فصل سی وپنج

فوریت های پزشکی غواصی

Diving Emergency response

مقدمه Introduction

مبحث فوریتهای پزشکی به دلیل اهمیت نجات جان پرسنل شاغل واهمیت پروژه های در حال اجرا از طرق پرسنل غیور و متخصص غواصی از اهمیت خاصی برخوردار است که در این‌بخش تمام سعی براین است که کلیه اقدامات لازم برای نجات جان پرسنل غواص حادثه دیده ، از محل حادثه با امداد اولیه تا پیشرفته ترین روشهای درمانی اکسیژن درمانی در کپسول های برداشت فشار ، به‌طور موثری آموزش داده شود.

در یک طبقه بندی کلی ، فوریتهای طب غواصی را در دو بخش عمده تقسیم میکنیم:

1- عوارض و سوانح غواصی که احتیاج به کپسول هیپرباریک برای درمان ندارند.

2- عوارض و سوانح غواصی که احتیاج به کپسول هایپرباریک برای درمان دارند.

عوارض غواصی بدون نیاز به کپسول هیپرباریک **Non -Recompression Disorders (NRD)**

1-1 مقدمه : **INTRODUCTION**

در این گروه از بیماریها علت اصلی تقلیل فشار ناگهانی به دلیل صعود سریع غواص رخ نمی دهد و در هر عمقی احتمال بروز دارند که اکثراً به دلیل عدم رعایت قوانین و استانداردهای غواصی رخ میدهند، البته تجهیزات نامناسب و آموزش صحیح اصول علمی غواصی میتواند در پیشگیری از این عوارض نقش بسیار مهمی را ایفا کند و اصول ابتدایی غواصی که در اکثر موارد از طریق مربیان با تجربه عنوان و تدریس میگردد و از طرف غواصان کم تجربه نادیده گرفته میشود عامل بسیاری از حوادث است و دو اصل زیر مهم‌ترین آنهاست:

1- اگر غواص احساس خوبی نسبت به سلامت کامل خود ندارد نباید غوص کند و هر لحظه که احساس بدی پیدا کرد باید با رعایت اصول علمی ، غواصی را خاتمه دهد .

2- هر بیماری یا عارضه ای را که در حین یا بعد از غواصی رخ می‌دهد باید ناشی از غواصی دانست مگر اینکه خلاف

آن ثابت شود و بررسی کلیه این عوارض فقط در مسئولیت پزشک غواص است که باید در Log Book غواص گزارش گردد.

بیماریهای (NRD) را بطور اجمالی و در موارد مورد نیاز با ذکر علت پاتوفیزیولوژیک شرح میدهیم که قابل استفاده پزشکان علاقمند خواهد بود و نیازی نیست مربیان و ناظران HSE سعی در یادگیری آن داشته باشند .

1-2 کمبود اکسیژن Hypoxia /Anoxia

اصولاً کاهش فشار جزیی اکسیژن محلول در پلاسما PaO_2 و یا کاهش اکسیژن متصل به Hb در خون که باعث کمبود اکسیژن درون سلولی بافتها میشود را هیپوکسی و در موارد شدید انوکسی می نامند .

1-2-1 : علل هیپوکسی در روشهای مختلف متفاوت است . مثلاً در غواصی حبس نفس[1] زمان طولانی غوص یا فعالیت بیش از حد باعث این حالت خصوصاً در هنگام صعود میگردد .

- در غواصی Scuba ، علت عمده این حالت اختلال درعملکرد سیستم تغذیه کننده هواست .
- در غواصی های (Mixed Gas) مخلوط گازی گاهی رقت اکسیژن و پایین نبودن فشار جزیی اکسیژن در مخلوط که ناهماهنگ با مدت ماموریت غواصی محاسبه شده دارد، علت اصلی است .
- در غواصی های مدار بسته[2] یا نیمه مدار بسته[3] به دلیل کثیف بودن ریه مصنوعی ، جذب بیش از حد اکسیژن می تواند علت اصلی هیپوکسی باشد.

تذکر: یکی از مهم‌ترین اصول در غواصی ایمن و بی خطر ، حصول اطمینان از عملکرد صحیح کلیه تاسیسات و تجهیزاتی است که باید به‌وسیله غواص ، سوپروایزر غواصی و ناظر HSE، براساس استانداردهای روز دنیا بررسی ، تایید و کتباً در فرم گزارش ماموریت[4] قید گردد.

1-2-2 : علائم و نشانه ها "Sign and Symptoms"

کمبود اکسیژن در غواصی به سه فرم مختلف تظاهر میکند :

A : زمانی که فشار کپسول اکسیژن کاهش می یابد

مخصوصاً در شرایط کمتر از 50 psi در این شرایط غواص احساس کمبوداکسیژن ورودی به بدن میکند و سعی در تنفس عمیق[5] را شروع میکند که به تنفس سریع یا تاکی پنیپا[6] می رسد . این حالت ضمن ایجاد اضطراب ، انرژی زیادی را از غواص میگیرد وتجربه غواص در مدیریت این شرایط براساس آموزه هایش بسیار مهم است که باید از

۱- (Hold Breath)

۲- (Close Circulate)

۳- (Semi-Closed Circulate)

٤- (Project Report)

٥- Deep Breathing

٦- Tachypnia

اصل " طبیعی تنفس[1] کن و کمترین حرکت اضافه را داشته باش " Least movement " استفاده کند و براساس فوانین صعود بدون عجله ، غواصی را خاتمه دهد . هرگونه اضطراب ، تنفس عمیق و شدید و یا صعود سریع میتواند جان غواص را در خطر اندازد .

B : در غواصی های مخلوط گازی "Mixed Gas Diving

گاهی فشار کپسول هوا کافی است ولی فشار جزئی اکسیژن مخلوط پایین است . در این شرایط به مرور غلظت اکسیژن محلول پلاسمایی Pao2 کاهش یافته که عامل اصلی تاکی پنیپا[2]ست این امر باعث افزایش انحلال گازهای بی اثر دیگر و کاهش غلظت جزیی دی اکسیدکربن PaCo2 و هیپو کربنی[3] میگردد . علائم در این شرایط از احساس سرخوشی Euphoria شروع شده و اختلالات قضاوت[4] در عمل رخ میدهد. در همین حین اختلال بینایی و اشتباهات عملیاتی مکرر رخ میدهد ، اگر چه این مرحله ممکن است توسط خود غواص درک نشود ولی غواص همراه Buddy متوجه میشود . این شرایط می تواند تا بیهوشی کامل غواص پیش رود و باعث مرگ او گردد ، لذا در شرایط فوق غواص همراه وظیفه حمایتی دارد و باید هر چه زودتر عملیات را پایان دهد و براساس قوانین صعود به سطح برگردند .

C: در غواصی های مدار بسته یا نیمه مدار بسته semi-close and close Rebreathing Diving

اغلب به دلیل اختلالات در تجهیزات پزشکی (ریه مصنوعی) بتدریج غلظت اکسیژن PaO2کم میشود و غلظت دی اکسید کربن PaCo2 افزایش می یابد . در این شرایط اغلب علائم افزایش غلظت دی اکسید کربن غالب میگردد و غواص سیانوتیک به سطح می رسد .

1-2-3 : پیشگیری "Prevention"

موضوع پیشگیری از حوادث غواصی ، دقیقاً در حوزه کار ناظران HSE در پروژه های غواصی است واین امر آموزش کامل و جامعی دارد که براساس مصوبات HSE به دوره کارشناسان HSE– Diving داده میشود .

در یک تیم غواصی ، غواص ناظر "Supervisor" که از تجربه و آموزش علمی بالایی برخوردار است باید کلیه موارد ذیل را بررسی و در گزارش عملیات قید کرده ، مورد تنفیذ ناظر قرار گیرد .

