

فصل سه

فیزیولوژی در غواصی

PHYSIOLOGY**فیزیولوژی**

درک اصلی فیزیولوژی بدن به درک اثرات فیزیولوژیکی غواص و کاربرد طب غواصی کمک می‌کند. سیستم قلبی و عروقی و تنفسی در اینجا شرح داده می‌شود در حالی که فیزیولوژی برخی از اندام‌های دیگر مانند گوش در فصل‌های خاص آورده شده است.

اکثر قسمتهای تحت تأثیر غواصی اسکوبا شامل سیستم قلبی-عروقی (گردش خون) و سیستم تنفسی (ریوی) گوش‌ها و سینوس‌هاست. مقدمه‌ای که در مورد فیزیولوژی غواصی اسکوبا بیان نموده اند و این موضوعات را تعریف می‌کند. توجه خاص به قلب، PATENT FOREMEN OVALE, FOSSA OVALIS، ریه‌ها، تنفس، آلونولی ALVEOLI، گوش‌ها، سینوس‌ها و یکسان‌سازی می‌شود.

سیستم قلبی-عروقی (گردش خون) و سیستم تنفسی دو سیستم در بدن انسان هستند که بسیار حیاتی و مهم می‌باشند. آنها به طور پیوسته جریانی از مواد مغذی از (سیستم گوارش) و گازهای حل شده را در اختیار بدن قرار داده و از دفع محصولات زائد بدن مراقبت می‌کند. اختلال در این سیستم باعث آسیب جدی و دائمی به بدن در عرض چند دقیقه می‌شود و از تمام سیستم بدن این دو سیستم بیشتر تحت تأثیر محیط زیرآب در هنگام غواصی هستند.

METABOLISM**متابولیسم****The Need for Energy****نیاز به انرژی**

انرژی نیاز اصلی برای همه فرایندهای زندگی است. این انرژی برای رشد، ترمیم، حرکت و تمام عوامل فعال بدن مورد نیاز است. سوخت این انرژی ناشی از ترکیبات کربنی است که در مولکول‌های پیچیده مواد غذایی یکی می‌شوند. این انرژی به صورت بیوشیمیایی در دستگاه گوارش به ترکیبات شیمیایی ساده تبدیل می‌شود که توسط

جریان خون در سلول‌ها جذب می‌شوند.

هر بخش از بدن به طور ثابت نیاز به اکسیژن برای آنچه که متابولیسم اکسید کننده نامیده می‌شود ضروری است: اکسیداسیون مواد غذایی به منظور تأمین انرژی مورد نیاز برای زندگی. تمام سلولهای بدن لازم است و نیاز به اکسیژن دارند. به خصوص مغز نسبت به کمبود اکسیژن بسیار حساس است. بعد از ۲ تا ۶ دقیقه نرسیدن اکسیژن به مغز، به طور دائمی آسیب می‌بیند. دی‌اکسید کربن که به عنوان محصولات زائد از متابولیسم به دست می‌آید باید دفع شود. سیستم قلبی عروقی مراقب گردش خون و انتقال مواد مغذی، اکسیژن، و دی‌اکسید کربن می‌باشد و اساساً شامل قلب، سرخرگها، سیاهرگها و مویرگهاست.

در اینجا، آنها بیشتر تحت فرآیند بیوشیمیایی قرار می‌گیرند تا در نهایت کربن با اکسیژن ترکیب شود و دی‌اکسیدکربن را تشکیل دهند و انرژی آزاد شود.

این شبیه شکل انرژی است که در موتور خودرو و یا آتش‌سوزی گرفته می‌شود در اینجا کربن در سوخت یا چوب با O_2 ترکیب می‌شود تا انرژی تولید شود. فرآیندهای بدن تنها تحت شرایط سخت اکسیژن موجود، درجه حرارت و اسیدیته عمل می‌کند.

بدن به وسایلی نیاز دارد که مواد غذایی را به سلول‌ها انتقال دهد و این کار با تحویل O_2 و حذف CO_2 انجام می‌شود. انتقال در سیستم عروقی توسط خون انجام می‌گیرد. این سیستم شامل شریان‌هایی است که خون را به بافت‌ها می‌برد و شبکه گسترده‌ای از مویرگ‌های میکروسکوپی خود را به کل سلول‌های بدن می‌رساند و سیاهرگ‌های خون را به قلب باز می‌گردانند.

خون از طریق رگ‌های خونی توسط پمپ عضلانی - قلبی گردش می‌کند و کل سیستم، یک سیستم قلبی - عروقی نامیده می‌شود. این سیستم O_2 را از ریه‌ها به سلول‌ها می‌آورد و CO_2 را از طریق سیستم تنفسی حذف می‌کند.

اگر زمان کافی برای مطالعه این فصل وجود نداشته باشد و خواننده برای شروع غواصی عجله داشته باشد مطالعه این فصل به تأخیر افتد.

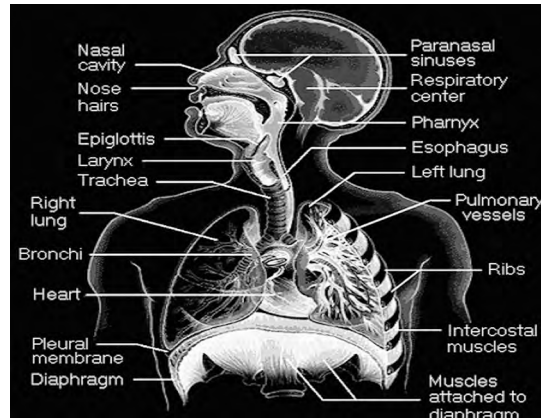
RESPIRATION

تنفس

Anatomical Structure

ساختار تشریح

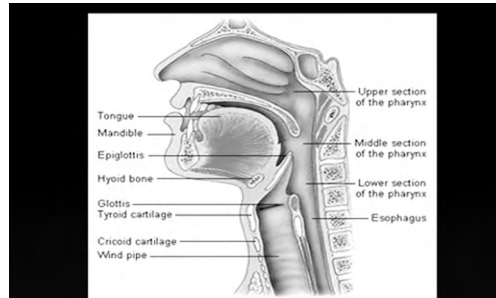
دستگاه تنفس از دهان و بینی آغاز می‌شود و در کیسه‌های هوایی میکروسکوپی ریه‌ها به پایان می‌رسد که alveoli نامیده می‌شود. بینی جدا از کار تزئینی‌اش تنفس ما را گرم و مرطوب می‌سازد. همچنین ذرات استنشاق شده را فیلتر می‌کند.



