

### Chapter 3 فصل ۳

- تاثیرات فشار محیطی بالا بر بدن انسان  
**Effect of Diving and High Pressure on the Human Body**

در غواصی بر اثر فرو رفتن در آب فشار زیادی به بدن وارد می‌شود و برای حفظ ریه‌ها و جلوگیری از کلاپس Collapse ریوی باید فشار هوای تنفسی به گونه‌ای افزایش یابد که تهویه آلوئولی Alvoli Ventilation به خوبی انجام گیرد.

این عمل بنام مکانیزم هایپرباریزم Hyperbarism معروف است.  
کارگران تونل ساز Cassion Worker نیز در معرض فشار مثبت بالا هستند.

### Relation of Sea Depth to Pressure

### رابطه فشار و عمق

فشار عمودی که در اثر ده متر آب دریا که معادل (SWF) 33 فوت آب دریا است تقریباً معادل یک ATA یا 760 mmHg میلی لیتر جیوه و معادل دقیقاً Bar1.013 بار است.  
بنابراین یک انسان در عمق 33 پایی فشاری معادل 2ATA را تحمل می‌کند. یک ATA از طریق اتمسفر زمین و یک ATA از طرف فشار آب اعمال می‌شود. طبیعی است که غواصی در عمق 66 پایی با همین محاسبات، فشاری معادل 3ATA به انسان وارد می‌کند

### Effect of Depth on Volume of Gases

### اثر فشار بر حجم گازهای در عمق

طبق قانون بویل ماریوت در دمای ثابت، بین فشار و حجم گازهای ایده آل نسبت معکوس وجود دارد یعنی یک لیتر گاز در 1ATA را اگر به فشار 2ATA برسانیم حجم آن نصف ( 0.5 lit ) می‌گردد.

اثرات فیزیولوژیک فشار بر انسان با فاکتورهای ذیل در ارتباط است:

### Total Pressure

### ۱. فشار کل

### "Duration of Exposure to Pressure"

### ۲. مدت زمان در معرض فشار بودن

### "State of Activity of the Diver Resting or Exercising "

### ۳. میزان استراحت و تمرین

### Temperture

### ۴. دما

### Drug in the body

### ۵. داروها

### Gas Mixture Used

### ۶. استفاده از مخلوط گازی

Rate

۷. سرعت به عمق رفتن

of

اثر فشار بر سیستم‌های مختلف بدن Effect of Pressure on Various Systems of the body

اثر بر سیستم‌های خونی و بیوشیمیایی Hematological Biochemical Effect

اگر فردی را به مدت ۱۴ روز در معرض اکسیژن ۵.۵٪ و نیتروژن ۹۴.۵٪ به عنوان یک مخلوط گازی قرار دهیم و فشار کپسول را به 4ATA چهار اتمسفر برسانیم شاهد تغییرات ذیل در سیستم خونی او خواهیم شد:

۱. افزایش اندک Hb هموگلوبین، هماتوکریت Hct، و سلولهای قرمز خونی RBC.

۲. افزایش پروتئین پلاسما و انواع کلسترول

۳. زیادی ادرار Diuresis

کلیه این تغییرات بنظر میرسد به دلیل اثر ادرار آوری Diuretic در درمان با (HBOT) باشد که از دست دادن مقداری از مایعات بدن که اصطلاحاً غلیظ شدگی خون یا هموکنسنتراسیون HemoConcentration نامیده می‌شود است .

از دست دادن آب درون سلولی Intracellular Fluid که به صورت جزئی و برگشت پذیر در اتاقت فشار رخ می‌دهد و در درجات بالا باعث تغییر در الکترولیت‌های درون سلولی  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$  و یون فسفریک  $po_3H_2$  میگردد.

ولی این تغییرات بسیار خفیف و قابل برگشت هستند و نمی‌تواند علائم بالینی ایجاد کند.

در غواصانی که به روش اکسیژن هلیوم (He-Oxygen) در عمق 488 msw متری در زیر دریا به فشار 49.5 ATA اتمسفر می‌رسند ، دچار یک کاهش وزن می‌شوند . این کاهش وزن بین 3.7-10.2 Kg کیلوگرم می‌تواند باشد که در روش HBOT بدنبال 14 روز تحت فشار بودن ، اندازه گیری شده است.

در فشار بیش از 31ATA که معادل عمق حدودپایی 300(300sfw) است حلتت پرادراری Diuresis و دفع سدیم از طریق ادرار یا Natriuresis رخ می‌دهد و سه مکانیزم را مسئول این اختلالات می‌دانند:

### **(Anti- Divretic Hormon) ADH**

### **۱. منع آزادسازی هورمون**

۲. منع جذب دوباره Reabsorption یون سدیم  $Na^+$  در توبول‌های کلیوی که باعث می‌شود فشار ، مانع حمل فعال یون سدیم  $Na^+$  از طریق مویرگها Transcapillary Transport شود.

۳. منع فعالیت هیدروستاتیک هورمون ADH بر روی توبولهای کلیوی.

البته از دست دادن مایع به دلیل غواصی در حالت بی وزنی به دلیل شناوری صفر باید به عوامل ادرار آوری فشار (Pressure Induced Diuresis) اضافه شود و در نظر گرفته شود.

از آنجایی که در محیط‌های هایپرباریک از جمله در غواصی احساس تشنگی Thirst sense کاملاً مختل می‌شود و از دست دادن مایعات بدن باعث اختلال در عملکرد فیزیکی غواصان می‌گردد ، لذا در غواصی اشباع (saturated) و مایعات از دست رفته بدن باید به درستی اندازه گیری شوند.

### **Effect on Amonia Metabolism**

### **اثر HBO بر متابولیسم آمونیاک**

افرادی که به مدت طولانی در معرض محیط‌های هایپرباریک (HBOT) قرار می‌گیرند دچار افزایش اوره خونی BUN می‌شود که همان افزایش آمونیاک خون است. (Hyperammonemia)  
BUN بعنوان یک معرف برای میزان متابولیسم آمونیاک Amonia در بدن شناخته می‌شود.

### **اثر HBOT روی پلاکت‌ها و سلول‌های خونی Effect on Blood cells and platelets**

در سال 2002 اموزاسکی و همکارانش نشان دادند که بلافاصله بعد از غواصی در خون غواصان ، شاهد افزایش تعداد نوتروفیل‌ها و پلاکت‌ها هستیم و سطح فیبرینوژن Fibrinogen در خون

افزایش قابل ملاحظه‌ای پیدا می‌کند ولی تمام این تغییرات به صورت خود به خود به حالت عادی برمی‌گردند.

عوامل محرک محیطی Environmental stress مثل آب سرد در فعال شدن پلاکت‌ها اختلال ایجاد می‌کنند. این اختلال به گونه‌ای است که با افزایش پلاکتها و فیبرینیوزن، فرد دچار شرایط افزایش شانس ترومبوز یا وضعیت پیش انعقادی Prethrombotic State می‌گردد و این شرایط فرد غواص را به خصوص در غواصی با هوای فشرده در روش غواصی اسکوبا (Scuba) برای بروز علائم بیماری تقلیل فشار ناگهانی Acute Decompression Illness مستعد می‌کند.

### اثر HBOT بر سیستم تنفسی و گازهای خون

#### Changes in the Respiratory System and Blood Gass

کلیه مخلوط‌های گازی قابل تنفس که به مقدار نرمال اکسیژن دارند (حدود 20٪) در فشار محیطی بالاتر از 60 Bar یک تغییر متوسط در الگوی تنفس ایجاد می‌کنند.

