فصل چهل و دو

تکنیک های اکسیژن درمانی

اکسیژن درمانی ۱۰۰ ٪ (O_2)، یک روش ضروری در کمکهای اولیهٔ غواصی است که در مواقع اضطراری از آن استفاده می‌شود. متأسفانه استفادهٔ صحیح تجهیزات اغلب توسط غواصان به طور ضعیف انجام می‌شود. برای جزئیات بیشتر و موارد استفاده از O_2 در بیماری decompression به فصل ۱۶ مراجعه کنید.

وسایل و تجهیزات اکسیژن تنفسی

این دستگاه برخلاف سیستم Scuba ، O_2 را تهیه میکند. دستگاه شامل سیلندری است که اکسیژن را در برابر فشار حفظ میکند که با فشار مخزن Scuba قابل مقایسه است، و فشار کاهش یافته در شیر (رگلاتور) به شیر تقاضا و یا به یک جریان ثابت سیستم متصل است. باید از روان کننده های قابل اشتعال دوری کرد، (مانند روغن و سیلیکون) که میتوانند در حضور O_2 منفجر شوند. اکسیژن میتواند سوختن را سرعت بخشد و باعث احتراق خودبه خودی شود، درحالیکه آن میتواند به طور عادی مواد احتراق‌ناپذیر را هم به طور خشمگینانه بسوزاند. برای استفاده از اکسیژن باید از مواد آتشزا جلوگیری شود. اکسیژن نباید در نزدیکی منابع حرارتی قرار گیرد، و سیگار کشیدن در مجاورت اکسیژن، حتی بیش از حد معمول به سلامتی شما لطمه وارد میسازد. اکسیژن نباید در مناطق ضعیف تهویه استفاده شود و در جاییکه غلظت بالاست میتواند از نو ساخته شود. تمام تجهیزات باید تمیز نگه داشته شود و سیلندر دریچه باید به آرامی باز شود و قبل از اینکه O_2 به بیمار عرضه شود پاکسازی سیستم انجام شود. اگر بیمار بیهوش است، همیشه مطمئن شوید که دستگاه در آن واحد کار میکند، و توسط شما و سرپرست کنترل می‌شود. O_2 میتواند در غلظت بالا و یا پایین، بسته به نوع دستگاه استفاده و یا تحویل داده شود. با سیستم جریان ثابت، O_2 میتواند از طریق موارد زیر به بیمار ارائه شود: ماسک اکسیژن پلاستیکی یکبار مصرف (معمولاً اتصالات ضعیف)، Prongs بینی، جراحی بینی یا سیستم احیاکنندهٔ ماسک- کیسهٔ سوپاپ.

جاییکه نیاز است تا اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده شود (به عنوان مثال در کمکهای اولیه برای بیماری decompression،

این بدان معناست که غواص به جز O_2 چیزی را استنشاق نکند.

فصل ۱-۴۰

بسیاری از ماسکهای اکسیژن در طب استفاده می‌شوند و باید ۱۰۰٪ اکسیژن به ماسک تحویل داده شود، اما بیمار تنها در حدود ۵۰٪-۲۵ اکسیژن را مصرف میکند، زیرا طراحی ماسک اجازه می‌دهد تا این O_2 با هوا مخلوط شود و آن ترکیب تنفسی نهایی را (dilutes) رقیق میسازد. ماسکهای یکبار مصرف پلاستیکی O_2 در آمبولانس و اتاقهای بیمارستان به طور مشترک استفاده می‌شود. اینها برای درمان آسیب‌های جدی غواصی کافی نیستند.

شکل ۱-۴۰ oro-nasal ماسکهای پلاستیکی بینی، Catheters و Prongs بینی با اکسیژن ۱۰۰٪ برای درمان غواصان کافی نیستند.

به صورت یک قاعدهٔ کلی، در موارد زیر ٪۱۰۰ اکسیژن باید از ابتدا به بیمار عرضه شود مانند:

بیماری decompression ،

آمبولی ناشی از گاز (و سایر علائم باروتروما‌ی ریوی)، مسمومیت با گاز مونوکسیدکربن،

موارد نزدیک به غرق شدن.

سایر حوادث غواصی که باعث شوک یا هیپوکسی می‌شوند،

گاهی اوقات میتوانند با غلظت کمتر O_2 به مصدوم کمک کنند. به طور کلی، اگر بیمار دچار سیانوز (آبی) شود، به غلظت کافی O_2 نیاز دارد تا رنگ پوست صورتی شود. معمولاً ٪۱۰۰ اکسیژن برای درمان حوادث غواصی مورد نیاز است.

سیستمهای جریان ثابت

چنین تجهیزاتی، جریان دائمی O_2 را به ماسک تحویل میدهند و یا از سیستم تحویل جایگزین استفاده میکنند. انواع مختلفی از ماسک های اکسیژن یکبار مصرف موجود است، ماسک Hudson نمونه ای از این ماسک هاست. هر کدام از این ماسکها، معمولاً با دستورالعمل همراه است که جریان صحیح O_2 را برای استفاده در ماسک مشخص میکند، بیشتر ماسکها جریان اکسیژن را ۶-۴ لیتر در دقیقه استفاده میکنند. فصل ۲-۴۰

این ماسکها باعث می‌شوند که جریان اکسیژن (O_2) با هوای تنفسی رقیق شوند، جریانی که در حین استنشاق متفاوت میباشد و حداکثر ۳۰ لیتر در دقیقه است. به این خاطر، اکسیژن تنفسی بیمار از ۱۰۰ ٪ به ۴۰ تا ۵۰ درصد کاهش می یابد. اگر درصد اکسیژن استنشاقی زیاد باشد، جریان اکسیژن افزایش می‌یابد. مگر در مواردی که جریان

اکسیژن، فراتر از ۳۰ لیتر در دقیقه باشد که در اینصورت استنشاق صددرصد اکسیژن غیرممکن است. میزانِ چنین جریان بالایی از اکسیژن باعث می‌شود که تغذیهٔ اکسیژن اکثر غواصان به سرعت خالی شود.
دستگاه معروف به nasal prong (عکس بالا را ببینید) قابل دسترسی است که اکسیژن را با لوله های کوچک مستقیماً به سوراخهای بینی بیمار منتقل میسازد. بند چرمی الاستیک این دستگاه prongها را در این محل نگه میدارد. کارایی این سیستم مشابه با اتصالاتِ سُست ماسک اکسیژن معمولی است اما برای استفادهٔ طولانی مدت غواصی، راحت تر و مؤثرتر می باشد و هنگامیکه بیمار خواب است، احتمال بیرون آمدن آن کمتر است. هنگامیکه مکمل O_2 در غلظت های پایین مورد نیاز باشد، این سیستمها قابل قبول میباشند.
موارد این رده بندی براساس شرایط عمومی و واقعیِ پزشکی بیمار خواهد بود که در بیمارستان مشخص می‌شود نظیر حملهٔ قلبی، موارد خفیف دورهٔ نقاهت نزدیک به غرق شدگی، سندروم آسپیراسیون آب نمک و شوکِ مربوط به صدمهٔ جدی یا حملهٔ کوسه

سیستمهای غلظت بالای اکسیژن

در مواردی مثل بیماری decompression ، barotraumas ریوی یا نزدیک به غرق شدن، انتقال ۱۰۰ ٪ اکسیژن به بیمار لازم میباشد که در اینصورت سیستم مؤثرتری از عرضهٔ O_2 ضروری است.
انتقال اکسیژن از طریق شیر تقاضا، یکی شدن مدار اکسیژن با کیسهٔ تنفسی (rebreathing) یا دستگاه کیسهٔ سوپاپ ماسک با ورودی O_2 و کیسهٔ مخزن با سرعت بسیار بالایِ جریان O_2 انجام می‌شود.

دریچه های تقاضا

ساده ترین و مؤثرترین راهِ انتقال ٪۱۰۰ اکسیژن، از طریق سوپاپ تقاضا است مانند رگلاتور مرحلهٔ دوم. به خصوص، برخی از دریچه های تقاضا برای الغای اکسیژن (O_2) طراحی شده است. برخی از شیرهای تقاضا مانند oxiden و LSP طوری طراحی شده اند تا اکسیژن را برای تنفس فوری بیماران تأمین سازند. محصولات دیگر، نظیر Robert Shaw (که در oxy viva استفاده می‌شود، و در استرالیا عرضه می‌شود) و شیرهای تقاضای قدیمی تر میتوانند ۱۰۰ درصد اکسیژن را برای تنفس فوری بیمار تولید سازند و نیز احیای تنفسی اکسیژن را از طریق کاربر راهنما به بیمار (کسی که تنفسش قطع شده) ارائه دهند. بعلاوه DAN ، کیت اکسیژن را با این نوع شیر تأمین میکند.
این دریچه های تقاضا معمولاً با اتصال محکم به ماسک بیهوشی استفده می‌شود. با این حال، برخی از آنها میتوانند به قطعهٔ دهانی Scuba متصل شوند و اکسیژن را به غواصِ در حال تنفس عرضه کنند (در این حالت بینی غواص باید با کلیپس بینی یا برخی وسایل دیگر محکم بسته شود).
در مواقع اضطراری و در مکانهای دور، دریچه های مخصوص تقاضا میتوانند با انتقال اکسیژن (O_2) سازگار شوند، و با یک آداپتور به سوپاپ کاهش دهندهٔ اکسیژن متصل شوند، یا منحصراً میتوانند رگلاتور مرحلهٔ اول غواصی را به سیلندر اکسیژن متصل سازند، که این کار با استفاده از آداپتور تخصصی صورت میگیرد.
اگر از این سیستم استفاده شود، لازم است که همهٔ اجزای سیستم تنفسی (شامل روان کننده ها) با اکسیژن سازگار شوند. فصل ۳-۴۰

در غیر اینصورت، بیماری غواص ممکن است با آتش سوزی، انفجار یا جراحات ناشی از گلولهٔ انفجاری بغرنج شود. هنگام استفاده از این نوع سیستم، و برای اطمینان از آن، رگلاتور باید آزمایش شده باشد، و قبل از اینکه هر کسی از این سیستم تنفس کند پاکسازی آن انجام شود.

شکل ۴۰,۲

برای غواصان یک سیستم (USA(DAN طراحی شده است و این سیستم شیر تقاضا را به منظور استنشاق ۱۰۰٪ اکسیژن تعبیه کرده است. غواص باید خودبه خود تنفس کند.

سیستم تنفس دوباره Rebreathing System

اگر تنفس غواص از طریق سیستمی انجام شود که به او اجازه دهد تا برخی از گازهای خارج شدهٔ خود را مجدداً تنفس کند، استفاده از اکسیژن کاهش مییابد. این سیستم به نیتروژن نیاز دارد تا پس از چند دقیقه تنفس مجدد از طریق مدار تنفسی جریان یابد، و CO_2 خارج شده باید در خط کربنات سدیم جذب شود (یا مادهٔ شیمیایی مشابه). به طور تجاری، دستگاههای قابل دسترسی وجود دارند که از این سیستم استفاده میکنند. غواصان فنی، غالباً، از دستگاههایی استفاده میکنند که این تجهیزات بتواند ۱۰۰٪ اکسیژن را به آنان عرضه کند.

فصل ۴-۴۰

متمرکزکنندهٔ اکسیژن PSA

این دستگاهها از غربالهای مولکولی استفاده میکنند تا نیتروژن را از هوا جدا سازند و غلظت بالای اکسیژن را عرضه کنند. آنها در اندازه های سَبُک قابل دسترس میباشند و میتوانند با باتری کار کنند.

کیسه، شیرتقاضا، ماسک دستگاه تنفس مصنوعی

این دستگاهها شامل خود لاستیک باد شده یا کیسه های پلاستیکی و سیستم شیر تقاضا میباشد که به بیمار اجازه

می‌دهد هوا را از طریق ماسک و با فشردن کیسه تصفیه کند. اکسیژن میتواند در مدار جمع شود تا غلظت اکسیژن تنفسی را افزایش دهد. اگر کیسهٔ مخزن به کیسهٔ inflation متصل شود، غلظت اکسیژن تنفسی تقریباً به ۱۰۰٪ افزایش مییابد که با استفاده از جریان زیاد اکسیژن صورت میگیرد، (تقریباً ۱۲ تا ۱۴ لیتر در دقیقه)، کیسهٔ ذخیرهٔ هوا به خوبی مهروموم می‌شود و حجم تنفسی بیمار کاهش مییابد. بعلاوه، سیستم سوپاپ اجازه می‌دهد تا بیمار خودبه خود از دستگاه تنفس کند.

جزئیات عملکرد این دستگاهها بین تولیدکنندگان متفاوت است و دستورالعمل مربوط به آن در کتابچهٔ راهنما طراحی شده و به مشتریان عرضه شده است.

شکل ۳-۴۰

یک سیستم احیاکننده rescuscitator ، نشان دهندهٔ نوع ماسک بیهوشی، کیسهٔ تنفسی فشردهٔ دستی، کیسهٔ ذخیرهٔ اکسیژن، و بند ماسک است تا ماسک روی صورت غواص حفظ شود.

سیستمهای مختلف

اکثر کشورها از سیستمهایی استفاده میکنند که حدوداً ۱۰۰٪ اکسیژن را عرضه کند و قابل دسترس باشند، آنها با استفاده از این سیستمها اهداف گوناگونی را دنبال میکنند.