شکل ۳-۱

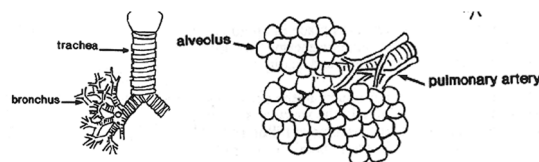
اگر بینی تنفس را از طریق دهان یا لوله مخصوص تنفس در زیر آب یا رگلاتور Scuba عبور دهد ریه‌ها با هوای تصفیه نشده، خشک و سرد می‌شود.

پس از عبور از طریق دهان یا بینی هوا وارد گلو می‌شود جایی که حنجره (جعبه صدا) واقع شده است. حنجره را به عنوان «سیب آدم» می‌شناسند. حنجره همچنین صدای گفتاری را تولید می‌کند و به محافظت ریه‌ها از استنشاق مواد خارجی کمک می‌کند.



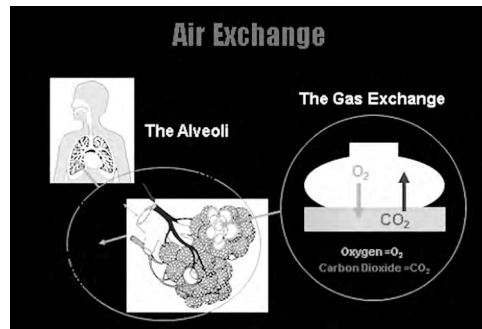
شکل ۳-۲

هنگامی که آب دریا از طریق لوله مخصوص تنفس یا رگلاتور Scuba وارد حنجره شود در پیچه کوچک باز و بسته می‌شود که اپی‌گلوٹ نامیده می‌شود و تارهای صوتی به منظور پیشگیری از ورود مواد خارجی به ریه‌ها جلوگیری می‌کنند. اگر هرگونه موادی در این ساختار عبور کند باعث سرفه می‌شود و با لمس مواد خارجی در داخل راه‌های هوایی ممکن است سرفه ایجاد شود، واکنش انجام می‌شود تا مواد استنشاق شده خارج شود.



شکل ۳-۳

درخت نای و برونش‌ها را نشان می‌دهد که در alveoli پایان می‌یابد. رابطه بین برونش‌ها، alveoli و شاخه‌هایی از شریان ریوی دیده می‌شود.



شکل ۳-۴

در زیر حنجره، هوا از طریق یک لوله به نام نای عبور می‌کند. این لوله به اندازه ضخامت لوله مخصوص تنفس در زیر آب است و به طور متوسط شاخه‌های درون قفسه سینه به دو لوله تقسیم می‌شود یکی از آنها نایژه است که به ریه‌ها منتهی می‌شود. وقتی که هوا عبور داده می‌شود سلول‌های پوشش داده شده با موهای میکروسکوپی (cilia) به صف می‌شوند و ترشح مخاطی به آرامی به سمت بالا و به سمت حنجره حرکت می‌کند. تکه‌های کوچک مواد خارجی مثل گرد و غبار در نهایت راه خود را به حنجره حرکت می‌کند. با لایه مخاطی سپس سرفه یا بلع انجام می‌شود. مژه‌ها ممکن است با سیگار کشیدن و یا عفونت آسیب ببینند و این عمل باعث نگهداری مواد مخاطی و استنشاقی می‌شود و ممکن است به تدریج راه‌های هوایی بسته شود.

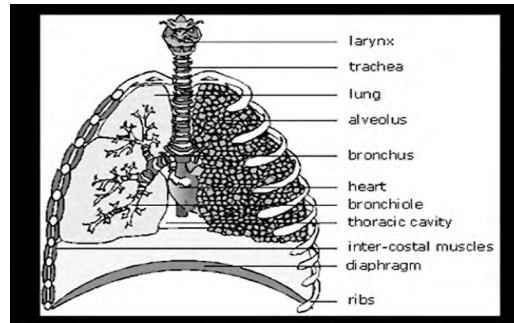
ریه‌ها از بافت الاستیک تشکیل شده‌اند. هر ریه بوسیله دو غشاء احاطه شده که PLEURA نامیده می‌شود. غشای داخلی ریه را پوشش می‌دهد و غشای خارجی حفره قفسه سینه را می‌پوشاند. فضای بین غشاها حفره PLEURAL نامیده می‌شود و با لایه نازکی از مایع پر می‌شود.

مثل مایع پری‌کاردیال در قلب، این مایع PLEURAL به عنوان یک روانساز عمل می‌کند و باعث حرکت بدون اصطکاک ریه‌ها طی تنفس می‌شود.

مقدار هوایی که طی تنفس نرمال دم و بازدم می‌شود حجم جزر و مدی نامیده می‌شود. حداکثر حجمی که می‌تواند بعد از بازدم کامل استنشاق شود حجم حیاتی نامیده می‌شود. مقدار هوایی که در ریه‌ها بعد از بازدم کامل باقی می‌ماند حجم باقی مانده نامیده می‌شود.

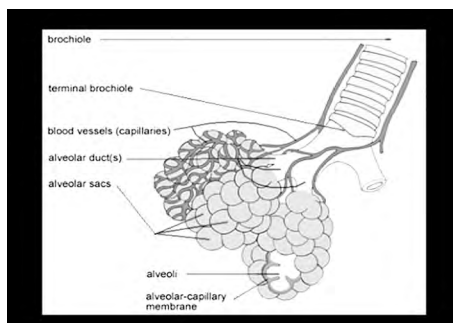
فضای هوای مرده بخشی از حجم جذر و مدی است که در تبادل گازها شرکت نمی‌کنند یعنی هوایی که به شش‌ها نمی‌رسد (در دهان، بینی، سینوسها، نای، و نایژه باقی می‌ماند) این هوای دارای سطح پایین اکسیژن و سطح بالای دی‌اکسید کربن است. وقتی غواصی از رگلاتور استفاده می‌کند، فضای هوای مرده به وسیله حجم مرحله ثانویه رگلاتور بزرگتر می‌شود.

نایژه بارها و بارها به طور تصاعدی به گذرگاه‌های کوچکتر تقسیم می‌شود که شبیه به شاخه‌های یک درخت شبیه است. این گذرگاه‌ها، ماهیچه‌ها را با انقباض یا انبساط در دیواره‌هایشان احاطه می‌کنند و قطر راه هوایی‌شان می‌تواند متفاوت باشد.