A : قانون کلی اینکه ، قبل از هر غوص با هر نوع تجهیزات یا سیستم تنفسی ، غواص و افراد مذکور بایداز عملکرد صحیح کلیه اجزاء ، به‌خصوص حجم و فشار اکسیژن یا مخلوط گازی کپسول اطمینان حاصل نمایند .

B :پاک کردن ریه مصنوعی[5] در غواصی های مدار بسته ونیمه مدار بسته از اهمیت خاصی برخوردار است ، زیرا کثیف بودن این دستگاه باعث افزایش PaCo2 دی اکسید کربن محلول خون و کاهش PaO2 اکسیژن محلول در خون میگردد، این کار باید قبل از ترک عرشه (شروع غوص) به خوبی انجام شود.

C : در یک پروژه تعریف شده غواصی تنظیم ریه مصنوعی براساس عمق و اطمینان حاصل کردن از عملکرد صحیح

۱- Breath Normally "

۲- Tachypnia

۳- HypoCarbonia

٤- Cognitive Disorder

٥- Arthificial Lung

دستگاه تنفسی به‌خصوص اندازه رگلاتور[1] و دهانی[2] بی نهایت مهم است .

D: میزان اکسیژن کپسول به فشار کپسول PSI و یا مخلوط گازی طراحی شده وابسته است . یک غواص باید بتواند میزان نیاز اکسیژن خود را براساس طول مدت غوص ، عمق و میزان فعالیت بدنی برآورد کند . پس اطمینان از فشار مناسب کپسول و شدت جریان هوا یک اصل حیاتی است .

E : در سیستم تنفسی زیر آب ، دستگاه کاهنده فشار[3] نقش حیاتی ایفا میکند پس باید قبل از غوص از عملکرد صحیح آن اطمینان کامل حاصل کرد .

F : سرعت بالا آمدن و رعایت استانداردهای ایست ایمنی[4] یک امر بسیار مهم است که متاسفانه اغلب غواصان آنرا نادیده گرفته یا به اندازه کافی به آن توجه نمی کنند و در عمل می بینیم که بسیاری از غواصان دچار درجاتی از سندرم تقلیل فشار[5] می‌گردنند که در طویل مدت میتواند صدمات جبران ناپذیری را به اعضاء و ارگانهای مختلف بدن بزند .

G : در غواصی حبس نفس[6] غواص نباید قبل از اقدام به هیپرونتیلاسیون آن را شدید کند این عمل باعث هیپوکاپنی و آلکالوز تنفسی میگردد که شانس هیپوکسی در شرایط صعود به شدت افزایش میدهد. غواص حبس نفس به توان بدنی و تمرینات مکرر احتیاج دارد و غوصهای عمیق و طولانی نوعی ماجراجویی به حساب می آید .

1-2-4 : درمان هیپوکسی "Hypoxia Treatment"

درمان کمبود اکسیژن در غواصی به شدت هیپوکسی ،علائم غواص و عمق غواصی برمی گردد . درمان از زیر آب شروع میشود و عبارت است از :

1- تعویض کپسول غواص با کپسولی که اکسیژن 100% دارد یا از فشار PSI کافی برخوردار است .

2- شستشوی ریه مصنوعی با گاز تازه و دوباره کار گذاری آن در انواع غواصی مدار بسته ونیمه مداربسته .

3- دربیماران بدحال که در آستانه بیهوشی هستندیا بیهوش هستندبایددرعمق کمتر از 10 متر اکسیژن 100% تجویز گردد . این از مواردی است که پزشک غواص شخصاًدخالت در کار میکند. شرایط و علائم بیمار ، طول مدت نگه داشتن غواص را زیر آب مشخص میکندکه تشخیص آن با پزشک غواص است و در این موردبایداز هرگونه تعجیل درصعود اجتناب کرد .

4- درموارد غواصی تغذیه از سطح "Surface Supply" میتوان فشار اکسیژن کلاه خود "Hood" را از سطح عرشه کشتی بالا برد این عمل باعث افزایش سریع Pao2 می‌گذرد ولی باز هم صعود غیر استاندارد میتواند غواص را به سمت سندروم تقلیل فشار حاد ببرد و مزید بر هیپوکسی گردد.

5- بعد از رسیدن غواص به سطح ، دادن اکسیژن 100% از طریق ماسک یا لوله تراشه الزامی است ولی در صورتیکه غواص علائمی از سندروم حاد تقلیل فشار ندارد، استفاده از کپسول هیپرباریک الزامی نیست ضمن اینکه

۱- "Regulator"

۲- "Mouth"

۳- "Reducer"

٤- "Safety Stop"

٥- "Decompression Syndrome"

٦- "Breath Holding"

این کپسول همیشه دردسترس نیست و در حین حمل غواص با ضایعه هیپوکسی دادن اکسیژن 100% یک الزام قانونی است .

1-3 : مسمومیت با اکسیژن "Oxygen Toxicity"

تنفس اکسیژن فشار جزئی بالا و به مدت طولانی به‌خصوص در عمق زیاد می تواند عامل مسمومیت اکسیژن باشد که به شدت صدمات ریوی ومغزی ایجاد میکند .

A - مسمومیت ریوی بااکسیژن " Oxygen Pulmonary Toxicity"

این اختلال به دلیل احتلاف در فیزیولوژی بدن انسان ها (غواص) کاملاً متفاوت ، تظاهر میکند و تحمل افراد نسبت به اکسیژن و غلظت PaO2 متفاوت گزارش شده است . ولی اصولاً در غواصی Scuba که از هوای معمولی (حدود 20% اکسیژن) استفاده میشود درعمق کمتر از 50 متر و مدت کمتر از 40 دقیقه ،احتمال بروز مسمومیت اکسیژن بسیار نادر است مگر در مواردی که غوصهای مکرر و خارج از استاندارد استراحت ایمنیSafty stop بین غوصها که در جداول استاندارد توقف غواصی یا Diving Interval Standard تدریس می شود و باید رعایت شود ولی در بسیاری از موارد مسمومیت ریوی با اکسیژن شاهد عدم رعایت توقف بین غوصهای یک غواص به عنوان عامل اصلی هستیم.

مسمومیت با اکسیژن اغلب در کپسولهای هیپرباریک رخ میدهد که عامل انسانی و خطای طبی به حساب می آید . درمواردی که غواصی تغذیه از سطح در عمق زیاد و به مدت طولانی انجام شود شانس مسمومیت اکسیژن بسیار بالاست و این خطر را باید از عرشه کشتی و با توجه پزشک غواص به عمق ،مدت ، و دمای آب محیطی به حداقل رساند .

- علائم مسمومیت با اکسیژن Signs and Symptoms" "

اصولاً اولین علائم مسمومیت با اکسیژن با حداقل سه ساعت تنفس اکسیژن 100% در فشار دو اتمسفر (ATA2) بروز میکند . علائم اولیه خارش گلو و حلق درهنگام دم و با شدید شدن مسمومیت حالت سوزش حلق شدید و شدیدتر میگردد تا زمانی که به دلیل انقباض راههای هوایی ،کاهش حجم تنفسی داشته و شرایط تنفسی بیمار کاملاً شبیه یک آسم شدید است . بطوریکه در صورت تنفس اکسیژن 100% به مدت ده ساعت در فشار 2ATA حجم های ریوی به 10% مقادیر طبیعی خودمیرسد.

