

CHAPTER 10

Decompression Syndrome

بیماری تقلیل فشار DCS

مقدمه

Introduction

نوعی از بیماری‌های گروه دیس باریسم Dysbarism، بیماری تقلیل فشار DCS است که عموماً به بیماری‌هایی اطلاق می‌شود که بدن‌بال تغییر فشار محیطی رخ میدهد. این تغییر مشکلات پاتوفیزیولوژیکی ایجاد کرده و بدن‌بال آن طیفی از علائم را بوجود می‌آید.

از دیگر بیماری‌های گروه دیس باریسم، می‌توان به باروترومای ریوی Pulmonary Barotrauma و نکروز آسپتیک استخوان فمور Aseptic Bone Necrosis اشاره کرد.

علت بیماری تقلیل فشار DCS، افزایش فشار در فاز گازی Gas Phase نیتروژن است که به دنبال کاهش ناگهانی فشار محیطی به صورت فرا اشباع Super Saturate بوجود می‌آید. فاز گازی نیتروژن که گازی حل‌نشده در بدن است، به شکل حباب‌های بسیار کوچک در بافت‌های بدن و خون در می‌آید.

تا اینجا درمی‌یابیم که عامل اصلی ایجاد بیماری تقلیل فشار DCS، گاز نیتروژن N₂ است. ولی اگر از مخلوط هلیاکس Heliox استفاده شود در اینجا، حباب‌های گاز هلیوم ایجاد شده است که به صورت فرا اشباع در محیط بدن پخش میگردد. مهم اینکه در این زمان دیگر شاهد رخداد بیماری تقلیل فشار DCS در بدن نخواهیم بود.

بیماری DCS در شرایط متفاوت، اسامی خاصی به خود می‌گیرد، بعنوان مثال:

1. بیماری کارگران تونل Caisson Disease
2. درد های مفصلی Bends or Joint Pain
3. سندرم ریوی (کوک) Pulmonary Syndrome (Chocks)
4. سندرم وستیبولار (استاگرز) Vestibular Syndrome (Stagers)
5. سندرم طناب نخاعی (هینتس) Spinal Card Syndrome (Hints)

بیماری تقلیل فشار DCS عموماً در غواصان و کارگرانی که تحت فشار بیش از یک اتمسفر 1 ATA قرار می‌گیرند، رخ می‌دهد.

اما این بیماری در فشار های اتمسفر طبیعی Normal Barometric هم رخ می دهد . برای مثال بیشتر در افرادی که با چتر ایرکرافت Aircraft از ارتفاع زیاد پرش می کنند یا در کوهنوردانی که به ارتفاع بیش از ۵۰۰۰ متر صعود میکنند هم دیده میشود .

این افراد چون در هوای معمولی تنفس میکنند ، به دلیل کاهش ناگهانی فشار ، در بدن آنها حالت فرا اشباع نیتروژن Nitrogen Supersaturate بوجود آمده و سپس دچار علائم بیماری میگردند .

این بیماری در چتر بازان نظامی و یا فضانوردانی که لباسشان فشار کمتر از یک اتمسفر را دارد بعنوان یک عارضه به دلیل ارتفاع زیاد ، نیز بوجود می آید.

کوه نوردانی که صعود سریعی دارند هم به همین دلیل دچار اختلالاتی بنام بیماری ارتفاع یا Altitude Sickness می شوند .

در فشار یک اتمسفر در سطح دریا ، اصولاً یک لیتر نیتروژن 1 lit در مایعات بدن به صورت حل شده وجود دارد که این نیتروژن در متابولیسم سلولی نقشی ندارد و به همین دلیل بنام گاز بی اثر Inert Gas شناخته می شود.

این گاز به میزان نیم لیتر در مایعات بدن و نیم لیتر در بافت های چربی حل شده است . پس در بدن مردان که بافت چربی ، حدود ۱۵٪ درصد از وزن بدن را تشکیل می دهد ، کلاً حاوی 500 cc میلی لیتر گاز نیتروژن است.

نیتروژن N₂ ، ضریب حلالیت بالایی در چربی دارد و ۵ برابر بیشتر از آب در چربی حل می شود.

میزان نیتروژن اضافه ای که وارد بدن غواصان ، هنگام غوص می شود ، به عمق و مدت زمان غواصی برمی گردد. به این گونه که، در عمق بیشتر و فشار بالاتر و نیز مدت زمان طولانی تر، میزان نیتروژنی که وارد بدن غواص می گردد بیشتر است . به عبارتی میزان نیتروژن حل شده در عمق 10 m متر ، دو برابر میزان نیتروژن فشار معمولی Normobaric است.

در صورت تنفس گاز هلیاکس در غواصی ، هلیوم تجمع شده در بدن ، خیلی سریعتر از نیتروژن از بدن خارج می‌شود.

زمان لازم برای رسیدن به شرایط متوازن Steady State در فشار مشخص (که اغلب به عنوان وضعیت اشباع Saturation نامیده می‌شود) ، در مورد نیتروژن خیلی بیشتر از هلیوم می باشد . دلیل آن این است که هوای تنفسی و معمولی ، دارای نیتروژن بالایی است ، لذا استفاده از آن در فشار بالا توصیه نمی شود و از عمق 40m متری به بالا عملاً استفاده از آن امکان پذیر نمی باشد .

فرمول جداول تقلیل فشار توسط فردی بنام هالدن Halden اجرا شد و با آزمایشاتی که انجام داد به این نتیجه رسید که بیماری تقلیل فشار نمی تواند در شرایطی که فشار محیطی به اندازه کافی بالاست ایجاد گردد، لذا تمام جداول براساس این نظریه محاسبه و نوشته شده است . درضمن ایشان تاکید کرده‌اند که این قانون فقط تا فشار 6 ATA اتمسفر که معادل عمق تقریباً 50 m متری است کاربرد دارد.

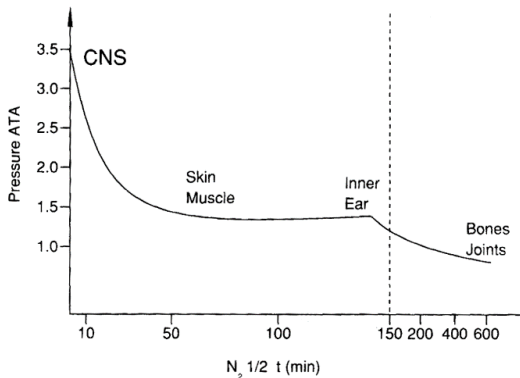


Figure 10.1
Half-life of nitrogen in various tissues.

در شکل Fig 10.1 نیمه عمر نیتروژن در بافت‌های مختلف بدن با افزایش فشار نشان داده شده است.

بعد از اتمام غواصی و تنفس هوا با فشار یک اتمسفر در شرایط توازن ، فشار میزان نیتروژن حل شده در مغز و دیگر چربی های بدن بسیار بیشتر از هلیوم است و لذا استفاده از گاز هلیاکس در غواصی اشباع یک ضرورت حیاتی است .

غواصی صنعتی یا تجاری Commercial Diving معمولاً برای اکتشاف یا بهره برداری از مخازن نفت و گاز زیر دریا در مناطق دور از ساحل Offshore انجام میشود .

امروزه این نوع غواصی به طور روز افزونی در حال افزایش است و با توجه به این مسئله ، تجربه کار در فشار بالا برای غواصان صنعتی به صورت بیشتری دیده میشود .

حتی در زمینه های نظامی Military در عمق بیشتر از 50 msw متر آب دریا که به شرایط غواصی اشباع Saturation Diving معروف است باید غواصی را با Heliox (مخلوط قابل تنظیمی از اکسیژن O2 و هلیوم He) انجام داد . این روش معمولاً به روش غواصی با کلاه خود Bell Diving معروف است.

تلاش برای استفاده از مخلوط اکسیژن O2 و نیتروژن N2 که Nitrox نامیده می شود در غواصی اشباع به نتیجه ای نرسیده است و امکان استفاده از آن میسر نمی باشد . لذا در عملیات غواصی که گاهی در عمق 450 متر از آب دریا انجام می شود، از مخلوط گازی اکسیژن به علاوه هیدروژن که به نام Heliox معروف است استفاده می شود.

در غواصی آزمایشی و تحقیقاتی گاهی غواص می تواند به حداکثر عمق 593 msw متر آب دریا غوص کند در این موارد غواص باید از تجربه و تجهیزات بالایی برخوردار باشد.

استفاده از هیدروژن H2 از تراکم Density گاز کم می کند و در اغلب موارد باعث کاهش سندرم عصبی فشار بالا (HPNS) (High Pressure Nervous System) می گردد. که در بخش سوم توضیح داده شده است.

اخیراً تعداد زیادی از پزشکان پیشنهاد کرده اند که به جای سندرم تقلیل فشار (DCS) از واژه بیماری تقلیل فشار DCI (Decompression Illness) استفاده شود که مربوط به بیماری هایی است که در اثر افزایش فشار محیطی ایجاد می گردند و با آمبولی هوای شریانی AGE (Arterial Gas Embolism) قابل افتراق نیست.

دلیلی که این پیشنهاد را برای تغییر نام DCS می‌دهند این است که سبب شناسی Etiology بیماری‌های تقلیل فشار برای تعریف در قالب یک بیماری، کار سختی است. از آنجایی که این پیشنهاد به طور وسیع مورد قبول نبوده، در این کتاب هم از واژه قدیمی DCS و AGE استفاده می‌شود.

پاتوفیزیولوژی تشکیل حباب Bubble Formation Pathophysiology of

اصولا وظیفه حذف گازهایی که در فشار بالاتر از یک اتمسفر در خون و بافت‌ها انحلال پیدا میکنند، از طریق سیستم تنفسی و ریه‌ها می‌باشد.

تمام جداول فشار بر این اصل طراحی شده اند که زمانیکه خون از ریه‌ها عبور می‌کند، براساس فشار جزئی گازهای تنفس شده و محلول در خون از نقاط با فشار جزئی بیشتر به سمت اندامهای با فشار جزئی کمتر حرکت می‌کنند که این موضوع علیت اصلی تغییر تابلوی بالینی بیماری تقلیل فشار در زمانهای مختلف و ظهور علائم آن است. این موضوع به دلیل پیروی از قوانین فیزیک و فیزیولوژیکی انحلال و انتشار گازها است.

اما به دلیل عدم توازن ونتیلیسیون (Ventilation) و گردش خون Perfusion که با نماد V/P mismatch نشان داده می‌شود، مقدار زیادی از خون اشباع که به ریه‌ها می‌رسند دچار این اختلال V/P mismatch شده و در خون باقی می‌مانند.

بیماری تقلیل فشار DCS می‌تواند در انواع غواصی حبس نفس که مکرراً انجام می‌گیرد نیز رخ دهد. در هر عمقی حبس نفس باعث می‌شود مقداری نیتروژن در خون و بافت‌های چربی حل شود و اگر فاصله زمانی سطح Surface Interval خیلی کم باشد باعث تجمع نیتروژن شده و با یک صعود سریع منجر به بروز بیماری تقلیل فشار DCS می‌شوند، و حتی علائم مغزی Cerebral Symptoms را می‌توان در غواصی حبس نفس دید.

تقلیل فشار بعد از حالت غیر اشباع که همراه با مصرف متابولیکی اکسیژن (The Oxygen Window) انجام می‌شود می‌تواند باعث شریط فوق اشباع Super Saturation گاز نیتروژن در خون گردد زیرا

مصرف اکسیژن باعث کاهش فشار جزئی آن در خون و در نتیجه افزایش فشار جزئی گاز نیتروژن بطور مضاعف خواهد گردید و این وضعیت خطر بیماری تقلیل فشار DCS را به شدت افزایش می‌دهد.

در بیشتر غواصان، تشکیل فاز گازی Gas Phase را با سونوگرافی عضلات می‌توان نشان داد که به صورت حباب‌ها و فضا‌های خالی در اولترا سوند Ultrasound دیده می‌شود.

محتوای این حباب‌های گازی، مخلوطی از گازهای نیتروژن، اکسیژن، دی‌اکسید کربن و آب بخار شده Water Vapor میباشند.

بوجود آمدن گاز در بدن احتمالا به دلیل وجود و حضور گازهایی با حبابهایی با هسته ریز Micronuclei است که در مقادیر کم به شکل غیر محلول و در فاز گاز در خون موجود میباشند و باعث تشکیل حباب‌های گازی Gas Bubbles می‌گردد.

تقریبا در تمام دنیا این مسئله مورد توافق است که تشکیل حباب‌های ریز به دلیل غیر محلول شدن مقادیر اندکی گاز شروع می‌شود و با کم شدن فشار، اندازه این حبابها بزرگتر و تعدادشان بیشتر می‌شود.

اصول تشکیل حباب‌ها در شکل Fig 10.2 نشان داده شده است.

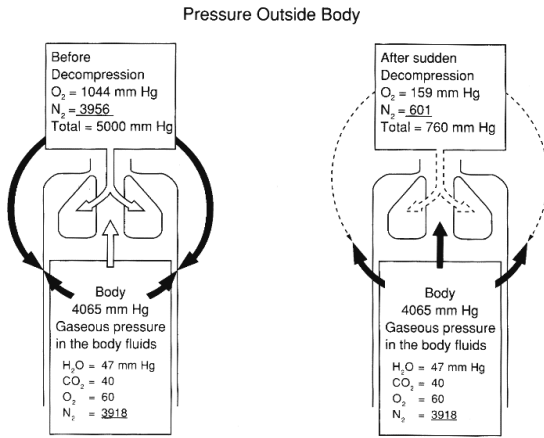


Figure 10.2
Bubble formation after decompression due to great excess of intrabody pressure shown at right.

این جدول نشان می‌دهد که فشار محیطی بر روی فشار جزئی مخلوط گاز تنفسی اثر مستقیم دارد.