تولیداتی مانند Age ، AG ، CIG ، Ambu ، LSP ، Drager ، Laerdal و DAN .

در حال حاضر، دستگاههای کامل اکسیژن درمانی و دستگاههای احیا با دریچه تقاضا قابل دسترس می‌باشند و به بیمار اجازه می‌دهد که بدون دستگاه، خودبه خود تنفس کنند، تهویه فشار مثبت با فشار دستی، یا کیسهٔ تنفسی ارائه می‌شود.

Flow meter میتواند به بخش دیگری از سیستم مجهز شود، و این امکان را فراهم سازد که مقدار بسیار زیادی از اکسیژن به ماسک انتقال داده شود.

جزئیات استفاده از این دستگاه ها در بین احیاکننده ها متفاوت است و در دستورالعملهایی شرح داده می‌شوند و به آنها عرضه می‌شوند. کل دستگاه باید در یک جعبهٔ فلزی محکم و ضدزنگ یا در جعبهٔ پلاستیکی سنگین موجود باشد، جعبه هایی که جمع وجور، در برابر آب مقاوم، و حمل آن آسان است. اگر لازم باشد، این دستگاه باید یک آداپتور داشته باشد و با اتصال به یک سیلندر اکسیژن بزرگتر تکمیل شود.

اطلاعات عمومی

مسمومیت با اکسیژن

(به فصل ۲۱ رجوع کنید). بعد از ۱۸ تا ۲۴ ساعت، اکسیژنِ خالص (۱۰۰٪) صدمات برگشت پذیری را به ریه ها وارد میسازد. اکسیژن خالص در مقابل بهره مندی از شرایط تحت درمان باید سنجیده شود و این امر معمولاً با تصمیم پزشک انجام خواهد شد. اگر توصیه های پزشکی در موارد بیماری decompression و آمبولی هوا یا وضعیت نزدیک به غرقشدگی یا سمیت مونوکسیدکربن انجام نشود. سمیت اکسیژن به طور کلی، کمترین ضرر را ایجاد میسازد و معمولاً بهتر است اکسیژن خالص (۱۰۰٪) به بیمار عرضه شود مگر اینکه مشاور پزشکی خلاف آن را ثابت کند. به طور کلی، سمیت اکسیژن با دستگاههای غلظت پایین مَدنظر نمیباشد زیرا بیماران بیش از ۴۰ درصد اکسیژن را تحویل نمیگیرند، و برای برآوردِ مدت زمانیکه این افراد در معرض آن قرار دارند، اکسیژن هنوز سَمی نشده است.

موارد غیرمجاز O_2 درمانی

علاوه بر مشکلات سمیت O_2، مشکلاتی وجود دارند که به طور کلی با مصرف اکسیژن در جامعه مرتبط میباشند. از لحاظ نظری، خطر به دنیا آمدن نوزادان نارس (آسیب چشم) و مبتلایان به آمفیزم (تنگی نفس) وجود دارد و هیچ کدام از این گروهها در جامعهٔ غواصی متعدد نمیباشند. در سالهای اخیر مشکل حساسیت به O_2 در افراد مبتلا به سرطان پدیدار شده است و این افراد تحت درمان با مواد آرامبخش Bleomycin ، داروهای مشابه قرار داده شده اند. اگر اکسیژن در غلظت بیش از ۲۱٪ به آنها داده شود، این افراد از آسیب جدی و شدید ریه رنج میبرند. افراد همیشه با این مشکل مواجه نمیشوند و درصورت بروز این مشکل، باید از غواصی Scuba منع شوند.

(اثرهای تجویز اکسیژن) Practicalities of O_2 Administration

نقطه ضعف اصلی دستگاه احیا، عرضهٔ محدود اکسیژن از طریق سیلندر O_2 است، زیرا اکسیژن کافی باید فراهم شود تا غواص بتواند از محل حادثه با امکانات پزشکی مناسب منتقل شود. با حمل سیلندرهای اضافی یا با یک آداپتور میتوان بر این مشکل غلبه کرد، این روش با اتصال به سیلندر بزرگتر O_2 امکان‌پذیر است. میزان مصرف O_2، و ارائه آن تخمین زده می‌شود و بر طبق آن برنامه ریزی می‌شود. در حین انتقال و زمانیکه اکسیژن عرضه می‌شود، به تهویهٔ مناسب آن میبایست توجه شود تا از رسیدن اکسیژن به سطوح خطرناک جلوگیری شود.

فصل ۶-۴۰

همهٔ غواصان تشویق می‌شوند تا تحتِ آموزشهای بیشتر احیا و تصفیه اکسیژن قرار گیرند. این مسئله باید برای اساتید و مدرسان غواصی اجباری شود.

مواردی از قبیل آمبولی گاز و به طور کلی بیماری decompression از ابتدا به اکسیژن خالص دمیده شده (O_2 ۱۰۰٪) نیاز دارند. توانایی تولید اکسیژن خالص (۱۰۰٪) باید در سیستم مشخص شود. حتی پس از آن، ممکن است اتصالات ضعیف ماسک اجازه دهد که هوایِ اطراف مهره ها تنفس و اکسیژن رقیق شود. برای جلوگیری از این مشکل، ماسک مناسب و چسبیدن آن به صورت امری ضروری است. اگر بیمار به خواب رود احتمال دارد که ماسک از روی صورتش برداشته شود.

اگر از دریچه تقاضا استفاده شد، مطمئن شوید که در آن زمان، بیمار هوا را از طریق بینی تنفس نمیکند. این مشکل را میتوان با استفاده از یک گیرهٔ بینی (درصورت لزوم تعبیه شود) یا ماسک صورتِ غواص برطرف ساخت.
هرگاه O_2 تجویز شود، خطرِ آتش سوزیهای جدی وجود دارد زیرا که افزایش غلظت O_2، آتش سوزی را تسریع میسازد و معمولاً باعث می‌شود که مواد غیرقابل احتراق به طور متلاطم بسوزند. منطقه ای که O_2 تجویز می‌شود باید به خوبی پاکسازی شود و از منابع احتراق و مواد قابل اشتعال (از جمله سیگار) باید اجتناب شود. سیستم باید به آرامی روشن شود و مورد آزمایش قرار گیرد قبل از اینکه به صورت بیمار زده شود.
اطلاعات بیشتر ممکن است از متن «کمک های اولیهٔ اکسیژن برای غواصان» نوشتهٔ John Lippm ann,J.L ، انتشارات استرالیا- به دست آید.

شکل۴۰,۴

احیاکنندهٔ قابل حمل اکسیژن. این سیستم تهویه فشار مثبت با اکسیژن خالص را برای غواص بدون تنفس میسر میسازد. یا آن را برای غواص در حال تنفس غیرفعال میسازد. شیلنگ طولانی تغذیه میتواند به سیلندر بزرگتر متصل شود که حاوی اکسیژن خالص است و برای استفادهٔ طولانی مدت به کار برده می‌شود. دستگاه مکش و دستگاه بازکنندهٔ راههای هوایی از این نوع هستند.
فصل ۷-۴۰

پیشرفتهای اخیر دردرمان بااکسیژن در فشار محیطی بالا (HBOT)[۱]

چکیده (Abstract)

طب فشار بالا (Hyperbaric) یک روش زیبا برای افزایش اکسیژن محلول در پلاسما و بافتها از طریق استفاده از فشار محیطی بیش از یک اتمسفر (۱ ATA)۱(Atmosphere Absolute) است .

درمان با اکسیژن در فشار بالا HBOT "Hyperbaric Oxygen Therapy" نوعی درمان است که در آن بیمار همزمان با تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ در محفظه مخصوص تحت فشار محیطی با بیشتر از یک اتمسفر قرار میگیرد . این اتاقها اولین بار برای بیماریهای غواصی به خصوص Decompression Syndrome طراحی شد . در دو دهه اخیر با تحقیقات حیوانی و بالینی, یافته های بسیار ارزشمندی از تاثیر HBOT در بیماریهای مختلف به دست آمده است .که در این کتاب بطور کامل کلیه موارد استفاده آنرا توضیح خواهیم داد.

HBOT امروزه یک مصرف جهانی دارد و کلیه بیمارستانهای مجهز دنیا به اتاق فشار مجهز شده اند . اثرات درمانی HBOT در زخمهای تروماتیک حاد ، صدمات له کننده[۲] ، سوختگی ها و گانگرن گازی و سندرم کامپارتمان[۳] بقدری موثر است که می تواند باعث نجات فرد و یا مانع قطع عضو شود .

در بیمارانی که دچار زخمهای درمان ناپذیر هستند مثل زخم بستر[۴] که بنامDecobitus Ulcer معروف اند و در زخمهایی که به دلیل اشعه درمانی ایجاد شده اند این روش درمانی جنبه حیاتی دارد و به عنوان یک درمان مکمل و لازم با روشهای درمانی قبلی در نظر گرفته میشود .

درموارد از دست رفتن حاد شنوایی و بسیاری از بیماریهای نرولوژیک دیگر HBOT دارای اثرات درمانی است .

HBOT در سراسر جهان جایگاه قوی درپزشکی مبتنی بر شواهد (EBM)[۵] پیدا کرده و در این مقاله بطورخلاصه کلیه مصارف طبی و موارد منع مصرف آن شرح داده شده است .

مقدمه Introduction

کمیته جهانی ,HBOT آنرا اینگونه تعریف میکند که : HBOT روش درمانی است که در آن بیمار با تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ در یک محیط بسته که فشاری بالاتر از یک ATA دارد قرار میگیرد . یک ATA معادل ۷۶۰ mm جیوه در سطح دریاست .

در چهل سال گذشته این روش برای بسیاری از بیماریها امتحان شد. محققانی مثل Gabb وRabin در سال ۱۹۸۷ و دو دهه اخیر حدود ۱۳۲ مورد مصرف (Indication) برای آن شمرده اند که از طریق مطالعات حیوانی و بالینی اثربخشی آن را دربسیاری از این موارد به اثبات رسانده اند . بگونه ای که HBOT در بسیاری از بیمارستانهای جدید ، یک بخش جداگانه دارد مثلاً در چین ۲۶۰۰ اتاقک فشار و در روسیه ۲۰۰۰ ، در ژاپن ۴۰۰ ، در انگلستان ۲۰۰ و

۱= Hyperbaric Oxygen Therapy

۲-(Crush)

۳- (Compartment Syndrome)

٤- (Bed Sore)

٥- Evidence –Base Medicine

در سراسر اروپای متحد حدود ۴۰۰ ، در امریکا ۸۰۰ اتاق فشار وجود دارد .در آسیای میانه ۱۰ عدد و در سریلانکا ۱ واحد اورژانس موجود است . ولی رشد مصرف اتاقک فشار در سراسر دنیا بطور چشمگیری در حال افزایش است . بخصوص با اثرات روزافرون آن بر روی ترمیم زخمهای پای دیابتی و این روش یک نقش اساسی درپزشکی مبتنی بر شواهد EBM پیدا کرده است .

اساس فیزیولوژیک **"Physiological Base"**

در شرایط تنفسی نرمال در فشار یک ATA هوا که دارای ۲۱٪ اکسیژن است باعث اشباع Hb تا ۹۵٪ میشود در این شرایط در هر ۱۰۰ میلی لیتر ml از خون حدود ۱۹ cc اکسیژن متصل به Hb ، ۰,۳۲ cc اکسیژن در پلاسما وجود دارد . اگر در همین فشار از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده کنیم میزان اکسیژن متصل به Hb به حدود ۲۰ cc و اکسیژن نامحلول پلاسما به حدود ۲,۰۹ میلی لیتر میرسد . این اکسیژن در پلاسما در فشار ATA ۲ به حدود ۴,۴ میلی لیتر و در فشار ATA ۳ به ۶,۸ میلی لیتر میرسد . این میزان اکسیژن پلاسمایی این امکان را میدهد که بدن احتیاجی به اکسیژن متصل به Hb نداشته باشد . این مکانیزم ، اصول درمان HBO را تشکیل میدهد .

Table1. Effect of Pressure on Arterial O_2

Total Pressure		Content of Oxygen Dissolved in plasma (vol %)	
ATA	MmHg	Breathing Air	100% Oxygen
1	760	0.32	2.09
1.5	1140	0.61	3.26
2	1520	0.81	4.44
2.5	1900	1.06	5.62
3	2280	1.31	6.80

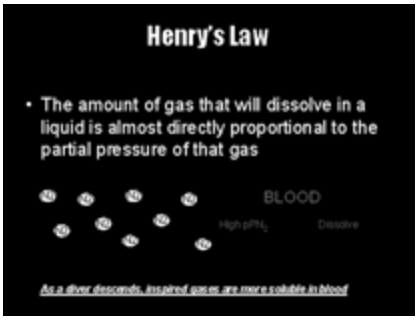
All values assume arterial pO_2 = alveolar O_2 and that Hb O_2 capacity of blood is 20 vol %

(Table-۱)

براساس قانون هنری Henry Low مقدار گازی که در یک مایع حل میشود بطور مستقیم متناسب با فشار جزئی آن در فاز گاز است به شرط اینکه دما ثابت باقی بماند. با افزایش فشار محیطی میزان انحلال ۱۰۰ ٪ $O_۲$ افزایش می یابد و به مقداری میرسد که بافتهای بدن بدون نیاز به اکسیژن متصل به Hb توانایی زنده ماندن را خواهند داست این مهم بنام Hyper Oxygenation معروف است که مکانیزم اصلی HBOT است .