پاتوفیزیولوژی مسمومیت ریوی با اکسیژن Pulmonary O2 Toxicity Path physiology

صدمات بافتی و پاتوفیزیولوژی مسمومیت ریوی کاملاًوابسته به مدت زمان تماس با اکسیژن 100%و فشار محیطی است و از دو مرحله اولیه و ثانویه تشکیل می گردد :

1- **مرحله اولیه در واقع فاز ترشحی یا** "Transudative phase"است . در این فاز به دلیل صدمه به عروق ریز ریوی مقدار ترشح های Exudative و بیشتر transudative در بافت ریه ، عامل ایجاد مراحل ابتدایی ادم ریوی[1] است .این مرحله خیلی شبیه به پاتوفیزیولوژی بیماری سندروم دیسترس تنفسی بزرگسالان است . بدیهی است

۱- "Pulmonary Edema

این اختلال باعث کاهش دفع گاز دی اکسید کربن و افزایش فشار جزئی Paco2 و درجاتی اسیدوز تنفسی میگردد که در آزمایشات ABG افزایش Paco2 و کاهش PH یک مشخصه این مرحله است .

2- مرحله دوم در واقع فاز پرولیفراتیو[1] است .

در صورت ادامه فاز یک که اغلب در پرسنل غواص تحت درمان طولانی مدت در کپسولهای هایپرباریک رخ میدهد ،خروج سلولهای فیبروبلاست ،به آلوئولهای[2] ریوی باعث هیپرپلازی آلوئولی شده واین امر باعث اختلال در تبادل گازی میگردد ،بطوری که اگر چه در حجم آلوئولها اکسیژن 100% وجود دارد ولی قابل تبدیل به خون نیست و شرایط هیپوکسی شدید از یکطرف و به دلیل عدم خروج گاز دی اکسید کربن از خون به ریه ها یک هیپرکاپنی شدید رخ میدهد و مریض به سمت شرایط همزمان اسیدوز تنفسی بعلاوه اسیدوز متابولیک میگردد که یک شرایط کشنده "Fatal" است .

پیشگیری "Prevention"

از آنجایی که اغلب مواردمسمومیت با اکسیژن علل درمانی[3] داردو اغلب در کپسولهای هیپرباریک با اکسیژن 100% رخ میدهد و کاهش حجم تنفسی مهمترین شاخص مسمومیت است . لذا برای محاسبه کاهش حجم ریوی از فرمول

$$UPTD=Tx(0.5/Px \times 0.5)0.833$$

محاسبه میگردد . دراین فرمول Px فشار جزئی اکسیژن در کپسول اکسیژن درمانی است و Tx مدت زمانی است که بیمار در آن فضا قرار گرفته است .

برای تسریع در محاسبه ودرمان ، جدول زیر تهیه و مورد استفاده پزشک غواص قرار میگیرد.

UPTD در واقع یک اندیکس از حداکثر دوز اکسیژن 100% در فشار جزئی‌های متفاوت را به گونه ای که خطر مسمومیت نداشته باشد برای پزشک متخصص HBOT مشخص میکند واحتیاج به محاسبات دقیق داردکه اغلب از طریق کامپیوترهای متصل به کپسول هایپرباریک تخمین زده میشودولی بایددانست حداکثر UPTD مجاز برای اغلب انسانها 1425 است اگر چه واکنش بدن های مختلف نسبت به اکسیژن متفاوت است .

ذکر این نکته قابل توجه است که گاهی در کپسولهای هایپرباریک از مخلوط 67/5 % نیتروژن N2 و 32/5 % اکسیژن O2 استفاده میکنند . تامین مخلوط گازهای کپسول هایپرباریک با تشخیص و مسئولیت متخصص HBOT است (مثلاً 63 برداشت فشار نیروی دریایی آمریکا)

۱- "Proliferative phase"

۲- "Alveoli

۳- (Iatrogenic)

آنچه مهم است کاهش حجم های تنفسی در UPTD های مختلف است که بطور خلاصه در جدول زیر آمده است .

UPTD	۶۱۵	۸۲۵	۱۰۳۵	۱۲۳۰	۱۴۲۵	۱۸۱۵	۲۱۹۰	۲۳۹۰
٪کاهش حجم تنفسی	٪۲	٪۴	٪۶	٪۸	٪۱۰	٪ ۱۵	٪ ۲۰	٪ ۲۵

در مسمومیت با اکسیژن بهبودی کامل امکان داردولی میزان و شدت صدمه ریوی وابسته به فشار جزئی اکسیژن 100% و مدت زمان در معرض بودن و حساسیت بدنی فرد نسبت به اکسیژن است گاهی فیبروز ریوی منتشره ایجاد میگردد "Diffuse Lung Fibrosis" که مریض را با محدودیتهای شدید تنفسی – حرکتی روبه‌رو میکند و گاهی درفاز حادبیمار به دلیل ادم ریوی غیرقابل برگشت جان می بازد . اصولاً مسمومیت با اکسیژن را بایددرشرایط یک ICU مجهز و طبق دستورات متخصص HBOT انجام داد و مراحل پیگیری درمان با متخصصین ریه خواهد بود.

بایددانست که با بروز اولین علائم از عوارض اولیه بایدفشار جزئی اکسیژن کپسول را تا حدود ATA 0/2 کاهش داد و از مخلوط گازی استفاده کرد.

مسمومیت مغزی با اکسیژن **"Brain Oxygen Toxicity"**

در مورد مسمومیت مغزی با اکسیژن ،میزان ثابتی از اکسیژن و یا مدت زمان مشخصی باعث بروزعلائم نمی شود بلکه زمان و آستانه بروز علائم در افراد مختلف ،مصرف داروها ،پیشینه ژنتیکی و حتی از یک روز به روز دیگر متفاوت است و عملاً محاسبات UPTD در این مورد بلااستفاده است.

A :علائم و نشانه ها **"Signs and Symptomps"**

همانگونه که متذکر شدیم ،مسمومیت با اکسیژن یک پدیده غیرقابل پیش بینی است و انسانهای مختلف علائم متفاوتی را در زمانهای متغیرو میزان اکسیژن متفاوت در فشارهای متفاوت از خود نشان میدهند ولی حسب بررسیهای آماری علائم مسمومیت با اکسیژن از درجات خفیف به شدید به ترتیب زیر میتواند باشد :

1- لرزش لبها Lips Tremor
2- گیجی Confusion
3- اضطراب Anxiety
4- تهوع Nausea
5- وزوزگوش Tinnitus
6- دید لوله تفنگی Tunnel Vision
7- احساس خفگی Apnea
8- سختی در تنفس Respiratory Distress
9- لرزش Tremore
10- تشنج Convulsion

بایددانست که حتی بروز یک تشنج کامل تونیک - کلونیک[1] به عنوان اولین علامت مسمومیت با اکسیژن کاملا محتمل است و این مسئله در زیر آب جان غواص را شدیداً تهدید میکند. در این نوع تشنج در فاز تونیک[2] بیمار دچار انقباض همه جانبه تمام اعضا شده و مدت 5-3 دقیقه می تواند بطول انجامد . این مدت می تواند به دلیل ایست تنفسی یک صدمه جبران ناپذیر مغزی ایجاد کند و بدن غواص را در شرایط هیپوکسی ومتابولیک اسیدوز قرار دهد . باز گرداندن این بیمار به سطح ، در فاز تونیک بسیار خطرناک است . زیرا این بیماران با اسپاسم حنجره و گلوت دچار نوعی عدم تبادل ریوی هستندو حجم گازها در ریه باعث میگردد که صعود سریع آنها به سطح باعث[3] باروترومای ریوی)و حتی (lung Burst) ترکیدن ریه گردد که شرایط درمان را بسیار مشکل و یا غیرممکن میکند. در تشنج زیر آب غواص همراه Buddy بایدخونسردی خود را حفظ کندتا فاز تونیک به پایان برسد سپس فاز کلونیک[4] آغاز گردد در این مرحله غواص شروع به حرکات جهشی کلیه اعضای بدن میکند .