در شکل سمت چپ (قبل از تقلیل فشار) فشار محیطی را به 500 mmHg میلی لیتر جیوه افزایش داده‌اند (نزدیک 6 ATA در این فشار، فشار جزئی اکسیژن 1044 mmHg میلی لیتر جیوه است). در نتیجه فشار جزئی نیتروژن به 3956 mmHg میلی لیتر جیوه خواهد رسید که در همین شرایط، فشار گازی بدن به 4065 mmHg میلی لیتر جیوه افزایش می‌یابد.

در این میان فشار جزئی گازهای بدن تغییراتی می‌کند که به شرح ذیل است.

فشار گازها در مایعات بدن به شرح زیر است:

بخار آب 47 mmHg میلی لیتر جیوه

دی اکسید کربن 40 mmHg میلی لیتر جیوه

اکسیژن 60 mmHg میلی لیتر جیوه

نیتروژن 3918 mmHg میلی لیتر جیوه

شواهد زیادی در دست است که تشکیل حباب‌ها از بافت‌های پیوندی سخت Tight Connective Tissue شروع می‌گردد. در تاندون Tendon به دلیل خون‌رسانی منقطع Intermittent Perfusion بازگشت گاز به خون با کندی انجام می‌شود که این موضوع باعث تشکیل حباب شده و بیماری Bends یا درد مفاصل Joint Pain تظاهر می‌کند.

در تحقیقاتی که، تقلیل فشار در پرواز (Aviation) و پرسنل هوایی در ارتفاعات با استفاده از رادیوگرافی مورد مطالعه قرار گرفته، وجود فاز گازی را به خوبی نشان داده شده است.

عکس رادیوگرافی، در لیگامنت‌ها Ligaments و تاندون‌ها Tendons در نواحی زانو Knee این میکرو حباب‌ها را به خوبی دیده میشود. بدیهی است هرگونه تقلیل فشار ناگهانی در بدن می‌تواند شکل محلول نیتروژن را به شکل نامحلول و فاز گازی درآورده و با تشکیل حباب، بیماری تقلیل فشار (DCS) را ایجاد کند.

متعاقب آن میزان جریان خون Perfusion در بافت همبند سخت مورد بررسی قرار گرفت، که یک جریان منقطع Intermittent Perfusion مشاهده شد. به احتمال زیاد این حالت، فاکتور اصلی تشکیل حبابها در بدن است.

در زمانی که بافت، خون‌رسانی Perfusion دارد، می‌تولند گاز نیتروژن را جذب کند ولی آزاد سازی گاز، هنگام برداشت فشار، به دلیل انقباض عروقی کوچک Microcirculation و اختلال خون‌رسانی باعث تشکیل حباب‌های نیتروژنی میشود. با منقبض شدن میکروسکولار بدن، نیتروژن جریان خوبی ندارد و براساس قوانین انتشار Diffusion، نیتروژن از بافت خارج شده و وارد عروق می‌گردد.

ازطرفی به دلیل وجود اکسیژن در بافتهایی که در حال متابولیسم هستند می‌تواند باعث یک کاهش ذاتی در شرایط غیر اشباع شود که نتیجه آن جذب نیتروژن بیشتر است.

حباب‌های درون عروقی Intravascular bubble بیشتر در ناحیه ریه‌ها Pulmonary Area در طول و بعد از تقلیل فشار دیده می‌شوند و قابل اندازه‌گیری هستند. زمان تشکیل این حباب‌ها بصورت ذاتی به عمق و زمان غواصی وابسته است.

بعنوان مثال حباب‌ها در زمان برداشت فشار که در گردش Circulating bubble دیده می‌شوند ، بخصوص در غواصی‌های هلیاکس Heliox که اصولاً جزء غواصی‌های اشباع به حساب می‌آیند ، این حبابها در بافت‌های پیوندی سخت تشکیل می‌شوند که به وسیله سونوگرافی قابل شناسایی Detectable میباشند. ولی غواصی با هوا Air Diving بعد از تظاهر DCS حبابها قابل تشخیص هستند زیرا N2 نیتروژن سرعت بازگشت به خون بیشتری دارند.

این جزئیات در شکل Fig 10.2 نشان داده شده است.

تحقیقات انسانی به صورت اتوپسی Autopsy از غواصانی که در اثر DCS مرده بودند به وسیله میکروسکوپ الکترونیکی انجام شد. در این تصاویر بسیار دقیق ، نشان داده شده است که هر حبابی، پوشانده شده از ترکیبات اسمیوفیلیک Osmiophilic بوده که از ترکیبات حباب سازی میباشند ، این خود، از یک ماده حباب ساز یا فلوکولنت Flocculant که به صورت ترکیبات غیر همسان Nonhamogenous هستند، تشکیل شده است . این ترکیبات ، دارای یک فعالیت الکترونیکی در محیط خود می‌باشند. Electerokinetic Zonal activity.

این پوشش سطحی ، باعث کاهش میزان پاک سازی نیتروژن از سد خونی - ریوی Blood- Lung Barrier می‌شود و در زمانی که حباب در مویرگ‌های ریوی گیر می‌کند باعث تغییر نفوذ پذیری مویرگ‌های ریوی شده و در شرایط بیماری تقلیل فشار DCS شدید Sever ، باعث خروج مایعات خونی به بافت بینابینی ریه گردیده که ادم ریوی Pumonary Edema و گاهی شوک هیپووالمی Hypovolumic Shock را به دنبال دارد، گاهی هم در اثر انبساط گازهای ریوی نوعی باروترومای ریوی رخ می‌دهد که حاوی رسوبات خونی بوده که البته قابل بازگشت میباشند.

حباب‌هایی که در درون سرخرگها ایجاد می‌شوند فقط در شرایطی که فشار محیطی بسیار ناگهانی کم شود تشکیل می‌گردند و در بیماری DCS با گازهای آزادی که در نقاط مختلف بدن وجود دارند ، به سیستم قلبی عروقی راه پیدا می‌کنند که موجب بدتر شدن وضعیت بیمار و یک حالت بیماری تقلیل فشار شدید Sever DCS می‌گردند.

ورزش به دلیل افزایش عملکرد قلب و ریه‌ها می‌تواند باعث تسریع تشکیل حباب‌های خونی شود و همیشه این خطر وجود دارد که باعث افزایش رها سازی حباب‌ها به سیستم خونی شود .

در سال ۱۹۸۵ لینچ و همکارانش (Lynch Etal) تحقیقاتی را روی خرگوش انجام دادند تا منشاء و زمان لازم برای تشکیل حباب‌ها را بررسی کنند. در این تحقیقات، تقلیل فشار سرعی ایجاد کردند و متوجه شدند که حباب‌ها از سیستم مویرگی و وریدی وارد خون می‌شوند. اگر میزان این حبابها بیشتر از توانایی ریه در حذف آنها باشد وارد سیستم عروقی سرخرگی شده و در بدترین حالت با ایجاد AGE آمبولی گاز، در سیستم سرخرگی و نقاط مختلف بدن باعث اختلالات سرخرگی شدید می‌شوند.

این مسئله کاملاً پذیرفته شده است که قدرت پاک سازی ریه‌ها یک آستانه حداکثری Thresholde دارد که متناسب با میزان عبور خون از ریه‌ها Transpulmonary Passage است و ظرفیت جذب و حذف حباب‌ها در ریه‌ها مقدار مشخصی میباشد. البته وجود حباب در سیستم سرخرگی می‌تواند به دلیل سوراخ بین دهلیزها (ASD) Atrial Septal Defect (ASD) هم رخ می‌دهد. محل و شدت تشکیل حباب‌ها بستگی کامل به سرعت تقلیل فشار و Supersaturation حالت فوق اشباع و حلالیت گاز در خون دارد و فقط در شرایط آزمایشگاهی، امکان تشکیل حباب در اتاقک جلوی چشمی Anterior chamber of eyes و در مایع مغزی نخاعی (Cerebrospinal Fluid) وجود دارد.

غواصی با اکسیژن خالص فقط در غواصان نظامی و عملیاتی انجام می‌شود. با این روش اصولاً تشکیل حباب‌های نیتروژن وجود ندارد، ولی خطر مسمومیت مغزی با اکسیژن و تشنج بسیار زیاد دیده میشود که باعث غرق شدن غواص میگردد.

مخلوط‌های گازی که اکسیژن بیشتر و نیتروژن کم تری دارند، شانس بیماری تقلیل فشار DCS را کم می‌کند و به این دلیل، در غواصان آماتور مورد استقبال قرار گرفته است. به دلیل احتمال زیاد تشنج اکسیژنی در این نوع غواصی باید از کلاه Helment استفاده شود.

Pulmonary Changes

تغییرات ریوی

گیلس و همکارانش Gills Etal در سال ۱۹۶۸ که سعی در پیدا کردن حباب‌ها در آزمایشاتی بر روی خرگوش داشتند. آنان تحت شرایط آزمایشگاهی HBO با فشار 6 ATA، ناگهان فشار را

به 4 ATA تقلیل دادند و توانستند به وسیله سونوگرافی ، این حبابها را در ورید اجوف تحتانی در آزمایشات انسانی ، از سونوگرافی سطح پوست Trans Cutaneous Ultrasonography استفاده شد که نشان میداد این روش ، حساسیت بسیار کمتری از تجهیزات سونوگرافی با پروب درون بدن دارد .

در اکثر غواصان پس از یک غواصی جدی Significant ، حبابها را به وسیله سونوگرافی در سرخرگ ریوی Pulmonary Artery می توان تشخیص داد. ولی این غواصان اغلب علامت دار نمی شوند . حبابهای سرخرگ ریوی ممکن است در شرایط HBO با فشار بالا به دلیل کاهش سایر حبابها از عروق عبور کرده و به سیستم سرخرگی بدن راه پیدا کنند.

کوک Cocks که نام دیگر بیماری DCS در ریهها است بیش ترین علت مرگ غواصان به حساب می آید . این موضوع قبل از تشکیل جداول تقلیل فشار Decompression Table و رعایت استانداردهای صعود علمی بسیار شایع بود.

اختلالات ریوی Cocks همراه با هیپوکسمی Hypoxiemia و افزایش فشار خون ریوی Pulmonary Hypertention و سختی نفس Respiratory Distress میباشد . کلیه این علائم کاملا شبیه علائم آمبولیهای دیگر مثل آمبولی چربی fat Emboli است . انواع سندرمهای میکروآمبولی Microembolic syndrome مثل آمبولی چربی ، مریض را به سرعت به سمت سندرم سختی تنفسی بزرگسالان (ARDS) Adult Respiratory Distress Syndrome پیش می برد.

ادم ریوی غیر قلبی non Cardiae Pulmonary Edema باعث واکنش ریهها به استرس تقلیل فشار است و مسئله اصلی رسیدن تعداد زیاد حبابها Microbubble به بافت ریهها میباشد و این مسئله باعث ادم بافت اطراف برونشها Peribronchial Edema خواهد شد.

ادم ریوی صعودی که در اثر باروترومای ریوی ایجاد می گردد ، در غواصان به دلیل گیر کردن گازها Gas Entrapped در ریهها ، هنگام صعود بوجود آمده که باعث پاره شدن آلونولها Aleolar گردد. این مسئله می تواند باعث ورود هوا به گردش خون شریانی و سیستمیک شود و عملا عامل ایجاد آمبولی هوا Arterial Air Emboli میشود .

حبابها می‌توانند از عروق بزرگ عبور کرده و شرایط آمفیزم مدیاستین Mediastinal Emphysima را ایجاد کنند. پاره شدن آلوئولهای کناری Peripheral نیز می‌تواند باعث پنوموتوراکس Pneumothorax شود.

صدمات فشاری ریوی Pulmonary barotruma باعث پنوموتوراکس Pneumothorax شده، که بیشتر در غواصان آماتور با روش SCUBA دیده می‌شود. زیرا در این غواصان آماتور، احساس ترس Panic همراه با خالی شدن هوای کپسولها باعث تعجیل و تصمیم به صعود سریع و خارج شدن از آب میشود. این مخلوط‌ها گازهای هلیاکس و نیتراکس مورد استقبال غواصان آماتور هم قرار گرفته است ولی به دلیل بالا بودن غلظت اکسیژن در این مخلوط‌ها حتی تا ۵۰٪ احتمال بروز تشنج وابسته به اکسیژن و مسمومیت‌های ریوی با اکسیژن در عمق‌های کمتر از ۴۰ متر به شدت افزایش می‌یابد.

لازم به ذکر است که به دلیل احتمال زیاد تشنج اکسیژنی این نوع غواصی باید با کلاه Helmet انجام گیرد.

صدمات سیستم عصبی مرکزی در اثر حباب‌ها Bubble- Induced CNS injury

به دنبال باروترومای ریوی تعداد زیادی حباب می‌تواند وارد خون سیستمیک شود که میتواند به مغز برسند و باعث انسداد گازی جریان خون مغزی و ایسکمی شده (Cerebral CVA) (Vascular Accident) و بدنبال آن سکتة مغزی رخ میدهد.

اگرچه حبابچه‌های تشکیل شده در زمان برداشت فشار، کوچک هستند و قطری معادل 25 میکرون دارند ولی با کاهش فشار، سایز آمبولی بزرگتر شده و یک نقش حیاتی در عوارض و پاتوفیزیولوژی بیماری ایفا می‌کنند. این سایز در آمبولی‌های گازی به فشار مطلق Absolute Pressure بستگی دارد و کم شدن سریع فشار محیطی باعث افزایش سایز حبابهای گازی می‌گردد. در بیماری تقلیل فشار DCS مهم‌ترین اتفاقی که می‌تواند بیافتد مسدود شدن سرخرگ‌های مغزی با حباب‌ها و ایجاد ایسکمی ناگهانی Acute Ischemia است. در این شرایط گرانولوسیت‌ها Granulocyte فعال شده و روند کموتاکسیک Chemotactic Process را فعال می‌کند این خود می‌تواند به بافت مغز صدمه جدی بزند.