در فشار 8-10 Bar یک تغییر متوسط در الگوی تنفس بصورت تنفس سطحی و سریع Shadow Tachypnia ایجاد می‌گردد.

در فشار 80-100 Bar به نظر می‌رسد که حمل اکسیژن توسط هموگلوبین Hb اختلال جدی پیدا می‌کند که دلیل آن تغییر در تمایل اتصال هموگلوبین Hemoglobin Affinity به اکسیژن است.

تنفس اکسیژن با فشار جزئی بالاتراز  $P_{O_2} > 500\text{mbar}$  و در فشار جزئی اکسیژن در حدود 500 میلی‌بار به دلیل اختلال در حمل  $CO_2$  به وسیله هموگلوبین فرد دچار افزایش  $CO_2$  و هایپرکاپنی در بافت شده و نوعی اسیدوز متابولیک تنفسی Acidosis Metabolic-Respiratory پیدا می‌کند. این مسئله باعث افزایش تعداد تنفس و هایپرونتیلاسیون Hyperventilation می‌گردد. همزمان با کاهش فعالیت رسپتورهای شیمیایی Chemoreceptor Activity فرد دچار کاهش تهویه آلوئولی Alveolar Ventilation نیز می‌گردد.

تغییر شدید در فشار محیطی "Environmental Pressure" یک عدم تعادل بین حجم‌های تنفسی ورودی Inspiratory و بازدمی یا خروجی Expiratory ایجاد می‌کند.

در شرایط افزایش فشار ، فرد دچار هایپرکاپنی یا افزایش PaCO<sub>2</sub> (Hypercapnia) و در موقع کاهش فشار ، فرد دچار هایپوکاپنی (Hypocapnia) یا کاهش PaCO<sub>2</sub> می‌گردد.

عوامل زیر در اثرات فشار بر سیستم تنفسی دخیل هستند:

۱. وضعیت غواص Position of Divers: در وضعیت ایستاده Upright اختلال عملکرد ریه و تنگی نفس Dyspnea بیشتر است و در وضعیت دمر Prone اختلالات تنفسی کمتری دیده می‌شود.

۲. فعالیت بدنی Physical Activity: فعالیت بدنی باعث افزایش تمایل به تجمع دی اکسید کربن Co<sub>2</sub> Accumudation می‌گردد و می‌تواند وضعیت را برای ایجاد هایپرکپنی مساعد کند.

۳. میزان تراکم گاز تنفسی Gas Density: با افزایش فشار کپسول و افزایش تراکم گاز تنفسی، میزان مقاومت راههای هوایی به گاز تنفسی افزایش می‌یابد و تنفس با انرژی بیشتری باید انجام شود که باعث افزایش تلاش تنفسی Respiratory Effort می‌گردد.

در صورتی که غواص از ماسک استفاده کند، هوای تنفسی پشت ماسک یک فشار هیدرو استاتیک در حدود 0.1-0.1 ATA یا 10cmH<sub>2</sub>O را ایجاد می‌کند.

در حیوانات آزمایشگاهی افزایش فشار تا حد 10MPa با تنفس مخلوط گازی اکسیژن - هلیوم باعث افزایش تهویه ریوی Ventilation شده که پس از مدتی باعث خستگی تنفسی Respiratory fatigue می‌گردد این موضوع یا مسئله می‌تواند در نهایت به اختلال عملکرد و تهویه ریوی Respiratory Faliure بیانجامد.

سازگاری Adaptation در موارد آزمایشگاهی پس از 14 روز در معرض قرارگیری حیوانات با هوای معمولی 20٪ اکسیژن و حدود 79٪ نیتروژن رخ می‌دهد. این آزمایشات در فشار 4ATA اتمسفر انجام شده است.

در سازگاری تغییراتی در حساسیت بدن نسبت به فشار جزئی دی اکسید کربن خون PaCO<sub>2</sub> ایجاد می‌شود.

کاهش پاسخ بدن به  $CO_2$  به احتمال زیاد در رابطه با تراکم گاز تنفسی است Density of Respiratory تا اینکه مربوط به اثرات تخدیری نیتروژن (خواب آلودگی) Narcotic باشد.

تاثیرات غواصی به صورت متعدد و تکراری Mutiple Diving Exposure Affect می تواند هم بر ظرفیت حیاتی Vital Capacity در ریه ها و هم بر "Forced Rotatory Flow Rate" FRFR میزان جریان بازگشتی تحت فشار ریوی تاثیر کاهنده ای داشته باشد.

شواهدی مبتنی بر اثر شرایط هایپر باریک روی باریک شدن راه های هوایی وجود دارد که می تواند به دلیل کاهش خاصیت کشسانی ریه Lung Elasticity به وجود آمده باشد.

در سال 2005 تنرفالف و همکارانش (Tetzaff atal) نشان دادند که:

در غواصان نظامی که با روش اکسیژن خالص غواصی می کنند و بطور مداوم در معرض فشار اکسیژن بالا در پالاسما  $PaO_2$  قرار می گیرد هیچ نشانه ای از اختلال زودرس یا غیرطبیعی بودن فعالیت ریه ها پیدا نمی شود.

فاکتورهای دیگری مانند در معرض قرار گرفتن با اکسیژن در فشار بالای محیطی می توانند در اختلالات عملکرد ریه ها در غواصان کهنه کار موثر باشد (هایپراکسی Hyperoxia تنها فاکتور تخریب ریه ها در غواصان با سابقه نیست و دلایل دیگری نیز وجود دارد که ریه غواص را به سمت فیبروز بین سلولی (Interstitial Lung Fibrosis) میبرد که از آن جمله عبارتند از:

میکروآمبولی سیاهرگی Venus Gas Microembolism

تغییرات خصوصیات گازها در شرایط مخلوط شدگی (Altered Breathing gas Charactristic)

هیپوکسی Hypoxia به ندرت در غواصی اتفاق می افتد ولی علائم و نشانه هایش با افراد غواص و در شرایط نرمو باریک یکسان است.

غواصی های مکرر و حاد Repeated Acute Exposoure به اکسیژن 100٪ مثلا در غواصی اکسیژن خالص یا در اتاقک HBOT می تواند رسپتورهای محیطی حساس به اکسیژن  $O_2$  را دچار اختلال عملکرد کند.

لذا غواصی با اکسیژن 100٪ از جداول فاصله زمانی بین غواصی های خاصی تبعیت می کند که لازم الاجرا است و اصطلاحا غواصی YOYO با اکسیژن خالص اکیدا ممنوع است.

## تاثیر HBOT بر سیستم قلبی عروقی Effect on Cardio Vascular System

فعالیت قلبی پستانداران Mammalian از نظر الکتریکی به شکل بروز انواع آریتمی های قلبی تحت تاثیر محیط‌های پر فشار (Hyperbaric Environment) گزارش شده است.

در شرایط هایپرباریک سیستم عصب پاراسماتیک Parasympathetic tone افزایش فعالیت پیدا می‌کند و می‌تواند با بروز آریتمی تظاهر کند.

افزایش فشار هیدرواستاتیک می‌تواند باعث کاهش تحریک پذیری Excitability سلولهای قلبی از طریق تاثیر مستقیم بر دیواره سلولهای قلبی Myocardial Cell گردد.

در شرایط فشار محیطی بالا (هایپرباریک) با فشار بسیار زیاد مثلا روش تنفس اکسیژن - هلیوم در عمق 305msw متری آب دریا می‌تواند اختلال در عملکرد الکتریکی - انقباضی قلب Excitation-Contraction Coupling ایجاد کند.