Henry's Law: The amount of a gas that will dissolve in liquid at a give temperature is almost direct-ly proportional to the partial pressure of that gas. Responsible for Decompression sickness (DCS). If the P:O۲ at ۱ atm = .۲۱ then the amount of the gas dissolved in liquid is approximately

Fig-۱



اثرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی که در اثر Hyperemia ایجاد میشود عبارت اند از :

۱- کاهش تولید آلفا توکسین توسط میکروب C.Perfringens در قانقاریای گازی

۲- اثر میکروب کشی Bacteriocidal روی میکروب C.Perfringens و اثر باکتریواستاتسک برای گونه های دیگر میکروبی مثل E.Coli و پسودوموناس ،شیگلا ، سالمونلا و پروتئوس .

۳- افزایش فعالیت سلول کشی سلولهای سفید . (Increase Leukocyte Killing Activity)

۴- افزایش تکثیر فیبروبلاست ها و تولید کلاژن و تسریع Angiogenesis در زخمهای مشکل ساز و فلاپها و زخمهای اشعه درمانی

۵- افزایش ATP و PhosphoCreatinin در سلولهای منطقه سوخته و بافتهای ایسکمیک

۶- کاهش اتصال سلولهای سفید به دیواره رگها

۷- ایجاد انقباض عروقی در رگهای طبیعی

۸- کاهش ادم بعد از صدمات تروماتیک

۹- کاهش نیمه عمر Hb-Co و جدا کردن منواکسیدکربن از Cytochrom Oxidase-C و کاهش صدمات نورونی در مسمومیت با گاز CO

۱۰ – کاهش پراکسید چربی Lipid Per oxidation

Some physiological and biochemical effects of hyperemia

1. _ Suppression of alpha-toxin production by *Clostridium perfringens*.

2. _ Bactericidal for *Clostridium perfringens* in vitro and in vivo (mice). (Bactericidal for others, but mostly only at pressures and durations of oxygen exposure greater than are safe to be used in clinical practice.

3. _ Bacteriostatic for some species of *Escherichia* and *Pseudomonas*,۲ and also for a range of enteric bacteria (*Salmonella*, *Shigella and Proteus*).

4. _ Improved leucocyte killing activity.

5. _ Promotion of fibroblast proliferation, collagen formation and angioneogenesis in problem wounds, flaps and irradiated tissues.

6. _ Reduced falls in adenosine triphosphate (ATP) and phosphocreatinine levels in burns and post-ischaemic tissue.

7. _ Decreased white cell adherence to capillary walls.

8. _ Vasoconstriction in normal blood vessels.

9. _ Decreased post-traumatic tissue oedema.

۱۰ _ Reduced half-life of carboxyhaemoglobin, improved dissociation of carbon monoxide from cytochrome-c oxidase and prevention of neuronal injury in carbon monoxide poisoning.

۱۱ _ Decreased lipid peroxidation.

"Method of Administration" **روش تجویز**

(MonoPlace Chamber) در HBOT می توان ازیک اتاق فشار یک نفره استفاده کرد

اتاقک های تک نفره برای درمان بیماران Stable با مشکلات مزمن است .

ولی اتاقک های چند نفره (MultiPlace Chamber) برای درمان چند نفر با یک مشکل مشابه (گاز گرفتگی CO) یا زمانی که بیمار نیاز به مراقبت طبی همزمان با HBOT دارد مصرف میشود . بیمار از طریق ماسک یا HOOD که متصل به اکسیژن ۱۰۰٪ است تحت فشار ۳-۲ ATA اتمسفر و اغلب به مدت ۶۰یا ۹۰ دقیقه قرار میگیرد.در موارد حاد با تکرار ۳-۵ بار کافی است ولی در بیماریهای مزمن گاهی ۵۰-۶۰ جلسه بیمار تحت درمان با HBOT قرار میگیرد .

Table 1 Treatment protocol for hyperbaric O_2 in few selected conditions.

2ATA	O_2 x 90 minutes	Wound healing Compromised skin graft Thermal burns Mucormycosis
2.5 ATA	O_2 x 90 minutes	Non clostridial gas gangrene Necrotizing infections Radiation injury
3 ATA	O_2 x 90 minutes	CO poisoning Clostridial gas gangrene

ATA=Atmosphere absolute, CO=carbon monoxide

روشهای درمانی Therapeutic Modes HBOT

اصولاً HBOT را از نظر درمانی به سه گروه تقسیم بندی میکنند :

Table 2: Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy

A. UNIVERSALLY ACCEPTED: These indications are supported with peer reviewed proof of efficacy

Wounds:
- **Problem, non-healing wounds and ulcers (diabetic, venous etc)**
- **Infective wounds - gas gangrene, refractory osteomyelitis, necrotising soft tissue infections**
- **Acute traumatic ischemias, crush injuries, compartment syndromes**
- **Compromised skin grafts and flaps**
- **Thermal burns**

Oncology:
- **Late radiation induced tissue damage and complications due to enarteritis**
- **Prophylactically adjunctive to therapeutic radiation, for preparation of surgery or implant procedures in previously irradiated fields**

۱- قدم اول First-line Treatment

درسه بیماری زیر HBOT تنها درمان و اکثراً نجات دهنده است ،

A- **بیماری تقلیل فشار غواصان** **Decompression Syndrome**

B- **مسمومیت حاد با گاز منواکسید کربن** **Acute Carbon Monoxide Poisoning**

C- **آمبولی گاز سرخرگی** **Arterial Gas Embolism (AGE**

این عارضه خطرناک اغلب ظرف مدت چند دقیقه بعد از به سطح آمدن غواص رخ میدهد . حبابهای نیتروژنی (گازهای بی اثر) از طریق سیاهرگها وارد سرخرگها شده و می توانند سکته های مغزی یا قلبی ایجاد کنند (د رهر ارگانی می توانند خون رسانی را کاهش دهند یا قطع کنند !!)

در برخی موارد به دلیل حبس نفس و صعود سریع ، پاره شدن آلوئلها[۱] باعث ورود هوا به سرخرگهای غواص میگردد. از عوامل دیگری که باعث ورود گاز از سیاهرگها به سرخرگها میشود(PFO)[۲]بازماندن سوراخ گرد بین دو بطن است . در ۳۰٪ نوزادان دیده میشود که در عرض سال اول بسته میشود ، بیماری PFO باعث ایجاد شنت راست به چپ شده و شانس AGE را در غواص بالا می بردعوارض آن براساس سرخ رگی به بسته شده و مدت زمان رساندن بیمار به یک مرکز HBOT می تواند با علائم گذرا یا عوارض و ناتوانیهای دائم همراه باشد .

عواقب AGE که مهمترین آنها سکته های قلبی و مغزی هستند

۱- (Alveoli)

۲- Patent From Oval

از دست دادن شنوایی ، وزوز گوش ، سرگیجه و عدم تعادل- آمبولی گازی سرخرگی (AGE)

این عارضه خطرناک اغلب ظرف مدت چند دقیقه بعد از به سطح آمدن غواص رخ میدهد . حبابهای نیتروژنی (گازهای بی اثر) از طریق سیاه رگها وارد سرخرگها شده و می توانند سکته های مغزی یا قلبی ایجاد کنند (د رهر ارگانی می توانند خون رسانی را کاهش دهند یا قطع کنند !!)

در برخی موارد به دلیل حبس نفس و صعود سریع ، پاره شدن آلوئلها (Alveoli) باعث ورود هوا به سرخرگهای غواص میگردد.

از عوامل دیگری که باعث ورود گاز از سیاه رگها به سرخ رگها میشود (PFO) Patent From Oval بازماندن سوراخ گرد بین دو بطن است . در ۳۰٪ نوزادان دیده میشود که در عرض سال اول بسته میشود ، بیماری PFO باعث ایجاد شنت راست به چپ شده و شانس AGE را در غواص بالا میبردعوارض آن براساس سرخرگی به بسته شده و مدت زمان رساندن بیمار به یک مرکز HBOT می تواند با علائم گذرا یا عوارض و ناتوانیهای دائم همراه باشد .

Over Expansion Injuries	Cause	Physiological Explanation	Symptom	Prevention and ۱st aid
Air embolism - circulatory blockage; cerebral air embolism (blockage to brain).	Breath-holding while ascending	•Air bubble into blood vessels. •Air bubble larger than the vessel it will block circulation	•Stroke-like symptoms •Blood frothing mouth •Staggering, confusion •Sight loss •Paralysis, collapse, convulsions, •Stop breathing .	۱- Lie down ۲- Administer $O^{۲}$ - if qualified ۳- Medical assistance - hyperbaric chamber ٤- Resuscitate if necessary
Pneumothorax - collapsed lung		•Air between the lung and inside of chest wall •Does not allow the lung to fully inflate •May cause lung to completely collapse	•Sharp pain in chest •Shortness of breath	
Mediastinal emphysema - air in chest in the vicinity of the heart		•Air escapes from lungs into the chest •May put pressure on the heart	•Pain under the chest, •Faintness, shortness of breath	
Subcutaneous emphysema - air under skin at neck		•Air escapes from lungs •Travels to underneath the skin •"crackles"	•Feeling of fullness in neck, voice change, •Difficulty breathing and swallowing.	

Figure 3: ECG changes in a patient with paradoxical air embolis

از آنجایی که یکی ازموارد استفاده HBOT بیماری تقلیل فشار (**Decompresion Sickness(DCS)** است . که اغلب در غواصان رخ میدهد ، بهتر است بصورت گذرا آنرا توضیح دهیم .

تکنیک های غواصی شامل :

۱- **حبس آزاد یا غوص آزاد** (**Breath-Hold Diving**)

۲- خرطوم تنفسی **Snorkeling**

۳- SCOBA که مخفف (**Self-Contained Underwater Breathing Apparatus**)

به معنای غواصی به وسیله تجهیزاتی تنفسی که توسط خود غواص حمل میشود .

۴- غواصی از طریق تغذیه هوا از سطح (**Surface Supply Diving**)

۵- غواصی با مخلوط گاز (**Mixed –Gas Diving**)

۶- غواصی اشباع (**Saturation Diving**)

در متدهای غواصی DCS رخ میدهد . اگر چه بیماریهای غواصی در دو گروه مجزا بصورت زیر تقسیم بندی میشود :

۱- **بیماریهای فرورفتن** **Descent**

به دلیل افزایش عمق ، فشار محیطی افزایش می یابد و باعث افزایش انحلال تمام گازهای تنفسی در خون میشود (طبق قانون هنری) اگر چه اکسیژن مشکل ساز نخواهد بود (تا حدی که مسمومیت ایجاد نکند) ولی نیتروژن باعث اختلالات عصبی می گردد و توان پاکسازی ریه کاملاً محدود است .

۲- بیماریهای بازگشت به سطح (Ascent) ، با بازگشت به سطح تقلیل فشار (Decompression) باعث خروج گازهای بی اثر از خون می شود، سرعت پاکسازی ریه محدود است و بازگشت سریع میتواند با تولید حبابهایی از گازهای بی اثر از خون می شود . سرعت پاکسازی ریه محدود است و بازگشت سریع میتواند با تولید حبابهایی از گازهای بی اثر در تمام عروق اندامها ی بدن همراه باشد .

فشار به اعصاب و درد فشاری در مفاصل و تمام بافتهای بدن به دلیل تشکیل این حبابها ست .

به کلیه علائم حادث شده با این مکانیزم سندرم تقلیل فشار (**Decompression Sickness or syndrome**) میگویند . تنها درمان این بیماران استفاده از HBOT است که با افزایش فشار اتاق سایز حبابهای تشکیل شده کوچک میشوند وحتی می توانند دوباره محلول در خون گردند و در مدت زمان طولانی تری به آهستگی از طریق ریه دفع گردنند .