آمبولی گازی ضمن اینکه مانع عبور خون شده و ایسکمی ایجاد می‌کند بلکه هم‌زمان به اندوتلیال عروق هم صدمه می‌زند و سد عروقی مغزی (BBB) Blood Brain Barrier را نیز دچار اختلال عملکرد می‌کند که خود باعث ایجاد یک تورم منطقه‌ای یا عمومی Brain Edema می‌شود. حتی حباب‌های بسیار کوچک بدون ایجاد انسداد در عروق مغزی می‌توانند باعث صدمه زدن به سلولهای اندوتلیال عروق شوند و نفوذپذیری این عروق را افزایش داده و در نهایت باعث ادم بینابینی سلولهای مغزی و یا دیگر ارگان‌ها گردند. اصولاً بیماری DCS با این مکانیزم یک بیماری سیستمیک و مربوط به تمام ارگانهای بدن است.

این اختلال شامل خروج پروتئین‌های خونی Extravasation و تراوش آنها در بافت مغز می‌گردد. رسوب پروتئین‌های خونی در بافت مغزی باعث فعال شدن سیستم کامپلمان Complement Cascade شده و التهاب Inflammation در آن ناحیه شروع می‌گردد که با افزایش فشار منطقه‌ای، سیستم ریز مویرگ‌ها Microcirculation تحت فشار قرار گرفته و جریان خونی آن متوقف می‌شود. این مسئله منجر به تغییراتی در پتانسیل القاء Evoke Potential می‌گردد که قابل نشان دادن است.

سیستم کامپلمان خونی باعث القاء گراتولوسیت‌ها و واکنش‌های تخریبی ایمنی در بیماری DCS می‌گردد.

آمبولی چربی Fat Embolism که گاهی هم‌زمان با DCS رخ می‌دهد باعث یک انسفالیت حاد و گسترده Acute Disseminated Encapalitis می‌گردد. آمبولی چربی می‌تواند از فیلتر ریه عبورکنند سپس مایع خارج شده از عروق به سیستم عروقی سیستماتیک رسیده و امکان دارد به مغز رسیده و به دلیل صدمه به BBB سد خونی مغزی باعث Cerebral edema ادم مغزی رخ میدهد.

تراوش پروتئین و ادم منطقه‌ای Focal Edema باعث دمی‌لیناسیون Demyelination شدن سلولهای عصبی Axone می‌گردد. تغذیه سیستم مغزی در منطقه سفید White Matter و منطقه مدولای مغزی Cerebral Medulla و سیستم نخاعی از طریق سیستم سیاهرگی طولی که در

همه جای بافت‌ها وجود دارد پراکنده شده و در اطرافشان یک ناحیه آزاد مویرگی Capillary Free Zone شکل می‌گیرد.

به دلیل جذب و برداشت زیاد اکسیژن از سیستم مویرگی Microcirculation، در نواحی ماده خاکستری مغزی Gray Matter در CNS خون وریدی از اکسیژن کافی برخوردار نیست. وقتی این جریان خون سیاهرگی به وسیله آمبولی کم میشود اکسیژن‌رسانی بافتی به طور خطرناکی کاهش می‌یابد.

این مسئله باعث اختلال عملکرد BBB سد خونی مغزی می‌گردد که نتیجه آن التهاب و دمی‌لیناسیون Demyelination سلولهای عصبی بوده که خود یک صدمه عمیقی برای سلولهای عصبی Axone است.

HBO درمانی یک روش بسیار کارآمد برای افزایش اکسیژن سیاهرگی و جلوگیری از صدمات ایسکمیک به آکسون‌ها است.

فشار اکسیژن شریانی با 2 ATA در شرایط HBO به اندازه ده برابر طبیعی افزایش می‌یابد ولی فشار جزئی اکسیژن وریدی P_{vO2} فقط 5 برابر می‌شود.

در تحقیقات حیوانی و کلینیکی، در مورد درمان بیماری تقلیل فشار DCS اثبات شده که تنها راه جلوگیری از سندرم دور رگی Perivenous Syndrome و حفظ اعصاب مرکزی، بالا بردن میزان اکسیژن‌رسانی مغزی است که می‌تواند با روش HBO درمان انجام شود.

مکانیسم جایگزین دیگری هم وجود دارد که حباب‌ها می‌توانند صدمات CNS ایجاد کنند و آن تشکیل هسته‌های حبابی Nucleation در درون بافت سفید White Matter مغز است. در تقلیل فشار ناگهانی در آزمایشات حیوانی هسته‌های حباب در غلاف میلین Myelin Sheet دیده می‌شوند.

حبابهایی که در بدن insitu تشکیل می‌شوند بنام حبابهای اتوکتونوس Authochonous هستند که توانایی ایجاد صدمه و تروما به اعصاب را دارند و تشکیل هسته حبابی Nucleation و فشار مکانیکی حاصل از آن به نرونهای کنار هم Adjuvent فشار آورده و این مکانیزم می‌تواند توجیه کننده بروز سریع علائم عصبی Sudden Onset of Symptoms باشد.

مشهودترین اختلال نرولوژیک در Type II (DCS) فلج پاها یا پاراپلاژی Paraplegia است که البته نادر میباشد ، نشانگر سایز حباب و حجم گاز حل شده در بافت است . در بررسی‌های گسترده تر نشان داده شده که اکثر غواصان که دچار علائم نخاعی هستند ، دچار اختلالات عملکرد مغزی Disturbed Brain Function میشوند . برای توجیه آن سه مکانیزم پاتوفیزیولوژی شناخته شده که می‌توانند ضایعات نخاعی Spiral Cord Injury را ایجاد کنند تعریف شده‌اند:

Arterial Bubble Embolism

آمبولی حباب سرخرگی AGE

انسداد سیاهرگ اپی دورال Epidural Venous Obstruction باعث انفارکتوس بافتی می‌شود که علت آن حبابهای اتو چکاتوس Autochthonous Bubble میباشد و منظور ، حبابهایی است که در خود نرون و سیستم عصبی بوجود می‌آیند.

سختیهای اصلی Paramont Difficilty در تشخیص افتراقی که مانع از تشخیص صدمات طبیعی به نخاع میشود ، اختلالات میکروآمبولیسم بین DCS و AGE است .

این نظریه که مولتیپل اسکروز MS در اثر آمبولی چربی تحت حاد Subacute Fat Embolism بوجود می‌آید و تغییرات شبکیه در DCS و MS کاملا شبیه هم هستند (Demyelination) ، این تفکر را که پاتوفیزیولوژی هر دو بیماری شبیه هم هستند را تقویت می‌کند.

در صدمات نخاعی در MS مانند DCS علائم بالینی از لحظه‌ای شروع می‌شود که در نقطه مشخصی از سیستم عصبی دچار میلیت ترانسورز Transvers myelitis شده است که در عکسبرداری به وسیله MRI قابل اثبات است و بسته به مکان ضایعه ، علائم می‌توانند کاملا متفاوت و متغیر باشند.

گزارشاتی از بدتر شدن علائم بیماری DCS نخاعی وجود دارد که ۱۳ سال بعد وضعیت علائم و نشانه‌ها بدتر شده‌اند .

در هر دو بیمار یعنی MS و DCS درگیری اعصاب مغزی به صورت منطقه ای Focal Cranial Nerve ، می‌توانند ایجاد بیماریهایی مثل نوریت اپتیک Optic Neuritis (التهاب عصب بینایی) و فلج اعصاب حرکت دهنده چشمی Oculomotor Palsies کنند و با صدمه به سیستم

وستیبولار Vestibular Damage ممکن است فرد برای همیشه دچار نیستاگموس Nystagmous گردد.

انسداد سیاهرگ‌های اپی دورال Epidural Venous Obstruction معمولا باعث ایسکمی و انفارکتوس مرکزی نخاع شده و با تشکیل حباب‌های گازی و ایجاد ورم Edema، منجر به ایسکمی نخاعی شوند. این ورم Edema به علت افزایش فشار بر ماده پیا Pia matter است که حالت کشسانی و لاستیکی ندارد

متاسفانه در بررسی‌های اتوپسی بافتهای فیبروکارتیلاژ در آمبولی فیبروکارتیلاژ Fibro Cartilaginous Embolism، پاتولوژی اصلی وجود حبابهای فیبروکارتیلاژ میباشد که مشخصه سیستمیک بودن این بیماری است و این اثبات کننده مرگ غواص بدلیل سندرم DCS (بیماری تقلیل فشار) است.

گاهی مواردی که در دکمه ژلی دیسک Nucleus Puposus در مرکز دیسک‌های بین مهره‌ای حباب‌ها تشکیل می‌شوند می‌توانند صدمات آمبولی و ایسکمی به سیستم عصبی بزنند که گزارشات زیادی در این رابطه وجود دارد.

اگرچه حدس زده می‌شود که گردش معکوس جریان خون سیاهرگی Retrograde Venous Flow یکی از مکانیزمهای این ضایعات باشد، ولی یافته‌هایی که روی جسد یک دختر ۱۷ ساله Post-mortem Study که در شریان میانی مغزی Middle Cerebral Artery دارای یک آمبولی فیبروکارتیلاژ (غضروف) FibroCartilage به ابعاد 200 mic میکرون بود موید این نظریه بود که بدون شک علت آن یک آمبولی سیستمیک میتواند باشد.

بیماری DCS می‌تواند به دلایل مختلف باعث ایجاد آمبولی‌های سیستمیک شود که اغلب از سیستم ریوی Transpulmonary یا از طریق یک ASD (Atrial Septal Defect) سوراخ بین بطنی باعث ایجاد مواردی از آمبولی عروق کرونر می‌گردد، در یک مورد هم گزارشی از مرگ یک بسکتبالیست، گزارش شده است.

حدود اندازه آمبولی‌ها بین 20-200 mic میکرون است و بنظر می‌رسد سیستم ریز گردش خونی Microcirculation ریه‌ها، پاکسازی این آمبولی‌ها را به عهده دارد. این مکانیزم در

پستانداران دیگر در شرایط آزمایشگاهی ثابت شده بطوری که در حال حاضر به عنوان یک عامل شایع Common در سندرمهای عصبی شناخته می‌شوند.

تغییرات بافتی در نخاع حیواناتی که در شرایط آزمایشگاهی DCS بیماری تقلیل فشار شدیدی را تجربه کردند که توسط بلوگ و همکارانش Blogg Etal در سال 2004 انجام شد از طریق میکروسکوپ نوری و میکروسکوپ الکترونی کاملاً قابل شناسایی است -

با کشتن حیوان و مطالعات MRI، ضایعات نورپاتولوژیک Neuropathologic مورد آزمایش دقیق قرار گرفت و از مغز و نخاع عکسبرداری‌های دقیق صورت گرفت در این میان هیچ ارتباط یا همگرایی Correlation بین سن و مدت تحت آزمایش بودن حیوان وجود نداشت. فقط در حیواناتی که دچار بیماری تقلیل فشار شدید نخاعی Spinal DCS شده بودند، ضایعات پراکنده Scarring در تمام نقاط نخاع دیده شد.

Changes in

تغییرات خونی

Blood

حتی در DCS بیماری تقلیل فشار بدون علامت هم کاهش تعداد پلاکت‌های خون سیستمی را تا یک چهارم (۲۵٪) مقدار طبیعی مشاهده کرده‌اند و این تغییرات تا 24 ساعت بعد از غواصی هم ادامه دارند.

رها شدن یک فاکتور فعال کننده ماهیچه‌های صاف Smooth Muscle-Activating Factor که در زمان برداشت فشار آزاد می‌شوند می‌تواند واسطه‌های زیستی Bioactivator آمینی دیگری مثل برادیکینین Brady Kinin و سروتین Serotonin و هیستامین Histamine را که واسطه‌های شیمیایی ایجاد شوک در تقلیل فشار ناگهانی هستند، آزاد کنند

افزایش خاصیت تجمع پذیری پلاکت‌ها Hyperagglutinability یک فاکتور مهم در بیماری تقلیل فشار DCS است. این پدیده احتمالاً به دلیل تولید متابولیت‌هایی از آراشیدونیک اسید

Arachodoni-acide و ترکیبات شبه پروستوگلاندین ها Prostoglandine-Like می باشد که بوسیله میکروسکوپ الکترونی چسبیدن پلاکت ها به حباب ها و تجمع آنها نشان داده می شود .

ترکیبات شبیه ترکیبات ضد Agonist پلاکتی مثل ADP و Epinephrine و Serotonin باعث تسریع تجمع پلاکتی بعنوان هسته آمبولی می شوند . این مسئله باعث کندی حذف Resolution (در هنگام) حباب ها در هنگام برداشت فشار می شود-

Dysbaric Osteonecrosis

نکروز استخوانی دیس باریک DON

دیس باریک استئونکروسیس (DON) در انسان و حیوانات آزمایشگاهی بعد از در معرض قرار گرفتن ، در شرایط هایپر باریک فشار بالا و کاهش نادرست و ناگهانی فشار دیده می شود .

این بیماری معمولاً به دلیل تشکل حبابهای گازی که شریان های انتهایی استخوان ران را درگیر می کنند به ویژه در افرادی که در شرایط هوای فشرده قرار می گیرند دیده می شود .

طبق نظریه جون و همکارانش Jone Etal در این زمینه این است که ، این بیماری DCS به دلیل اثر فشار حباب های نیتروژن بر رگ های استخوانی ایجاد نمی گردد . گزارش آنها از علت بیماری DCS ، وجود حباب های گازی در مرکز چربی Fatty Marrow در سر استخوان Femor و سر استخوان هیومروس Humerous تجمع چربی و پلاکتها که در سطح حبابهای نیترونی تشکیل شده اند حکایت می کند .