خروج ترشحات ریوی و معدی در این فاز بسیار خطرناک است وهمراه باید کاملاً مراقب این موضوع بوده و حتی با تنفس آلترناتیو دهانی ،از هیپوکسی بیشتر غواص در حال تشنج جلوگیری کند . مدت زمان فاز کلونیک مشخص نیست و اگر بیش از 20 دقیقه به طول بینجامد شرایط ***Status Epilepticus*** نامیده میشود که به احتمال قوی جان بیمار را خواهد گرفت .

مرحله سوم یا فاز پس از تشنج[5] معمولاً 5 دقیقه طول میکشد و اگر هیپوکسی باعث کاهش هشیاری شدید درغواص نشده باشد ،غواص نسبت به محیط خود آگاه میشود. معمولاً به دلیل اضطراب و کاهش سطح هشیاری پس از تشنج این غواصان با سرعت بسیار زیاد و بدون رعایت استانداردهای صعود "Safty Stop" سعی به صعود میکنند ،اینجاست که غواص همراه وتیم غواصی با درایت باید مانع از این اتفاق شوند چرا که باروتروماهای ریوی شدید رخ خواهد داد و درمان در سطح را مشکل و یا غیرممکن میکند . اینجاست که شعار نجات بخش در غواصی اهمیت خود را نشان میدهد.

"Breath Normally and Behave Standard Legally"

پیشگیری Prevention

به دلیل اهمیت و خطرات جدی در مسمومیت با اکسیژن ، پیشگیری اهمیت خاصی پیدا میکند. احتمال مسمومیت با اکسیژن به دنبال افزایش PaO_2 و طولانی شدن زمان تنفس ، افزایش پیدا میکند .

در کپسول هایپرباریک با اکسیژن 100% باید از اصول و قوانین جداول و رعایت UPTC استفاده کرد ولی در شرایطی که احتمال مسمومیت با اکسیژن میرود میتوان از روش " فواصل تنفس هوا "[6] استفاده کرد . در این

۱- "Tonic – Clonic Convulsion"

۲- Tonic

۳- (Pulmonary Barrotrauma)

٤- Clonic

٥- "Post Ictal Phase"

٦- "Air Breathing Internal"

روش کپسول از هوای معمولی پر شده و در فشار 2/8 (ATA) استفاده میگردد. روش فوق مانع از بروز مسمومیت اکسیژن در کپسول هیپرباریک میگردد.

در غواصی به متد مداربسته یا نیمه مدار بسته به دلیل فعالیت فیزیکی شدید ، استرس حرارتی – محیطی ،مدت زمان طولانی غوص و درجات خفیف هیپرکاپنه[1] احتمال مسمومیت با اکسیژن افزایش می یابد . لذا در صورتی که از گاز مخلوط استفاده میکنیم ،حداقل اکسیژن را در محاسبات باید مد نظر داشت .

مثلاً در مدل غواصی مدار بسته LVR5 که شدت جریان سیستم مدار بسته بدون کنترل الکتریکی انجام میگردد به شکلی است که اثر رقیق شدگی گاز در ریه مصنوعی باعث کاهش فشار جزئی اکسیژن PiO_2 به میزان کمتر از حد لازم خواهدرسید مثلا ًبا سیستم LVR5 با اکسیژن 100% حداکثر در عمق6 متری ممکن است دراین عمق اکسیژن واردشده به ریه مصنوعی فشاری جزئی معادل1.6 ATA دارد اما با توجه به اثرات تقلیلی نیتروژن ،فشار جزئی PiO_2 اکسیژن به1.4 ATA یا کمتر نزول میکند . درطول مدت صعود (برداشت فشار) در آب که غواص در حال استراحت است ، مقادیر فشار جزئی اکسیژن PiO_2بالاتر از1.4 ATA نیز قابل قبول و ایمن است .

درمان Treatment

در تشنج زیرآب ،به‌خصوص درفاز تونیک که به دلیل اس گلوت غواص دچار نوعی به‌دام افتادگی هوا در ریه هاست "Long air Trap" حتی الامکان باید عمق غواصی را ثابت نگه داشت تا مانع از باروترومای ریوی شویم . صعود سریع باعث سندروم برداشت فشار حاد (DC5) هم خواهد شد. لذا در تمام این بیماران یک معاینه کامل پزشکی برای کنار گذاشتن "Roled Out"" عوارض عصبی سندروم تقلیل فشاریک امر ضروری است.

بنابراین بعداز صعود استانداردغواص و رسیدن به یک مکان امن ،دستگاه تنفسی فرد سانحه دیده را باز کرده و وی را در وضعیت "کمایی"[2] قرار میدهیم .

در صورت ادامه یا تکرار تشنج اقدامات درمانی تشنج را در سطح آب پزشک غواص انجام میدهد ولی بازنگه داشتن راههای هوایی و ممانعت از صدمه دیدن فرد تشنج کرده (افتادن از تخت اورژانس) یک امداد اولیه وبسیار مهم تلقی میگردد. مراقبتهای ویژه در فاز Post Ictal حداقل 12 ساعت در یک مرکز مجهز درمانی انجام گیرد ولی از دست دادن حافظه دررابطه با سانحه و آنچه به غواص گذشته تقریباً در تمامی موارد قابل مشاهده است و به معنای صدمه مغزی جبران ناپذیر نیست و پس از مدتی بهبودی کامل حاصل میشود.

نکته بالینی Clinical Features

علائم مسمومیت با اکسیژن در مواردی با صعود و کاهش PiO_2 ظاهر یا تشدید میشودبه این اتفاق فنونت قطع[3] می گویند . این پدیده گاهی 5 دقیقه پس از خروج غواص از آب و یا قطع تنفس با اکسیژن 100% و یا در اتاق RC فشار به دلیل کاهش PiO_2رخ میدهد . در صورت بروز تشنج اقدامات درمانی کامل در صحنه باید انجام گیرد.

۱- "Hypercapnia"

۲- "Coma Position"

۳- Withdrawal Phemomena

مسمومیت با دی اکسید کربن "Co2 Toxicity"

علل اتیولوژی Etiology

مسمومیت با دی اکسید کربن که به دلیل افزایش $PaCo_2$ رخ میدهد میتواند با یا بدون کاهش اکسیژن Pao_2 رخ می‌دهد که علل متفاوتی دارد :

1- استفاده از هوا یا نیتروکس Nitrox در غواصی Scuba که در عمق بیش از 30 متر انجام شود دراین حالت اغلب $PaCo_2$ با کاهش Pao_2 رخ میدهد که علل متفاوتی دارد .

2- تنفس پاندولی یا سطحی Shadow Breating در این شرایط گاز دی اکسید کربن فرصت کافی برای خروج ندارد و در این حالت نیز شما افزایش $PaCo_2$ (هایپرکاپنی) را با کاهش Pao_2 (هیپوکسی) می بینید .

3- درغواصی مدار بسته یا نیمه مدار بسته به دلیل اختلال درریه مصنوعی ممکن است که میزان کمتری از CO_2 دی اکسیدکربن توسط دستگاه برداشت شود و غواص بتدریج به سمت افزایش $PaCo_2$ می رود . این شکل از هیپرکاپنی با هیپوکسی همراه نیست .

4- در غواصی با متد تغذیه از سطح Surface Supply" تهویه مناسب سطحی و عدم خروج گازهای بازدمی از کلاه خود Bell ممکن است بیمار را دچار هیپرکاپنی (افزایش $PaCo_2$) بدون هیپوکسی (کاهش Pao_2) نماید . لذا سیستم تغذیه و مکش هوا در این نوع غواصی بسیار مهم است .