این آزمایش بر روی گربه بی‌هوش به کرات انجام شده و اثبات شده هستند.

بعضی از مطالعات روی موش آزمایشگاهی Rat نشان داد که در فشار متوسط هایپرباریک HBOT بی‌نظمی قلبی Amythmia به دلیل افزایش فعالیت پاراسمپاتیک Parasympathetic Tone به اشکال ذیل تظاهر خواهند کرد:

۱. افزایش قدرت انقباض قلبی حتی در شرایطی که از مسدود کننده‌های کانال سدیم و کلسیم (Calcium and Sodium Channel blocker) استفاده شده باشد رخ میدهد. بنابراین در این افزایش قدرت انقباضی، کانالهای سدیم و کلسیم هیچ نقشی ندارند. ضمن اینکه در این افزایش انقباض اثرات مکانیزم استارلینگ Starlings Mechanism که تئوری نوروترانسمیترهاست نیز تاثیری ندارد.

۲. در معرض قرار دادن مکرر بیمار در کپسول HBOT می‌تواند باعث هایپرتروفی قلب گردد Hypertrophy of the heart

۳. استفاده از اکسیژن درمانی فشار بالا HBOT در حدود 5bar می‌تواند باعث افزایش فشار به بطن چپ Left ventricle گردد. به خصوص با مخلوط‌های گازی متفاوت این اثر هم به صورت متفاوت ظاهر می‌گردد.



۴. در روشهای اکسیژن درمانی در فشار طبیعی Normobaric pressure ضربان قلب تغییری نمی کند مطالعات در غواصان بوسیله داپلر اکو کاردیوگرافی Doppler-Echo-cardiography نشان می دهد که وجود حباب در خون می تواند باعث افزایش فشار ریوی و بالا رفتن فشار بطن راست (Right Ventricle Overload) گردد ضمن اینکه فعالیت قلب را در مرحله دیاستول Diastolic phase مختل می کند.

تغییراتی که پس از غواصی در سیستم هورمونی و خونی غواصان پیش می آید می تواند اینگونه تعبیر شود که طبق تئوری سکون Silent Hypothesis حبابهای بسیار ریز تشکیل شده در خون غواص می توانند با صدمه زدن به بافت اندو تلیال Endothelial در ریه ها افزایش مقاومت ریوی در عبور گاز را ایجاد کند. با صدمه به سلولهای اندوتلیال ریوی فعالیت سیستم ایمنی بدن به صورت یک فرایند التهابی Inflammatory تحریک و تهییج می شود. این فرایند می تواند باعث تنگی راه های عبور هوا و افزایش فشار ریوی گردد.

افزایش فشار محیطی در غواصان باعث کاهش برون ده قلبی Cardiac Output می گردد و اغلب این موضوع در طول مدت غواصی شکل می گیرد. این موضوع توسط مارابوتی و همکارانش Marabotti etal در سال ۲۰۰۸ به اثبات رسید آنها نشان دادند که احتمالا تغییرات بوجود آمده در فاز دیاستولیک بطن چپ (Left Ventricular Diastolic changes) به شکل یک اثر انقباضی ساختاری Constructive روی قلب نمایان می شود و نهایتا باعث کاهش برودن ده قلب می گردد.

### اثرات HBOT بر سیستم غدد درون ریز Changes in the Endocrine System

آزمایشات مختلفی در این مورد انجام شده و نشان داده شده است که در فشار ATA4 معادل ۳۰ msw متری زیر آب به شرطی که از مخلوط گازی حاوی 6.2٪ نیتروژن و مابقی 93.8٪ اکسیژن (نیتروکس Nitrox) استفاده شود.

۱. افزایش میزان اپی نفرین، نوراپی نفرین و دوپامین در گردش خون.

۲. کاهش ترشح هورمون (ADH (Anti-Diuretic Hormone بدون کاهش میزان ترشح

آلدسترون Aldosterone-

۳. فشار بالای بیش از حد و در معرض قرار گرفتن مکرر در غواصی‌های عمیق باعث اختلال شدید در سیستم تناسلی مردان میشود.
- این موضوع از جمله کاهش شدید حجم اسپرم و کاهش تعداد اسپرم در واحد حجم، الیگواسپرمی (Oligospermia) ایجاد می‌کند
۴. کاهش غلظت هورمون‌های تیروکسین خون که به صورت کاهش T4 و T3 خود را نشان خواهند داد.
۵. افزایش انسولین و انژیوتنسنین یک Angiotensin- I در پلاسما.
۶. افزایش غلظت هورمون یا فاکتور ادرار آور دهلیزی ANF Atrial Natrioretic Factor : این مسئله توجیح کننده این موضوع است که چرا در غواصی ادرار زیاد میشود.
- به نظر میرسد کاهش قدرت قضاوت Cognitive performance بیشتر ناشی از واکنش‌های هیجانی Emotional Reactions است تا اینکه در اثر تخدیر نیتروژنی Nitrogen Narcosis .

### Effect on the skeletal system

### تاثیر HBOT بر سیستم اسکلتی

نکروز استخوانی اختلال فشار یا Dysbaric Osteonecrosis یا استئو نکروز فشاری در واقع نوعی ایسکمیک استخوان در اثر اختلالات عروق تغذیه کننده به دلیل فشار یکی از عوارض غواصی است که اکثراً قسمت سر استخوان بلند (surgical head) ران (femur) را درگیر میکند.

اگر چه تشکیل حبابهای نیتروژن در سیستم سر خرگی تغذیه کننده سر فمور یکی از علل اصلی است ولی غواصی‌های مکرر در عمق زیاد به دلیل کاهش جریان خون در این شریان در موارد غواصی‌های متعدد عمیق نیز می‌تواند عامل نکروز دیسباریک باشد. کریس و همکارانش Crimsit etal در سال 2007 نشان دادند که نکروز دیسباریک سر فمور در غواصانی که بطور متوسط در عمق بیشتری کار میکنند بیشتر دیده میشود.

### تاثیر فشار محیطی بالا بر سیستم عصبی

### Effect of high pressure Environments on Nervous system

## تأثیر عصبی-روانی

### Effects

## Neuropsychological

اسلوس من و همکاران slosman et al در سال 2004 نشان دادند که غواصی اسکوبا scuba در شرایط سخت مثل آب سرد، با عمق بیش از 40 متر و با تعداد بیشتر از 100 غواص در سال می‌تواند اثرات برگشت ناپذیر عصبی-روانی ایجاد کند.

غواصی در فشارهای بالا در حدود 10-13 bar می‌تواند علائم عصبی-روانی غواصان را تشدید کند. به خصوص در شرایطی که غواصی به وسیله هوای (عادی) فشرده انجام شده باشد. (Scuba)

سیت و پترسن siat and petterson در سال 1997 اثبات کردند که در غواصان ساختمانی Constructional Diving که در شرایط غیر اشباع Non-Saturated غواصی‌های متعددی انجام دادند بطور بالینی شواهدی بر تغییرات یا تأثیرات عصبی و روان وجود ندارد ولی طولانی شدن واکنش دادن به حرکات prolonged reaction time کاملاً مشهود بود.

بعضی از غواصان میانسال که به طور مکرر در معرض فشارهای بالا در عمق بیش از 60 متر آب قرار می‌گیرند دچار اختلال در مسیر یابی navigational problem و ضایعات مغزی میشوند که در MRI قابل تشخیص است و با تعداد غواصهای مریض ارتباط مستقیم دارد. این مسئله توسط لئوپلور و همکارانش Leoplow et al در سال 2001 اثبات شد.