غواصی در عمق بیشتر با احتمال بیشتری DCS ایجاد میکند . حداکثر عمق مجاز در غواصی تفریحی ۱۰۰ FSW

تقریبا معادل ۳۰ m است ولی در غواصی تجاری یا نظامی ۳۰۰FSW حدود ۱۰۰m ماکزیمم حد مجاز است .
برای جلوگیری از DCS باید در عمقهای متفاوت و با زمانهای متفاوت توقف کرد که بنام Safety Stop معروف اند اکثر موارد DCS به دلیل عدم رعایت در Safety Stop رخ میدهد .
پرواز بلافاصله بعد از غواصی به دلیل کاهش فشار محیطی و افزایش شانس DCS قدغن است .
در غواصی اشباع که گازهای تنفسی و بی اثر به ماکزیمم غلظت خود در خون ، بافتها میرسند برگشت غیر استاندارد می تواند بسیار خطرناک باشد اگر چه امروزه با استفاده از Remote Operating Vehicle(ROV) و Autonomous Underwater Vehicle(AUV) و رباتهای غواص با کنترل از راه دور ، مسئله غواصی اشباع بسیار کمتر دیده میشود . ولی Saturation Diving یک فاکتور مساعد کننده DCS است اتفاقی که در Bounce Diving (غواصی تفریحی کمتر از ۱۰ دقیقه) که بنام Non-Decompression Limit هم خوانده میشود ،هرگز اتفاق نمی افتد .
بیماری تقلیل فشارDCS که بنام Cassion Disease نیز معروف است دارای علائمی است که اغلب بلافاصله بعد از خروج از آب آشکار میشود . (۹۰٪ موازد در سه ساعت اول بعد از خروج از آب) و در ۱۰۰٪ حداکثر ظرف ۲۴ ساعت پس از خروج از آب تظاهر میکند .
بیماری DCSبراساس علائم آن به دو گروه Type I و Type II تقسیم میشود . اگر چه علائم فی مابین وجود درجاتی از هر دو نوع DCS را برای پزشک تداعی میکند . بسیاری از علائم بلافاصله از بین میروند ولی بعضی از علائم و عوارض هفته ها یا ماهها باقی می مانند . اگر چه عوارض و ناتوانیهای دائم نیز در موارد شدید وجود دارد .
عوامل مساعد کنندهDCS بیشتر عوامل تکنیکی وعدم توجه به مسائل آموزشی است که مهمترین آنها عدم رعایت Safety Stop و تقلیق فشار استاندارد است که امروزه به وسیله کامپیوترهای غواصی که به مچ دست غواص بسته میشود . لازم الاجراست ولی صعود خیلی سریع و پرواز بعد از غوص (۲۴-۱۲ ساعت) از مهمترین عوامل مستعد کننده هستند . عوامل اساسی مثل سیگار کشیدن ، خستگی مفرط ،چاقی و عوامل محیطی شامل آب سرد ، کارهای دشوار و پر زحمت در زیر آب و گرمای بیش از حد در لباس غواصی پوشیده از دیگر عوامل مستعد کننده DCS است .
باید توجه داشت که در استاندارد ترین شرایط هم احتمال وقوع DCS وجود دارد .
اگر چه درمان تمام انواع DCS از طریق HBOT است و سرعت عمل در درمان جنبه حیاتی دارد .

بیماری تقلیل فشار نوع یک DCS Type I

در این نوع سیستم اسکلتی – عضلانی و پوست دارای علائم زیر میشوند :
۱- درد متوسط تا شدید که اکثر در مفاصل بازو و پا دیده میشوند و بنام (The Bends) معروف است .
۲- خارش ، دانه دانه شدن پوست Mottling و راش های پوستی

TABLE IV

PREDOMINANT DECOMPRESSION SICKNESS MANIFESTATIONS

Type I	— Decompression Sickness	54 cases	47%
Type II	— Decompression Sickness	61 cases	53%
	Cerebral	11 cases	10%
	Spinal	22 cases	19%
	Both spinal and cerebral	22 cases	19%
	Inner ear	3 cases	3%
	Cardiorespiratory	3 cases	3%

بیماری تقلیل فشار نوع دوم **DCS Type II**

در این نوع، مغز ، نخاع و ارگانهای حسی بدن درگیر میشوند که ضایعات نخاعی بیشتر از ضایعات مغزی است .
علائم در DCS II شامل :

۱- در CNS بصورت ضعف یا فلج اشکال Hemiplasia ، Paraplesia یا Quadriplasia است اگر چه کاهش حس ، بی حسی و نروپاتی محیطی ، اختلال تکلم ، سردرد ، اختلال در اسفنکتر مثانه یا مقعد ، تغییر خلق و خو (Change in Mental Status) مثل رفتارهای عجیب Odd Behavior ، گیجی Confusion و کاهش هوشیاری که همراه با علائمی مثل خستگی بسیار شدید Extreme Fatigue دیده میشود .
هر نوع Neurological Deficit در DCS II قابل رویت است .

۲- درگیری گوش داخلی "Labyrinthine DCS" در اینجا علائمی مثل تهوع ، استفراغ ، سرگیجه ، نیستاگموس Nystagmus ، وزوز گوش Tinitus و از دست رفتن ناگهانی شنوایی می تواند ایجاد گردد

۳- علائم جسمی شامل Scotomas ، دوبینی و از دست رفتن بینائی هستند .

۴- علائم ریوی DCS IIرا "The Chokes" می گویند و شامل بر : درد قفسه سینه بصورت سوزش در زیر جناق ، سرفه ،تنفس کوتاه (Shortness Breathing) و دیسترس تنفسی .

۵- علائم تشکیل ترومبوز یا آمبولی گاز نیتروژن در هر ارگانی که می توانند باعث سکته مغزی ،سکته قلبی یا انفارکتوس احشایی و ...(براساس سرخرگ درگیرعلائم در هر ارگانی ظاهر میشود)

۶- شوک هیپوولمی Hypovolumic Shock که با علائم تندی ضربان قلب و افت فشار خون در ایستادن Postural Hypotension تظاهر میکند .

۷- بدترین عوارض DCS II یک سکته وسیع مغزی است که باعث کما و مرگ در عرض چند ساعت میشود .

	Causes	Physiological explanation: (Pressure Table (Slide	Symptoms	Treatment & Prevention
Decompression Sickness (DCS)	-۱Inadequate decompression following a dive. -۲Rapid ascensions.	The tissue and blood contain a certain amount of inert gas (nitrogen) in solution. This amount increases when a diver breathes compressed gases beneath the surface (Henry's Law). The human body can tolerate and remove, at atmospheric pressure and through the normal respiratory process, excess inert gas up to approximately double the normal amount. When saturation exceeds this limit, the diver must surface according to a decompression timetable, or risk decompression sickness. If the elimination of the inert gas falls behind schedule, the gas will come out of solution in bubble form in the blood and tissue. Depending upon their number, size and location, these bubbles may cause a wide variety of symptoms, including pain, paralysis, unconsciousness, and possible death. Bubbles forming in muscle tissues tend to move toward and collect at the joints. Bubbles forming in the blood can cause nitrogen embolisms with symptoms and effects identical to an air embolism	۱. ۸۵ ٪of the decompression sickness cases normally appear within one hour of surfacing and ٪۹۸ within ۱۲ hours. ۲.Local pain in arms and legs ۳.Dizziness (the "staggers") ٤.Shortness of breath (the "chokes") ٥.Extreme fatigue and pain ٦.Collapse with unconsciousness ۷.Occasionally the skin may show a blotchy and mottled rash ۸.Itching or burning of a localized area of the body EAN_{32} ~ 132 fsw	۱.CPR, Treat for shock, & O۲. ۲.Prompt recompression in a recompression chamber (Westchester Medical) ۳.Divers Alert Network (DAN) ۸۱۱۱-٦۸٤-۹۱۹ ٤.Plan to dive carefully, checking US Navy Standard Air Decompression Tables to determine if decompression stops will be required during the ascent. ٥.Do not exceed the normal ascension rate of ۳۰' per minute. On repetitive dives make safety stop (۳ min. @ ۱٥ feet). ٦.Don't automatically assume that decompression sickness is impossible when using a single SCUBA tank. ۷.Avoid contributing factors: poor fitness, drugs & alcohol, illness & injury, fatigue, and strenuous exercise (during & after dive).
Nitrogen Narcosis: The narcotic-like effect of excessive nitrogen pressure in the body	Diving to a depth at which the tolerance N۲ of the diver is exceeded. Symptoms begin to appear in most divers at a depth of approximately ۸۰'	Physiological explanation: Unknown. .Individual susceptibility varies	۱.Loss of judgment and skill ۲.False feeling of well-being ۳.Lack of concern for own safety ٤.Difficulty accomplishing even simple tasks ٥.Near unconsciousness in highly susceptible divers at great depths	۱.Ascend to a shallower depth, symptoms will disappear rapidly. There are no after-effects. ۲.Dive no deeper than what you trained, use buddy system, and ascend when symptoms first occur
	Causes	Physiological explanation: (Pressure Table (Slide	Symptoms	Treatment & Prevention
Oxygen Poisoning	Partial pressure of oxygen in the body exceeds an acceptable limit	The mechanism is unknown; however, this accident occurs when the partial pressure of oxygen is ۱,٦ atmospheres (۲۱۸ fsw). It is felt that excessive oxygen in the system has a detrimental effect on cell metabolism	۱.Symptoms: Some are usually ignored ۲.May be no warning symptoms before the onset of convulsions. ۳.Muscular twitching (usually occurs fist in the face). ٤.Nausea & Dizziness ٥.Abnormalities of vision or hearing ٦.Difficulty in breathing ۷.Anxiety and confusion ۸.Unusual fatigue ۱.Uncoordinated	۱.Admin O۱ ,۲st Aid, medical Evac ۲.Never breath pure oxygen below ۲٥' of depth ۳.The amateur should never use pure oxygen for breathing below the surface. Have scuba tanks filled with compressed air only. ٤.Do not exceed maximum recommended depth of ۱۳۰ feet. ٥.Continuing education: Refer to a Nitrox/Enriched air that requires special training and equipment. Additional training may be gained through NAUI.

اثرات دیرهنگام و طویل مدت DCS:

اگر چه بیشتر علائم و عوارض DCS با استفاده از HBOT برطرف میشود ولی عوارض وضایعات باقیمانده ای در مواردی که DCS بطور مکرر تکرار شود وجود دارد که عبارت اند از :

۱- نکروز استخوانی دیس باریک **"Disbaric Osteonecrosis"**

که اکثراً در شانه و لگن رخ میدهد و اغلب بی علامت Asymptomatic است ولی در مواردی که نزدیک به کپسول مفصلی باشد یک درد و آرتریت شدید ایجاد میکند که گاهاً ماهها تا سالها بعد خود را نشان میدهد در این افراد شکستن استخوانی پاتولوژیک[۱] با حداقل ضربه رخ میدهد .

۲- اختلالات أنرولوژیک : **Neurologic Disorders**

که شامل فلج ناقص یا کامل و یا نروپاتی محیطی است بخصوص در DCS II که اغلب با ضعف عقلانی ،اختلالات حسی یا بی حسی و گاهاً اختلال تشخیصی Cognitive Deficit تظاهر میکند .

۳- اختلالات مزمن پوستی **Chronic Dermatitis**

۴- عواقب AGE که از مهمترین آنها سکته های قلبی و مغزی هستند **AGE Sequels**

۵- از دست دادن شنوایی ، وزوز گوش ، سرگیجه و عدم تعادل

سندروم عصبی تحت فشار بالا **High Pressure Nervous Syndrome (HPNS)**

یک عارضه شایع در غواصیهای عمیق است که از ترکیب اکسیژن و هلیم استفاده میشود و اغلب در حدود ۶۰۰ ft رخ میدهد و علائم آن شامل :

گیجی[۲] ، تهوع[۳] ، استفراغ ، لرزش اعضاء[۴] و عدم هماهنگی حرکات[۵] ، خستگی مزمن ، بی خوابی ، پرش عضلات ،کرامپهای معده ، کاهش فعالیتهای هوشی که با افزایش مقدار جزیی از گاز N_2 به هلیم که بنام گازهای Triox معروف اند احتمال HPNS کمی کاهش مییابد . مستی نیتروژن[۶] که بنام D narcs یا بنام The Rapture of the deep معروف است از شایعترین عوارض غواصی است که اغلب در عمق بیش از ۱۰۰ fws رخ میدهد که کاملاً اثرات و علائم آن شبیه مسمومیت با الکل اتیلیک است و باعث Euphoria ، Confusion ، Irrational Behavior ، Paranoia و Hallucination میگردد . این عارضه با کاهش هوشیاری غواص ممکن است باعث عدم رعایت Safety Stop گردد و بیمار با صعود سریع دچار عوارض جدی DCS II خواهد شد .نکته قابل توجه اینکه تمام علائم ذکر شده ، دقیقاً Indication برای مصرف HBOT است . به همین دلیل وجود کپسول فشار در کلیه مناطقی که عملیات غواصی انجام میشود یک ضرورت حیاتی است .

۱- "Pathologic Fracture

۲- Dizziness

۳- Nausea

٤- Tremor

٥- Incoordination

٦- Nitrogen Narcosis

اثرات دیرهنگام و طویل مدت DCS:

اگر چه بیشتر علائم و عوارض DCS با استفاده از HBOT برطرف میشود ولی عوارض وضایعات باقیمانده ایی در مواردی که DCS بطور مکرر تکرار شود وجود دارد که عبارتند از :

۱- نکروز استخوانی دیس باریک **"Dysbaric Osteonecrosis"**

که اکثر در شانه و لگن رخ میدهد که اغلب بی علامت Asymptomatic است ولی در مواردی که نزدیک به کپسول مفصلی باشد یک درد و آرتریت شدید ایجاد میکند که گاهاً ماهها تا سالها بعد خود را نشان میدهد در این افراد شکستن استخوانی پاتولوژیک[۱] با حداقل ضربه رخ میدهد .

۲- اختلالات نرولوژیک: که شامل فلج ناقص یا کامل و یا نروپاتی محیطی است بخصوص در DCS II که اغلب با ضعف عقلانی ،اختلالات حسی یا بی حسی و گاهاً اختلال تشخیصی[۲] تظاهر میکند .