شکل ۳-۵

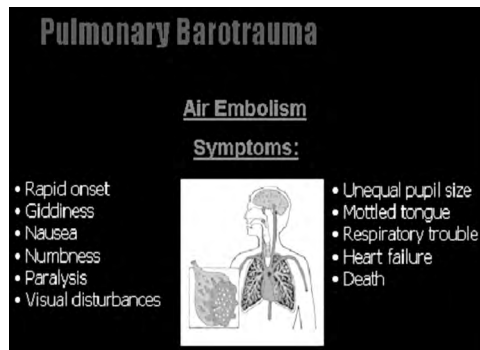
در آسم، عضلات نایژه‌های کوچک فوق‌العاده حساس و فعال و بیش از اندازه باریک می‌شوند و راه هوایی را مسدود می‌سازند. این اتفاق در پاسخ به ورزش، آلرژی، سرما، عفونت، اضطراب، سیگار کشیدن یا سایر استنشاقات مثل استنشاق آب دریا روی می‌دهد. گاهی اوقات سلول‌ها جدار این معابر مخاطی را بیش از حد ضخیم می‌سازند. ترکیبی از این عوامل باعث باریک شدن راه هوایی می‌شود که پیامدهای جدی را برای غواص به همراه دارد. شاخه‌های کوچک انتهای نایژه در خوشه‌هایی از کیسه‌های هوایی میکروسکوپی alveoli نامیده می‌شود. تعداد گسترده‌ای از alveoliها به دو ارگان اسفنجی شکل ریه‌ها، دسته می‌شوند در حدود سیصد میلیون alveoli در ریه‌ها وجود دارند و سطح ترکیب همه alveoliها در ریه‌ها برابر با نیمی از زمین تنیس است. alveoliها با لیه نازکی از مواد سیال پوشانده می‌شوند که حاوی مواد شوینده به نام سورفاکتانت می‌باشند. این لایه‌ها به صورت عمل مرطوب کننده عمل می‌کند تا از سقوط کشش سطحی alveoli جلوگیری کند. پوشش سورفاکتانت alveoli در بیماری یا استنشاق آب می‌تواند خطرناک باشد و به ترکیب ریه‌ها منجر شود و مشکلات تنفسی جدی را به وجود آورد. هر alveolus توسط شبکه‌ای از مویرگ‌های خونی احاطه می‌شود. مویرگ‌های خونی، خون را با هوا وارد alveolus می‌کنند که تنها با دیواره‌های نازک میکروسکوپی alveolus و مویرگی از یکدیگر جدا می‌شوند.



شکل ۳-۶

این نمودار یک alveolus را با شبکه احاطه کننده مویرگ‌ها نشان می‌دهد:

اگر دیواره ر یک حفره کوچک (alveolus) پاره شود در نتیجه آن ممکن است (انفجار ریوی)^۱ شود سپس هوا قادر است از alveolus وارد جریان خون شود که در اینجا ممکن است باعث مسدود شدن فاصله رگها شود نظیر انسدادی که در رگهای مغز به وجود می‌آید که به آن آمبولی هوا^۲ گویند.



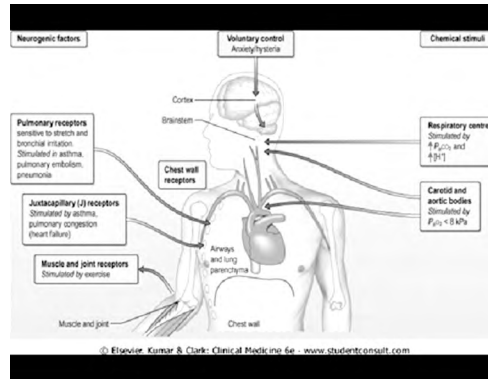
شکل ۳-۷

ریه‌ها یک حفره‌ای به اندازه یک توپ فوتبال را در هر طرف قفسه سینه اشغال می‌کنند. ریه تحت پوشش غشای نازک به نام پرده جنب قرار می‌گیرد که در داخل قفسه سینه قرار دارد و دیواره آن با یک غشاء مشابه پوشیده می‌شود. بین دو لایه جنب فضای باریک وجود دارد که دارای مقدار کوچکی مایع روان‌کننده برای به حداقل رساندن اصطکاک است در نتیجه ریه‌ها گسترش داده می‌شوند و در طول تنفس منقبض می‌شوند. اگر سطح خارجی ریه پاره شود در نتیجه ممکن است Barotrauma ریوی رخ دهد سپس هوا می‌تواند وارد فضای Pleural شود و باعث متلاشی شدن ریه شود این اختلال Pneumothorax نامیده می‌شود.

دیواره قفسه سینه که محصور ریه‌هاست از دنده‌ها و دیواره‌های عضلانی ساخته شده است و به عنوان عضلات بین دنده‌ای شناخته شده است. در قاعده حفره قفسه سینه، عضله‌ای به شکل گنبد بزرگ و نازک قرار دارد که دیافراگم نامیده می‌شود. هنگامی که دیافراگم منقبض می‌شود آن مسطح می‌شود مانند: اثر کاهش فشار در حفره قفسه سینه و افزایش حجم ریه‌ها، فشار کاهش یافته و هوا را از طریق راههای هوایی به ریه‌ها می‌کشاند.

در حالت استراحت انقباض دیافراگم روش اصلی استنشاق است. این کار به انقباض ماهیچه‌ها، بین دنده‌ها کمک می‌کند، چرخش دنده به سمت بالا و بیرون قفسه سینه انجام شود و به گسترش حفره قفسه سینه و کاهش فشار در قفسه سینه کمک می‌کند هنگامی که تنفس زیادی مورد نیاز باشد یک گروهی از ماهیچه‌های گردن که به قفسه صدی چسبیده شده، به تنفس کمک می‌کنند.

1 Lung Burst
2 air-embolism



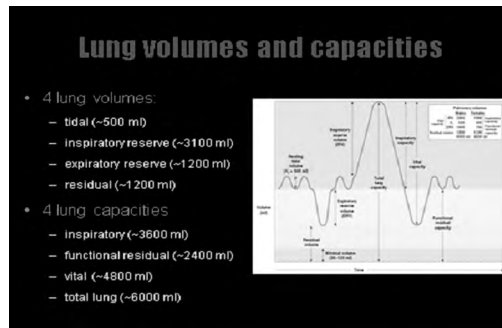
شکل ۳-۸

در پایان استنشاق، قابلیت ارتجاعی ریه‌ها و قفسه صدری باعث می‌شود که دیواره ریه‌ها و قفسه سینه منقبض شود و بازدم صورت گیرد. با تنفس آرام نیاز به تلاش‌های عضلانی نیست. با تنفس سنگین بازدم می‌تواند به عضلات شکمی و قفسه سینه کمک کند.