در بین غواصان صنعتی باوری وجود دارد که تأثیری روی مغز در اثر غواصی با هوای فشرده ایجاد می‌گردد punch drunk که می‌تواند باعث دیمانس Dementia گردد این عارضه میتواند به دلایل ذیل رخ دهد.

۱. هیپوکسی شدید مغزی Severe Cerebral Hypoxia

۲. آمبولی مغزی Cerebral Emboli

۳. سندرم غواصانی که از هوای فشرده برای غواصی‌های عمیق استفاده می‌کنند. بیشتر عوارض به صورت گذرا Temporary دیده میشود.

## خلسه با نیتروژن

## Nitrogen Narcosis

در سال ۱۹۳۵ نیک و همکاران Behnke و Tal نشان دادند که تنفس هوای فشرده در فشار حدود ۵ ATA می‌تواند باعث حالتی مثل مستی با الکل یا مسمومیت با الکل Alcohol Intoxication گردد. این علائم بلافاصله ظاهر می‌گردد و با افزایش مدت زمان، تاثیرات بیشتر خواهد داشت.

در صورتی که از مخلوط هلیوم-اکسیژن یا Heliox یا هلیاکس استفاده کنیم این حالت مستی و خواب آلودگی رخ نمی‌دهد.

نیک ثابت کرد که نیتروژن N<sub>2</sub> عامل ایجاد این حالت مستی و خواب آلودگی است و آن را تخدیر نیتروژن نام گذاشتند.

کوستا Cousteau دانشمند فرانسوی نام این حالت را تخریب در اثر عمق Rupture of Depth گذاشت.

علائم تخدیر نیتروژن عبارتند از:

۱. احساس سرخوشی Euphoria
۲. ابهام یا کندی در فعالیت مغزی Dullness of Mental ability
۳. اختلال در درک حقایق Difficulty in assimilating facts
۴. تصمیم‌گیری سریع Quick Decision-Making

پیشنهادات و تئوریهای متفاوتی در مورد نحوه اثر و مکانیزم تخدیر گازهای بی اثر Inert Gas Narcosis ارائه شده ولی قانع‌کننده ترین تئوری مربوط به حلالیت در چربی lipid solubility گازهای بی اثر است.

ظرفیت تحریک پذیری گوش Auditory Evoke Potential (AEP) برای مطالعه درجه حلالیت نیتروژن در بافتها و شدت تخدیر نیتروژن Nitrogen Narcosis بکار می‌رود. زیرا AEP یک شاخص و نمایی از شدت تخدیر است.

در پدیده تخدیر نیتروژن اصولاً اکسیژن هیچ اثر هم افزایی Synergic با نیتروژن را ندارد.

بعضی از گازهای بی اثر Noble Gas اثراتی شبیه تخدیر نیتروژن ولی با شدت علائم کمتر را نشان می‌دهند.

کاهش پاکسازی گاز  $\text{Co}_2$  که باعث تجمع دی اکسید کربن  $\text{Co}_2$  Retention و یک اسیدوز تنفسی می‌شود که به علت هیپونیتلاسیون Hypoventilation ریوی رخ می‌دهد و می‌تواند اثرات تخدیری نیتروژن را افزایش دهد.

افزایش فشار جزئی اکسیژن  $\text{PaO}_2$  و تراکم هوای تنفسی غواصان باعث کاهش فعالیت گیرنده‌های کاروتیدی دی اکسید کربن Carotid  $\text{Co}_2$  Reception می‌گردند این عوامل باعث تجمع  $\text{Co}_2$  در بافت‌ها و به خصوص در بافت مغزی می‌شوند و اثرات خواب آلودگی نیتروژن را تشدید می‌کنند.

اکثر آزمایشات انجام شده در زمینه محیط با فشار زیاد نشان داده است که اکسید نیتروژن NO در تشکیل حبابها و تشدید اثر گاز نیتروژن عامل اصلی است. NO یک گشاد کننده عروق Vasodilation است.

تنفس گاز NO یا Nitrous Oxide می‌تواند حتی در فشار اتمسفر نیک یا نرموباریک Normobaric نیز یک گشاد کننده عروق Vasodilation باشد. تورل و لورنزو Turle-Lorenzo در سال 1999 یک آزمایش در دو محیط متفاوت از نظر فشار را به این شکل که در محیط اول با ایجاد مخلوط‌های تنفسی متفاوتی از نیترواکسید NO در فشار طبیعی (نرموباریک) و در محیط دوم با فشار هایپرباریک 0.9 MPa از نیروکس Nitrox را از نظر میزان اثر تخدیری نیتروکس بررسی کردند، نتیجه در هر دو یکسان است که این نتیجه، کاهش شدید توانایی‌های Performance فردی است.

نتیجه این آزمایشات این بود که نیترواکسید  $\text{N}_2\text{O}$  در فشار طبیعی (نرموباریک) هم باعث علائم خواب نیتروژنی Nitrogen Narcosis می‌گردد.

می‌توان اثرات ترکیبات بیهوش کننده Anesthetics را با نیترواکسید  $\text{N}_2\text{O}$  مقایسه کرد.

ترکیبات عادی بیهوش کننده که بصورت تنفسی Inhaler به کار می‌روند مثلا ترکیب زنون Xenon و نیترواکسید میتواند بر نوروترانسمیترهای عصبی Neurotransmitter اثر کرده و فعالیت آن‌ها را مختل کند و از این طریق می‌تواند اثرات بیهوش کنندگی عمیق ایجاد کند. دیوید و همکارانش David et al در سال 2001 ثابت کردند که هیچ شاهدهی وجود ندارد که ثابت کند گاز نیتروژن هم با مکانیزم بالا تاثیر بر مغز دارد ولی نشان دادند که گاز نیتروژن با اثر روی گیرنده‌های گابا GABA تاثیراتی شبیه ترکیبات بنزودیازپین‌ها بر مغز بگذارد. تجربه خواب نیتروژنی به طور مکرر Repetitive Nitrogen Narcosis در سلول‌های دوپامینرژیک Dopaminergic cell در ناحیه‌ای از قاعده مغز بنام ماده هسته سیاه متراکم Substantia Nigra Pars Comysacta یک حساسیت مضاعف نسبت به نروترانسمیتری بنام N-Methyl M-D-Aspartate در سطح دیواره بعد از سیناپس یا Post Synaptic ایجاد می‌کند. این مسئله باعث کم شدن ارسال پیام‌های دوپامینرژیک به ماده سیاه متراکم در مغز می‌گردد. متعاقبا تجربه تخدیر نیتروژنی عمیق بصورت مکرر می‌تواند بر کانالهای یونی هم اثر دائمی بگذارد. بنابراین غواصی در عمق 100 متر یا بیشتر اصولا با هوا ممکن نیست. در این عمق هر مقداری از نیتروژن در مخلوط گاز می‌تواند مرگبار باشد لذا در فشارهای بیشتر از 6 ATA اتمسفر باید از ترکیب هلیوم He و اکسیژن O2 یا همان Heliox استفاده کرد.

### سندرم عصبی فشار بالا HPNS High Pressure Neurological Syndrome

این مبحث بطور گسترده‌ای در سراسر دنیا در بین سال‌های ۱۹۹۹-۲۰۰۹ به طور جزئی بررسی شده است. HPNS یک اختلال عصبی است که در غواصیهایی بسیار عمیق که بوسیله ترکیب هلیوم و اکسیژن (Heliox) در عمق بیش از 100 m انجام می‌شود بروز می‌کند. در این سندرم با اختلالات عصبی Neurological، اختلالات روانی Psychological و تغییرات EEG الکتروانسفالوگرافی Electroencephalography همراه است.