۳- اختلالات مزمن پوستی:

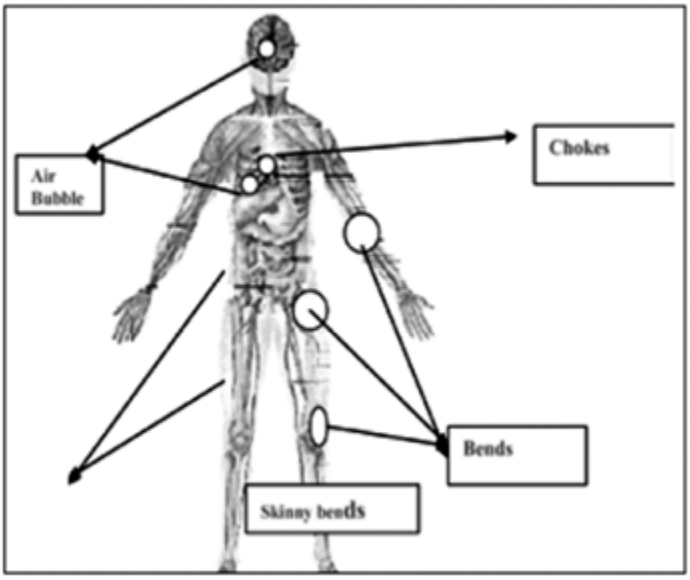


Figure 4: Main clinical manifestation of decompression syndrome

۱- درمان همراه یا درمانهای طبی معمول **Adjuvent Treatment**

دربیماریهای زیر همزمان در درمانهای طبی معمول استفاده از HBOT میتواند پیش آگهی بیمار را کاملاً تغییر دهد و این نکته نیاز به اطلاع رسانی به متخصصان ذی ربط دارد .

۱- "Pathologic Fracture

۲- Cognitive Deficit

A- **مسمومیت حاد با سیانیدها** : **Acute Cyanide Poisoning**

بعد از اینکه آنتی دت های لازم دریافت شد بیمار باید دراتاق فشار به مدت ۶-۴ ساعت قرار گیرد .

B- **زخمهای تروماتیک – ایسکمیک** **Acute Traumatic Peripheral Ischemic Wounds**

مثل زخمهای Crushing Injury که بعد از اقدامات جراحی وارتوپدی باید در کپسول فشار باشند .

C- **عفونتهای کلاستریدیا در زخمها ی دیابتی**

Clostridial Myonecrosis in Diabetic Wounds

این زخمها اغلب با تشکیل گانگرن گازی بسیار سخت به درمانهای معمولی جواب میدهند و باید با HBOT درمان شوند

D- **گرافت ها و فلاپ های پوستی با نقصان خون رسانی**

Compromised Grafts And Flaps

مثلاًدر موارد پیوندی که نشانه مرگ بافتی ظاهر میشود . این روش در برقراری اکسیژن رسانی کافی به پیوند یک نقش کلیدی بازی میکند.

E- **عفونتهای نکروز شونده بافتهای نرم** **Necrotizing Soft Tissue Infection**،

مثل عفونتهای Necrotizing Fascitis وزخمهای ملن **"Meleney Ulcer"**

F- **نکروز استخوان فک** **(Mandibular Osteoradionecrosis)**

در سرطانهایی که نیاز به اشعه درمانی دارند و فکها تحت اشعه بیشتر از ۱۷۰۰Rad قرار مبگیرند اتفاق می افتد که HBOT بعد از اقدامات جراحی لازم است .

G- **التهاب مثانه در اثر اشعه درمانی** **Radiation – Induced Cystitis**

در سرطانهای مثانه به خصوص Transitional Cell Carcinoma مثانه با اشعه درمانی زخمهایی ایجاد میشود. در پس زدن عضو پیوند (GVHD) مثانه[۱]

H- **التهاب روده در اثر اشعه درمانی** **Radiation – Induced Enterocolitis**

I- **زخمهای دیابتی با طبقه بندی واگنر درجه سه به بالا** **(Wagner's Ulcer)**

۱- (Graft Versus Host Disease)

TABLE III

INCIDENCE OF SYMPTOMS N = 115

Musculoskeletal 71 (61.7%)		
Shoulder	56	48.7%
Elbows	42	36.5%
Arm	9	7.8%
Wrist	9	7.8%
Hand	1	.9%
Knee	21	18.3%
Hip	10	8.7%
Leg	9	7.8%
Thigh	7	6.1%
Ankle	3	2.6%
Neurological		
Cerebral	19	16.5%
Paresis and Paralysis	44	38.3%
Subjective sensory loss	59	51.3%
Loss of sensation	54	47.0%
Loss of proprioception	21	18.2%
Loss of bladder function	41	35.6%
Loss of bowel function	21	18.2%
Pain in spinal column	15	13.0%
Unconsciousness	23	20.0%
Inner Ear		
Vertigo	10	8.7%
Deafness	3	2.6%
Tinnitus	2	1.7%
Respiratory		
Chest pain	18	15.6%
Cough	12	10.4%
Dyspnoea	20	17.4%
Gastrointestinal		
Abdominal pain	18	15.7%
Nausea	25	21.7%
Generalised		
Malaise	31	27.0%
Dizziness	20	17.4%
Anorexia	6	5.2%
Fever	4	3.5%
Integumental		
Oedema	10	8.7%
Itching	9	7.8%
Rashes	6	5.2%

۱. Acute carbon monoxide intoxication,

۲. Decompression illness,

۳. Gas embolism,

۴. Gas gangrene,

۵. Acute traumatic peripheral ischemia, crush injuries and suturing of severed limbs.
HBO therapy would be an adjunctive treatment when loss of function, limb, or life is threatened.

۶. Progressive necrotizing infections (necrotizing fasciitis),

۷. Preparation and preservation of compromised skin grafts (not for primary management of wounds and artificial skin grafts does not apply to coverage),

۸. Chronic refractory osteomyelitis, unresponsive to conventional medical and surgical management,

۹. Osteoradionecrosis as an adjunct to conventional treatment,

۱۰. Soft tissue radionecrosis as an adjunct to conventional treatment,

۱۱. Cyanide poisoning,

۱۲. Actinomycosis, only as an adjunct to conventional therapy when the disease process is refractory to antibiotics and surgical treatment,

۱۳. Diabetic wounds of the lower extremities in patients who meet the following three criteria:

a. Patient has type I or type II diabetes and has a lower extremity wound that is due to diabetes;

b. Patient has a wound classified as Wagner grade III or higher; and

c. Patient has failed an adequate course of standard wound therapy.

۳- در بعضی بیماریها اثربخشی HBOT در حال تحقیق است واز آن به عنوان **Experimental Therapy** یاد میکنند که لیست بسیار زیادی از بیماریهاست که در تمام دنیا در حال بررسی اثر HBOT روی آنها هستند

. actinomycosis

• acute coronary syndrome (ACS)/myocardial ischemia/infarction (MI)

• acute traumatic brain injury

• anorectal disorders (i.e., chronic anal fissure [CAF], internal hemorrhoids, infectious proctitis)

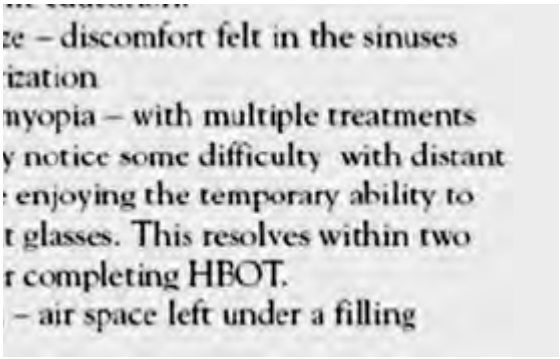
• brown recluse spider bites

- **cancer**
- **carbon tetrachloride poisoning**
- **cerebral edema**
- **cerebral palsy**
- **cerebral radionecrosis**
- **chronic fatigue syndrome**
- **Crohn's disease**
- **decubitus/ pressure ulcers**
- **dementia**
- **epilepsy**
- **exceptional blood loss**
- **fractures (i.e., delayed healing or nonunion)**
- **headaches (i.e., cluster, migraine)**
- **human immunodeficiency virus (HIV)–fatigue**
- **in vitro fertilization**
- **Lyme disease**
- **lymphedema**
- **malignant otitis externa (i.e., necrotizing external otitis)**
- **multiple sclerosis**
- **mycoses**
- **ophthalmologic conditions (i.e., optic neuropathy, glaucoma, retinal artery occlusion)**
- **organ storage**
- **organ transplantation**
- **rheumatoid arthritis**
- **sepsis**
- **sickle cell disease**
- **soft tissue injury (e.g., delayed onset muscle soreness, sprains, strains)**
- **spinal cord injury**
- **stroke**
- **thermal burns**
- **tinnitus**

.venous stasis ulcers

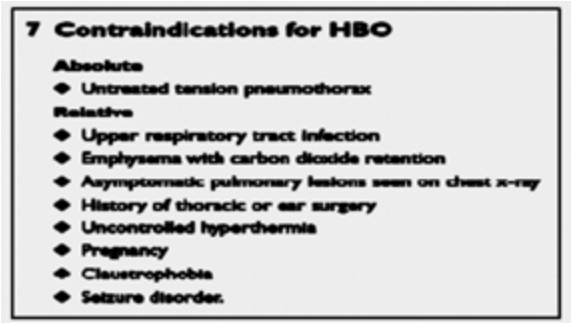
اثرات سمی /عوارض **Side-Effect & Toxicity**

با رعایت پروتکل های استاندارد، اکسیژن درمانی با فشار بالا کاملاً بی خطر است . شایعترین عارضه به دلیل انسداد در شیپور استاش رخ میدهد (Aural Barotrauma) که باعث یک درد ملایم در گوش میشود.


ze – discomfort felt in the sinuses
ization
myopia – with multiple treatments
y notice some difficulty with distant
enjoying the temporary ability to
t glasses. This resolves within two
r completing HBOT.
– air space left under a filling

از عوارض نادر دیگر می توان به Air Embolism ، Pneumothorax ویک Myopia موقت وقابل برگشت اشاره کرد . اگر چه ترس از فضای بسته Claustrophobia گاهی چنان شدید است که بیمار حاضر یه همکاری وماندن در کپسول نیست و انفجار در کپسولهای تحت فشار یک خطر واقعی و جدی است که با رعایت قوانین ایمنی کاملا تحت کنترل خواهد بود

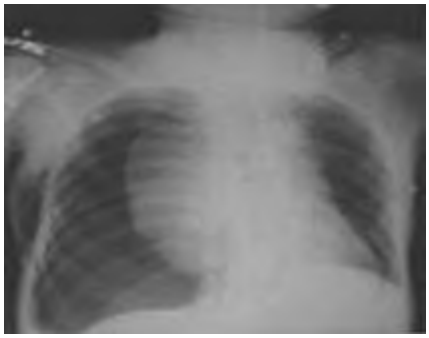
موارد منع مصرف مطلق و نسبی در HBOT :


7 Contraindications for HBO

Absolute
- Untreated tension pneumothorax

Relative
- Upper respiratory tract infection
- Emphysema with carbon dioxide retention
- Asymptomatic pulmonary lesions seen on chest x-ray
- History of thoracic or ear surgery
- Uncontrolled hyperthermia
- Pregnancy
- Claustrophobia
- Seizure disorder.

مهمترین و تنها منع مطلق استفاده از HBOT در افرادی است که دچار پنوموتوراکس فشار Tension Pneumothorax شده اند.



۱- پنوموتوراکس یک عارضه نسبتاً شایع در غواصی است و جزء بیماریهای اورژانس تلقی میگردد ،لذا قبل از ورود هر بیماری به کپسول فشار باید دقیقاً مطمئن باشیم که پنوموتراکس ندارد . در بالین بیمار انحراف تراشه اصلی به سمت صدمه دیده همراه با بالا رفتن JVP و کاهش برون ده قلب که با فشار پایین و تعداد ضربان بالا قابل شک است و عدم وجود صداهای تنفسی در یک ریه بیمار قابل تشخیص است . این شرایط فقط توسط پزشک قابل تشخیص است و این مهم یکی از دلائل متعدد علت نیاز تیم های غواصی به پزشک HBOTاست .

۲- عفونتهای راههای هوایی فوقانی "Upper Respiratory Treat Infection" عفونتهای راههای هوایی فوقانی با ایجاد التهاب در شیپور استاش باعث اختلال در عملکرد آن میشوند . باز بودن این لوله شرط لازم برای ایجاد تعادل فشار در دو طرف پرده صماخ است و به هر علتی اعم از عفونتهای ویروسی یا باکتریایی یا عوامل آلرژیک وشیمیایی که این لوله کار نکند افزایش فشار محیط باعث ایجاد درد و گاهی ناشنوایی میشود – وجود التهاب در شیپور استاش برای غواصی کردن منع مطلق دارد ولی برای درمان بیماران حاد ، تصمیم با پزشک HBOT است .

Contraindications, Risk Factors and Side Effects

Once a person is recognized as a candidate for HBOT, a history and physical must be obtained to determine if there are any contraindications to therapy.

1. Untreated pneumothorax
2. Prior chemotherapy treatment with Adriamycin or Bleomycin, current treatment with Cis-platinum, or Antabuse
3. Early model pacemakers not designed to tolerate pressure

۳- آمفیزم زیر پوستی و یا مدیاستینال یکی از عوارض و بیماریهای شایع غواصی است که در بسیاری از موارد با لمس کردن بیمار می توان صدای Crepitation را زیرپوست غواص حس کرد ،ضمنا بٌه دلائل فنی گاهی غواصان اجبار به تنفس محدود دارند که باعث تجمع گازCo_2 (Retention Co_2) می گردد این بیماران اگر دچار Subcutaneous Emphysema شده باشند نباید به اتاق فشار انتقال یابند . اگر چه گاهی علائم DCS سندروم تقلیل فشار یا Gas Emboli چنان خطرناک است که باید این منع مصرف نسبی را نادیده گرفت .