RESPIRATORY FUNCTION

عملکرد تنفسی

در طول تنفس آرام در مردان بزرگسال در حدود ۵۰۰ میلی لیتر از هوا جابجا می‌شود و هوا در داخل و خارج دستگاه تنفسی با هر نفس



شکل ۳-۹

حجم در هر تنفس «حجم جزر و مدی» نامیده می‌شود. در تمرینات سنگین حجم جزر و مدی می‌تواند ۱۰ برابر افزایش یابد و به ۵ لیتر برسد.

کل مقدار هوایی در ریه‌های (کل ظرفیت ریه یا TLC) مردان بزرگسال در حدود ۶ لیتر است. تنها حدود ۱۰ درصد هوا در قفسه سینه با هر نفس در طول مدت تنفس آرام رد و بدل می‌شود. ظرفیت حیاتی (VC) حداکثر حجمی است که می‌تواند در یک نفس خارج شود و حجم بازدم اجباری (FEV₁) حداکثر حجمی است که می‌تواند بازدم در یک ثانیه باشد.

Respiratory rates and volumes

- Respiratory Minute Volume
 - Total volume of air inhaled/exhaled per min
 - Frequency \times tidal volume
- Average healthy adult:
 - 12 breaths per min \times 500 ml tidal volume
- 30% of tidal volume remains in anatomic dead space
- Alveolar ventilation rate
 - Volume of air per min that reaches alveoli (i.e. 70% of tidal volume)

شکل ۱۰-۳

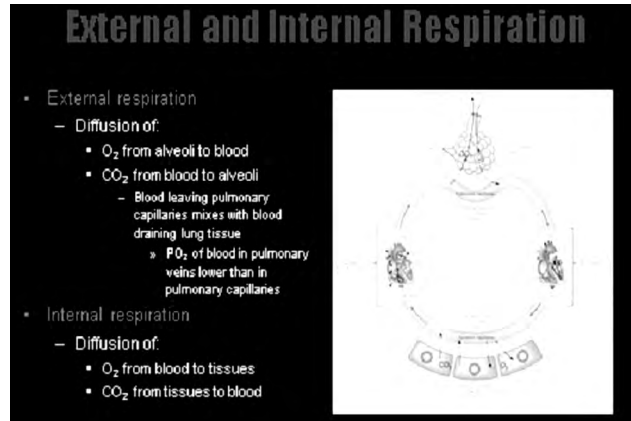
جریان هوا از طریق راه‌های تنفسی و در مراحل مختلف تنفسی تغییر می‌کند. جریان هوا از طریق استنشاق در میانه راه به اوج خود می‌رسد - و در طول مدت تنفس آرام، این جریان به حداکثر می‌رسد و میزان آن تقریباً ۳۰ لیتر در دقیقه است. این امر موجب می‌شود که مقدار آن در طول تمرین از ۶۰۰ به ۷۰۰ لیتر در دقیقه افزایش یابد. هر سیستم تنفسی (مانند لوله مخصوص تنفسی در زیر آب یا سوپاپ مطالبه شده) که غواص از آن استفاده می‌کند باید گنجایش جابجایی این جریان بزرگ هوا را داشته باشد بدون اینکه مقاومت قابل توجهی صورت گیرد. اگر این اتفاق صورت نگیرد، سپس غواص باید تلاش بیشتری را در طول مدت تنفس اعمال کند تا بر این مقاومت غلبه کند. هنگامی که غواص هوای فشرده شده را در عمق تنفس کند این مشکل ایجاد می‌شود زیرا تراکم افزایش گاز بیشتر خواهد شد زیرا در تجهیزات غواصی و ریه‌های غواص مقاومت در برابر جریان هوا صورت می‌گیرد.

جذب گاز و از دست دادن

Gas Uptake and Loss

هوایی که حاوی حدود ۲۱٪ اکسیژن (O_2) و ۷۸٪ نیتروژن (N_2) می‌باشد، در alveoli استنشاق می‌شود در اینجا مقدار آن با خون موجود در مویرگ‌های خونی مقایسه می‌شود.

این خون نسبت به هوای داخل alveolus حاوی پایین‌ترین فشار جزئی O_2 و بالاترین فشار جزئی CO_2 می‌باشد از این رو خون در هنگام بازگشت از بدن اکسیژن را مصرف و CO_2 را تولید می‌کند، در نتیجه، اختلاف فشار باعث می‌شود که O_2 از alveoli به خون و CO_2 از خون به alveoli منتشر شود، در اینجا، گاز از ریه خارج می‌شود.



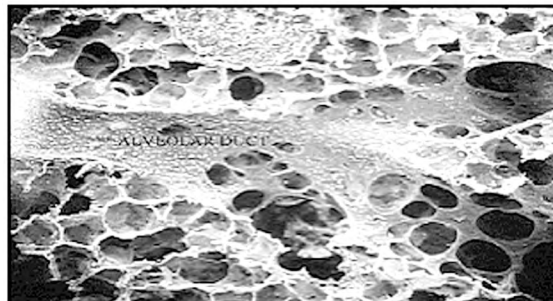
شکل ۳-۱۱

از آنجاییکه N_2 در خون و alveoli به تعادل می‌رسد حرکت خاصی را انجام نمی‌دهد به جز زمانی که غواص حین غواصی در معرض ارتفاع و یا تنفس گازهای متفاوت قرار گیرد. اگر غواص ۷۸ درصد نیتروژن هوا یا سایر گازهای بی‌اثر مانند هلیوم را تنفس کند (در حالیکه او در آب فرو می‌رود یا در زیر آب باقی می‌ماند) این گاز بی‌اثر از alveoli به خون عبور خواهد کرد چرا که فشار جزئی گاز در ریه‌ها افزایش می‌یابد و این حالت زمانی رخ می‌دهد که غواص پایین‌تر می‌رود. در هنگام صعود، فشار جزئی گاز بی‌اثر در ریه‌ها کاهش خواهد یافت و این باعث می‌شود که گاز بی‌اثر از خون (بازگشت از بافت) به alveoli انتقال یابد و به خروج گاز از ریه منجر شود.