ترومبوزهای فیبرین - پلاکت Platelet-Fibrin Thrombi در عروق سیستمی یافت می شوند. این یافته آنها به یک تئوری جدید ختم می شود که در آن سلولهای چربی مغز استخوان Marrow Bone Adipocyte توانایی آزاد سازی چربی محلول و مایع را دارند که می تواند باعث آمبولی چربی منطقه ای شود که توانایی آزاد سازی ترومبوپلاستین Thromboplastin و دیگر فعال کننده های عروقی که توانایی شروع فرایند انعقاد درون رگی سیستمیک Intravascular Coagulation مواد فعال کننده عروق Vasoactivator Substance را دارند و نهایتاً می توانند باعث بیماری DON شوند-

نقش رادیکال‌های آزاد

Radical

Role of Free

در صدماتی که به دلیل دوباره برقرار شدن خون یا صدمات ری پرفیوژن Reperfusion Injury شناخته می‌شوند، نقش اکسیژن به صورت رادیکال آزاد که از محل صدمه دیده آزاد می‌شود کاملاً شناخته نشده ولی توجه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است. اگرچه انسداد جریان خون، بیشتر به دلیل آمبولی هوا Air Embolism رخ می‌دهد تا بیماری تقلیل فشار، ولی التهاب و افزایش نفوذ پذیری عروقی Vascular Permiability به دلیل بیماری تقلیل فشار DCS ایجاد می‌شود.

بعد از اولین فاز بیماری DCS، که شامل واکنش‌های مکانیکی تشکیل حباب است، علائم در فاز دوم به دلیل اکسیژن رادیکال فعال که همراه با ایسکمی و هیپوکسی در ناحیه مربوطه است آغاز می‌گردد و صدمه اصلی به دیواره عروق را می‌زند.

این نتیجه‌ای است که در سال ۱۹۷۰ از روی تحقیقاتی که توسط نیروی دریایی آمریکا US Navy Manual انجام شده، بدست آمده است. به این صورت که مسمومیت با اکسیژن و ایجاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن O₂ می‌تواند وضعیت را وخیم و کشنده کند، اگرچه پذیرش جهانی این موضوع که درمان تقلیل فشار هرچه زودتر براساس اصول خود باید آغاز شود و استفاده از هیپارین یا سوپراکسید دیس موتاز Superoxide Dismutase و کاتالاز Catalase نمی‌توانند این فرایند حاصل از اکسیژن رادیکال آزاد را متوقف کند و عاقبت یک DCS شدید را تغییری نمی‌دهند. طرح شماتیک تغییرات فیزیولوژیک در بیماری DCS در شکل Fig 10.3 نمایش داده شده است.

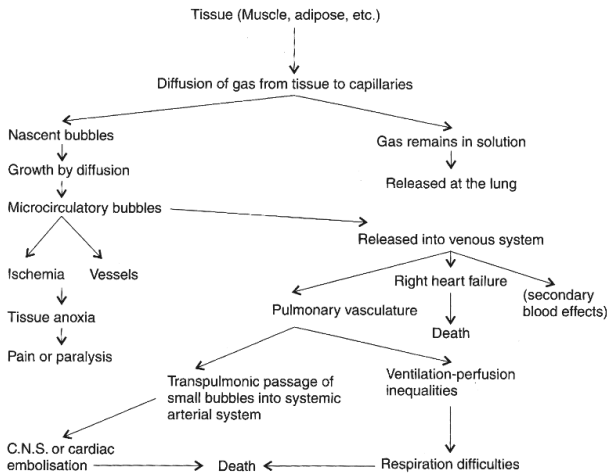


Figure 10.3
Physiological sequelae in decompression sickness.

Clinical Feature

تظاهرات بالینی

بیماری تقلیل فشار در غواصان (DCS) Decompression Sickness in Diving

هالدن Halden در سال ۱۹۰۷ میلادی بیماری DCS را به سه دسته تقسیم کرد:

- ♦ نوع یک Type I درد مفاصل Joint pain
- ♦ نوع دو Type II علائم و نشانه سیستمیک که با درگیری اعصاب مرکزی CNS و یا قلبی عروقی مشخص می‌شوند

♦ نوع سه Type III با علائم تشنج و مرگ

نوع اول و دوم بر طبق تعریف هالدن هنوز هم در جهان معتبر است و مورد قبول می‌باشد. تظاهرات بالینی DCS در جدول Table 10.1 نشان داده شده است.

Table 10.1
Signs and Symptoms of Decompression Sickness (DCS)

| |
|---|
| Type I DCS: Limb and joint pains (bends), skin rash |
| Type II DCS |
| Neurological |
| 1. Cerebral |
| – visual disturbances |
| – aphasia |
| – hemiplegia |
| – memory loss |
| – convulsions |
| – coma |
| 2. Spinal (“hit”) |
| – sensory disturbances of extremities: paresthesias, numbness |
| – weakness, difficulty in walking |
| – bladder dysfunction |
| – paraplegia or quadriplegia |
| 3. Vestibular disturbances (“staggers”) |
| – nystagmus |
| – vertigo |
| Pulmonary (“chokes”) |
| 1. Dyspnea |
| 2. Hyperventilation |
| 3. Chest pain |
| 4. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) |
| Cardiac |
| 1. Tachycardia |
| 2. Cardiac arrhythmias |

DCS بیماری است که ارگان‌های مختلف بدن را درگیر می‌کند – که البته نوع ۱ شایع‌ترین نوع DCS است ولی کیفیت و نحوه صعود غواص Nature Dive به لحاظ ذاتی در بروز علائم موثر است.

به عنوان مثال در غواصی Heliox درد ضعیف مفاصل شایع است ولی در نوع II فوق‌العاده نادر است. در تقلیل فشار نوع II خیلی شایع‌تر است و در غواصی عمیق بیشتر با نوع I تظاهر می‌کند. آشکار است که درد مفاصل در غواصان راحت‌تر از علائم سیستم عصبی تشخیص داده می‌شود.

اکثر غواصانی که در عمق کم و سطحی کار می‌کنند حداکثر ۳ ساعت بعد از صعود، علائم پیدا می‌کنند، اگرچه این علائم گاهی تا ۳۵ ساعت بعد از به سطح آمدن آشکار می‌شوند.

در غواصی با هوا تقریباً در یک دوم (۵۰٪ درصد) موارد که دچار درجانی از DCS در مغز Cerebral شده‌اند بعد از ۳ min دقیقه در سطح بودن علائم مغزی یا نخاعی Spinal را نشان می‌دهند. جدی‌ترین عارضه در غواصان با درگیری سیستم عصبی مرکزی CNS است.

تظاهرات عصبی Neurologic بیماری DCS به دلیل درگیری نیمکره‌های مغزی Cerebral Hemispheres و نخاع Spinal Cord بعلاوه علائم درگیری سیستم و سیتوبولار Vestibular Disturbance می‌باشد.

شایع‌ترین محل درگیری نخاعی بین C4 مهره چهارم گردنی و L1 مهره اول کمری است. در غواصی با هوا Air-Diving که دچار DCS درون آب می‌شوند، درگیری CNS در ۲۵٪ آنها مشاهده می‌شود. تنها در یک مورد، عواقب صدمات نخاعی DCS حدود ۱۳ سال بعد از غواصی ظاهر شده است. بقیه سندرم‌های عصبی در اختلال حاد نیمکره مغزی Acute Cerebral Hemisphere Dysfunction رخ میدهد، که با علائم سریع عصبی مثل فلج نیمه بدن Hemiparesis، بی‌حسی یک طرفه بدن، Hemianopia، عدم توانایی تکلم Aphasia می‌باشند. اگرچه از دست دادن حافظه Memory Loss و تشنج Convulsions و حتی کما Coma می‌توانند از علائم CNS در بیماری DCS باشند. غواصی حبس نفس مکرر باعث تجمع نیترون در بافت‌ها می‌شود که می‌توانند به CNS هم صدمه بزنند.

کوهشی و همکارانش (Kohshi Etal) در سال ۲۰۰۵ به وسیله عکس برداری MRI از چهار غواص حرفه‌ای که دچار سکته مغزی شده بودند نشان دادند که سکته‌ها در مناطق دارای آب در مغز Localized Watershed رخ داده است. بررسی‌های بعدی در ژاپن بر روی غواصیان آمه (Ame) که به روش حبس نفس غواصی‌های مکرر می‌کردند نشان داد که ضایعات CNS گسترده‌ای دارند ولی محدود به مغزشان می‌باشد.

اگرچه مکانیسم صدمات مغزی که به غواصان حبس نفس می‌رسد کاملاً روشن نیست ولی محتمل ترین تئوری این است که حباب‌های نیتروژن از طریق ریه به خون سیستمیک راه پیدا می‌کنند و در شریان‌های مغزی باعث انسداد عروق می‌شوند.

بی‌نظمی قلبی Cardiac Arrhythmia اغلب به شکل PVC (Premature Ventricular Contraction) در DCS گزارش شده است.

علائم در سندرم ریوی Pulmonary Syndrome به صورت ادم ریوی Pulmonary Edema یک تظاهر غیر شایع و نادر در DCS II نوع دوم است. این عارضه معمولاً ۶ ساعت بعد از غوص غواص اتفاق می‌افتد و باور کلی این است که علت، وجود حبابچه‌ها Microbubbles در سیستم گردش خون ریوی است.

شوک Shock در DCS یک پدیده نادر است و اغلب در غواصی‌های عمیق و سخت رخ می‌دهد.

بیماری تقلیل فشار در ارتفاعات Altitude Decompression Sickness

در ارتفاع ۲۰۰۰۰ پایی که معادل ۶۰۹۸ متری زمین است کاهش فشار به حدی می‌رسد که می‌تواند DCS در این ارتفاع رخ دهد ولی در ارتفاعات کمتر، هم دیده می‌شود. مواردی از DCS در تقلیل فشار بسیار سریع در پرسنل هوایی در ارتفاع ۲۴۳۹ متری نزدیک به ۸۰۰۰ پایی گزارش شده است که با فشار گذاری دوباره Recompression بهبودی حاصل می‌شود. در بازنگری پرونده ۱۳۱ مورد DCS هوایی در نیروی هوایی آمریکا که در سال ۱۹۸۹ انجام شد شیوع علائم به شکل زیر بود:

شایع ترین تظاهرات درد مفاصل joint Pain با ۴۳/۶٪، سر درد Hedoache با ۴۲/۱٪، اختلال بینایی Visual Disturbance با ۳۰/۱٪، بی‌حسی اعضاء بدن Limb Paresthesia با ۲۷/۸٪ و گیجی ذهنی Mental Confusion با ۲۴/۸٪ بوده است.

اصولاً صدمات نخاعی و ریوی یا کوک Cocks و بی‌هوشی Unconsciousness بسیار نادر گزارش شده است و HBO درمانی در ۹۷/۷٪ موارد درمان موفق است.

بیماری DCS مربوط به ارتفاع Altitude-Related DCS می‌تولند با طیف وسیعی از علائم
تظاهر کند که گاهی شبیه بیماری‌های ویروسی Viral illness است مثلاً علائمی مثل تهوع
Nausea، سر درد Headache، خستگی Fatigue و سختی تنفسی Respiratory دارد .

در سال ۱۹۹۱ روز Rudge و همکارانش توانستند دو مورد را با HBO درمان کنند و ثابت
کردند که این Difficulty Respiratory سختی تنفسی نیز جزئی از علائم مربوط به بیماری
DCS است.

هایپوکسی مغزی Cerebral Hypoxia معمولاً در تظاهرات DCS غواصی نیست و در عوض در
DCS ارتفاع Altitude DSC بیشتر دیده می‌شود. در سال ۱۹۷۶ از HBO درمانی برای دو خلبان
که از ارتفاع ۷۵۳ هزار پایی معادل ۲۳۴ متری ناگهان به ارتفاع ۱۴۸ رسیده بودند از HBO درمانی
استفاده شد که موفقیت آمیز بود. این خلبانان هوشیاری شان را بین ۵-۸ sec ثانیه از دست داده
بودند.

اکسیژن تکمیلی Supplement Oxygen در عرض ۶-۸ min دقیقه به آنها داده شد ولی بعد از
فرود دچار کوری Blindness و گیجی Disoriented شده بودند و به مدت ۶/۵ ساعت در همین
حال بودند تا HBO درمانی برای آنها آغاز شد که در پی آن خلبانان بدون هیچ اختلال عصبی
Neurological Difficilt بهبود یافتند.

برای درمان DCS ارتفاع روش درمانی HBO با فشار ۲.۸ ATA اتمسفر با تنفس متناوب اکسیژن
۱۰۰٪ و هوای معمولی در سال ۱۹۷۷ از طرف دیویس و همکارانش Davis Etal بکار برده شد.
نیروی هوایی آمریکا تغییراتی را در جداول شماره ۶ نیروی دریایی آمریکا ایجاد کرده است.

این عوارض معمولاً ۶ ساعت بعد از غوص غواص اتفاق می‌افتد و باور کلی این است که علت
وجود حبابچه‌ها Microbubbles در سیستم گردش خون ریوی است. شوک Shoke در DCS
یک پدیده نادر است و اغلب در غواصی‌های عمیق و سخت رخ می‌دهد.

آتروفی عصب چشمی Optic Nerve Atrophy در افراد Parachutist بعد از مواجهه با شرایط
فشار پایین محیطی Hypobaric که مکرراً برایشان ایجاد شده بود گزارش شده است و بهبود
بینایی آنها بعد از HBO درمانی موفقیت آمیز بوده است.

درمان HBO در افرادی که دچار DCS ارتفاعی شده‌اند نسبت به آنهایی که دچار DCS غواصی شده بودند به شرطی که HBO درمانی بلافاصله بعد از بروز علائم و در اولین فرصت ممکن شروع شود بهتر است. این موضوع پس از بررسی ۹۳۳ مورد DCS ارتفاعی در نیروی هوایی آمریکا USAF گرفته شده است. تاخیر در درمان باعث طولانی شدن علائم و افزایش علائم نیتروژن باقیمانده Residual Symptoms Nitrogen می‌گردد.

نوع دیگر DCS در ارتفاعات را در کوهنوردان حرفه‌ای مشاهده می‌کنیم که به نام بیماری حاد کوهنوردان Acute Mountain Sickness (AMS) شناخته می‌شود که اغلب در ارتفاع بیش از 3000 متر رخ می‌دهد.

علائم و تظاهرات بالینی بیماری AMS شامل سر درد، تهوع، بی‌قراری Irritability، بی‌خوابی Insomnia، سر گیجه Dizziness و استفراغ Vomiting است.