علام و نشانه ها Sign and Symptoms

علائم و نشانه های مسمومیت یا افزایش غلظت دی اکسید کربن محلول در خون به شدت و مدت این افزایش $PaCo_2$ برمی گردد و بترتیب علائم براساس شدت به شرح ذیل هستند:

1- تنگی نفس Dyspnea
2- گیجی Confusion
3- تهوع Nausa
4- سردرد Headach
5- اضطراب Anxiety
6- احساس ناراحتی عمومی General UnComfortness
7- تعریق sweeting
8- طپش قلب که اغلب با تاکی کاردی همراه است Palpitation
9- پرش عضلات Jetteriness یا Fasiculation
10- تشنج Convulsion
11- و در نهایت بیمار دچار کما Coma به دلائل مختلف از جمله ادم مغزی می گردد.

اگر فشار جزئی اکسیژن در مخلوط تنفسی بیش از ATA 0/5 باشد ، تنگی نفس Dyspnea همراه با افزایش غلظت دی اکسیدکربن خون شدید نیست . به دلیل توانایی در فعالیت فیزیکی و نیز به دلیل کافی بودن اکسیژن خونی Pao2 غواص ممکن است هیچ یک از علائم ابتدایی هایپرکاپنی را جدی نگرفته ومراحل گیجی یا سرخوشی را به

سرعت قبل از بیهوش شدن طی کند و همراه غواص ناگهان متوجه بیهوشی او خواهد شد که در صورت صعود سریع و خارج استاندارد و حبس نفس غواص بیهوش شانس باروترومای‌های مرگبار را خواهد داشت .

درمان **Treatment**

1- غواصی که در زیر آب دچار علائم هیپرکاپنی شده باید در شرایط کاملاً بی حرکت و در عمق ثابت به تنفس نرمال و با تمرکز برآموخته های قبلی با رعایت استانداردهای صعود غواصی را خاتمه دهد.

2- در متد غواصی مدار بسته یا نیمه بسته ،غواص با احساس علائم هایپر کاپنی باید ریه مصنوعی را سریعاً با گاز کپسول شستشو دهد وشروع به تنفس عمیق[1] نماید . این عمل در صورتی که بطور افراطی انجام شود میتواند باعث مسمومیت با اکسیژن گردد که خود خطرناکتر از درجات خفیف مسمومیت با دی اکسیدکربن است .

3- درمتد غواصی با تغذیه از سطح درصورت استفاده از تجهیزات استانداردغواص با سوپروایزر سطح، 6 متراز طریق بی سیم دهانی ارتباط دارد و باید از ایشان تقاضای افزایش تهویه[2] را نماید . در صورتی که اختلالی در سیستم تهویه هوا رخ داده ،غواص باید با رعایت صعوداستاندارد،غواصی را به اتمام برساند.

4- بعد از صعود، غواص باید در شرایط استراحت به تنفس نیمه عمیق ونسبتاً سریع بپردازد زیرا ضریب تبادلی گاز دی اکسید کربن بیش از 20 برابر ضریب تبادلی اکسیژن است و اگر مسمومیت شدید نباشد بهبودی سریع حاصل می شود ولی درصورتی که هیپرکاپنه باعث ایجاد یک اسیدوز تنفسی شدید[3] شده باشد بیمار برای مراحل درمان پیشرفته و استفاده از ونتیلاتور به ICU منتقل شود که شرایط حمل و نقل بخصوص به صورت هوایی محدودیتها و خطرات خاص خود را دارد.

5- دربیمار بیهوش مهمترین اقدام از نظر کمکهای اولیه امدادی[4] استفاده ازآمبوبگ نیازی نیست چرا که شانس مسمومیت با اکسیژن را تشدید میکند.

در اغلب بیماران سردردهای ضربان دارپس مری[5] بسیار شایع است که جای نگرانی ندارد .

کمبود دی اکسید کربن (هیپوکاپنی) Hypocapnia

علل **Etiology**

اصولاً شایع ترین علت هیپوکاپنی تنفس عمیق یا همان هایپرونتیلاسیون[6] است که مثلاً در متد غواصی حبس نفس قبل از غوص انجام میشود و یا درمتد غواصی Scuba ممکن است به دلیل فعالیت بیش از حد فیزیکی و یا هیجانات روحی و ترس و اضطراب رخ دهد. در متد غواصی تغذیه از سطح افزایش عملکرد غواص همزمان با اضافه کار کردن

۱- Deep Breathing

۲- Ventilation

۳- Severe Respiratory Acidosis

٤- Basic Life Support

٥- Occipital Pulsatile Headache

٦- Hyperventilation

دستگاه تهویه سطحی هم می تواند عامل هیپوکاپنی باشد.این شرایط با ایجاد یک آلکالوز تنفسی[1] می تواند علائمی را بروز دهد که به شدت هیپرکاپنی و افزایش PH خون برمی گردد.

علائم و نشانه ها Sign and Symptoms

همانگونه که اشاره شد علائم هیپوکاپنی به شدت آن بستگی دارد که رابطه مستقیمی با PH خون دارد ولی چون در این شرایط نمی تواندهیپوکسی وجود داشته باشد علائم کمی متفاوت که شامل :

1- گیجی Confusion

2- اشکال در هماهنگی DisCordinance

3- احساس سوزن سوزن شدن اعضا Tingling and Numbness

4- سردرد Headache

5- تهوع Nausea

6- اسپاسمهای عضلات[2] که اغلب در ساق پا ، ساعد دست و فک ایجاد میشود و بصورت نادر فک قفل شده[3] را می‌بینیم که به غلط، تعبیر به ترسیدن شدید غواص میگردد.

درمان **Treatment**

در اکثر موارد میتوان از خواص خواست که تعداد تنفس خود را کم کند و ریتم و عمق تنفس را پایین آورد ولی اگر علائم برطرف نشد با قطع عملیات غواصی در عرشه کشتی می توان با تنفس در یک پاکت کاغذی به مدت 5 دقیقه کلیه علائم را برطرف کرد .

پیشگیری **Prevention**

1- در غواصی به متد حبس نفس اقدام به هیپرونتیلاسیون بسیار شدید نباید کرد چون کمکی به افزایش Pao_2 یا ذخائر اکسیژن ماهیچه‌ای نمی کند باید دانست که هیپوکاپنی باعث افزایش اثرات و علائم هیپوکسی شده واحتمال بیهوشی صعود را افزایش میدهد.

2- اغلب موارد هیپوکسی به دلیل ترس و اضطراب و تندی تنفس است یک غواص آموزش دیده، با احساس علائم این عارضه و با تسلط به خود، ریتم تنفسی خود را درزیر آب کم کند و از صعود سریع ممانعت نماید.

تخدیر ازت **Nitrogen Narcosis**

اصولاً گازهای بی اثر مثل نیتروژن ،هیدروژن ،هلیم، نئون، آرگون،گزنون در فشار یک اتمسفر ATA هیچ اثر فیزیولوژیکی ندارند وچون درمتابولیسم بدن دخیل نیستند آنها را گازهای بی اثر[4] می نامند ولی در غواصی به دلیل

۱- Respiratory Alkalosis

۲- Muscle Spasm

۳- Lockjaw

٤- Innert Gas

افزایش فشارمحیطی در هنگام غوص طبق قانون هنری Henry میزان انحلال گاز نیتروژن N_2 که حدود 79% حجم هوای تنفس در متد Scuba را تشکیل میدهد به شدت افزایش می یابد بطوری که در فشار حدود 3ATA در عمق 20 متری انحلال این گاز می تواند به عنوان یک بی حس کننده بر روی کلیه سیستم اعصاب مرکزی و خودکار (اتونومیک) اثر گذاشته و علائمی را ایجاد کند که بستگی به میزان فشار جزئی گاز نیتروژن محلول در خون PaN_2 و دمای محیط و مدت زمان دارد . ضمناً سرعت افزایش PaN_2 و تجربیات قبلی غواص از همه مهمتر داروهایی مثل خواب آورها و الکل می تواند اثرات تخدیر و مست کنندگی این گاز به ظاهر بی خطر را افزایش دهند .