تظاهرات بالینی HPNS در تحقیقات متفاوتی بررسی شده است و به شکل زیر خلاصه می‌شود:

<b>"Symptoms "</b>	<b>علائم</b>
Headache	سر درد
Vertigo	سرگیجه
Nausea	تهوع
Fatigue	خستگی
Euphoria	نشاط
<b>"Signs "</b>	<b>عوارض</b>
Neurological	عصبی
Tremor	لرزش اندامها
Opsoclonus	انبساط ماهیچه‌ای
Myoclonus	انقباضات ماهیچه‌ای
Dismetria	عدم توانایی در تشخیص فاصله
Hyperreflexia	افزایش رفلکس‌های بدن
"Sleep Disorders "	اختلالات خواب
Convulsion	تشنج (در حیوانات آزمایشگاهی)
"Neuropsychological "	روانی - عصبی
Memory Impediment	اختلال در عملکرد حافظه
Cognitive Deficits	کاهش توانایی در ادراک
Disturbance Electroencephalogram	اختلال در الکتروانسالوگرافی (EEG)

## Pathophysiology of HPNS

## پاتوفیزیولوژی در سندرم عصبی فشار بالا

HPNS به دلیل فشار بالای هیدروستاتیک که می‌تواند به ساختارهای مهم سیستم عصبی مرکزی صدمه زنند ایجاد می‌گردد.

سرعت افزایش فشار می‌تواند برعلائم HPNS اثر بگذارد. در صورتی که افزایش فشار بصورت سریع اتفاق بیفتد شدت علائم HPNS شدیدتر می‌گردد و آستانه شروع علائم HPNS را هم کمتر می‌کند.

تظاهرات بالینی تا زمانی که فرد در آن فشار است باقی می‌ماند و فقط کم شدن فشار است که می‌تواند علائم این سندرم را کاهش دهد.

علائم معمولاً با طبیعی شدن فشار از بین می‌روند و به جز احساس خستگی Lethargy که چند روز باقی می‌ماند عوارض جدی دیگری ندارد. در بعضی از موارد HPNS باعث کاهش حافظه شود که حتی می‌تواند تا چندین ماه باقی بماند.

حقیقت امر این است که تمام غواصانی که HPNS را تجربه می‌کنند بهبودی کامل می‌یابند. هیچ شاهدهی بر یک اختلال پاتوبیولوژیکی سلولی Histopathological عصبی به صورت دائمی گزارش نشده است و هیچ نشانه‌ای از صدمات دائمی عصبی در آنها دیده نمی‌شود.

میزان حساسیت سیستم عصبی مرکزی CNS به HPNS کاملاً وابسته به تمرین و تغییرات تدریجی فیزیولوژیک در غواص است و این بدان معناست که افرادی که چندین بار دچار HPNS شوند، کمتر و دیرتر از دیگران علائم و عوارض را نشان می‌دهند.

طبق بررسی‌های انجام شده یکی از مکانیسم‌های ناسازگاری Mal Adaptation به فشار بالا ممکن است منجر به پاسخ پاتوفیزیولوژیک به HPNS می‌باشد. به HPNS روشی است که باعث نگره داری انرژی Energy Saving در سلولهای نرونی می‌شوند. با کاهش سطح صفحه‌های سیناسبی بین نرون‌ها، میزان نروترانسپور کمتر برای فعال شدن نرون مصرف می‌شود زیرا آنزیم‌ها و پمپ‌های غشایی نرونها در اثر فشار کاهش فعالیت ایجاد می‌کنند. این موضوع در سال 2008 بوسیله تالپار و گروس من Talpar & Grossman اثبات شد. در واقع در افرادی که به



HPNS کمی مقاوم شده‌اند به دلیل کوچک شدن سطح و کاهش رسپتورهای نروتراکسمیترها است ولی این در شرایط فشار طبیعی می‌تواند باعث اختلالات حافظه به مدت چند ماه شود. در کوتاه مدت احساس خستگی Fatigue و Lethargy به علاوه اختلالات شناختی Cognitive و عملکرد حافظه Memory Function از عوارض HPNS هستند.

انطباق غلط Maladaptation می‌تواند به صورت عوارض دائمی با پاتوفیزیولوژی HPNS باشد. در HPNS بعضی از علائم عصبی Neurological مربوط به عوارض بیماری تقلیل فشار قلبی DCS است که بصورت خاموش و پنهان بوده‌اند و در شرایط HPNS فرصت تظاهر پیدا می‌کنند و علامت دار می‌شوند.

علائم و نشانه‌های متفاوتی را در عمق‌های متفاوت می‌بینیم مثلاً لرزش دست "Tremor" را در عمق 200-300 m می‌بینیم و انقباض ماهیچه غیر ارادی Myoclonus را در عمق 300-500 m مشاهده می‌کنیم.

تغییرات EEG (Electroencephalography) را در عمق 200-400 m مشاهده می‌کنیم.

در غواصانی که دچار HPNS شده‌اند علائم شبه روانی Psychotic-Like Episode را نشان می‌دهند. این مطلب در کیسول‌های فشار تحت آزمایشات انسانی ثابت شده است و براساس شخصیت فرد و نوع گازی که تنفس شده مثل مخلوط هلیوم-اکسیژن و گاهی نیتروژن (Heliox) علائم روانی می‌تواند متفاوت باشد.

براساس آزمایشات متفاوتی ثابت شده که این علائم تقریباً شبیه علائم خواب نیتروژنی شدید Servere N2 Narcosis هستند ولی مقاومت و ظرفیت بدنی متفاوت غواصان نسبت به فشار کاملاً متغیر است. با انجام آزمایشات مذکور تئوری میزان انحلال نیتروژن N2 در بافت‌های مختلف مطرح شد که در واقع این واکنش در سطح سلولی رخ می‌دهد که با تمام گازهای بی‌اثر هم دیده می‌شود.

## نقش واسط‌های شیمیایی عصبی در بیماری زایی سندرم عصبی فشار بالا

### HPNS Role of Neurotransmitters in the Pathogenesis of HPNS

آمینواسیدها و نوروترانسمیترهای مختلفی در پاتوژنز HPNS دخیل هستند که از آن جمله می‌توان به موارد زیر اشاره کرد

۱. گابا GABA

۲. دو پامین Dopamine

۳. سروتین Serotonin (5-HT)

۴. استیل کولین Acetyl choline

۵. گلوتامات Glutamate

اختلالات عصبی و رفتاری که در HPNS بروز می‌کند به دلایل تغییرات نوروترانسمیترهای مختلف رخ می‌دهد ولی همه آنها ناحیه خاصی از مغز Same Area of Brain را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

اصولا تراکنش نوروترانسمیترهای عصبی مختلفی در نواحی متفاوت در مغز تغییر می‌کند.

تشنج ایجاد شده در HPNS از نظر نوع نوروترانسمیترها با تشنج Convulsion رایج کاملا متفاوت هستند و نوع تشنج در HPNS با تشنج کلونیک از نظر محل درگیری مغزی هم متفاوت هستند.

به عنوان مثال ترکیبات آدنوزین Adenosine Compounds به عنوان یک عامل محافظ برای تشنج عمل می‌کند ولی در تشنج HPNS (HPNS Seizure) هیچ اثر درمانی یا پیشگیری ندارد.