در بعضی موارد AMS می‌تواند ایجاد ادم مغزی Cerebral Edema و یا ادم ریوی Pulmonary Edema کند. ادم مغزی به دلیل گشاد شدن عروق مغزی Cerebral Vasodilation و با بالا رفتن فشار هیدروستاتیک مویرگ‌ها Elevated Capillary Hydrostatic Pressure ایجاد می‌شود ولی نقش تشکیل حباب‌ها و صدمات اندوتلیوم عروقی را نمی‌توان نادیده گرفت.

این اتفاق باعث افزایش فعالیت اعصاب محیطی سمپاتیک Peripheral Sympathetic Activity می‌شود که می‌تواند یک استرس برای عروق و مویرگ‌های ریوی Pulmonary Capillary Stress باشند که این مسئله می‌تواند به ادم ریوی ختم گردد. اما باز هم گیر کردن حباب‌ها در ریه می‌تواند هم‌زمان، به عنوان مکانیسم جایگزین عمل کند.

در بیماری AMS تنفس اکسیژن و کم کردن ارتفاع می‌تواند علائم را تا حدودی برطرف کند ولی گاهی، استفاده از HBO درمانی الزامی است. در صعود سریع به کوه آلپ Alps، تنفس سه ساعت اکسیژن، می‌تواند باعث تاخیر در تظاهر بیماری AMS گردد یا علائم را کاهش می‌دهد. فعالیت بدنی در ماموریت‌های فضایی در ایستگاه‌های فضایی به دلیل احتمال کم شدن فشار در لباس فضانوردی Space Suit خطر ایجاد DCS را بالا می‌برد. از بین رفتن فشار در لباس فضانوردان که در خارج از محل استقرار و یا در فضا در حال انجام ماموریت هستند می‌تواند

سریعاً کشنده باشد مگر اینکه به سرعت فشار کابین یا لباس فضانوردان به فشار نرموباریک و حالت یک اتمسفر باز گردانده شود. به همین دلیل است که امکانات HBO درمانی در ایستگاه‌های فضایی وجود دارد.

Ultrasonic Detection of Bubbles

ردیابی حباب‌ها با اولتراسوند

از اولترا سونوگرافی برای مراقبت طبی Monitoring بیماری تقلیل فشار و وقایعی که رخ می‌دهد استفاده می‌شود. در سال ۱۹۶۸ فردی به نام گیلت و همکارانش Gillit Etal برای اولین بار نحوه تشکیل حباب‌ها در بیماری تقلیل فشار را توضیح دادند و به صورت آزمایشگاهی وجود و تشکیل آنها را ثابت کردند.

استفاده از اولتراسونوگرافی برای پیدا کردن و ردیابی Detect حباب‌ها در بافت پریکورد Pericordium نشان داد که قبل از بروز حباب‌ها، بیماری DCS تظاهر نمی‌کند. در سال ۱۹۸۳ میلادی پاول و همکارانش Powell Etal اشاره‌ای به این موضوع کردند که ۷۰٪ از غواصان علائم بیماری Bends را داشتند ولی هیچ حبابی با اولتراسونوگرافی دیده نشده بود.

اندازه حباب‌های تشخیص داده شده با داپلر - سونوگرافی Doppler- Sono ثابت کرد که اگرچه فیلتر ریه و شریان ریوی ظاهراً حباب‌های قابل دیدنی ندارند ولی حدس زده می‌شود وجود تعداد زیادی از ریز حباب‌ها Microbubble می‌تواند علائم را ایجاد کنند.

برای تشخیص تشکیل حباب‌ها از نوعی تصویر برداری بنام سونوگرافی ضربان و انعکاس Pulse- echo Ultrasound imaging technique (PEU) استفاده می‌شود. در زمان برداشت فشار با استفاده از تصویر (PEU) می‌توان افزایش حجم حباب‌ها را بررسی و اندازه گیری کرد و شرایط بیمار را از نوع علائم تشخیص داد. نتیجه این تحقیقات اثبات کرد که، اولین حباب‌ها در عروق شکل می‌گیرند Earliest Bubble are Intravascular معمولاً تجمع Accumulation حباب‌های هر منطقه باعث ایجاد Precordial Bubbled که قابل شناسایی با التراسوند هستند شیوع این واقعه باعث تظاهر بیماری تقلیل فشار DCS II می‌گردد.

تشخیص

Diagnosis

بیماری تقلیل فشار DCS یک بیماری نادر و اغلب وابسته به شغل غواصی است و تا زمانی که فشار محیطی به 2 ATA نرسد اصلاً امکان بروز این بیماری وجود ندارد. تشخیص براساس گرفتن سابقه و شرح حال History و علائم بالینی است و همیشه باید مد نظر باشد که اگر یک غواصی صنعتی انجام شد و غواص علائمی پیدا کرد به منزله بروز DCS تلقی می‌شود مگر اینکه خلاف آن ثابت گردد.

تشخیص‌های افتراقی بیماری تقلیل فشار عصبی Neurological DCS ، بیماری مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis) است. در مواردی دیده شده، افرادی که سه هفته غواصی صنعتی SCUBA انجام دادند، دچار علائم عصبی شبیه بیماری مولتیپل اسکلروزیس MS شدند و با بررسی انجام شده مشخص گردید که این علائم در اصل مربوط به بیماری تقلیل فشار نوع دو DCS II است.

گذاشت دوباره فشار Recompression یک روش قابل اطمینان برای تشخیص DCS از سایر بیماری‌ها است و انجام آن باید بلافاصله بعد از شروع علائم آغاز گردد که متأسفانه فقط در غواصی‌های صنعتی و تجاری کپسول HBO وجود دارد در بیماری تقلیل فشار نوع DCS II کمی افزایش فشار می‌تواند باعث از بین رفتن دردهای مفصلی گردد.

به عنوان یک قانون کلی هر چه فشار در شروع علائم بیشتر باشد این است که فشار گذاری دوباره Recompression بیشتری برای کوچک کردن سایر حبابها نیاز است و گاز بیشتری N2 در بدن فرد حل شده است.

بیماری تقلیل فشار مغز DCS-CNS که در آن بیمار علائم مغزی را نشان می‌دهد به دلیل تشکیل حباب‌ها در خون و القاء التهابی بافتی است و به همین دلیل، در شرایط اکسیژن در غلظت بالا Hyperoxia جریان خون مغزی Cerebral Blood Flow شروع به کاهش می‌کند در این شرایط خیلی سخت است تشخیص دهیم که آیا بهبودی بیمار در اثر کوچک شدن اندازه حباب‌ها است یا دادن اکسیژن با PaO2 بالا باعث کم شدن ادم مغزی شده است.

آزمایش تولیدات تخریب فیبرینوژن Fibrinogen Degradation Products Test

آزمون تخریب یا دگرانولیشن فیبرینوژن Fibrinogen برای تشخیص افتراقی بین بیماری انعقاد منتشر درون رگی (DIC (Dissaminated Intravascular Coagulation و که انعقاد منتشر در رگها است که ممکن است به دلیل تجمع Agglutination برای تشخیص انتراقی DIC و بیماری تقلیل فشار نوع دو DCS I I می شود ولی متا سفانه در کلینیک چنین امکانی وجود ندارد و این تست بیشتر در آزمایشگاههای تحقیقاتی انجام می شود.

Bone Scanning

اسکن استخوان

در بیماران نوع یک تقلیل فشار Type I DCS که با علائم درد مفصلی مراجعه می کنند تا 72 ساعت بعد از بروز علائم به وسیله تکنزیوم 99 (Tc99) می توان التهاب را در استخوانها نشان داد. این تست اگر چه از نظر اپیدمیولوژی Epidemiologic نشان دادند که هیچ ارتباطی Relation بین علائم و تظاهرات بیماری DCS با محل تجمع حبابها در استخوانها ی درگیر وجود ندارد. در واقع ارتباطی بین محل تجمع پلاکتها که می تواند شروع کننده DIC شود و محل بروز علائم در استخوانها وجود ندارد.

X- Ray

اشعه ایکس

خیلی از ضایعات استخوانی در بیماری DCS به وسیله اشعه X قابل تشخیص هستند ولی 6 ماه بعد از این رخداد بیماری میتوان این ضایعات را دید . در غواصانی که 12 سال غواصی کرده اند در بیش از 15٪ آنها علائم تخریب استخوانی به صورت نکروز اسپتیک استخوان را می توان تشخیص داد بخصوص آنهایی که غواصی یا هوای فشرده Air Diving داشته اند بیشتر دچار این عارضه مزمن غواصی می شود. شایعترین محلها به ترتیب شامل سر استخوان ران Humerous ، قسمت پایین شافت فمور (Shaft Lower Part of Femour) و قسمت بالای درشت نی یا تیبیا (Upper End of Tibia) هستند.

تصویر برداری

Imaging

با استفاده از CT-Scan در غواصانی که دچار بیماری تقلیل فشار DCS شده و تحت HBO درمانی قرار گرفته و بهبود یافته‌اند، ناهنجاری Abnormalities Detected ثبت شده است. به ویژه در نواحی مغزی و نرولوژیک این ناهنجاری‌ها دیده می‌شود. ولی یک ناهماهنگی بین محل درد و تظاهرات بیماری تقلیل فشار DCS که به نام Beads نیز معروف است و محل استقرار حباب‌ها وجود دارد.

بنابراین CT-Scan برای بیماران DCS که درمان شده‌اند نه از نظر اقتصادی به صرفه است و نه از نظر کلینیکی ارزش تشخیصی بالایی دارد از این رو MRI بر آن ارجح است. چون CT-Scan اطلاعات خوبی را در اختیار پزشک بالینی نمی‌گذارد.

در MRI انجام شده ضایعات مدلار مغزی درصدمات قسمت مدولار Medolary Lesion مغزی که بعد از غواصی صنعتی به روش Scuba انجام شده بود، نشان داده شد که MRI بهترین وسیله برای دنباله‌گیری روند بیماری Follow Up بیماری تقلیل فشار DCS است و در تشخیص زود هنگام DCS کمک ارزنده‌ای می‌کند.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک

Electerophysiological Studies

دستگاه الکتروانسفالوگرافی Electro Encephalo Graphy (EEG) یک وسیله کارآمد برای پیگیری وضعیت بیمار در شرایط HBO و فشار گذاری دوباره Recompression است که اطلاعات جالبی از نوع اختلالات مغزی Cerebral Disturbance به دست می‌دهد. روش القاء بدنی حسی Somatosensory Evoked Potential که برای تشخیص ضایعات نخاعی بیماری DCS استفاده می‌شود.

بررسی فیزیولوژیک عصبی

Neuro Physiological Assessment

این تست در شرایط حاد بیماری فشار Acute-DCS قابل استفاده نیست زیرا وقت زیادی می‌گیرد و احتیاج به تجربه بالایی دارد. این تست فقط وضعیت شناختی بیمار و اختلالات

شناختی Cognitive Impairment را روشن می‌کند که می‌تواند علایم دیگر را ماسک کند و همین موضوع باعث پیچیده کردن تشخیص می‌شود و لزوم اکسیژن درمانی بلافاصله را مشخص می‌کند.

Treatment

درمان

درمان فوری و بررسی بالینی Emergency Management and Evaluation

در غواصان آماتور که با علائم سیستم عصبی مراجعه می‌کنند و در تشخیص افتراقی آنها آمبولی ریوی هوا (AGE) Arteriag Gas Embolism و بیماری تقلیل فشار سریع Acute DCS وجود دارد، باید از تاریخچه غواصی فهمید که آیا صعود سریع داشته است یا نه؟ اگر چه باروترومای ارتفاع Altitude-DCS بسیار نادر هستند و حتی در غواصی صنعتی Commercial Dives که هوای آنها از سطح کشتی تامین می‌گردد که به نام تغذیه از سطح یا Surface Supply معروفند، کمتر بیماری DCS را می‌بینیم چون غواصان حرفه‌ای علائم را می‌شناسند و به موقع عمق خود را اضافه می‌کنند.

این نکته همیشه باید مد نظر باشد که بیماری DCS و انواع باروترماها می‌توانند در عمق کم و حتی در حدود 10 m متری هم اتفاق بیفتند. لذا باید هوشیار بود، چرا که بیماری DCS برای افراد آماتور به دلیل حبس نفس یا صعود فوق سریع DCS به طور شایعی دیده می‌شود. در این شرایط به فرد مصدوم باید در اولین فرصت مناسب، اکسیژن خالص ۱۰۰٪ داد و در صورت امکان بیمار به ICU منتقل شود. شبکه آگاهی غواصان Diving Alert Network DAN مدت تحت نظر داشتن غواص به طور ویژه را ۲۴ ساعت تعیین کرده و بعنوان خط قرمز Hot Line غواصان، برای جلوگیری از DCS قرار داده است.

فشار گذاری دوباره و درمان با HBOT Recompression and HBO Treatment

دلایل استفاده از اکسیژن درمانی با فشار بیش از یک اتمسفر HBO و دوباره بارگذاری Recompressure به شرح ذیل هستند:

To Reduction Bubble Volum

کاهش حجم حباب ها

Redistribution and Redissolve Gas دوباره پراکنده سازی و دوباره محلول کردن حباب ها

To Reduce Tissue Edema and Hypoxia از بین بردن ادم بافتی و هیپوکسی

درد مفاصل در بیماری تقلیل فشار نوع یک DCS-I جز شایعترین علائمی است که در سطح، بروز می کند و گاهی به صورت فشار مکانیکی Squeeze خود را نشان می دهد.

در مواردی بسیار نادر افزایش دردهای مفصلی به دلیل بار گذاری مجدد Recompression گزارش شده و احتمالاً با تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ در سطح بی هیچ عارضه‌ای Sequela خوب خواهند شد .