۴- یک منع مصرف نسبی پیدا کردن اتفاقی یک ضایعه درریه ها از طریق عکس قفسه صدری (CXR) است .

۵- وجود سابقه جراحی روی قفسه سینه یا گوش میانی و داخلی نیز یکی از موارد منع مصرف نسبی HBOT است .
۶- در افزایش حرارت بدن که قابل کنترل نباشد Uncontrolled Hyperthermia به هر علتی (تب ، طوفان تیروئیدی یا گرمازدگی محیطی) که بیمار افزایش دمای بدن داشته باشد
از HBOT باید با احتیاط و فقط در شرایط ضروری استفاده کرد.
۷- حاملگی ،گاهی بصورت ندانسته بیماران زنی که نیاز به HBOT دارند در اتاق فشار قرار می‌گیرند این عمل خطر سقط جنین را بسیار بالا می برد . حاملگی یکی از موارد منع مطلق غواصی است که در بسیاری موارد ندانسته انجام می‌شود و از موارد منع نسبی HBOT است که برای هر شرایطی با اولویت جان مادر تصمیم گیری می‌شود .
۸- ترس از فضای بسته "Claustrophobia" اکثراً خود بیمار اجازه نمی دهد آنرا در کپسول قرار دهند .
۹- بیماریهای صرع (Seizure Disorder) : اگر چه یکی از عوارض نادر اتاق فشار مسمومیت با گاز O_2اکسیژن است که باعث تشنج میشود ولی باید دانست به دلائل نامعلومی بیماران دارای سابقه تشنج در فشار بالای ATA۲ دچار تشنج دوباره میشوند و خطر Status Epilepsicous در آغاز بالاتر میرود .
۱۰- در بیمارانی که شیمی درمانی می‌شوند زخم بستر Bed Sore کاملاً شایع است باید توجه داشت که اگر از داروهای Adriamycin ، Bleomycin ، Antabuse یا Cis-Platinum استفاده میکنند درمانها HBOT بسیار محتاطانه باید انجام شود
۱۱- دربیمارانی که ضربان‌ساز قلبی Pacemaker دارند،احتمال اختلال فعالیت وجود دارد و باید با احتیاط و کاملا تحت مانیتورینگ قلبی ریوی در اتاق فشار زیر نظر پزشک باشند .

Relative Contraindications Include

1. URI and chronic sinusitis – patients need to be able to "clear their ears" during the dive, which feels similar to ears popping during an airplane descent. If there is an accumulation of fluid in the ear, treatment may need to be delayed. Alternatively myringotomy tubes may be used to alleviate this issue.
2. Seizure disorder
3. Severe COPD or emphysema
4. High fever may lead to seizure. No diving if temperature is greater than 100°F.
5. History of spontaneous pneumothorax

موارد منع نسبی Relative Contraindication برای HBOT عبارت است از :

۱- وجود سینوزیت مزمن با URI بگونه ای که متعادل سازی فشار در دو طرف پرده صماخ با مانورهای معمول امکان پذیر نباشد . اگر در گوش تجمع مایع (Serous Otitis Media) دیده شود HBOT در صورت امکان باید به تاخیر بیفتد ولی شرایط بیمار و قضاوت پزشک را می طلبد . ولی د رشرایط غیر اورژانس با استفاده از Myringotomy Tube می توان مشکل را حل کرد .

۲- اختلالات تشنجی[۱] این بیماران به‌خصوص اگر در شرایط مسمومیت با O_2 قرار گیرند احتمال حمله های تشنجی را دارند.

۳- Sever Emphysematous COPD: این بیماران به دلیل نوع پاتولوژی در آمفیزم ریوی احتمال بروز مشکلاتی مثل پنوموتوراکس را افزایش میدهد لذا باید با مشاهده دقیق زیر نظر پزشک درمان HBOT را دریافت کنند .

۴- تب شدید – اصولا غواصی در دمای بیش از ۱۰۰ درجه فارنهایت منع کامل دارد ولی بیماران باتب شدید نباید تحت فشار بیش از یک ATA قرار گیرند (HBOT ممنوع مگر کاملا برای حفظ جان بیمار ضروری باشد مثلا مسمومیت با CO)

۵- وجود سابقه پنوموتوراکس خودبه‌خودی Spontaneous Pneumothorax: این بیماران فقط در مواردی که جان بیمار در خطر باشد باید از HBOT استفاده کنند.

اثر درمانی HBOT را می توان به عوامل زیر نسبت داد : Therapeutic Effects

۱- **افزایش اکسیژن رسانی بافتی Hyper oxygenation** که باعث افزایش قدرت سیستم ایمنی و عملکرد سلولهای WBC شده و توانایی فاگوسیتوز آنها را افزایش می دهد.

۲- ایجاد عروق جدید(Neo-Vascularization) HBOT در مناطق هیپوکسی باعث تجمع فیبروبلاستها و نتیجتاً رشد مویرگی میشود که می تواند در صدمات بافتی که در اثر اشعه ایجاد شده باشد یا زخمها ی پرعارضه که پاتولوژی آنها میکروواسکولیت Microvasculitis –Endarteritis است بسیار موثر باشد .

۳- ایجاد انقباض عروقی Vasoconstriction این اثر باعث کم شدن ادم و تورم Anti – Edema Effect بافتی شده که می تواند برای درمان موارد حاد به‌خصوص در تروما و سوختگی مصرف داشته باشد .

- اثر میکروب کشی EffectBactericidal

اکسیژن برای میکرو ارگانیزم های بی هوازی به عنوان یک منع کننده رشد Bacteriostatic در فشار بیشتر از ATA ۳/۱ می باشد . اکسیژن در این فشار باعث منع تولید Alpha(α –Toxin) به وسیله میکروب C.Welchii میگردد و باعث ایجاد یک اثر هم افزایی[۲] با آمینوگلیکوزیدها و کینولون ها می گردد . پس اکسیژن درمانی HBOT می تواند نجات دهنده باشد به‌خصوص در (قانقاریای گازی)[۳] و (کلیه عفونتهای نکروتیکی)[۴]

۵- کاهش نیمه عمرم در ملکول منوکسی هموگلوبین Hb-co (منواکسیدکربن – هموگلوبین[۵] اصولا HBOT انتخاب اول در بیماران و قربانیان سوختگی است چرا که مسمومیت بامنواکسید کربن را باید بین ۲۰ دقیقه تا حداکثر ۵ ساعت در کپسول نگه داشت با این کارعفونتها ی پوستی آنها نیز در نطفه از بین برود .

۶- اثر مکانیکی : افزایش فشار در کپسول باعث کاهش سایز حباب‌ها در آمبولی هوایی Air Emboli وحباب‌های

۱- (Seizure Disorders)

۲- (Synergic)

۳- Gas gangrene

٤- Necrotizing Fashiatitis

٥- (Carboxy heamoglobin)

نیتروژن N_2 در بیماری تقلیل فشار Decompression Sickness میگردد

۷- فعال سازی سلولهای خفته Sleeping Cell درمنطقه Penumbra (پنوبرا) این ناحیه عبارت‌اند از: سلولهای حاشیه ای که در اطراف بافت نکروز شده مغز در انواع CVA (سکته عروقی - مغزی) دیده می‌شوند . این سلولها با درمان زود هنگام HBOT دچار صدمه کمتر شده و گاهاً دوباره فعال می‌شوند .

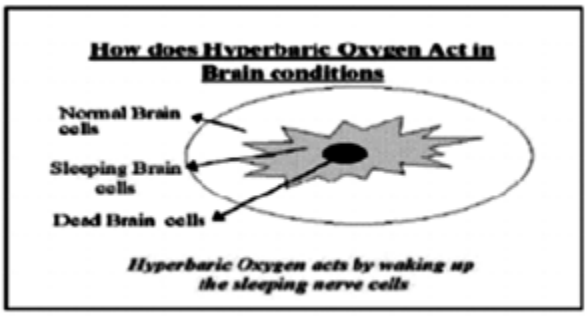


Fig. 1. *Mechanism of action of HBO in Neurology*

ضمنا اکسیژن مانع اتصال و انتشار سلولهای WBC به عروق وخروج آنها به بافت (Infiltration) مغز میشود لذا در بیمارانی که دچار صدمات ترومایی حاد به مغز یا نخاع شده اند می توانند از درمان HBOT استفاده کنند درست مثل انواع بیماران CVA ترومبوتیک یا همراژیک .

تاثیرات سودمند HBOT :

عواملی را که باعث تقبل HBOT در دنیا شده است به طور خلاصه در زیر بیان میکنیم :

۱- یک درمان ایمن با عوارض بسیار ناچیز

۲- اضافه کردن HBOT به روشهای معمول جراحی ، باعث تسریع سلامت زخم و تسریع بهبود آن میشود و تحرک مریض (Early Mobilization) در زمان کمتری شروع میشود.

۳- کاهش مدت بستری و کاهش زمان در کلیه مراحل درمان و توانبخشی بیماران

۴- تنها راه درمان در بعضی از موارد

۵- نقش اساسی در درمان عوارض بعضی از بیماریها که می توانند ناتوانی پایدار و مادام العمر ایجاد کنند .

تاثیر HBOT بر بهبود زخم

این روش یک نقش اساسی در درمان زخمهای قید شده در زیر ایفا می‌کند به‌خصوص زمانی که بصورت ترکیب با روش‌های معمول درمان استفاده شود .

A : زخمهای مشکل ساز **"Problematic wounds"**

بنابه تعریف، زخمی را که با روش‌های معمولی درمان طبی و جراحی بیش از ۳۰ روز بهبود نیابد را گویند. این زخم‌ها شامل موارد زیرند :

۱- زخم‌های دیابتی Diabetic Wounds

حتی در بهترین شرایط درمانی هم بیماران دیابتی دچار زخم های مشکل ساز پا می‌شوند . اگر چه زخمهای جناق سینه در جراحیهای قلب بای پس سرخرگ کرونر (CABG) و درموارد گرافت هم به مشکلات جدیدی برخورد می‌کنند . درمان زخم از طریق اضافه کردن HBOT بطور ثابت شده ایی هزینه ها و مدت درمان بیماران پای دیابتی را کاهش میدهد و شانس قطع عضو Amputation را بطور چشم گیری کم میکند که برای کیفیت زندگی این بیماران بسیار حائز اهمیت است .

۲- زخمهای ناکارایی عروقی "Vascular Insufficiency Ulcer"

استفاده از HBOT برای زخمها توصیه می‌گردد که با حداکثر تلاش در جهت Revascularization بهبود نمی‌یابند . بعلاوه برای تشکیل یک بستر گرانوله در زخم‌های وسیع که به دلیل نقص سیاهرگی ایجاد شده اند هم می توان از HBOT استفاده کرد .

در سیستم طبقه بندی واگنر "Wagner" که مربوط به ضایعات و زخمهای پاست که در اثر اختلالات عروقی ایجاد میشوند (Disvascular Foot Lesion) در کلاسهای ۳و۴و۵ درمان با HBOT کاملاً موثر است .

:The Wagner classification system of wounds is defined as follows

;grade ۰ = no open lesion

;grade ۱ = superficial ulcer without penetration to deeper layers

;grade ۲ = ulcer penetrates to tendon, bone, or joint

grade ۳ = lesion has penetrated deeper than grade ۲ and there is abscess, Osteomyelitis, pyarthro-

;sis, plantar space abscess, or infection of the tendon and tendon sheaths

;grade ۴ = wet or dry gangrene in the toes or forefoot

grade ۵ = gangrene involves the whole foot or such a percentage that no local procedures are

.**possible and amputation (at least at the below the knee level) is indicated**

Problem wound.
(Left) chronic infection. 8 months of discharging sinus. Nocardia brasiliensis cultured. No improvement with surgical debridement and high dose antibiotic therapy.
(Right) Complete resolution of wound with 19 HBO treatments (1 hour at 18 m pressure [1.8 bar] with 30 minute ascent to surface pressure).

B- زخمهای عفونی "Infected Wound"

۱- در زخمهایی مثل Clostridia Myositis و (Myonecrosis) Gas Gangrene که عوامل بی هوازی هستند. باکتریهای کلاستردیوم در معرض اکسیژن بافشار جزئی بالا نمی توانند تکثیر شوند یا مهاجرت کنند و یا تولید اگزوتوکسین کنند و این روش درمانی برای این بیماران باعث کاهش قطع عضو و در مواردی نجات حیات بیمار میشود.

۲- در استئومیلیت مقاوم به درمان (Refractory Osteomyelitis)

در پاتوفیزیولوژی استئومیلیت که همراه کاهش فشار اکسیژن در استخوان عفونی و بافتهای اطراف است ، افزایش فشار جزئی اکسیژن محلول و متصل با HB می تواند در بهبود سریع این بیماری کمک شایانی کند.اکسیژن کافی باعث افزایش فعالیت فیبروبلاستها وافزایش تراکم انتی بیوتیکها (آمینوگلیکوزیدها ، وانکومایسین و سولفونامیدها) در محل عفونت میشود .

- HBOT دارای یک اثر Synergic کاملاً اثبات شده ای با آنتی بیوتیکهاست .

در طبقه بندی Ciery-Madar که برای استئومیلیت است HBOT کاملا ثابت شده است بیماران در طبقه بندی ۳Bیا ۴B که آ نتی بیوتیک مناسب ،با دبریدمان کامل وتغذیه مناسب داشته اند بهترین اثر را از HBOT می گیرند.