گازهای هیدروژن و هلیم هم می توانند اثرات شبیه نیتروژن داشته باشند ولی با شدت بسیار کمتر و به همین دلیل هم در موارد مورد نیاز که عمق و مدت زمان ماموریت غواصی اجبار می کند ،از متدغواصی گازهای مخلوط[1] استفاده میشود که در آن از Helisx یا Triax که مخلوطی از اکسیژن ،هیدروژن و هلیم است استفاده میکنند که در جای خود توضیح داده میشود.

علائم و نشانه ها **Sign and Symptoms**

اصولاً مستی نیتروژن احساسی است که در غواصان با تجربه بهتر کنترل میشود و بدن آنها نسبت به غلظت بالای PaN_2 می تواند کمی تحمل پیدا کند ولی نشانه ها براساس عمق تقسیم بندی میشوند یعنی مهمترین عاملی که غلظت نیتروژن محلول را در خون مشخص میکند وبه چهار گروه تقسیم میشوند :

A: عمق 60-30 متر: در این عمق علائم شامل سبکی سر[2] سرخوشی[3] ، از دست دادن انجام کارهای ظریف[4] می‌باشند.

B: عمق 90-60 متر ، در این عمق علائم شامل :کاهش قدرت قضاوت و استدلال[5] ، واکنشهای آهسته[6] ،پارستزی محیطی یا بیحسی در اندام محیطی[7] و اعتماد به نفس بیش از حد Grandiosity

C: عمق 120-90 متر : در این عمق غواص دچار توهم[8] ،فراموشی[9] ، و یک شرایط پیشرونده در اختلال اعصاب مرکزی CNS بصورت از دست دادن حس ، حرکت و قضاوت میشود.

D : عمق بیش از 120 متر(120 <): در این عمق غلظت PaN_2 بقدری بالاست که غواص بی هوش[10] و گاهاً تا

۱- Mixed Gas

۲- "Light Headedness"

۳- "Euphoria"

٤- FineDismovment

٥- Dysjugment and Dis Cognition

٦- Slow Reflex

۷- Peripheral Paresthesia

۸- Hallucination

۹- Amnesia

۱۰- Unconsciousness

کمای عمیق[1] پیشرفت میکند و با زندگی منافات دارد .
در موارد مستی نیتروژن درشرایط خفیف خطری جانی ندارد مگر اینکه او دست به کاری بزند که باعث ایجاد صدمه برای وی شده و یا مثلاً با یک پرواز بلافاصله پس از غواصی باعث بروز سندروم حاد برداشت فشار شود.

پیشگیری Prevention

آموزش و تمرین و برنامه ریزی صحیح و استفاده از افرادبا تجربه در عملیات غواصی عمیق یک وظیفه اصلی سوپروایزر تیم غواصی است و عمده موارد پیشگیری به عهده او و رفتار عاقلانه ومنطقی غواص است .
1- عمق غوص را براساس تجربه غواص باید سنجیده و محدود گردد.
2- استفاده از الکل یا داروهای مخدر و مسکن قبل ازغوص عمیق ممنوع است و این مسئله ای است که به صداقت غواص برمی گردد.
3- در غواصیهای عمیق بیش از 54 متر آب دریا از مخلوطهای گازی بخصوص Heliax استفاده میشود و مدت ماموریت را باید کوتاه کرد و مدیر پروژه با صبوری تعداد غوص بیشتر با فاصله زمانی بیشتر را باید به توصیه پزشک غواص قبول کند
– عجله و سرعت زیاد در غواص ها می تواند باعث مرگ غواص شود.

درمان Treatment

درمان در مستی نیتروژن که علت اصلی آن افزایش PaN_2 است به شدت انحلال گاز نیتروژن برمی گردد.
1- درمواردبسیار خفیف با ایجاد علائم ،غواص باید عمق را کم کرده ومدتی را درعمق کمتر سپری کند تا علائم برطرف شود وبا رعایت اصول استاندارد صعود به سطح آب برگردد .
2- در موارد شدیدتر که بیمار در واقع درجاتی از سندروم حاد برداشت فشار را دارد احتیاج به کپسول فشار و پزشک غواص خواهد بود و در مواردی حتی نجات جان یک مورد Sever Nitrogen Narcosis احتیاج به ICU و متخصصین مختلف خواهد داشت .

کوکتل سودولایم Coctel Sodulime

درمتد غواصی نیمه بسته و تمام بسته ششهای مصنوعی با استفاده از ترکیبی که شامل هیدروکسید کلسیم $Ca(OH)_2$ و مقدار کمی سدیم هیدروکسید $Naoh_2$ یا سود سوزآور است میتواند دی اکسیدکربن Co_2 را جذب کند و اکسیژن باقیمانده در بازدم[2] غواص را به سیستم تنفسی[3] برگرداند. ورود آب به دستگاه تنفس مصنوعی باعث ایجاد یک مایع قلیایی شدید می شود که غواص آن را تنفس میکند اگر این مایع در دهان یا دستگاه گوارش باعث سوزاندن قلیایی شود احساس شدیدسوزش در دهان ،حلق ،مری و معده ایجادمیکند و خطر واقعی اینجا مسئله استفراغ زیرآب است.

۱- Deep Coma
۲- Expiration
۳- Closed Apparatus

پیشگیری Prevention

بدیهی است که بررسی ریه مصنوعی از نظر هرگونه نشتی مهمترین روش پیشگیری این بیماری است .

درمان Treatment

در صورتی که غواص احساس کرد دچار عارضه کوکتل سودولایم شده ،بلافاصله باید با رعایت استانداردهای صعود و با تسلط به خود به سطح آب برگردد.

1- در سوختگی های دهان و حلق بهترین روش درمان شستشو با نرمال سیلین N/S است ولی نباید خورده شود زیرا شانس استفراغ و آسپیراسیون[1] ریوی آن بالاست .

2- در سوختگی چشم حداقل شستشو باید2 دقیقه با آب استریل مثل محلول N/S نرمال سیلین ادامه پیدا کند . پلک ها را باز نگه دارید تا قرنیه شستشو شود وپس از اقدامات اولیه پزشکی و بستن[2] چشمها سریعاً به چشم پزشک ارجاع داده شود.

3- در صورت تنفس محلول قلیایی بیمار دچار دیسترس تنفسی[3] به همراه تکی پنه[4] و افزایش ترشحات ریوی خواهدشد . این یک طیف از علائم است که وابسته به مقدار سود وارد شده به ریه و مدت زمان صعود و نحوه صعود غواص دارد. اغلب غواصان جهت جلوگیری از تنفس مایع سوزآور بیشتر حبس نفس میکنند و به دلیل اضطراب به سرعت به سطح می آیند که این عمل شانس باروترومای ریوی را همراه با ARDS افزایش میدهد . دراین بیماران حداقل 12 ساعت نظارت بر وضعیت تنفسی وسیستم عصبی آنها جهت مطمئن شدن از عدم بروز سندروم برداشت فشار حاد وسندروم دیسترس تنفسی حاد بالغین الزامی است و درمان خاص خود را دارد .

باروتروماهای ناشی از فشار (فشردگی) Compression Barotraumas

سبب شناسی Etiology

اصول پاتوفیزیولوژی باروتروماهای ناشی از این منطق فیزیولوژیک است که - بدن عمدتاً از مایعاتی تشکیل شده که غیر قابل فشرده شدن هستند و فشار آنها تابع فشار محیط خارجی است .