Alveoli

کیسه هوایی

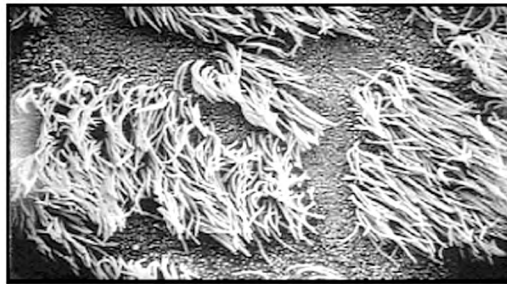
Alveoli فضاهای کوچک هوا (که شبیه خوشه انگور است) می‌باشد که بوسیله شبکه‌ای از مویرگ‌های کوچک احاطه شده است. این مویرگ‌ها از alveoli فقط بوسیله غشاء نازک نفوذپذیر گاز جدا می‌شوند. این غشای ضخیم سلولی غشای مویرگی alveoli نامیده می‌شود.



شکل ۳-۱۲

گازها (اکسیژن، دی‌اکسید کربن و نیتروژن) از طریق این غشا بین *alveoli* و خون به وسیله فرآیندی که انتشار نامیده می‌شود مبادله می‌شوند. انتشار از غلظت بالا به غلظت پایین جریان می‌یابد. انتشار در صورتی متوقف می‌شود که فشار جزئی گاز در دو طرف مساوی باشد.

شاخه‌ای شدن در ریه‌ها و تبدیل شدن به *alveoli* متعدد منجر به ایجاد ناحیه تماسی بزرگی (100m^2) بین *alveoli* (که معمولاً قطرش ۱۰۰ میکرومتر است) و مویرگ‌ها می‌شود. به هر حال فقط ۱۰ درصد تنفس شده مورد استفاده قرار می‌گیرد و باعث می‌شود ۹۰ درصد اکسیژن در هنگام بازدم از بدن خارج شود.



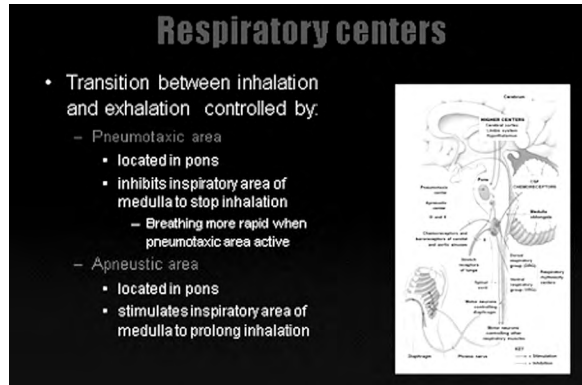
شکل ۱۳-۳

سطح داخلی *alveoli* با ماده‌ای که سورنکتانت نامیده می‌شود پوشانده می‌شود. این سورنکتانت کشش سطحی *alveoli* را افزایش داده از این رو، تمایل آن را به از بین رفتن کاهش می‌دهد. اگر سورنکتانت تجزیه شده باشد، مثلاً در مورد نیمه غرق شدن در دریا، *alveoli* از بین خواهد رفت. این ممکن است به کاهش سطح موثر برای تبادل گاز شود و در مورد نیمه غرق شدن به خفگی ثانویه منجر شود. سطح داخلی نای و نایژه پر از سلولهایی است که دارای بدنه‌های مو مانند نازکی هستند که *cilia* نامیده می‌شود. *Cilia* با مخاط ایجاد شده به وسیله غدد پوشانده می‌شود. *Cilia* به عنوان یک فیلتر هوا عمل می‌کند. ذرات خارجی مثل گرد و غبار به دام می‌افتند. مخاط و ذرات به وسیله حرکت *cilia* به سمت بالا حرکت می‌کنند. این مخاط و ذرات در حلق پایان می‌پذیرند جایی که آنها بعداً از بین می‌روند. *Cilia* وقتی در معرض تماس با نیکوتین قرار می‌گیرد آسیب می‌بیند یا غیرفعال می‌شود. این باعث سرفه کردن سیگاری‌ها (سیگاری‌های معمولی تا سیگاری‌های شدید) به منظور خلاص شدن از مخاط و ذرات خارجی می‌شود. ایجاد مخاط در شش‌ها ممکن است منجر به دام‌افتادن گاز در ریه‌های غواص شود. هنگام غواصی این ممکن است منجر به ایجاد باروترومای ریه شود.

RESPIRATION CONTROL

کنترل تنفسی

فشار جزئی CO_2 و O_2 در خون در محدوده‌های بسیار دقیق با یک سیستم کنترل حساس حفظ می‌شود. سنسورهایی در مغز وجود دارند که تغییرات کوچک در CO_2 خود را تشخیص می‌دهند. اگر این افزایش رخ دهد سپس حسگر باعث تحریک مرکز تنفسی در داخل مغز می‌شود که به تنفس سریعتر و عمیق‌تر منجر می‌شود تا CO_2 بیشتری را حذف کند.



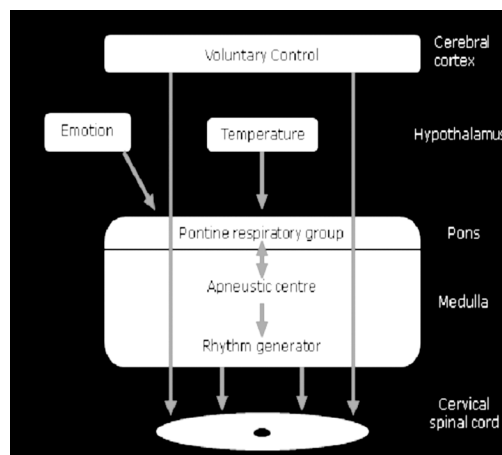
شکل ۳-۱۴

هنگامی که یک غواص Snorkel نفس خود را نگه دارد سطح CO_2 در خون او افزایش می‌یابد. این کار سبب تحریک تنفسی می‌شود و غواص را وادار می‌سازد تا نفس خود را امیدوارانه نگه دارد در مدت زمانی که او مجبور است تا به سطح باز گردد.

سنسورهای مربوط به فشار اکسیژن خون در شریان‌های کاروتید می‌باشند و در مغز ذخیره می‌شوند. کاهش سطح اکسیژن خون نیز به تحریک تنفسی منجر می‌شود اما این اثر به طور قدرتمند باعث تغییرات CO_2 نمی‌شوند.