علائم حرکتی (Motor Symptoms) و سطوح مختلف مغز میانی (Mid Brain) و نخاعی Spinal رخ می‌دهد.

سروتونین (5-HT) نقش مهمی در افزایش تحریک پذیری رفلکسهای نخاعی دارد.

اسید کوئولیتیک Quinolitic Acid و کی نورنن Kynurenine که حاصل متابولیسم سروتونین هستند، می‌توانند باعث تشنج درون زاد Endogenous Convulsion گردند. تعادل

غلظت این ترکیبات به عنوان عامل موثر در تشکیل علائم تشنج HPNS نقش مهمی دارند.

علائم بالینی سندرم سروتین " Serotonin Syndrome "

که شامل علائم ذیل است می‌تواند بستر ساز HPNS باشد.

۱. تغییرات روحی روانی یا Mental Status Change

۲. بی‌قراری Restlessness

۳. انقباض ماهیچه‌های Myoclonus

۴. افزایش رفلکسها Hyper reflexes مثل افزایش واکنش رفلکس زانو DTR

۵. لرزش تمام بدن and Tremor Shivering

۶. لرزش دست Tremor

۷. تغییرات رفتاری Behavior Changes

در این بیماری گیرنده سروتونین به ویژه گیرنده زیرگروه HT5- Subtype 1A تحت تاثیر قرار می‌گیرد. پیشگیری و درمان HPNS می‌تواند تحت تاثیر عوامل تسریع کننده و موثر در HPNS باشند. این عوامل مشتملند بر:

Reduction of the speed of compression

۱. کاهش سرعت افزایش فشار

Heliax

۲. افزایش گازهای بی اثر مثل هلیوم

Anesthesia

۳. بی‌هوشی

Barbiturates

۴. ترکیبات باربیتوراتها

Anti-Convulsing Drugs

۵. داروهای ضد تشنج

۶. عدم استفاده از مخلوطهای گازی که خواص نارکوتیک نیتروژن را دارند. Non-Anesthetic Component

از آنجایی که HPNS از نظر بالینی بسیار شبیه به سندرم سروتونین Serotonin Syndrome است لذا از نظر دارویی آنتاگونیست گیرنده زیرگروه سروتونین 5HT-1A می‌تواند ضمانت کننده غواص در مقابل HPNS باشد. گروه دارویی HT-5 1A Antagonist می‌توانند مانع بروز HPNS شوند.

## Headaches in

## سر درد در غواصان

### Diver

در سال 2007 میلادی چش و اوت (Cheshire and OI) نشان دادند که در غواصان سرد کم رخ می‌دهد به جز در مواردی مثل تلاش زیاد (Exertion) یا محرک‌های سرما (Cold Stimulus)، سردردهای میگرنی (Migraine) و تنش زیاد (Tension) که اصولاً خطرناک نیستند ولی مواردی هم دچار سردردهای پاتولوژیک می‌شوند مانند سندرم تقلیل فشار (DSC) و یا آمبولی هوا Air Emboli و یا آنوریسم که در عروق جمجمه وجود می‌آیند مثل سینوسهای بینی Para nasal Sinus که باید در تمام موارد مد نظر پزشک غواصی باشد و هر سردردی را به سادگی از آن نگذریم.

تنفس ناکافی Inadequate Ventilation از هوای فشرده می‌تواند باعث تجمع گازی دی اکسید کربن Pco2 گردد و با ایجاد هایپرکاپنی باعث گشاد شدن عروق مغزی (Cerebral Vasodilation) می‌گردد که خود باعث سردرد می‌شود.

اصولاً غواصی یا درمان با فشار بیش از یک اتمسفر HBOT می‌تواند یک آنوریسم مغزی را پاره کرد و باعث خونریزی شدید مغزی گردند که متاسفانه در اغلب موارد هیچ اطلاعاتی که فرد دچار آنوریسم مغزی Aneurysm Cerebral است یا نه در دسترس نیست و آنژیوگرافی مغزی Cerebral Angiography تنها راه اثبات آن است.

## ضایعات سیستم عصبی مرکزی در غواصان

### Central Nervous System (CNS) Lesions in Diver

در غواصان آماتور گاهی ضایعات بوجود آمده از قبل جمع می‌شوند و نهایتاً باعث تحلیل رفتن ناحیه زیر کورتکس مغزی می‌شود.

در آزمایشات مختلف بین گروه کنترل و افراد مورد مطالعه نشان داده شده است که ضایعاتی در ناحیه زیر کورتکس مغز (Subcortical Area) به وجود می‌آید که ضایعات پایداری در غواصان ایجاد می‌کند. در این آزمایشات از MRI, CT- Scan مغز غواصان استفاده شده است.

البته در موارد غواصی اشباع Saturation Diving آزمایشات نشان می‌دهند که این ضایعات ایجاد نمی‌شود یا بسیار کمتر از غواصان آماتوری است که به دلیل عدم رعایت اصول غواصی دچار حبابهای کوچک Microuabbles درون رگها می‌شوند و در طول زمان صدمات مغزی جبران ناپذیری را باعث می‌شوند.

در صورتی که در غواصی اشباع از گاز هلیاکس Heliac استفاده می‌شود و عدم وجود نیتروژن در مخلوط گازی مانع ایجاد صدمات مغزی جدی می‌گردد.

تنها راه تشخیص این موضوع آنژیوگرافی فلورسنت Florescent Angiography برای پیدا کردن ضایعات در شبکیه چشم Retinal Microvasculature است.

### صدمات حباب‌های میکرونی به سد خونی - مغزی

#### Micro bubble Damage to the Blood-Brain Barrier

صدمه به میلین (Myelin) در اتوپسی غواصانی که هیچوقت در طول عمرشان علائمی از سندرم برداشت فشار DCS نداشته‌اند دیده شد. در این تحقیقات هیالونیزاسیون (Hyalinization) را در عروق مغزی به وضوح دیده‌اند.

در سال 1998 جیمز و هیل Jams and Hill پیشنهادی ارائه کردند که در آن نشان دادند که وجود حبابهای کوچک وارد شده به گردش خون مغزی باعث صدمه به سد خونی - مغزی Cerebral Blood Brain Barrier می‌گردند. این کار میزان تراوشات درون رگی به خارج از عروقی (Extravasation) که شامل پروتئین‌های خونی است نشان می‌دهد و می‌تواند باعث ادم مغزی Cerebral Edema و حتی مرگ غواص شود.

صدمات میلین و عروق مغزی همراه با ترشح پروتئینهای خونی به مغز را عامل اصلی پاتوفیزیولوژیک میدانند.

### تأثیر فشار بر روی سرعت انتقال پیام در اعصاب محیطی

#### Effect of Pressure on the Peripheral Nerve Conduction

#### (Velocity)

افزایش فشار متوسط Moderate در اعصاب باعث کاهش هدایت و سرعت الکتریکی می‌شود. این تأثیر هم بر سرعت Velocity و هم بر دامنه Amplitude پیام عصبی اثر می‌گذارد (طبق آزمایشات حیوانی).

آزمایشات متفاوتی روی انسان در عمق‌های متفاوت بر روی اعصاب حرکتی غواصان انجام شده است مانند سرعت هدایت عصبی Nerve Conduction velocity (NCV) که نتایج ذیل را در بر داشته است.

۱. شواهد ضعیفی وجود دارد که نشان می‌دهد فشار زیاد (بیش از یک اتمسفر) باعث تغییر سرعت در هدایت پیام حسی Conduction Sensory می‌گردد.