این مایعات بصورت درون سلولی[5] بین سلولی یا بینابینی Intercellular یا Interstitial و درون رگی[6] است و البته نباید از مایع مغزی نخاعی و مایعات درون بافت سیستم عصب مرکزی CNS (مایع مغزی نخاعی)[7] چشم پوشی کرد. ولی هر آنچه مایع در بدن است قابل فشرده شدن نیست و تغییرات فشار محیطی Ambient Pressure مستقیماً باعث افزایش یا کاهش آنهاخواهدشد .

۱- Aspiration

۲- Patch

۳- Respiratory Distress

٤- Tachypnia

٥- Intracellular

٦- Intravascular

۷- Central Nervous System Fluid

آنچه دربارو تروماها رخ میدهد ، در اعضا و ارگانهایی است که هوا وجود دارد و طبق قانون بویل ماریوت افزایش فشار محیط اطراف باعث کاهش حجم گاز درون حفره گردد.

اصولاً Compression Effect صدماتی است که به دلیل افزایش فشار محیطی که خود وابستگی مستقیم به عمق غواصی دارد باعث فشردگی بافتهای اطراف ارگانهای هوادار میشود وشایعترین علامت شروع این عارضه درد Pain درناحیه تحت فشار است .

این اثر به باروتروما‌ی نزولی Descend به باروتروما‌یs معروف است و عکس این حالت در شرایطی است که Ascend باروتروما‌یs یا باروتروما‌ی صعود رخ میدهد.دراین شرایط حفرات دارای هوا دچار فشردگی گاز درون خودهستند و اگر به هر دلیل این گاز درآن حفره به دام افتد Trapping در هنگام صعود ، با افزایش حجم خود موجب فشردگی و گاهی پاره شدن عضو دارای هوا میشود ومانند حبس نفس در صعود که می تواند به باروتروما‌ی ریوی و انفجار ریه[1] ختم گردد.

اصولا در باروتروماهای نزولی درد و خونریزی در حفره وجوددارد ولی در باروتروماهای صعودی درد و کاهش جریان خون را شاهد هستیم که این اساس بررسی صدمات فشاری در طب غواصی است .

نکته جالب اینکه اگر چه احشاء یا سیستم گوارشی دارای حفره گاز زیادی است ولی به دلیل توانایی آن در اتساع وانقباض حداقل علائم و صدمات را ناشی میشود واصولا مثانه را یک عضو خالی از هوا میدانیم مگر فیستولی بین روده ها ومثانه وجود داشته باشد که این مورد از موارد منع غواصی بطور دائم به حساب می آید و در معاینات ابتدایی شروع دوره با معاینات دقیق پزشک غواصی روشن خواهد شد و چنین فردی نباید ونمی تواند غواصی کند.

اصول درمان غرق‌شدگی "Drowning Management"

بر اساس آمار سازمان جهانی بهداشت WHO تقریباً N٪ از کل مرگ‌های جهان مربوط به غرق‌شدگی است ولی در صنعت غواصی به دلایل زیادی، غواص در معرض بیشتری قرار دارد و این آمار در غواصی حداقل سه برابر است. آنچه مهم است موارد غرق‌شدگی یا نزدیک به غرق‌شدگی[2] است که با اقدامات درمانی شانس زنده ماندن را دارند و این مبحث یک بخش مهم از فوریت‌های غواصی است.

تعاریف و اصطلاحات Difinition and Terminology

بر اساس تعریف WHO، کلمه غرق‌شدگی به فرایند تجربه اختلال تنفسی ناشی از فرورفتگی[3] یا غوطه‌وری[4] در مایعات اطلاق می‌گردد. این فرایند می‌تواند منجر به مرگ فرد شود که به نام غرق‌شدگی مرگبار[5] گفته می‌شود و اگر در اثر اقدامات درمانی منجر به بهبود فرد گردد به نام "Non-Fatal Drowning" معروف است.

۱- Lung Brust

۲- "Near Drowning"

۳- "Submersion"

٤- "Immersion"

۵- "Fatal Drowning"

باید از روش اوتشتاین "Utstein" برای طبقه‌بندی غرق‌شدگی به عنوان معیار و زبان مشترک مراکز درمانی استفاده کرد.

پاتوفیزیولوژی غرق‌شدگی "Drowning Pathophysiology"

ورود آب به دهان و راه‌های هوایی در فردی که در حال غرق شدن است با تف کردن آب به خارج و یا خوردن و بلع آب در حلق شروع میشود بعد از این مرحله فرد بصورت هوشیارانه ای به حبس نفس می‌پردازد – و حداکثر یک دقیقه توان حبس نفس همزمان با تلاش وجود دارد.-

هنگامی که مقدار اندکی آب وارد راه‌های هوایی شود فرد دچار سرفه می‌شود و گاهی احساس ترس از مرگ باعث اسپاسم حنجره و گلوت[1] شده و راه هوایی را کاملاً مسدود می‌کند – ورود آب پس از اسپاسم یا بدون اسپاسم به ریه‌ها باعث ایجاد یک هیپوکسی پیشرونده می‌گردد که با آپنه[2] و نهایتاً از دست دادن هوشیاری[3] منتهی می‌گردد – در طول این فرآیند قلب در ابتدا دچار تکی‌کاردی – و در هیپوکسی شدید که به دلیل اسیدوز تنفسی و متابولیک رخ می‌دهد دچار برادی‌کاردی، و در شرایط Ph پائین خون فعالیت الکتریکی بدون نبض EMD که بنام "Electromechanical dissociation" می‌شناسیم و در نهایت فاز آسیستول[4] را طی می‌کند –

در فرایند غرق‌شدگی از فرورفتن در آب تا ایست قلبی حداکثر چند دقیقه طول می‌کشد – ولی هرچه آب سردتر باشد فرایند غرق‌شدگی منتهی به مرگ طولانی‌تر است و گاهاً تا یکساعت هم می‌تواند غریق دوام بیاورد.

ورود آب شیرین یا شور فرق زیادی ندارد، رقیق شدن سورفاکتانت و اختلاف اسمزی "osmotic Gradient" بین آب و سلول‌های بسیار ظریف دیواره آلوئلی[5] باعث تخریب ساختار ظریف کیسه‌های هوایی می‌گردد که مهمترین بخش تبادل گازی در ریه است –

این موضوع باعث ترشح مقادیر زیادی مایع ترانزودا[6] در بافت ریه شده و یک ادم ریوی حجیم و وسیع[7] رخ می‌دهد که اغلب به دلیل پاره شدن مویرگها همراه با خون است –

اثرات ترکیبی و همزمان وجود مایع در ریه‌ها، از بین رفتن سورفاکتانت، و افزایش نفوذپذیری غشای آلوئولی – مویرگی باعث ایجاد مشکلات ذیل می‌گردد.

1- کاهش ظرفیت ریوی "Total Lung Capacity"

2- افزایش مناطق دارای نسبت تهویه به خون رسانی V/Q صفر یا بسیار پائین "V/Qmis match "

3- آتلکتازی "Atelectasis"

4- اسپاس برونش "Bronchial Contraction"

۱- Glotis

۲- "Apnea"

۳- "Unconsciousness"

٤- "Systole"

٥- "Alveoli"

٦- "Transudate Fluid"

۷- "Sever Pulmonary Edema"

غرق شدن در آب سرد به دلیل به وجود آمدن هیپوترمی[1] اثرات تخریب کننده هیپوکسی را کاهش می‌دهد و بعضاً آسیب مغزی جبران ناپذیر در مدت زمان طولانی‌تری رخ خواهد داد و پاسخ به CPR در آب سرد بهتر از آب گرم و شور است .