محرک تنفسی

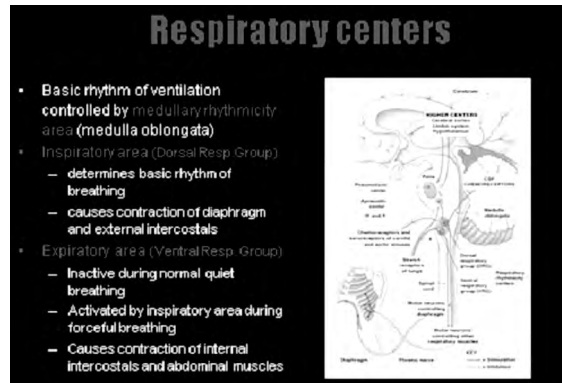
وقتی مراکز تنفسی رفلکس در مغز سطح بالای دی‌اکسید کربن را در خون آشکار می‌سازد، آنها تنفس را شبیه‌سازی می‌کنند. در زمان استراحت میزان تنفس حدود ۱۰ تا ۲۰ بار در دقیقه است.



شکل ۳-۱۵

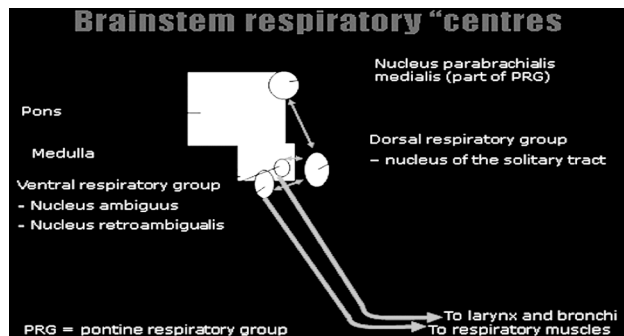
به خاطر افزایش سطح دی‌اکسید کربن این میزان افزایش می‌یابد تا زمانی که به سطح نرمال برسد. اگرچه

گیرنده‌های شیمیایی محیط سطح اکسیژن را کنترل می‌کنند اما این سطح بالای دی‌اکسید کربن است که تنفس را هدف قرار می‌دهد



شکل ۳-۱۶

اگر سطح اکسیژن پایین باشد اما مراکز تنفسی فراوانی بیش از حد دی‌اکسید کربن را آشکار نسازند این امکان وجود دارد که تنفس تحریک نشود. این چیزی است که در مورد بیهوشی موقت در آب کم عمق روی می‌دهد.



شکل ۳-۱۷

محرک از مراکز تنفسی رفلکس به دیافراگم می‌رسد. که ماهیچه بزرگی بین حفره سینه و حفره شکمی است. ماهیچه به سمت پایین منقبض شده و حجم حفره سینه را افزایش می‌دهد (یعنی حجم ریه) این فشار را در ریه‌ها کاهش داده باعث می‌شود هوا جریان یابد (بنابراین فشار را در ریه و فشار محیطی را یکسان سازی می‌کند) هوا از طریق دهان و بینی وارد بدن می‌شود و در امتداد سینوس‌ها به حلق (راه ورود مشترک هوا و غذا) جریان می‌یابد تا زمانی که به اپی‌گلوت و دریچه بین نای که به ریه‌ها (sophagus) که به معده منتهی می‌شود) می‌رسد. از اینجا هوا از طریق حنجره (جعبه هوا) به نای (لوله هوا) می‌رسد.

زیر sternum (استخوان سینه) نای به ساقه اصلی راست و چپ نایزه تقسیم شده و به ریه راست منتهی می‌شود. نای و نایزه شامل تعدادی حلقه‌های نیمه مدور cartilaginous هستند که از بین رفتن نای و نایزه جلوگیری می‌کنند. نایزه ساقه اصلی راست عریض‌تر و کوتاه‌تر از نایزه و ساقه اصلی چپ است. در ریه‌ها نایزه به ورودی‌های

کوچکتر هوا، bronchioles تبدیل می‌شود که نهایتاً به alveoli می‌رسد.

استعمال دخانیات

Smoking

عادت هوشمندانه رول کردن تنباکو در یک لوله کاغذ، به آتش کشیدن آن و استنشاق دود، مخلوط گاز تنفس و روند جریان خون را در چند نقطه خراب می‌کند. به علاوه فرد را مستعد ابتلا به سرطان ریه و آمفیوزم می‌کند، tars مضر دود، در برونش رسوب می‌کند و ناراحتی مزمنی، تنگی برونش را ایجاد می‌کند و سبب بیرون‌ریزی مزمن مخاط می‌شود. سرانجام این علائم در برونشیت مزمن ظاهر می‌شود. tar نیز می‌تواند اثر سمی بر مژه‌ها داشته باشد، مغزه‌ها از مخاط بالایی تا راه هوایی در حنجره هدایت شده‌اند و به نگهداری مخاط قدیمی در ریه‌ها منجر می‌شوند (بوی نفس) سرانجام سموم مختلف در دود باعث تخریب دیوارهای alveolar و موجب تولید حفره در ریه‌ها و نابودی شکل و فرم ریه می‌شود در نتیجه این بیماری آمفیوزم نامیده می‌شود. این بیماری همراه با انسداد راه‌های هوایی باعث می‌شود که غواص سیگاری از لحاظ فیزیکی تناسب اندام کمتری داشته باشد و مسئول به دام انداختن هوا در ریه‌ها و Barotrauma ریوی است (فصل ۱۱ را مشاهده کنید). مونوکسیدکربن ناشی از دود، ظرفیت خون را برای حمل O_2 کاهش می‌دهد در نتیجه اکسیژن بافت‌ها را کاهش می‌دهد. برخی از ترکیبات شیمیایی دود وارد جریان خون می‌شوند و تغییراتی در دیواره‌های رگ‌های خونی ایجاد می‌کنند، رگ‌هایی که به قلب، مغز و اعضای بدن وارد می‌شوند. سرانجام این رگ‌ها مسدود می‌شوند. در اواخر عمر این تغییرات باعث حملات قلبی، سکته مغزی و بیماری عروقی محیطی (gangrene) می‌شوند.