۳- عفونتهای بافت نرم نکروتیک "Necrotizing Soft Tissye Infection"

در عفونتهای نکروز کننده مثل "Crepitate Anaerobic Cellulites" ، "Progressive Bacterial Gangrene" ، "Necrotizing Faciitis" ، "Non-Clostridia Myonecrosis" این عوامل با ایجاد هیپوکسی در بافت نرم شرایط افزایش رشد میکروبهای بی هوازی را ایجاد میکنند و باعث انسداد عروق انتهایی[۱] و نکروز پیشرونده میشوند .

کاملاً اثبات شده که اضافه کردن HBOT به درمانهای استاندارد (آنتی بیوتیک + دبریدما ن) درعفونتهای نکروزکننده باعث کاهش مدت بستری و مرگ ومیر این بیماریها میشود .

C- زخمهای ترومایی "Trauma Wound"

صدمات له شدگی "Crush Injury"

وقتی بافتهای بدن در اثر عواملی مثل تصادفات ، افتادن از ارتفاع وصدمات گلوله دچار صدمات له شدگی میگردد میزان عوارض مثل عفونتها یا شکستگی های استخوانی که جوش نمی خورند و نهایتاً نقص عضو تا ۵۰٪ افزایش می یابد که بطور ثابت شده ای با اضافه کردن HBOT به روشهای قبلی درمانی ، کاهش قابل ملاحظه هزینه ها و عوارض صدمات له شدگی به اثبات رسیده است .

۱- (Occulsive Endarteritis)

طبقه بندی گویتل[۱] در صدمات له شدگی کلاسهای A_B_C با درجه ۳ که براساس نیاز بیمار به Flap یا Graft برای ترمیم زخم تقسیم بندی میشود HBOT میتواند در درمان آنها بسیار موثر باشد .

ایسکمی حاد تروماتیک "Acute Traumatic Ischemia"

شماره بندی مس (Mess Score) برای بررسی تاثیر HBOT روی اعضاء صدمه دیده (Mangled Extremities) بکار میرود ، مهمترین پاسخ درمانی را در شماره۸&۷ وبدترین پاسخ را در شماره ۳و۴ خواهیم داشت .

سندروم کامپارتمان "Compartment Syndrom"

در سندروم کامپارتمان ماهیچه های اسکلتی که با علائم درد شدید ، ورم مشخص ، با عوارض نروپاتی یا میلوپاتی و یا انسفالوپاتی ظهور میکنند و فشار کامپارتمنت از ۴۰ mmHg بیشتر باشد ، استفاده از HBOT بسیار کمک کننده است .

D- گرافت و فلاپ پوستی "Skin Grafts and Flaps"

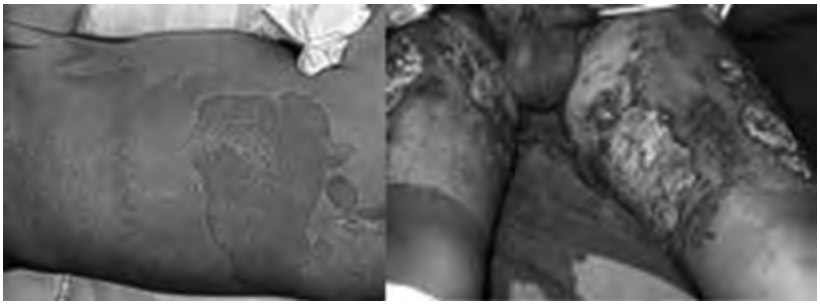
زمانی که بستر زخم توانایی رساندن اکسیژن به گرافت یا فلاپ را ندارد احتمال شکست پیوند بسیار است .
علل شایع برای این مسئله عبارت‌اند از :

۱- (Gustilo Classification)

اشعه درمانی قبلی ، دیابت و عفونتها . اگر چه تغذیه بد و سیگار هم باعث کاهش خونرسانی بافتی میشوند که هزینه های درمانی سنگینی ایجاد میکند . HBOT یک نقش ثابت شده و اساسی در بهبود گرافت و فلاپ دارد .

E – سوختگیهای حرارتی Thermal Burn

سوختگیها باعث زخمهایی میشوند که از نظر پاتولوژیک حالت Dynamic دارند که مشخصه آنها یک Zone انعقادی است که به وسیله یک ناحیه Stasis احاطه شده که به یک ناحیه Hyperemia متصل وختم میشوند .



ترکیب درمان کلاسیک با HBOT باعث محدود شدن پیشرفت صدمات سوختگی ، کاهش ورم ، کاهش نیاز به جراحی و کاهش مدت بستری بیمار و نهایتاً کاهش هزینه های درمانی میشوند . این اثرات سودمند اگر HBOT را بین ۲۴-۶ ساعت اول سوختگی شروع کنیم بهتر مشاهده خواهد شد .

Severe burns treated with HBO

اموزه موارد مصرف HBOT در سوختگی های درجه ۲ عمیق و سوختگیهای درجه ۳ که بیش از ۲۰٪ سطح بدن را درگیر کرده باشد و در موارد سوختگی صورت ، دستها و ناحیه زهار (Groin area) نیز از موارد اندیکاسیون مطلق HBOT هستند.

مصرف HBOT در سرطان ها و بافتهای آسیب دیده در اثر اشعه درمانی:

HBOT in Oncology and Radiation Tissue Damage

اثر HBOT در بافتهای تخریب شده در اثر اشعه درمانی (برای بیماران سرطانی که بین ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ راد اشعه دریافت کرده باشند) که از عوارض دیر هنگام اشعه درمانی است HBOT بهترین روش درمان است در این بیماران به دلیل Endarteritis بهبود زخمهای ناشی از هرگونه جراحی مشکل پیدا میکنند .

مکانیزم اصلی صدمات طویل مدت اشعه درمانی التهاب عروق انتهای اعضاء[۱] است که بصورت پیشرونده ای ساختمان عروق ریز را تخریب میکند Progressive Microvasculitis .

این پاتولوژی باعث هیپوکسی بافتی و مرگ ونکروزپیشرونده بافتی میشود و روشهای درمانی معمول اغلب بی اثرند تنها درمان موجود برای این نوع ضایعات دیرهنگام اشعه درمانی ، استفاده از HBOT است .بطور کاملاً اثبات شده و معنی داری HBO میزان ابتلا بیماری ، عوارض تغییر شکل پوستی و نیاز به جراحی های پلاستیک را کاهش میدهد . جالب اینکه در دست و گردن ، HBO باعث افزایش حساسیت به اشعه در تومورهای مورد درمان میشود .

A – تخریب بافتی به علت عوارض دیرهنگام اشعه درمانی

(Late Radiation Induced Tissue Damage)

در روش HBOT میزان اکسیژن رسانی بافتی در حدی است که مکانیزم ترمیم عروق شروع به فعالیت میکند و با تولید آنژیوتانسین[۲] باعث تحریک رگ سازی جدید[۳] و افزایش فعالیت فیبروبلاستها درمناطق دارای کمبود عروق مثل بافتهای صدمه دیده در اثر اشعه درمانی میشود به‌خصوص در پوست ، مخاط ها و استخوان .

۱- (Endarteritis)

۲- Angiotension

۳- (Neo-Vascularization)

این واکنش باعث دوباره سازی سلولهای اندوتلیال بافتی Re-Epitalization در عروق زخمها میشود.
با گسترش بستر عروقی، گرافت ها وفلاپ ها شانس بیشتری برای بهبود دارند.ضمناً HBO با افزایش اکسیژن پلاسمایی که به عنوان یک باکتریوسید[۱] برای سوش های خاصی مثل بی هوازیها عمل میکند ولی برای عواملی مثل اشریشیا (E.Coli) یک عامل باکتریواستاتیک و حساس کننده به آنتی بیوتیک است که باعث افزایش فعالیت فاگوسیتها و نهایتاً افزایش کارایی سیستم ایمنی بدن میشود بهخصوص در بیماران با سرکوب ایمنی (شیمی درمانی)
شایعترین مصرف HBOT با این مکانیزم (Neo-Vascularization) در بیماری استئورادیونکروز[۲] ، نکروز بافت نرم ، التهاب مثانه در اثر اشعه Radio cystitis ، (Prostitis Enteritis) ، Vesicocutaneos Fistula ، "Radio-Optic Neu-ropathy" ، Retinopathy و صدمات CNS و ... است .

B- مکمل اشعه درمانی (Adjunctive to Therapeutic Radiation)

در مکانهایی که تحت اثر اشعه بوده اند به دلیل التهاب عروق انتهایی Endarteritis هیپوکسی بافتی باعث فیبروز بافت میشود که این موضوع عوارض بعد از عمل مثل عفونتها ، عدم جوش خوردن زخم[۳] و تاخیر در بهبود را باعث میشود .
HBOT قبل و بعد از عمل باعث افزایش شانس بهبود زخمهای دراثر اشعه درمانی میگردد.
HBOT بطور قابل ملاحظه ای ساخت استخوان و بلوغ بافت استخوانی را تحریک میکند و باعث کاهش خطر ابتلا به نکروز – اشعه ای (Radio necrosis) و شکست در تعویض بافت (Implantation) می‌گردد.
استفاده پروفیلاکتیک از HBOT در کشیدن دندان ، گذاشتن هر نوع Implant بطور اثبات شده ای موثر است .

C – اکسیژن در فشار بالا به عنوان حساس کننده به اشعه درمانی

(Hyperbaric Oxygen as Radiosensitiser)

عمل می کند . فشار اکسیژن در یک تومور میتواند به حدود ۸ میلی متر جیوه برسد با افزایش حجم تومور کمتر

۱- (Bactericidal)

۲- (Osteoradionecrosis)

۳- (Wound Dehiscence)

هم میشود و درناحیه نکروز مرکزی فشار اکسیژن صفر است و این هیپوکسی باعث مقاومت تومور به اشعه درمانی میشود .

در فشار جزیی صفراکسیژن ، میزان اشعه مورد نیاز به حدود سه برابرمی‌رسد .دراشعه درمانی سلولهای سرطانی که از اکسیژن رسانی کافی برخوردارند آسیب جدی می بینند به‌خصوص در ناحیه سر و گردن .

موارد استفاده اشعه درمانی درسر و گردن، رتینوبلاستوما به‌خصوص Glioblastoma Multiforme و Astrocytoma و در Carcinoma سلولهای سنگ فرشی است .

مصرف HBOT در ناشنوایی ناگهانی (Sudden Hearing Loss)

از دست دادن شنوایی به دلیل تخریب حسگرهای عصبی Sensor neuronal Hearing Loss که در عرض چند ساعت تا چند روز تظاهر میکند و به دلیل ایسکمی حلزونی[۱] رخ میدهد . فعالیت حلزون گوش داخلی شدیدا وابسته اکسیژن است و در این بیماری استفاده از HBOT همراه با گشادکننده های عروق و داروهای ضدالتهاب موثر است.

HBOT باعث افزایش قابل ملاحظه اکسیژن در پری لنف و اندولنف میگردد.

HBOT باعث کاهش هماتوکریت ، ویسکوزیتی خون وافزایش انعطاف پذیری RBC خواهد شد و خونرسانی Perfusion موثر حلزون شنوایی را بهبود می بخشد .

مصرف HBOT در آمبولی هوا و بیماری تقلیل فشار (Decompression Sickness) یا DCS

اصولاً آمبولی ریویAir-Pulmonary Embolism اغلب در DCS یا حوادث در ارتفاعات بالا یا صدمات سر و گردن یا به‌صورت Iatrogenic (به دلیل خطای درمان) درفعالیتهای جراحی یا تشخیصی عارض میشود .

آمبولی عروق در سطح رگهای کوچک مغز باعث ایسکمی و ادم مغزی در ناحیه درگیرایسکمیک خواهد شد – حبابهای گاز گاهی مثل یک جسم خارجی عمل میکنند و باعث شروع یکسری فعالیتهای شیمیایی میشوند .

بیماری DCS به دلیل تقلیل ناگهانی فشار که باعث تشکیل حبابهایی از گازهای بی اثر موجود در هوا که بطور عمده از نوع گاز نیتروژن هستند در تمام بافتهای بدن میشود . به دلیل منع عبور خون از بعضی عروق و ایجاد درجاتی از ایسکمی ، فاکتورهای شیمیایی خاصی از طرف بدن ترشح میشوند . این حالت در غواصی یا در کارگرانی که در تونلهای با فشار بالا کار میکنند و یا در ارتفاع گیری سریع درپرسنل هوایی و خلبانان رخ میدهد که بنام Altitude Dcs شناخته میشود .

HBOT تنها روش درمان این سندرم است که با افزایش فشار محیطی باعث تقلیل اندازه حبابهای گازی نیتروژن و حتی انحلال دوباره آنها به خون می‌شویم HBOT باعث انقباض عروق و کاهش فشار هیدروستاتیکی خون و باعث کاهش ادم مغزی[۲] خواهد شد – و فشار جزیی بالای O_2 باعث کاهش صدمات ایسکمیک بافتی می‌شود ضمن اینکه فعالیت محاجرتی WBC را کاهش می‌دهد.