اطمینان حاصل کردن از این که مریض علائم نورولوژیک ندارد از اهمیت بسیاری برخوردار است ولی تشخیص نهایی توسط پزشک نورولوژیست و بعد از انجام تست‌های نوروفیزیولوژیک Neurological Examination گذاشته می شود و گزارش کامل حادثه به پزشک متخصص‌هایپر باریک و توسط پزشک غواص ارسال می گردد. بر اساس گرفتن شرح حال History و معاینات بالینی Clinical Examination باید اثبات شود که آیا هیچ علائمی از بیماری تقلیل فشار نوع DCS-II دوم در غواص مشاهده می شود یا خیر؟ واگرشک به وجود بیماری تقلیل فشار نوع DCS-II وجود دارد باید اکسیژن درمانی با ماسک اکسیژن و تجویز بلا فاصله اکسیژن ۱۰۰٪ شروع شود. در صورتی که ماسک اکسیژن اندازه مناسبی نداشته باشد باعث ورود هوای محیطی شده که این نشت گاز باعث رقیق شدن O₂ ۱۰۰٪ می گردد.

در بیماری تقلیل فشار نوع DCS-II دوم مایع درمانی از دهان (خوردن آب) باید انجام گیرد مگر اینکه به هر دلیل مثلاً بیهوشی یا تشنج ممانعت استفاده از راه دهانی را داشته باشیم که باید از لوله NGT استفاده کرد. اگر این امکان وجود نداشته باشد در این صورت باید میزان مایع درمانی IV را بیشتر کنیم. (باید برای هر غواص صدمه دیده‌ای راه وریدی IV-Line باز کرد).

بارگذاری دوباره Recompression به عنوان تنها درمان قطعی بیماری تقلیل فشار نوع DCS-II دوم باید بلافاصله انجام شود.

در مرحله اول بارگزاری دوباره Recompression بیمار به وسیله هوای معمولی Air Breathing تحت فشار قرار می‌گیرد.

اگرچه شرایط HBO با هوا می‌تواند میزان نیتروژن بیشتر را در بدن انباشته کند به همین دلیل در فشار 2.8 ATA اتمسفر HBO درمانی با اکسیژن ۱۰۰٪ را باید شروع کرد. روش کار از طریق نیروی دریایی استاندارد سازی شده و در جداول 5 و 6 T درمان با HBO توضیح داده شده‌اند.

این درمان نتایج رضایت بخشی بر افرادی که علائم عصب شناختی Neurological به ویژه صدمات CNS به همراه دارد می‌گذارد. محدودیت اکسیژن درمانی با غلظت ۱۰۰٪ این است که در فشار 2.8 ATA اتمسفر غواصان می‌توانند دچار مسمومیت با اکسیژن گردند و به طور ناگهانی استفراغ کنند که بسیار خطرناک است.

اقدامات دیگری که باید در این شرایط انجام داد عبارتند از اینکه برای بیماری DCS_Type I جدول ۵ را اجرا کنید که در شکل 10.4 آمده است.

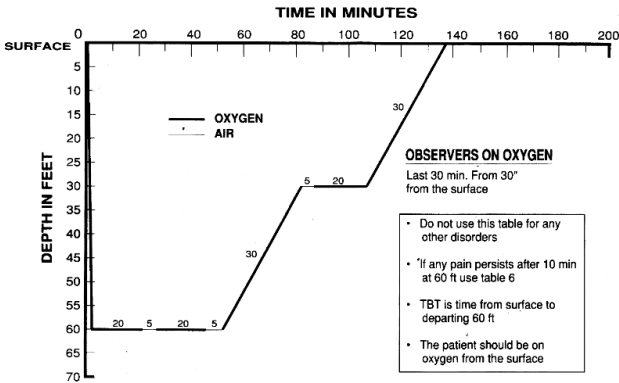


Figure 10.4
The US Air Force modification of US Navy treatment Table 5.

در این جدول زمان بندی شده Schoeule به مدت ۱۳۵ دقیقه است و ۵ استراحت قبل از ایجاد فشار ۲.۸ ATA تمسفر که معادل ۶۰ w پا- آب دریا است.

اگرچه تاکید می‌شود که اگر درد مفاصل بعداً از بین نرفت و یا علائمی از DCS-Type II بروز کند باید از جداول USN شماره ۶ استفاده شود.

اگر درد مفاصل Joint Pain بعد از ۱۰ min دقیقه کاهش نیابد (البته در شرایط HBO با ۲/۸ ATA فشار) باید از جدول Table 6 استفاده کرد. که در تصویر ۱۰/۵ نمایش داده شده است.

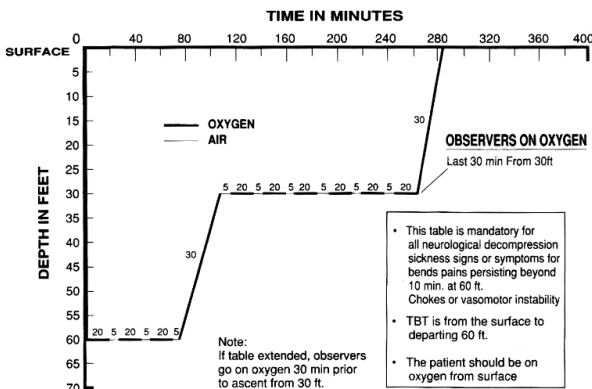


Figure 10.5
The US Air Force modification of the US Navy treatment Table 6.

جدول ۶ شامل ۳ جلسه ۲۰ در شرایط HBO با ATA ۲.۸ اتمسفر است که فقط اکسیژن تنفس می‌شود و بعد یک پرید ۵ دقیقه‌ای بیمار باید هوا Air تنفس کند. در دوره ۱۵۰ دقیقه (تحت HBO) در فشار ۱/۹ ATA معادل ۳۰ فوت آب دریا باید دوره‌های جایگزین با ۶۰ دقیقه بعلاوه دو دوره ۱۵ تنفس هوا انجام گیرد.

طول مدت این شیوه جمعاً $\text{min} 285$ است و می‌توان آن را تحت نظر پزشک تا $\text{min} 100$ دقیقه اضافه کرد و براساس علائم بیماری DCS درمان را ادامه و مدیریت کرد.

جداول نیروی هوایی برای بیماری تقلیل فشار حاد در ارتفاعات Altitude کمی متفاوت است. بعنوان جایگزین Alternative باید چارت مناسب برای این کار وجود داشته باشد که مخلوطی از ۵۰٪ اکسیژن و ۵۰٪ هلیوم است و اگر جواب ندهد باید از مخلوط گازی ۵۰٪ نیتروژن و ۵۰٪ اکسیژن استفاده کرد.

زمانی که بین تشخیص اثر DCS و آمبولی هوا Air Emboli شک وجود دارد باید از جدول USN 6.A که برای سوانحی که کاملاً روشن نیست و علائم مخلوط دیده می‌شود استفاده کرد.

از سال ۱۹۸۸ فردی بنام Lee جداول را تغییر داد که ۴-۳ مرحله ایست ایمنی را از عمق‌های ۱۶۵ تا ۶۰۰ پا را ابداع و تحقیق کرد. این روش به میزان ۷۲٪ درصد موفقیت آمیز بوده است. میزان ۳۷/۹٪ درصد از بیمارانی که برای HBO درمانی جدول A۶ را اجرا کرده‌اند بهبودی کامل یافتند.

مدیریت درمان در بیماری تقلیل فشار ارتفاعات

Management of Altitude Decompression Sickness

Spinal Cord DCS

بیماری تقلیل فشار نخاعی

بیماری تقلیل فشار ارتفاعات معمولاً در عملیات گسترده هوایی در ارتفاع بسیار بالا دیده می‌شود، که باید در شرایط HBO و با جداول بسیار شبیه به جداول DCS غواصی درمان شوند.

در سال ۲۰۰۲ فردی بنام بالترو و همکارانش Bulter Etal در یک آزمایش آینده نگر درمان ۱۲ بیماری که با روش‌های جدید و جداول USAF که بنام جدول 8 Table معروف شد بود را بررسی کردند، که بنام TT8 شناخته می‌شوند.

در این روش در شرایط HBO اکسیژن 100% با فشار ۲ ATA اتمسفر که در چهار مرحله ۳۰ دقیقه‌ای تحت درمان قرار گرفته‌اند در این روش ۱۰ دقیقه بیمار در میان دوره‌های HBO از هوای معمولی Air استفاده میکند که دو ساعت طول می‌کشد. در این روش میزان موفقیت درمان ۹۰٪ است.

این درمان برای بیماری تقلیل فشار ارتفاعات نوع I Altitude DCS Type I انجام گرفته بود. دو مریض بیماری تقلیل فشار ارتفاعات نوع دوم Altitude-DCS II با علائم اختلال حسی Sensory Difficیت تحت درمان با HBO قرار گرفتند و به این نتیجه رسیدند که بیمارانی که عوارض عصبی را نشان داده‌اند احتیاج به درمان طولانی تری پیدا کردند. برای درمان DCS ارتفاعات بهترین روش درمانی HBO با رعایت جدول TT8 انجام می‌شود.

درمان علائم نورولوژیک در بیماری DCS نخاعی

Management of Neurological Manifestation of Spinal Cord - DCS

پاسخ درمانی در بیماری DCS نخاعی بستگی به نوع پاتوفیزیولوژیکی و محل ضایعه دارد. اول باید مطالعات MRI انجام گیرد. برای بررسی دمیالیناسیون Demyelination و ضایعات بافت سفید Dorsal White matter به ویژه به شکل انفارکتوس وریدی که موارد فوق جزئی از تحقیق Kei و همکارانش در سال ۲۰۰۷ بود. که نشان داد اگر تاخیر و کوتاهی در درمان این بیماران بوسیله HBO پیش بیاید صدمات عصبی شدید و خونریزی در بافت نخاع محتمل است.

در موارد (DCS) عمومی که احتیاج به HBO درمانی بیشتر دارند هر چقدر علائم بالینی دیرتر ظاهر شوند درمانشان سخت تر است. در مواردی که دچار تظاهرات دیررس Late onset می‌شوند بیانگر این موضوع است که ضایعات ایسکمی با شدت و مدت بیشتری وجود دارند و

علائم عصب شناختی Neurological Deficits با شدت و مدت طولانی تری ظاهر شده‌اند و در این موارد HBO درمانی می‌تواند کمک زیاد کند .

بهبودی که با MRI دیده می‌شود با بهبود کلینیکی مریض همخوانی ندارد و این موضوع حدس اینکه ضایعات و عواقب دیررس Delayed Damage نخاعی را باید از اول در مراحل اولیه مد نظر قرار داد را مهم‌تر می‌کند.

نیرووری دریایی آمریکا US NAVY ثابت کرد که درمان با HBO تاثیر بیشتری از فشار گذاری دوباره Recompression در ضایعات Spinal- DCS دارد. در غواصی حرفه‌ای و صنعتی از مخلوط اکسیژن O₂ و هلیوم He که بنام Heliox معروف است استفاده می‌کنیم که به طور گسترده‌ای در فشار گذاری دوباره Recompression نیز استفاده می‌شود و بهترین نتیجه را برای درمان بیماران مبتلا به بیماری تقلیل فشار نخاعی Spinal Cord -DCS دارد.

در بیماران DCS نخاعی که در شرایط اشباع Saturation با هلیوم Heliox تنفس کرده‌اند باید سه بار HBO درمانی با اکسیژن ۱۰۰٪ به مدت ۲۰ دقیقه و فشار 2.8 ATA می‌تواند باعث بهبود ضایعات عصب شناختی شود زیرا هلیوم می‌تواند روند خروج نیتروژن را افزایش دهد.

بهتر است در بیماران DCS نخاعی از جداول Comex-30 Oxy-Helium استفاده کرد. در مواردی که جدول شماره ۶ نیروی دریایی آمریکا کارائی کافی را ندارد، می‌توان از HBO درمانی با هلیوم ۵۰٪ و اکسیژن ۵۰٪، h₂₄ ساعت بعد از اجرای Comex-30 استفاده کرد.

HBO درمانی با فشار کم و نزدیک به ۲ ATA اتمسفر می‌تواند تاثیر بسیار خوبی روی موارد ایسکمی مغزی حاد و تحت حاد Acute and Subacute CNS Ischemias داشته باشد و این درمان توسط US Navy تأیید شده است.

در سال ۱۹۹۳ فردی بنام آهارون و همکارانش Aharon-Etal تجارب درمانی در ۶۸ غواص تفریحی Sport با ضایعات DCS نخاعی را به مدت ۱۶ سال پیگیری Follow Up کردند. مریض دچار DCS باید سریعاً مایع درمانی Hydration شوند و با ماسک اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت کند تا به مکانی که HBO درمانی وجود دارد رسانده شود.

همه بیماران تحت فشارگذاری دوباره در شرایط HBO قرار می‌گیرند و اکسیژن ۱۰۰٪ مصرف می‌کنند. مگر ۶ گروه که باید براساس جداول Comex درمان شوند. در این روش باید از Table CX-30 استفاده کرد که با هلیوم و اکسیژن ۵۰/۵۰ درصد فشار گذاری را شروع میکنند و در فواصل نرموباریک با اکسیژن ۱۰۰٪ درمانی می‌شوند.

بهبودی کامل در ۷۹٪ بیماران Spinal-DCS دیده می‌شود. تاخیر در شروع درمان (محل حادثه) و نقل و انتقال غواص به کابین هایپرباریک HBO درمانی، نتیجه بیماری را به شدت مورد تاثیر قرار می‌دهد.

Inner Ear Disorders

اختلالات گوش داخلی

این یک عارضه نادر در غواصی است که با تنفس هوای فشرده Air رخ می‌دهد ولی در غواصی‌هایی که مجبور هستند از گاز مخلوط Mixed Gas Diving مثل Heliox یا مخلوط‌های دیگری که دارای هوا باشند، نیز رخ می‌دهد. در این شرایط مشکلات بوجود آمده مربوط به گوش داخلی یا ریشه مغز Brain Stem یا در مخچه Cerebellum است.

از دست دادن شنوایی Hearing Loss یک تظاهر نادر و غیرمعمول در بیماری تقلیل فشار DCS است و در شرایطی که علائم دیگری از DCS وجود ندارد تشخیص افتراقی آن از باروترمای گوش میانی یا داخلی Middle and Inner Ear Barotruma بسیار سخت است. اگر تشخیص علت ناشنوایی DCS باشد با استفاده از HBO درمانی به سرعت بهبود می‌یابد.