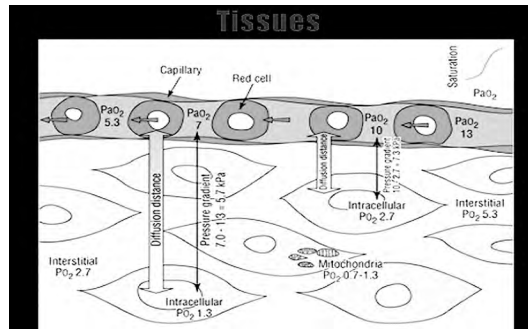
سیستم قلبی - عروقی

CARDIOVASCULAR SYSTEM

خون

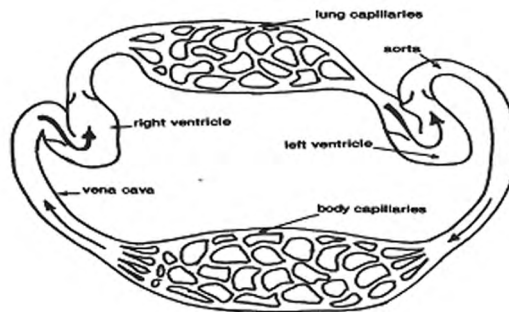
BLOOD

سرخرگ‌ها خون را از قلب می‌گیرند. سیاهرگ‌ها خون را به قلب باز می‌گردانند. بنابراین خون شریانی (همانطور که از میان ریه‌ها عبور می‌کند اکسیژن O_2) را جذب می‌کند) به قلب پمپ می‌شود و به تمام سلول‌های بدن توسط (سیستم مویرگی) نزدیک می‌شود. در اینجا، اکسیژن در داخل سلول‌ها نفوذ می‌کنند و CO_2 از سلول‌های درون خون خارج می‌شود.



شکل ۱۸-۳

خون، O_2 و CO_2 را انتقال می‌دهد. اکسیژن عمدتاً توسط آهن حمل می‌شود و شامل ترکیبی است که هموگلوبین (Hb) نامیده می‌شود و در گلبول‌های قرمز ۱۰۰ میلی لیتر خون موجود است و تقریباً ۲۰ میلی لیتر O_2 را جابه‌جا می‌کند. اگر سلول‌های قرمز خون حذف شوند، پلاسمای خون (بخشی از مایع خون) تنها ۰/۳ میلی لیتر از O_2 را در هر ۱۰۰ میلی لیتر از خون جابه‌جا می‌کند و یک قطره خون تقریباً دارای ۳۰۰ ۰۰۰ ۰۰۰ میلیون سلول قرمز است. هنگامی که خون قلب را ترک می‌کند وارد بافت‌ها می‌شود سرخرگ، هموگلوبین تقریباً ۱۰۰٪ اکسیژن‌دار می‌شود. رنگ این خون، قرمز روشن است. اگر به هر دلیل، خون سرخرگ، اکسیژن کافی نداشته باشد این باعث می‌شود که رنگ پوست و زبان (cyanosis) آبی رنگ شود و به شکل hypoxia (کمبود اکسیژن در بدن) دیده شود. (فصل ۲۰ را مشاهده کنید)




شکل ۱۹-۳

نمودار، رابطه بین گردش خون را نشان می‌دهد که در سمت راست و چپ (بطن‌ها) قلب تولید شده است. در خون وریدی، هموگلوبین در سلول‌های قرمز خون به قلب باز می‌گردد که هنوز ۷۵٪ بار اکسیژن به آن متصل است. بنابراین رنگ آن بیشتر مایل به آبی است. بافت‌ها تنها به ۲۵ درصد اکسیژن نیاز دارند که این اکسیژن به سرخرگ حمل می‌شود. منبع ذخیره اکسیژن اجازه می‌دهد که اکسیژن در حین ورزش و یا در نگهداشتن نفس استفاده شود.

Physiology

- **Cardiopulmonary**
 - Dissolved O₂ diffuses into RBC-impassible areas
 - May also deliver O₂ in absence of functional Hgb
 - 100% O₂ at 3.0atm → effects at capillary beds
 - **Doubles** distance of venous diffusion
 - **Quadruples** distance of arteriolar diffusion



شکل ۲۰-۳

CO_۲ از طریق خون وریدی بافت‌های بدن جابجا می‌شود و به ریه‌ها باز می‌گردد. بعضی از آن در پلاسمای خون حل می‌شود و برخی از آن به پروتئین مولکول‌های هموگلوبین محدود می‌شود. اگرچه CO_۲ حل شده در خون به شکل اسیدکربنیک است، اسیدیته خون، از افزایش بیش از حد سطح سیستم ترکیبات حائل جلوگیری می‌کند. این موضوع ممکن است به افزایش ظرفیت حمل O_۲ خون با استفاده از اکسیژن پرفشار کمک کند. در اتاقک‌های Recompression افزایش مقدار O_۲ می‌تواند از لحاظ فیزیکی در پلاسمای حل شده حتی اگر هموگلوبین کاملاً با O_۲ اشباع شود.

Total Body Oxygen Stores

Largest O₂ stores in diving mammals

Hemoglobin – O₂ binding molecule of red blood cells; can deliver O₂ where needed

Myoglobin – O₂ binding molecule of muscle cells; delivers O₂ directly to muscles

Hematocrit – packed red blood cell volume; hemoglobin volume – higher in mammals with increased diving capacity

شکل ۲۱-۳

خون غنی از اکسیژن که از سیستم تنفس (ریه‌ها) می‌آید وارد قلب در طرف چپ (دهلیز چپ) می‌شود. قلب این خون را (از طریق بطن چپ) به آئورت، سرخرگ اصلی در بدن پمپاژ می‌کند. از طریق سیستمی از شاخه‌ها، درخت عروقی، خون به مویرگها در همه جای بدن می‌رسد. در اینجا انتقال گازها و مواد مغذی به بافت بدن (سلولها) روی می‌دهد. مواد زائد و دی‌اکسید کربن که از سلولها می‌آیند وارد جریان خون می‌شوند. مویرگها جمع شده تبدیل به سیاه رگهای کوچکی می‌شوند که venule نامیده می‌شوند. Venuleها در کنار هم به سیاهرگها بزرگتر تبدیل

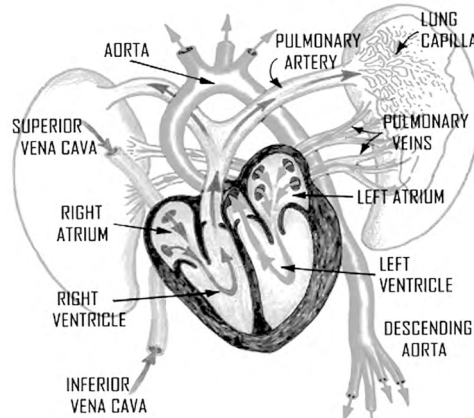
می‌شوند که خون بدون اکسیژن را حمل نموده و نهایتاً به طرف راست (دهلیز راست) قلب می‌رساند. این طرف قلب خون را (از طریق بطن راست) به قسمت ریوی بدن پمپاژ می‌کند. این قسمت از بالاتنه بدن به سرخرگها ریوی تبدیل می‌شود که به ریه‌ها می‌رسند. ریه‌ها خون دارای اکسیژن را مجدداً تأمین می‌کند. از ریه‌ها خون غنی از اکسیژن به طرف چپ (دهلیز چپ) قلب از طریق سیاهرگهای ریوی برای چرخه بعدی جریان می‌یابد.