۱- (Cochlear)

۲- Cerebral Edema

HBOT در درمان مسمومیت با گاز منواکسید کربن CO ودود ناشی از آتش سوزی[۱] تنفس دود اثرات سمی متفاوتی دارد که باعث ناکارآمدی ریه از طریق صدمات حرارتی و شیمیایی میشود .مسمومیت با CO موجب جایگرینی سریع آن به جای O_2 با هموگلوبین Hb گشته و اعضایی مثل مغز و قلب که دارای جریان خون بالا هستند به سرعت صدمه می بینند . HBOT با افزایش شدید اکسیژن محلول در پلاسما مانع ایجاد هیپوکسی در بافتها به دلیل وجود کربوکسی هموگلوبین CoHb می شود .

اکسیژن محلول سبب جداشدن سریع‌تر CO از Hb و سیتوکرم اکسیداز میشود و فعالیت آنها برمی گردد که باعث کاهش ادم مغزی می گردد که در اثر کاهش تولید Brain Lipid Peroxidation است .

HBOT در کم خونی — HBOT in Exceptional Anemia

هر گاه بیمار میزان خون زیادی را از دست داده باشد و به دلایل طبی یا مذهبی نتوان به آن خون تزریق کرد روش HBOT در کوتاه مدت میتواند کاملاً نجات دهنده باشد – زیرا انحلال اکسیژن در پلاسما می تواند میزان اکسیژن مورد نیاز BMR پایه متابولیکی را فراهم کنند .

اصولاً خطوط راهنما GuideLine استفاده از HBOT را می توان چنین گفت : ۱- در فشارخون متوسط کمتر از ۶۰mmHg ، ۲- در شرایطی که وازوپرسین لازم میشود (مثلاً CHF) ، ۳- در تغییرات شرایط روحی و روانی ، ۴- در ایسکمی میوکارد ۵- در ایسکمی دستگاه گوارش و ۶- حتی در لاکتیک اسیدوز شدید .

در بیماریهای نرولوژیک تحقیقات شاهد محور EBM[۲] زیادی در حال انجام است – درکلیه تحقیقاتی که در زمینه بیماریهای ایسکمیک و انوکسی Anoxic سیستم عصبی انجام گرفته میتوان از HBOT کمک گرفت .

اصولاً در پاتولوژیکی ایسکمی در بافت مغزی ، در مرکز ایسکمی سلولهای مرده که بنام Giliosis هستند قرار دارند که سالهای بعد از طریق CT Scan یا MRI قابل تشخیص هستند ، ولی یک حاشیه اطراف سلولهایی هستند که دچار خواب سلولی شده اند و اصطلاحاً Sleep Cell معروفند ، میزان ضایعات این سلولها باعث مرگ آنها نمی شود ولی عملکرد آنها شدیداً تحت تاثیر قرار میگردد و در انواع عکسبرداری هیچ علامتی ندارند و در اطراف آنها سلولهای نرمال مغزی وجود دارند .با HBOT به سلولهای ناحیه خواب[۳] اکسیژن کافی میرسد ودر مواردی بازگشت تمام فعالیت نرمال این نرون‌ها دیده شده است ، ضمن اینکه باعث کاهش ادم مغزی و افزایش انعطاف پذیری سلولهای قرمز خونی میشود به همین دلیل در سکته مغزی حاد CVAو صدمات پس از تروما در مغز و فلج مغزی[۴] نتایج بالینی بسیار خوبی از HBOT گرفته میشود .

فلج بل Bell's Palsy : فلج عصب شماره ۷ صورتی را فلج بل می گویند که امروزه فقط با استروئید یا جراحی فشار برداری عصبی[۵] با نتایج بسیار ضعیف درمان میشوند .

۱- (Fire Smoke)

۲- Evedience Bose Medicine

۳- Sleep Cell

۴- Cerebral Palsy

۵- (Decompression Surgery)

استفاده از HBOT با استرو ئید نتایج بسیار جالبی در کوتاه کردن به‌دست می‌دهد و مدت بازگشت فعالیت عصب کوتاه می‌شود .

نتایج بالینی و حدود تحقیقات **Clinical Trials & Research Area**

در مباحث متنوعی HBOT در حال بررسی است مثلاً در روند پیرشدگی[۱] و در سکته مغزی[۲] تحقیقات وسیعی انجام شد و همینطور صدمات ورزشی ، در بیماری ارتفاعات[۳]، صدمات مغزی ،اختلالات ادراکی[۴] سردردهای میگرنی ،درتوقف حاد کبدی[۵] ،حمله سلولها ی داسی شکل Sickle Cell Crises ،صدمات نخاعی ، صدمات بسته مغزی[۶]،در بیماری Purpura Fulminans ، اکتینومیکوز[۷] ، ترومبوز عروق احشایی[۸] ، انسداد عروق مرکزی شبکیه ، در Cystoids Macular Edema و در لپروسی از دیگر بیماریهایی هستند که در حال انجام تحقیقات با HBOT قرار گرفته اند.

acute carbon monoxide intoxication

- **burns**
- **decompression illness**
- **gas embolism**
- **gas gangrene**
- **acute traumatic peripheral ischemia (loss of limb function or when life is threatened)**
- **crush injuries and suturing of severed limbs (i.e., as an adjuvant when loss of function occurs or life is threatened)**
- **Meleney's ulcers**
- **acute peripheral arterial insufficiency ulcers**
- **skin grafts (i.e., preparation and preservation of compromised grafts)**
- **osteoradionecrosis (i.e., as an adjunct to conventional treatment)**
- **soft tissue radionecrosis (i.e., as an adjunct to conventional treatment)**
- **cyanide poisoning**

۱- Senility

۲- Stroke

۳- High Altitude Sickness

٤- (Cognitive Disorder)

٥- Fulminate Hepatitis Failure

٦- Closed Head Injury

۷- Actinomycosis

۸- Mesenteric Thrombosis

• actinomycosis (i.e., as an adjunct to conventional therapy when the process is refractory to antibiotics and surgical treatment)

• diabetic wounds

• venous stasis ulcers (recommended only if venous surgery, local wound care, leg elevation, counter pressure support, and skin grafting fails)

• decubitus ulcers—with underlying osteomyelitis, a compromised skin flap or an infected wound

• arterial insufficiency ulcers (which persist after reconstructive surgery has restored large vessel function)

• necrotic wounds secondary to a brown recluse spider bite

Conclusion **نتیجه**

طب فشار بالای محیطی به یک مرحله جدید پا گذاشته است . اثرات **HBOT** در بسیاری از بیماریها براساس شاهد بالینی اثبات شده و و جود اتاقک هایپرباریک یک وسیله ضروری در بیمارستان‌هاست. پزشکان تمام شاخه ها باید با این موضوع عجین شوند تا تاثیرات درمانی آنرا در تحقیقات آینده بیشتر روشن کنند . تحلیل مالی نشان میدهد که استفاده از **HBOT** در کنار روشهای درمانی قبلی در بسیاری از بیماریها به دلیل کوتاه شدن مدت درمان و مدت بستری باعث کاهش هزینه های کل میگردد.

REFERENCES:

۱. Leach R M, Rees PJ, Wilmshurst P. Hyperbaric oxygen therapy. BMJ ۲۰۰۹; ۳۱۷:۱۱۴۰–۱۱۴۳.

۲. Gabb G, Robin ED. Hyperbaric oxygen: a therapy in search of disease. CHEST ۱۹۸۷; ۹۲ :۱۰۷۴ –۸۲.

۳. Hampson NB. Chairman & Editor. Hyperbaric Oxygen Therapy: ۲۰۱۰Committee Report. Kensington MD: Undersea & Hyperbaric Medical Society ۱۹۹۹.

۴. Grim PS, Gottlieb LJ, et al. Hyperbaric oxygen therapy (review). JAMA۲۰۰۷; ۲۶۳(۱۶):۲۲۱۶– ۲۰.

۵. Tibbles PM, Edelsberg J S. Hyperbaric Oxygen Therapy (Review article). NEJM ۱۹۹۶; ۱۶۴۲–۱۶۴۸.

۶. TK Sahni, MJ John, AM Madhwal et al. Hyperbaric Oxygen Therapy in Hospital Practice. Bombay Hospital Journal۲۰۰۸; ۳۵(۴):۵۹–۶۴.

۷. Bassett BE, Bennett PB. Introduction to the physical and physiological basis of hyperbaric therapy .In: Davis JC, Hunt TK Ed., Hyperbaric Oxygen Therapy, Kensington MD: Undersea & Hyperbaric Medical Society۲۰۰۵: ۱۱–۲۴.

۸. Sahni T, Singh P, John MJ. Hyperbaric Oxygen Therapy: Current Trends And Applications. JAPI ۲۰۰۹; ۵۱:۲۸۰–۲۸۴.

۹. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Oxygen toxicity. In: Diving and Subaquatic Medicine ۳rd ed. Oxford: Butterworth – Heineman Ltd. ۱۹۹۴: ۲۴۱–۲۵۶.

۱۰. Van Den Brenk , The hazards of Oxygen toxicity in a Hyperbaric Environment. In: GS Innes Ed., The production and hazards of a Hyperbaric Oxygen Environment. London: Pergamon Press, ۱۹۷۰:۴۹–۵۴.

Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Hyperbaric oxygen therapy for brain injury,

cerebral palsy, and stroke. Evidence Report/Technology Assessment: ۸۵. Revised Sept ۲۰۰۳. Accessed Mar ۲۰۰۷. Available at URL address:

http://www.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/hypox/hyperox.pdf

۲. American Cancer Society (ACS). Hyperbaric oxygen therapy. Updated Jun ۲۰۰۵. Accessed Mar

۲۰۰۷. Available at URL address:

http://www.cancer.org/docroot/ETO/content/ETO_۵_۳x_Hyperbaric_oxygen_therapy.asp?s

۳. American College of Foot and Ankle Surgeons (ACFAS). Diabetic foot disorders clinical practice

Dalton's Law: In a mixture of gases each gas exerts a pressure proportional to the percentage of the total gas that is present. If O۲ represents ۲۱٪ of the total gases in mixture at ۱ atm then the P:O۲ at ۱ atm is .(.۲۱ (Pressure Table slide

[Note: ***O۲ poisoning*** occurs when the P:O۲ = ۱.۶ atm [air ~۲۱۸ fsw; $EAN_{۳۲}$ ~ ۱۳۲ fsw; $EAN_{۳۶}$ ~ ۹۹ fsw

Dalton's Law (Partial Pressure): In a mixture of gases each gas exerts a pressure proportional to the percentage of the total gas that is present. If O۲ represents ۲۱٪ of the total gases in mixture at ۱ atm then .the P:O۲ at ۱ atm is .۲۱

Henry's Law (Absorption): The amount of a gas that will dissolve in liquid at a give temperature is almost directly proportional to the partial pressure of that gas. Responsible for Decompression sickness .(DCS). If the P:O۲ at ۱ atm = .۲۱ then the amount of the gas dissolved in liquid is approximately .۲۱

Absolute Pressure (b) in atm = Partial Pressure of O۲ (d) + Partial Pressure of N۲ (f) [e.g., at ۳۳ fsw the [(P_T = ۲ atm = $P:O_۲$ (.۴۲) + $P:N_۲$ (۱.۵۸

Approximate Partial Pressure										
(a) Depth (ft)	(b) Absolute Pressur ۱atm+۳۳/x	(c) Absolute Pressure (psi)	(d) P:O۲ (atm)	(e) P:O۲ (psi)	(f) P:N۲ (atm)	(g) P:N۲ (psi)	(h) Volume (‘cu)	(i) Density (w/v)	(j) SAC* (psi/min)	(k) cu’ ۸۰ tank (min)
‘۰	۱	۱۴,۷	۲۱.	۳,۰۹	۷۹.	۱۱,۶۱	۱	X۱	۲۵	۱۲۰
‘۳۳	۲	۲۹,۴	۴۲.	۶,۱۷	۱,۵۸	۲۳,۲۳	۲/۱	X۲	۵۰	۶۰
‘۶۶	۳	۴۴,۱	۶۳.	۹,۲۶	۲,۳۷	۳۴,۸۴	۳/۱	X۳	۷۵	۴۰
‘۹۹	۴	۵۸,۸	۸۴.	۱۲,۳	۳,۱۶	۴۶,۴۵	۴/۱	X۴	۱۰۰	۳۰
‘۱۳۲	۵	۷۳,۵	۱,۰۵	۱۵,۴	۳,۹۵	۵۸,۰۷	۵/۱	X۵	۱۲۵	۲۴
‘۱۶۵	۶	۸۸,۲	۱,۲۶	۱۸,۵	۴,۷۴	۶۹,۶۸	۶/۱	X۶	۱۵۰	۲۰
‘۱۹۸	۷	۱۰۲,۹	۱,۴۷	۲۱,۶	۵,۵۳	۸۱,۲۹				
۲۱۸	۷,۶	۱۱۱,۷۲	۱,۶	۲۳,۵۲	۶,۰	۸۸,۲				
‘۲۳۱	۸	۱۱۷,۶	۱,۶۸	۲۴,۷	۶,۳۲	۹۲,۹				
‘۲۶۴	۹	۱۳۲,۳	۱,۸۹	۲۷,۸	۷,۱۱	۱۰۴,۵				
‘۲۹۷	۱۰	۱۴۷	۲,۱	۳۰,۹	۷,۹	۱۱۶,۱				

مصارف بالینی اکسیژن درمانی در فشار محیطی بالا طب هیپرباریک

تألیف: دکتر علی تارات

۱۳۹۰