روش درمانی استفاده از گشاد کننده‌های عروقی Vasodilators، عوامل ضد التهاب Anti-inflammatory agents و درمان با اکسیژن ۱۰۰٪ در فشار بیش از یک اتمسفر HBO است.

Facial Baroparesis (Bells Palsy)

فلج عصب به دلیل باروتروما

فلج عصب صورت به دلیل تقلیل فشار، یک عارضه کمیاب و نادر است اما در شرایطی که شیپور استاتش Eustachian Tube دارای اختلال باشد در گوش میانی فشار بالا می‌رود و در افرادی که از نظر آناتومیک فاقد کانال فشیال صورتی Facial Canal هستند یک پدیده شایع نیست. مسئله مهم در تشخیص این بیماری این است که آیا علت اصلی DCS در CNS (سیستم

عصب مرکزی) است یا تاخیر در اقدام به HBO درمانی Recompression Therapy. اگرچه این عارضه یک درمان قطعی و تعریف شده ندارد ولی HBO درمانی می‌تواند کمک کننده باشد.

عوارض شبکیه چشم و صدمات به عصب بینایی Retinal and Optic Nerve Sequelae

عوارض دیررس بیماری تقلیل فشار Late Sequelae of DCS

غواصانی که قبلاً سابقه از DCS داشته‌اند بیشتر در معرض بستری شدن در سال‌های آینده هستند. این بستری ممکن است به دلیل عوارض تاخیری بیماری تقلیل فشار Late Sequela باشد که عبارتند از:

۱. درد مداوم مفاصل و اندام‌ها به طور مداوم Persistent Joint and Limb Pain
۲. نکروز اسپتیک استخوان Aseptic Necrosis of bone
- که علت آن کاملاً شناخته شده نیست ولی احتمالاً به دلیل آسیب به اندوتلیال Endothelium عروق تغذیه کننده استخوان سر فمور است.
۳. اختلالات حرکتی Motor Disorder
۴. اختلال عصبی در اعضاء محیطی Peripheral Neuropathy
۵. بیماری‌های عروقی Vascular Diseases
- که در بیمارانی که از DCS رنج می‌برند بیشتر دیده می‌شود.
۶. اختلالات عصب روان شناختی Neuropsychological Deficits

اتاقک تک نفره در مقایسه با اتاقک چند نفره Menoplace Vs Multiplace Chambers

شایع ترین وسیله‌ای که برای فشار گذاری Recompression در غواصان مصرف می‌شود اتاقک‌های دو قسمتی چند نفره است. (Two Compartment Mutiplace Chamber) استفاده از اتاقک‌های فشار یک نفره Monoplace برای درمان DCS مورد مناقشه است زیرا امکان معاینات بالینی بیمار در هنگام درمان وجود ندارد، اتاقک‌های یک نفره حداکثر فشار ۳ ATA اتمسفر را

تحمل می‌کنند. اگرچه برای غواصانی که هوشیار، به سطح می‌رسند و دچار DCS هستند هیچ وقت فشار ATA ۶ اتمسفر که فقط در اتاقک‌های فشار چند نفره قابل حصول است، نیاز نیست به ویژه در شرایطی که درمان به تعویق افتاده باشد.

اتاقک تک نفره Monoplace Chamber برای درمان DCS فقط در شرایط ذیل قابل استفاده هستند:

۱- در مکانی که فقط اتاقک تک نفره وجود دارد و یک حادثه غواصی DCS رخ داده است.

۲- برای استفاده از جداول USN 6 and 5 نیروی دریایی آمریکا در مدتی که تنفس با هوا باید بوسیله ماسک صورت انجام گیرد و یک منبع خارجی External Source هوا را فشرده می‌کنیم و از طریق ماسک، هوا تجویز می‌گردد.

وقفه هوایی Air-Break در دستگاه شریست Sechrist model 2500-B monoplace chamber مدل B-۲۵۰۰ که یک اتاقک تک نفره است امکان پذیر است لذا در آن می‌توان جداول ۵ و ۶ نیروی دریایی را انجام داد.

استفاده از اکسیژن در مقایسه با انواع گازهای مخلوط Use of Oxygen Vs Other gas Mixtures

درمان با اکسیژن ۱۰۰٪ را نمی‌توان در فشار بیش از 2.8 ATA انجام داد زیرا مسمومیت با اکسیژن رخ می‌دهد و باید بین کار وقفه‌های تنفس با هوایی Air-break وجود داشته باشد.

در حقیقت مسمومیت مغزی با اکسیژن می‌تواند ایجاد تشنج Convulsion کند و باید در هر ۲۰ دقیقه در فشار 2.8 ATA با اکسیژن ۱۰۰٪ رخ دهد. حتی تنگ شدن شدید عروق Severe Vaso Constriction می‌تواند علائم را بدتر کند و به دلیل احتمال آتش سوزی از هوای فشرده در اکثر موارد استفاده می‌شود ولی نتایج به دست آمده کمی متفاوت تر از زمانی است که بیمار در اتاقک با اکسیژن ۱۰۰٪ قرار می‌گیرد درمان با اکسیژن ۱۰۰٪ دارای مواقعی است که در زیر به آنها اشاره می‌شود.

۱- ایجاد گرادیان بالا برای پاک سازی نیتروژن A Large gradient for Nitrogen elimination

۲- عدم نیاز به نیتروژن اضافه

No Further addition of Nitrogen

۳- اکسیژن رسانی به بافت‌ها بهتر می‌شود حتی در شرایطی که مریض گردش جریان خونی Perfusion خوبی ندارد

۴- بهبود فیلتراسیون سلولهای سفید خون

Improved WBC Filterability

در غواصی حرفه‌ای - تجاری Commercial Diving استفاده از هوای فشرده Compressed Air اکیداً ممنوع است چون غواص باید از مخلوط هوای هلیوم-اکسیژن Heliox استفاده کند و وجود نیتروژن می‌تواند عوارض را به شدت افزایش دهد و حتی باعث مرگ غواص شود. علت فیزیولوژیک این مسئله حمل اشتباهی گاز یا Gas Counter Transport (بین N2 نیتروژن و He هلیوم) است. در غواصانی که بعد از به سطح آمدن علائم DCS را نشان می‌دهند جداول اکسیژن Oxygen Therapy قابل استفاده است اما در غواصی‌های عمیق باید در هنگام درمان فشار گذاری Recompression Therapy از هلیوم He و انواع گازهای مخلوط دیگر استفاده شود. این موضوع در نیروی دریایی آمریکا در حال اجرا است. (US Navy).

اکثر غواصی‌های حرفه‌ای از مخلوط گازی ۵۰٪ اکسیژن و ۵۰٪ هلیوم (۵۰/۵۰) استفاده می‌کنند که به نام غواصی Heliox معروف است و براساس جداول Comax 30 عملیات طراحی می‌شوند.

Table 10.2
Therapeutic Table: COMEX 30A

| Depths (Meters) | Time (min) | Gas Breathed | | Total Time (min) |
|--------------------|---------------|----------------|----------------|---------------------|
| | | Patient | Attendant | |
| 30 | 40 | 50/50 | Air | 40 |
| 30 to 24 | 5 | Air | Air | 45 |
| (5 min/m) | 25 | 50/50 | Air | 40 |
| 24 | 5 | Air | Air | 75 |
| 24 | 25 | 50/50 | Air | 100 |
| 24 to 18 | 5 | Air | Air | 105 |
| (5 min/m) | 25 | 50/50 | Air | 130 |
| 18 | 5 | Air | Air | 135 |
| 18 | 25 | O ₂ | Air | 160 |
| 18 | 5 | Air | Air | 165 |
| 18 | 25 | O ₂ | Air | 190 |
| 18 to 12 | 5 | Air | Air | 195 |
| (5 min/m) | 25 | O ₂ | Air | 220 |
| 12 | 10 | Air | Air | 230 |
| 12 | 45 | O ₂ | Air | 275 |
| 12 | 10 | Air | Air | 285 |
| 12 | 45 | O ₂ | O ₂ | 330 |
| 12 | 10 | Air | Air | 452 |
| 12 | 45 | O ₂ | O ₂ | 385 |
| 12 | 10 | Air | Air | 395 |
| 12 to surface | 24 | O ₂ | O ₂ | 419 |
| (Rate = 2 min/m) | | | | |

برخلاف HBO درمانی با اکسیژن ۱۰۰٪ و در فشار 2.8 ATA که گاهی باعث تشنج شدید شده و وضعیت غواص بدتر می‌شود هیچ موردی تا به حال از بدتر شدن Deterioration با درمان به وسیله مخلوط گازی هلیاکس Heliox Therapy گزارش نشده است.

Table 10.3
Therapeutic Table: COMEX 30A

| Depths (Meters) | Time (min) | Gas Breathed Patient Attendant | | Total Time (min) |
|--|---------------|-----------------------------------|----------------|---------------------|
| 30 | 60 | Air | Air | 60 |
| 30 to 24 (1 min/m) | 6 | Air | Air | 66 |
| 24 to 21 (20 min/m) | 60 | Air | Air | 126 |
| 21 to 18 (22 min/m) | 66 | Air | Air | 192 |
| 18 to 15 (24 min/m) | 72 | Air | Air | 264 |
| 15 to 12 (26 min/m) | 78 | Air | Air | 342 |
| (2 tablets 5 mg Valium on arrival at 12 m) 18 | | | | |
| 12 | 10 | Air | Air | 352 |
| 12 | 40 | O ₂ | O ₂ | 392 |
| 12 | 10 | Air | Air | 402 |
| 12 | 40 | O ₂ | O ₂ | 442 |
| 12 | 10 | Air | Air | 452 |
| 12 | 40 | O ₂ | O ₂ | 492 |
| 12 | 5 | Air | Air | 497 |
| 12 to surface (Rate = 2 min/m) | 24 | O ₂ | O ₂ | 521 |

در نیروی دریایی آمریکا مخلوط اکسیژن و هلیوم در فشار گذاری Recompression ، به جای تنفس هوا Air Break در جداول تقلیل فشار به کار برده می‌شود و تا زمانی که HBO درمانی باید با فشار بیش از 2.8 ATA اتمسفر انجام شود ، باید از این گاز استفاده کرد.

نقش داروها

Role Of Drugs

۱. نرمال سیلین S /N

Normal Saline

تجویز نرمال سیلین S /N درون سیاهرگی IV تنها درمان موثر در DCS است . مایعات دیگر می‌توانند باعث ته نشینی خون شود . استفاده از دگستران Dextran هم می‌تواند واکنش آلرژیک ایجاد کند .

۲-استروئیدها

Steroids

در افرادی که صدمه نخاعی دیده‌اند شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد استروئیدها باعث کاهش ورم Edema بافتی می‌شوند.

۳-تزریق عضلانی دیکلوفناک سدیم

Intramuscular Diclofenac sodium

دیکلوفناک سدیم یک ضد التهاب غیر استروئیدی است که برای برطرف کردن باقیمانده درد مفاصل اثر خوبی دارد.

۴-لیدوکائین

Lidocaine

که از نظر مکانیسم یک مسدود کننده کانال سدیم Na-Channel blocker است در عمل به عنوان یک داروی ضد بی نظمی قلبی Antiarrhythmic Agent به کار می‌رود و یک بی‌حس کننده موضعی Local Anesthesia هم هست که در بیماری DCS بعنوان یک محافظ عصبی Neuroprotective agent به صورت پروفیلاکسی مصرف می‌شود.

استفاده سریع از لیدوکائین Lidocaine فقط در موارد بیماری تقلیل فشار عصبی شناختی شدید Severe Neurologic DCS توصیه می‌گردد.

۵- اکسید نیتریک NO

Nitric Oxide

استفاده از این دارو فقط براساس این نظریه استوار است که تجویز NO به مریض می‌تواند ریسک DCS را کم کند، مطرح است. این دارو باعث کاهش سایز و تشکیل حباب‌ها و در نتیجه باعث کاهش التهاب وابسته به حباب‌ها Bubble-mediated Inflammation و کاهش شانس فعال شدن سیستم انعقادی Coagulation می‌گردد که نتیجه آن حفاظت از ساختار اندوتلیوم Endothelial Integrity است.

این موضوع در سال ۲۰۰۸ بوسیله داپلیز و فودرگیل Duplessis and Fudergil به اثبات رسید که استاتین‌هایی Statins که برای درمان بیماران چربی بالا HLP استفاده می‌شود در DCS نیز می‌توانند استفاده شوند. از آنجایی که این دارو مانع تولید چربی در خون می‌شوند لذا از تشکیل هسته‌های حباب‌ها جلوگیری می‌کند.

۶- لکوترین‌ها

Leukotrienes

ترکیبات ضد چربی مثل زینر لوگاس ZafirLukast که در واقع داروهایی با مکانیسم منع کننده لیپواکسیژناز Lipoxygense Inhibitotr هستند باعث کاهش واکنش‌های التهابی در موش می‌شوند.

مایع درمانی Hydration مریض بسیار مهم است. ولی مایعاتی که به صورت N/S سالین هستند بالانس الکترولیتی بدن را حفظ می‌کنند. استفاده از دکستروز ۵٪ ممنوع است زیرا می‌تواند ادم مغزی را تسریع و تشدید کند

۷- آنتاگونیست‌های پلاکتها

Platelet Antagonist

ترکیبات ضد انعقادی خون مثل آسپرین می‌توانند مانع تجمع پلاکت‌ها PLT – Aggrigation در اطراف ریز حباب‌ها Microbubble گردند و احتمال تشکیل حباب‌ها را کاهش یافته در نتیجه بروز بیماری تقلیل فشار DCS را کاهش می‌یابد.

۸- ترکیباتی که باعث افزایش درون سلولی Cyclic AMP می‌شوند ظاهراً بهترین داروها برای جلوگیری از DCS هستند.