۲. کاهش سرعت حرکتی در اعضاء محیطی Distal Motor Latencies با افزایش فشار به اثبات رسیده است. ضمن اینکه کاهش دمای محیطی Ambient Temperature نیز می‌تواند روی اعصاب حرکتی محیطی اثر داشته باشد.

تأثیر فشار و دما بر روی سیستم عصبی مستقل از هم عمل می‌کنند، گرچه فشار بالا و دمای پایین باعث تشدید علائم می‌شود.

۳. در اعصاب اصلی نزدیک به مچ دست (Trunk Proximal wrist Nerve) هیچ تغییری در فشار بالا و کاهش سرعت انتقال عصبی رخ نمی‌دهد حتی در NCV آنها موج F (F-wave) تغییری نمی‌کند.

این اختلال عصبی حرکتی در فشار بالا ممکن است توان کاری World Capacity غواص را کاهش دهد.

### تأثیر فشار بر عملکرد اعصاب خودکار

#### Effect of Hyperbaric Pressure on Autonomic Nerve Function

در سال 2002 کوزیت و همکارانش (Kusite Etal) نشان دادند که عملکرد اعصاب خودکار در فشار عمق 330 fsw پایی دریا انجام گرفته است. Heart Rate variability با استفاده از تغییرات ضربان قلب و HRV و غلظت کتکول آمین‌های ادرار Urinary Catecholamine می‌شود به میزان فشار اعصاب سمپاتیک و پاراسماتیک پی برد (Sympathic-ParasympaticTone Evaluation) می‌تواند. یک ارتباط منفی Negative Correlation بین HRV و میزان کتکول آمین‌های ادراری وجود دارد.

### تأثیر محیط با فشار بالا بر روی سیستم شنوایی و وستیبولار در شرایط هایپرباریک

#### Hearing and Vestibular Impairment in Hyperbaric Environment

در غواصان حرفه‌ای ناشنوایی یک امر طبیعی به حساب می‌آید. در جدول Table 3.1 علل کلی آن را بصورت بیولوژیک توضیح داده است و خلاصه مطلب اینکه به اشکال و دلایل مذکور غواصان حرفه‌ای دچار کاهش شنوایی می‌شوند. علل آن عبارت اند از:

۱. علل انتقالی (CHL Conductive Hearing Loss)

۲. علل حسی عصبی (SNHL Sensorineural Hearing loss)

۳. به دلیل سرعت بالای صوت در آب، میزان آستانه شنوایی Hearing Threshold در آب بین 20-30 dB دسی بل بیشتر از هواست.

در شرایط هایپرباریک در حدود ۴-۱۱ ATA اتمسفر میزان تحریک پذیری شنوایی بین 30-40 dB دسی بل افزایش می‌یابد.

در غواصی‌های عمیق که از Heliax استفاده می‌کنند به دلیل فشار زیاد یک کاهش شنوایی انتقالی Conductive رخ می‌دهد زیرا استخوانچه‌های گوش میانی به راحتی حرکت نکرده و ناشنوایی انتقالی ایجاد می‌گردد.

در عمق 600ft پایی در عرض شش روز یک اختلال شنوایی در فرکانس‌های پائین رخ می‌دهد. عملکرد عصبی حسی Sensory-Neural Auditory Function گوشه‌ها که توسط تعیین سطح توانایی حسی Sensory Acuity با اختلاف فرکانس سنجیده می‌شود در شرایط هایپرباریک در حدود 19.2 ATA و گاز هلیاکس Heliac هیچ تغییری نمی‌کند.

افزایش فشار باعث افزایش ایمپدانس گوش میانی و کاهش شنوایی هدایتی می‌شود. اکثراً غواصان عمیق که با هلیوم کار می‌کنند دچار اختلال شنوایی در فرکانس‌های پائین می‌شوند.

### صدمه به گوش میانی و گوش داخلی در غواصی

#### Damage to the Middle Ear and Inner Ear in Diving

فشاری که در غواصی به گوش وارد می‌شود از سه طریق باعث صدمه به گوش می‌گردد:

۱. باروتروما یا صدمات فشاری گوش میانی در هنگام فرو رفتن Middle Ear Barotrauma of Descent

۲. باروترومای گوش میانی به عنوان یکی از تظاهرات بالینی باروترومای ریوی در صعود است

#### Ascent Pulmonary Barotrauma

۳. باروترومای گوش داخلی (Inner Ear Barotrauma)

صدمات گوش میانی در هنگام فرو رفتن در آب، زمانی رخ می‌دهد که غواص اختلال عملکرد شیپور استاتش Eustachian داشته باشد که می‌تواند به دلیل خونریزی گوش میانی و یا پاره شدگی پرده صماخ باشد.

درمانورالسالوا Valsalva maneuver شدید گاهی به دلیل پاره شدن دریچه گرد Round window رخ می‌دهد و بعضاً گوش داخلی اغلب در سندرم تقلیل فشار Decompression دچار این صدمه می‌گردد که به دلیل رها سازی حبابهای نیتروژن در عروق تغذیه کننده گوش داخلی است.

این عوارض اغلب در غواصی عمیق (Deep Dive) دیده می‌شود. این اتفاق باعث از دست دادن شنوایی و سرگیجه Dizziness می‌گردد.



در اغلب موارد ضایعه یک طرفه است و می‌تواند به وسیله اکسیژن درمانی با فشار بالا HBOT درمان گردد ولی برای پیشگیری از آن می‌توان از میرنگوتومی Myringotomy (سوراخ کردن پرده صماخ) استفاده کرد.

مونی و همکارنش (Money Etal) از استخوان گیج گاهی (Temporal) مردگانی که مرگشان هیچ ارتباطی با غواصی نداشته ولی قبلاً دچار باروتروما گوش شده‌اند نمونه برداری کردند. (شکل 1-3 و 2).

در این تحقیقات مشخص شد که ضایعات استخوان تمپورال شبیه ضایعاتی است که در آزمایش با میمون‌ها در شرایط هایپرباریک به دست می‌آید.

افرادی که دچار سندرم تقلیل فشار (DCS) شده‌اند یک استخوان سازی Bone Formation در حوزه گوش میانی یا داخلی تشکیل می‌شود که می‌تواند زمینه ساز از دست دادن شنوایی شود. در غواصان حرفه‌ای میزان شیوع کاهش شنوایی یا عدم شنوایی کامل نسبت به جمعیت معمول بیشتر است. این کاهش شنوایی در حوزه فرکانسهای بالا High Frequency Hearing Loss رخ می‌دهد. در یک بررسی شنوایی سنجی Audiometry بر روی غواصان Abalone نشان داده‌اند که نزدیک به 60٪ از آنها دچار کری در فرکانس بالا High Frequency Deafness " می‌شوند. در نیمی از موارد یک طرفه و در نیمی دیگر موارد دو طرفه است.

در سال 1989 ویلکز و همکارنش "Wilkes and Etal" توانستند جدول‌های فشار Compression و برداشت فشار Decompression را که تا آن زمان مورد استفاده قرار می‌گرفت مورد اتهام قرار دهند.

آنها متوجه شدند که افزایش و کاهش مکرر می‌تواند نه تنها باعث از دست دادن شنوایی شود بلکه باعث تخریب سلولهای مویی Hairy Cell در گوش داخلی می‌شود که یک ضایعه غیر قابل بازگشت است.

## Vertigo and Diving

## سرگیجه در غواصی

به دلیل نزدیک بودن آناتومیک و ساختاری که بین ارگانهای گوش مثل دستگاه وستیبولار Vestibular Apparatus وجود دارد لذا همراه با ترومای گوش گاهی علائم سرگیجه Dizziness یا Vertigo دیده می‌شود.