میزان مصرف اکسیژن مغزی به ازاء کاهش هر یک درجه سانتی‌گراد در محدوده دمایی 20 تا 37 درجه سانتی‌گراد تقریباً ۵٪ کاهش می‌یابد –

نجات و احیا در آب **"In Water Rescue Resuscitation"**

در صورت وجود نجات غریق آموزش دیده و متبحر، اگر مراحل نجات و احیا از آب شروع شود کمتر از 6٪ نجات‌یافتگان احتیاج به مراقبت پزشکی و کمتر از ۰/5٪ آنها احتیاج به CPR دارند.

در صورت عدم وجود نجات‌غریق آموزش‌دیده و نجات به وسیله افراد غیرمتخصص حداقل ۳۰٪ نجات‌یافتگان احتیاج به CPR و مراقبتهای ویژه پزشکی پیدا می‌کنند –

-نکته قابل ذکر اینکه، نجات‌دهندگان آموزش ندیده و غیرحرفه‌ای، حتی‌الامکان نباید اقدام به نجات غریق نمایند و باید به وسیله وسایل کمکی خارج از آب به غریق کمک کنند – به وسیله میله، شاخه درخت یا یک شیء شناور مثل تیوب نجات یا ماشین باید امداد را انجام داد و این نکته باید به عنوان یک مبحث آموزشی در ایمنی نجات غریق تدریس گردد و کلیه غواصان و ناظران HSE ملزم به گذراندن دوره‌های حمایت‌های حیاتی پایه[2] را بطور منظم و دوره‌ای بگذرانند.

آمار نشان می‌دهد که انجام احیای پایه در اولین فرصت ممکن و ترجیحاً در خشکی نتایج مطلوب نجات را سه برابر افزایش می‌دهد و این تصور که مرکز درمانی و تجهیزات و پزشک متخصص مهمترین عامل نجات غرق شدگان است کاملاً غلط است. گاهی به دلیل تأخیر در احیای قلبی – ریوی و امداد نجات غریق، وقت از دست می‌رود و بیمار فوت کرده، قابل برگشت نیست.

- احیاء در آب فقط توسط نجات غریق بسیار ماهر می‌تواند انجام پذیرد و شامل تنفس دهان به دهان است و امکان ماساژ قلبی وجود ندارد و لذا رساندن غریق به خشکی یا عرشه کشتی برای احیای قلبی امری حیاتی است که باید به سرعت انجام شود. اگر غریق فقط دچار ایست تنفسی باشد پس از چند تنفس مصنوعی به درمان جواب می‌دهد وگرنه باید تصور کرد غریق دچار ایست قلبی است و احتیاج به CPR دارد.

- آسیب به ستون فقرات گردنی در کمتر از 0/5٪ از افراد غرق شده دیده می‌شود و معمولاً در سوانحی مثل شیرجه زدن، اسکی روی آب، موج سواری و سوانح قایق‌رانی در آب‌های تند دیده می‌شود. لذا بی‌حرکت کردن گردن در آب فقط در موارد شک قوی به شکستگی مهره‌های گردن لازم است که البته کار سختی است. ولی باید دانست که نجات غریق باید حداکثر سعی خود را در باز نگه داشتن راه‌های هوایی و عمودی نگه داشتن غریق جهت جلوگیری از اسپیراسیون[3] آب و محتویات معده غریق انجام دهد.

۱- "Hypothermia"

۲- "Basic Life Support"

۳- Aspiration

احیای اولیه در خشکی (BLS) "Land Basic Life Support"

به محض رسیدن غریق به خشکی یا عرشه کشتی آنرا بصورت خوابیده به پشت قرار می‌دهیم بلافاصله معاینات مربوط به تنفس، ضربان قلب (نبض غریق) و هوشیاری آنرا بررسی می‌کنیم.

اگر غریق هوشیار نیست و تنفس دارد باید آنرا در شرایط بهبود یا خوابیده‌به‌پهلو[1] قرار داد. این کار مانع از آسپیراسیون ریوی خواهد شد –

- اگر بیمار تنفس ندارد باید تهویه نجات بخش با متد دهان به دهان یا آمبوبگ شروع شود – در غرق‌شدگی الگوی تنفسی گاهی بصورت بریده بریده "Gasping" یا آپنه "Apnea" باشد – در این شرایط اگر غریق نبض دارد فقط به تهویه هوایی نیاز خواهد داشت.

- ایست قلبی در غرق‌شدگی به دلیل هیپوکسی و ثانویه به اختلال عملکرد ریوی است – لذا مراحل "CPR" در نجات غریق از روش قدیمی ABC تبعیت می‌کند – (الگوی سال 2012 متد CAB را پیشنهاد کرده است).

در غریق 5 تنفس نجات بخش اولیه بصورت مصنوعی و سپس 30 ماساژ قلبی (قفسه سینه) با متد استاندارد را انجام می‌دهیم و در ادامه دو تنفس مصنوعی و 30 ماساژ قلبی را شروع می‌کنیم (نسبت 1 به 15، تنفس به ماساژ قلبی) و این کار را ادامه می‌دهیم تا اولین نشانه‌های حیاتی مجدداً ظاهر شود. این علائم شامل شروع نبض و تنفس خود به خودی است –

در این زمان باید شرایط را برای حمایت‌های حیاتی پیشرفته (ALS)[2] آماده کرد.

-براساس مصوبه شورای احیای اروپا[3] اولین تنفس مصنوعی در غرق‌شدگی باید شامل 5 تنفس مصنوعی با فشار بالا باشد به گونه‌ای که قفسه سینه غریق حرکت کند – به طوری که آلوئل‌ها باز شده و توانایی تهویه هوا را پیدا کند – غریق باید از محل حادثه به سمت مرکز درمانی که توانایی یک CPR کامل را با تجهیزات و تخصص کافی دارد انتقال یابد، در این فاصله انجام عملیات احیای اولیه در خشکی (BLS) احیای پایه باید توسط افراد همراه و بر طبق قوانین توسط ناظر HSE در صنعت انجام گیرد. ولی نجات غریقان حرفه‌ای بدون خستگی و ناامیدی انجام می‌دهند.

مراقبت‌های پیشرفته پیش از بیمارستان

Advanced Basic Life Support before Hospitalization

این بخش به طور خلاصه به موضوعات عمده راهنمای CPR و AHA 2010 ECC می پردازد. در ابتدا به موضوعاتی پرداخته می شود که در اجرای حمایت پایه حیات (احیای اولیه در خشکی (BLS))، همه امدادگران، اعم از حرفه ای و غیرحرفه ای را تحت تأثیر قرار می دهد.

در راهنمای AHA 2005، برکیفیت بالای ماساژ قلبی تأکید شده است (ماساژ با سرعت و عمق مناسب، فرصت دادن برای برگشت کامل قفسه سینه پس از هر ماساژ، و به حداقل رساندن وقفه در ماساژ قلبی). مطالعات منتشر شده قبل و بعد از سال 2005 نشان دادند که (1) اگرچه اجرای راهنمای 2005، با کیفیت بهتر CPR و بقای بیشتر ارتباط دارد؛ اما تأکید بر کیفیت ماساژ قلبی تا وقتی نیاز باشد، ادامه پیدا می کند

۱- "Lateral Decubitus"

۲- "Advanced Life Supprt"

۳- "European Resusitation Council"

(2) در احیای پس از ایست قلبی در خارج از بیمارستان، در بین سیستم های خدمات اورژانس پزشکی (EMS) اختلاف قابل توجه ای وجود دارد،

(3) در بیشتر ایست های قلبی ناگهانی، هیچ شخصی به عنوان شاهد وجود ندارد که CPR را انجام دهد. تغییرات توصیه شده در راهنمای 2010، تلاش می کنند تا با مشخص کردن موارد فوق، و نیز تأکید جدید بر مراقبت های post-arrest، با طرح توصیه هایی پیامد ایست قلبی را بهبود بخشند.