Heparine

۹-هپارین

در مورد تاثیر تجویز هپارین به بیماران DCS در موارد انسانی کاملاً تحقیق نشده است ولی مسلماً شانس انواع باروترومایی که باعث خونریزی می‌شوند را افزایش می‌دهد.

Perfelorocarbon Embulism

۱۰-امولیسیون پرفلور و کربن

ترکیب امولیسیون پرفلور و کربن که با نام FC-43 شناخته می‌شود، در واقع حمل کننده اکسیژن است که با اکسیژن ۱۰۰٪ مخلوطی غنی از اکسیژن را به تمام بافت‌های بدن می‌رساند و باعث بهبود وضعیت همودینامیک (Hemodynamic) و عوارض عصب شناختی Neurological در بیماری تقلیل فشار DCS می‌شوند.

روی هم رفته به نظر می‌رسد هیچ راه درمان یا پیشگیری برای بیماری تقلیل فشار DCS وجود ندارد و بهترین راه برای درمان اینگونه بیماران همان فشار گذاری دوباره Recompression است که می‌تواند با مخلوط اکسیژن و هلیوم Heliox به نسبت ۵۰٪ انجام شود.

Important of Early Treatment

اهمیت درمان زود هنگام (سریع)

اهمیت درمان سریع در نیروی دریایی آمریکا بین غواصی نظامی و غواصی حرفه‌ای صنعتی هنوز درهاله‌ای از اختلافات است.

پنج غواص که دچار بیماری تقلیل فشار DCS به صورت متوالی و پیاپی شده بودند در نیروی دریایی US Navy بعد از انجام HBO درمانی لازم مورد مطالعه قرار گرفتند. در آنها هیچ موردی منجر به مرگ Mortality و یا عوارض بیماری تقلیل فشار Morbidirt آشکارو پایدار بوجود نیامد.

وجه مشترک عوامل در این مورد به شرح ذیل است:

معاینات بالینی و غربالگری‌هایی که روی آنها انجام گرفت به طور کامل و بی عیب و نقص انجام شد زیرا پزشکان و غواصان کاملاً از نظر علائم و تظاهرات بالینی بیماری‌های غواصی آموزش دیده بودند و فاصله زمانی که علائم پیدا کردند تا درمان HBO برای آنها انجام شد خیلی کوتاه بود.

برای این غواصان از روش‌های تهاجمی Aggressive تشخیصی استفاده نمیشود و فقط از درمان با HBO استفاده میشود. در این تحقیقات به طور سخت گیرانه و دقیق از درمان‌ها گزارش تهیه می‌شد مثلاً مایع درمانی درون سیاه رگی IV و دگزامتازون Dexamethasone استفاده میشود و مشخص شد که استفاده بلافاصله از HBO درمانی فاکتور اصلی در تعیین سلامت و بهبودی بیماران تقلیل فشار حاد Severe DCS است.

بررسی‌های عملی و علمی نشان داده‌اند که بعضی از عوارض و علایم بیماران تقلیل فشار DCS که در حدود 38.5% از موارد را شامل می‌شوند در 24 hr ساعت اول عود مجدد Relapse پیدا می‌کنند.

با یک تحقیق گذشته نگر بر روی 102 غواص که دچار DCS بیماری تقلیل فشار شده بودند و با روش HBOT درمان شده بودند در حدود 42.2% به عوارض نورولوژیک دچار شدند که اجباراً درمان‌های دوره دوم و گاهی دوره سوم از HBOT را نیاز داشتند. لذا در مورد بیمارانی که با روش HBO درمان شده‌اند، باید کمی با احتیاط برخورد کرده و احتمال بازگشت علائم بیماری تقلیل فشار DCS را تا سه روز بعد در نظر داشت.

Delayed Treatment

درمان با تاخیر

بیماران تقلیل فشار DCS که دارای علائم باقیمانده Residual Symptoms هستند. یعنی بیماران DCS که تحت درمان HBO قرار گرفته‌اند پس از مدتی یک یا چند علامت از بیماری تقلیل فشار را نشان می‌دهند. بدیهی است که در این موارد باید دوباره تحت درمان با HBO قرار گیرند.

ولی باید دانست که حتی تا دو سه هفته بعد از بروز بیماری تقلیل فشار شدید DCS که اغلب در غواصی SCUBA که صعود سریعی داشته‌اند دیده می‌شود. روش HBO درمانی می‌تواند در نزدیک ترین منطقه به حادثه به وسیله اتاقک‌های قابل حمل فشار که به نام کابین فشار گذاری و نجات متحرک TRRC نامیده می‌شوند انجام شود. این وسیله می‌تواند کمک شایانی به Transportable Recompression Rescue Chamber درمان زود هنگام و زودرس بیماری تقلیل فشار شدید DCS بکند. از این اتاقک فشار می‌توان برای بیرون کردن Evacuation غواص صدمه دیده هم استفاده کرد. برای اینکار احتیاج به اتاقک‌های دو قلو Two Compartment Chamber است که از یک لتاقک بیمار و در یک لتاقک دیگر همراه درمانی Attendant قرار می‌گیرند.

حمل بیماران تقلیل فشار شدید DCS به وسیله هواپیما یا هلی کوپتر به دلیل افزایش ارتفاع و کاهش فشار و ایجاد هیپوکسی می‌تواند باعث افزایش شانس تشکیل حباب‌ها شوند و شرایط را بدتر کند و علائم را تشدید سازد. البته هواپیماهایی که توانایی ایجاد فشار یک اتمسفر ATA در کابین خود را دارند برای این کار مناسب تر هستند و سرویس نجات هوایی سوئیس Sauiss air rescue service چنین تجهیزاتی را در اختیار دارد یعنی در داخل هلیکوپتر ، لتاقک فشار برای موارد مورد نیاز به HBO ساخته شده است .

بهترین نوع اتاقک‌های فشار باید از دو جزء Compartment ساخته شوند که کاملاً مجهز به درمان‌های کمکی ضروری Ancillary مثل یک واحد رسیدگی ویژه ICU باشند. ضمناً در هلیکوپتر یا ماشین یا کشتی (Boat) می‌توان کپسول HBO درمانی داشت.

درمان بیماری‌های شدید تقلیل فشار DCS باید از شروع انتقال مصدوم به کپسول و در اسرع وقت شروع شود.

Treatment of Residual Neurological Injury and SPECT Brain Imaging

بیماری که قبلاً به بیماریهای شدید تقلیل فشار DCS دچار شده بودند به روش اسپکت تصویر مغزی SPECT- Brain Image مورد بررسی دقیق قرار گرفتند. در این تحقیقات علائم عصب شناختی Neurologic در بیماریهای شدید تقلیل فشار DCS در تمام موارد وجود داشت و صدمات نورولوژیک با روش HBO درمانی با فشار کم برطرف شده و پیگیری بیمار با تصویربرداری SPECT (اسپکت) مغزی انجام شد.

از بین هفته ۱۷ غواص که دچار بیماری تقلیل فشار نوع دوم DCS-Type II با آمبولی مغزی (Cerebral Embolism یا AGE (Arterial Cerebral Gas Embolism شده بودند و به وسیله HBO درمانی با فشار 1.5-1.7atm اتمسفر درمان موفقی را طی کرده بودند به روش HAMPO- SPECY تصویر برداری و اسکن مغزی انجام شده بود. در تصویر برداری اولیه Initial Scan تمام موارد مورد آزمایش غیرطبیعی Abnormal گزارش شد. به دنبال HBO درمانی در فشار 1.5-2 ATA اتمسفر بعد از بهبودی علائم اولیه، علائم تاخیری بین 4-86 روز بعد دیده می شود. بهبود علائم عصب شناختی Neurological به وسیله عکس برداری از متابولیسم مغزی که بوسیله اسکن اسپکت SPECT Scan انجام می شود قابل اثبات است.

این شیوه درمان در نیروی دریایی آمریکا مورد قبول است زیرا اکسیژن با انقباض عروقی مغزی Vasoconstrict باعث کاهش ادم Edema در بافت مغزی می گردد.

Risk Factor For DCS

عوامل خطر ساز در بیماری تقلیل فشار

در غواصی با هوا عوامل خطر ساز بیماری تقلیل فشار DCS به شرح ذیل هستند :

Obesity

۱. چاقی

چاقی باعث افزایش بروز بیماری تقلیل فشار DCS می‌گردد. غواصانی که ۲۰٪ درصد اضافه وزن نسبت به قد خود دارند باید تا جایی که ممکن است از غواصی دوری کنند و در شرایط ایده آل وزنی و توده چربی بدن دوباره به کار گرفته شوند.

۲. جنس مونث

Female

در بررسی‌های زیادی نشان داده شده که بیماری تقلیل فشار DCS در خانم‌ها بیشتر اتفاق می‌افتد زیرا میزان چربی در تمام بدنشان بیشتر است. به خصوص در زنان در دوره قاعدگی Menstruation که به دلایل نامعلومی خیلی سریعتر به بیماری تقلیل فشار DCS مبتلا می‌شوند.

۳. حساسیت در سیستم کامپلمان خونی Sensitivity to Complement Fixation

افرادی با سابقه حساسیت در فعال شدن کامپلمان، خیلی زودتر دچار بیماری تقلیل فشار DCS می‌شوند.

۴. چربی خون بالا

Hyperlipidemia

داشتن هیپر لیپیدمی Hyperlipidemia کلسترولی و غلظت خون بالا Hemoconcentration عوامل تسهیل کننده تشکیل حباب‌ها Bubble Formation هستند.

در سال ۱۹۸۹ میلادی، مون و همکارانش (Moon et al) بر روی ۳۷ بیمار که سابقه DCS داشتند آزمایش‌هایی مثل اکوکاردیوگرافی دو بعدی Two Dimentional ECG و روش سونوگرافی داپلر را انجام دادند. در ۳۷٪ درصد موارد به دلیل بازماندن سوراخ گرد بین دیواره‌های قلب Patent foramen ovale وجود شانت راست به چپ حباب‌ها یی تشکیل شده بود. این مورد به وسیله روش‌های تصویر برداری Bubble Contrast در افرادی که مبتلا به PFO و شانت راست به چپ هستند قابل شناسایی هستند.

در غواصی‌های تفریحی و کم عمق هم شانس بالایی برای صدمات نرولوژیک در بیماری تقلیل فشار DCS وجود دارد.

اصولاً PFO را یک ریسک جدی برای غواصی می‌دانند زیرا حباب‌های سیاهرگی را به آمبولی شریانی تبدیل می‌کند و می‌تواند یک آمبولی سرخرگی AGE ایجاد کند که از خطرناک‌ترین عوارض بیماری DCS است . جنین در زنان غواص که حامله هستند شانس بالایی برای تشکیل حباب در گردش سیستمیکی خود دارد. اصولاً هر فردی که در شرایط هایپرباریک HBO قرار می‌گیرد ، نسبت به مدت زمان در معرض بودن و فشار کپسول شانس بروز DCS بیماری تقلیل فشار را خیلی زیاد دارند. مدت زمان غواصی و عمق مجاز را باید برای هر غوص پزشک غواص مشخص کنند. در ضمن فعالیت بدنی شدید و استرس‌ها فرد را مستعد بروز DCS می‌کنند . پرواز بعد از غواصی و صعود سریع به کوه‌های مرتفع High Altitude از عوامل مساعد کننده بروز بیماری تقلیل فشار هستند.

انواع جداول برداشت فشار Decompression Tables که بعضی از آن‌ها کامپیوتری هم شده‌اند به عنوان یک راهنما برای جلوگیری از بیماری تقلیل فشار (DCS) به حساب می‌آیند. براساس شرایط محیطی Ambient Condition گاز نیتروژن جذب بدن می‌گردد و از آنجایی که توانایی ریه برای برداشت نیتروژن محدود است و در فشار بالا و دمای پائین گاز نیتروژن محدود تر هم می‌شود. این جداول یا کامپیوترهای غواصی با محاسبه عمق و زمان غوص میزان زمان سطح Surface-Time برای غوص بعدی را براساس اندازه گیری نیتروژن باقی مانده در بافت‌ها محاسبه کرده و روش صعود و ایستگاه‌های ایمنی Safty Stop را مشخص می‌سازند.

در یک بررسی با آزمایشات حیوانی که قبل از افزایش فشار موش‌ها HBO درمانی شده بودند ثابت شد که موش‌ها پس از گذراندن یک مرحله هایپرباریک می‌توانند فشارهای بالا مثل ۷۰۷ یا ۴۰۵ یا ۳۰۴ کیلو پاسگال را به خوبی تحمل کنند و این مسئله می‌تواند یک عامل جلوگیری کننده از بروز علائم DCS باشد ولی هنوز در انسان این آزمایشات انجام نشده است.

Conclusions

نتیجه گیری

شواهد فعلی نشان می‌دهد که فاز گاز gas Phase و به ویژه گاز نیتروژن که پتانسیل اصلی تشکیل حباب‌ها است ، حتی در مواردی که غواصی بدون محدودیت No-Decompression

Limit هم انجام می‌شود تشکیل می‌شوند و قابل شناسایی هستند و جداول کاهش فشار هیچکدام صد در صد دقیق نیستند و احتمال خطر DCS حتی در کمتر از ۱۰ متر هم وجود دارد.

در غواصی با هوا Air Drive که در عمق بیش از ۳۰msw متری آب دریا انجام شود و فشاری حدود ATA ۴ ایجاد می‌کند، ریسک بروز بیماری DCS بسیار بالا می‌رود. تشخیص زود هنگام و درمان جدی در بیماران با علائم DCS با روش HBO درمانی اثر بسیار زیادی بر عوارض دیررس بیماری دارد و عوارض بیماری Complication را به شدت کاهش می‌دهد.

استفاده از HBO و جداول ۶ و ۵ نیروی دریایی آمریکا برای برداشت فشار، کمک زیادی در کاهش علائم بیماران در سطح آب (ATA ۱) میکنند. البته استفاده از گاز مخلوط هلیوم و اکسیژن Heliox نیز می‌تواند در کاهش حباب‌ها از طریق افزایش برداشت حبابهای نیتروژنی در ریه کمک کند.