صدمات ناشی از فشار یا باروترومای گوش داخلی در سندرم تقلیل فشار Decompression Syndrome و می‌توانند به سرعت علائم خود را ایجاد کنند. نتیجه این صدمه می‌تواند غیرقابل برگشت Irreversible باشد و ارتباط عصبی و مرکزی این ارگانها با مغز را دچار اختلال موقت یا دائم نمایند.

طبقه بندی علت‌ها و اتیولوژی سرگیجه در غواصان در جدول ۳-۲ مشاهده میکنیم که بطور خلاصه موارد ذیل را شامل می‌شود:

**Table 3.1**  
**Hearing Loss Related to Hyperbaric Environments:**  
**An Etiological Classification**

<b>Conductive</b>
Hearing acuity under hyperbaric conditions
Under water
Hyperbaric chamber
Obstruction to the external ear
Tympanic membrane perforation
Middle ear barotrauma of descent
Shock wave
Forceful autoinflation
Middle ear cleft
Middle ear barotrauma of descent
Otitis media
Forceful autoinflation
<b>Sensorineural</b>
Inner ear barotrauma
Otologic problems occurring at depths
Otologic decompression sickness
Noise-induced deafness

۱. عوامل دمایی Caloric که به صورت یک طرفه Unilateral باعث تحریک سیستم وستیبولار می‌شود، مانند:

۱-۱ سرومن و موم گوش Cerumen

۱-۲ عفونت گوش خارجی Otitis Externa

۱-۳ Misselanous Cause علل متفرقه

۱-۴ TM Perforation پاره شدن پرده سماخ

۱-۵ Middle Ear Barotruoma of Desend باروترومای گوش میانی در زمان فرو رفتن در آب

۱-۶ Shock Waves امواج شوک دهنده

۱-۷ Forceful Autoinflation مانورهای خودکار متعادل ساز فشار گوش میانی با فشار بیش از حد

**Barotrouma of Middle or External Ear** ۲. باروترومای گوش خارجی یا میانی

۲-۱ External Otitis Barotruma of Descent باروترومای گوش خارجی در مورد فرو رفتن

۲-۲ Middle Otitis Barotroma of Descent باروترومای گوش میانی در موقع فرورفتن

**Table 3.2**  
**Vertigo in Diving: An Etiological Classification**

**Due to Unequal Vestibular Stimulation**

1. Caloric
  - Unilateral external auditory canal obstruction
  - a) Cerumen
  - b) Otitis externa
  - c) Miscellaneous causes
- Tympanic membrane perforation
  - a) Shock wave
  - b) Middle ear barotrauma of descent
  - c) Forceful autoinflation
2. Barotrauma external and/or middle ear
  - a) External ear barotrauma of descent
  - b) Middle ear barotrauma of descent
  - c) Middle ear barotrauma of ascent
  - d) Forceful inflation
3. Inner ear barotrauma
  - a) Fistulas of the round window
  - b) Fistulas of the oval window
4. Decompression sickness
  - a) Peripheral decompression sickness
  - b) Central decompression sickness
5. Air embolism
6. Miscellaneous causes

**Due to Unequal Vestibular Responses**

1. Caloric
2. Barotrauma
3. Abnormal gas pressures
4. Sensory deprivation

(According to Caruso *et al* 1977)



**Figure 3.1**  
Blood in the middle turn of the cochlea (*white arrow*) in a diver following decompression sickness. Postmortem examination.  
L: spiral ligament  
O: osseous spiral lamina



**Figure 3.2 a, b**  
Middle and inner ears, left (top) and right (bottom) of a diver who died underwater from unknown causes. Left ear has the round window membrane (M) ripped (black arrow) and the middle ear is filled with blood (white arrow). C, cochlea; A, lateral ampullary crista; S, footplate of stapes. (Photos courtesy of Dr. K.E. Money, reproduced from Money *et al* 1985).



خواب آلودگی گازهای بی اثر Inert Gass Narcosis می‌تواند اختلال در تعادل و نیستاگموس ایجاد کند.

با استفاده از دستگاه ENG الکترونیستاگموگرافی Electronystagmographyn می‌توان نشان داد که تنفس مخلوط گازی با ۲۵٪ نیتروژن در ۵۰٪ موارد نیستاگموس ایجاد می‌کند. تست حرارتی Caloric Test در غواصان اشباع که به فشار ۴-۶ MPa نزدیک به 450 msw متر آب دریاست نشان داده شده که کمترین نوع نیستاگموس با استفاده از مخلوط گازی Trimix است.

### Taste Sensation Under High Pressure

### تاثیر فشار بر حس چشایی

اختلال یا تغییر در حس چشایی در شرایط هیپرباریک با فشار 18.6 ATA اتمسفر کاملاً مشهود است این تغییرات شامل موارد زیر است:

- |                                    |                              |
|------------------------------------|------------------------------|
| Increase Sensation to Sweetness    | ۱. افزایش حساسیت طعم شیرینی  |
| Increase Sensation to Bitter Taste | ۲. افزایش حساسیت به طعم تلخی |
| Decrease Sensation to sourness     | ۳. کاهش حساسیت به طعم ترشی   |
| Decrease Sensation to salt         | ۴. کاهش حساسیت به طعم نمک    |

### Effect of High Pressure on Effect of Drugs

### تاثیر فشار بر اثر داروها

اصولاً شرایط هیپرباریک باعث کاهش اثر داروها می‌شود ولی کاملاً قابل پیش بینی نیستند. تمام داروهایی که بر روی دیواره سلول اثر دارند در شرایط هیپرباریک کم اثر می‌شوند مثلاً داروهای بیهوشی Anesthesia و آرامبخش Tranqualizer و ترکیبات خواب آور Narcotic. مهمترین آنزیم بدن که در متابولیسم داروها نقش دارد سایتوکروم P450 است که به صورت متصل به دیواره سلولی است و اثرات محیط هیپرباریک بر دیواره سلولهای متفاوت متغیر است و ما شاهد اثراتی مثل تاثیر آنتاگونیستی فشار بر روی بسیاری از رسپتورهای دیواره سلولی

هستیم که باعث ایجاد حالتی به نام فشار بی‌حس کننده Pressure Paresthesia می‌شود که نتیجه تاثیر مستقیم محیط هایپرباریک و ایجاد اثرات آنتاگونیستی در سطح دارویی است. ترکیبات دیمن هیدرینات و داروهای آنتی هیستامینی در غواصان زیاد مصرف می‌شود. که بعلت شیوع بیماری دریازدگی motion sickness در آنها می‌باشد.

### نتیجه گیری

فشار بالا بر روی بدن انسان تغییرات خاص فیزیولوژیکی را ایجاد می‌کند. این مسئله مورد توجه پزشکانی که در حوزه درمان با اکسیژن فشار بالا هستند قرار گرفته و همچنین متخصصین طب غواصی که در این زمینه مطالب بسیار زیادی نوشته‌اند از جمله بنت و الیوت در سال ۲۰۰۳. مهم ترین اثر فشار بالا بر فیزیولوژی بدن تاثیر بر سیستم عصبی است. این باید قابل تشخیص از مسمومیت اکسیژنی باشد. مهم ترین عارضه غواصی بیماری تقلیل فشار است که در فصل ۱۰ به آن پرداخته می‌شود. خطرناک ترین عارضه غواصی آمبولی مغزی هواست که در بخش ۱۱ توضیح داده خواهد شد.



مبانی طب  
هایپر باریک  
فصل سوم