Heart

قلب

قلب یک عضو ماهیچه‌ای توخالی است که در mediastinum فضایی در سینه بین شش‌ها قرار دارد. قلب پشت sternum (استخوان سینه) قرار دارد. قلب در طرف چپ sternum و آن در طرف راست آن قرار دارد. قلب پمپی است که حدود ۷۰ بار در دقیقه در بزرگسالان می‌زند قلب ۶ لیتر خون را در هر دقیقه در حال استراحت پمپاژ می‌کند. این مقدار بسته به مقدار کاری که فرد صاحب قلب انجام می‌دهد دو برابر یا سه برابر می‌شود. قلب از دو

پمپ ساخته شده است. طرف راست و چپ قلب:



شکل ۲۲-۳

طرف چپ قلب خون غنی از اکسیژن را از ریه‌ها (مدار ریوی) به بدن (مدار سیستمیک) پمپاژ می‌کند. طرف راست خون بدون اکسیژن را از بدن به ریه‌ها پمپاژ می‌کند. هر پمپ شامل دو محفظه است: دهلیز که در آن خون وارد قلب می‌شود و مرحله بطنی که از آن خون از قلب خارج می‌شود.

خون می‌تواند از دهلیز به داخل بطن از طریق دریچه دهلیزی بطنی یک راه جریان یابد. دریچه از زبانه‌ها یا لبه‌هایی درست شده که leaflet یا cusps نامیده می‌شوند. طرف راست قلب حاوی دریچه‌ای است که دارای سه cusps است و از این رو، دریچه سه لختی نامیده می‌شود. طرف چپ قلب حاوی دریچه‌ای است که دارای دو cusps است. این دریچه دو لختی نامیده می‌شود. چون شکل آن شبیه شکل یک کلاه اسقفی است دریچه دولختی دریچه میترال نیز نامیده می‌شود.

هر دهلیز دارای لبه‌ای است که auricle نامیده می‌شود. Auricle به عنوان مخزن عمل می‌کند و وقتی دهلیز با خون پر می‌شود منبسط می‌گردد (معمولاً در مورد لغات atrium و auricle تردید وجود دارد اغلب دهلیز

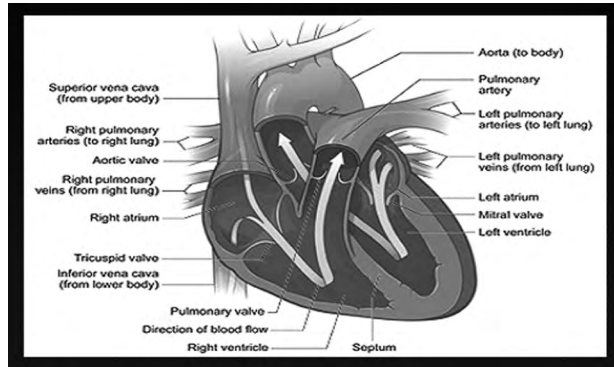
auricle نیز نامیده می‌شود. به هر حال آنها بخش‌های مختلف قلب هستند)

در جنین ریه‌ها عمل نمی‌کنند. بیشترین مقدار خون از کنار ریه‌ها به وسیله یک سوراخ طبیعی، foramen ovale، بین دهلیز چپ و راست عبور می‌کند. در زمان تولد، فشار در دهلیز چپ کمی بیشتر می‌شود باعث می‌شود که دریچه لختی روی سوراخ بسته شود. در سال اول، این سوراخ به طور کامل بسته می‌شود. ساختار باقی مانده دریچه fossa ovalis نامیده می‌شود. در حدود ۳۰ درصد افراد foramen ovale به طور کامل بسته نشده است. این foramen ovale آشکار (PFO) نامیده می‌شود. به هر صورت چون فشار در دهلیز چپ کمی بیش از فشار در دهلیز راست است، دریچه لختی بسته باقی می‌ماند و از جریان خون جلوگیری می‌کند. تحت شرایط خاص (تنفس اجباری، مانور valsalva، سرفه کردن، نگاه‌داشتن تنفس) فشار در دهلیز راست ممکن است افزایش یابد و باعث شود مقداری خون از دهلیز راست به چپ جریان یابد. تحت شرایط نرمال این مشکل را به وجود نمی‌آورد. به هر حال در این غواصان این نشانه وجود دارد که حبابهای گاز بی‌صدا از دهلیز راست به دهلیز چپ جریان یافته و از کنار شش‌ها عبور می‌کنند. این خون از تبادل گاز بی‌نصیب باقی می‌ماند و احتمال خطر بیماری تقلیل فشار افزایش می‌یابد. اثر PFO بر روی احتمال خطر بیماری تقلیل فشار بسیار زیاد تخمین زده نمی‌شود. بهر حال اعداد حقیقی ارائه نمی‌شوند. با توجه به دیگر فاکتورهای احتمال خطر مثل غواصی زیر ۳۰ متر ما می‌توانیم اثر PFO را نادیده بگیریم.

قلب بوسیله یک کیسه از جنس همبند نازک بنام پری‌کاردیوم احاطه می‌شود. پری‌کاردیوم از دو بخش ساخته شده است: بخش خارجی، فیبرو پری‌کاردیوم، که سخت و سفت است و بخش داخلی، سروپری‌کاردیوم که متشکل از دولایه است (لایه parietal و لایه visceral و حفره پری‌کاردیال را در برمی‌گیرد. این حفره بافیلم روان‌کننده‌ای از مایع (مایع پری‌کاردیال) پر می‌شود. به این خاطر قلب می‌تواند مستقل از بافت اطراف خود و بدون ایجاد اصطحکاک حرکت کند.

قلب در عمل از دو پمپ مجزا تشکیل شده است که با دو جریان متمایز حفظ می‌شود. سمت راست قلب خون وریدی را از بدن دریافت می‌کند و این خون را از طریق ریه‌ها پمپ می‌کند تا O_2 را جذب و CO_2 را حذف کند. سمت چپ قلب، خون شریانی اکسیژن‌دار را از ریه‌ها دریافت و به کل بدن پمپ می‌کند. قلب اساساً یک پمپ دومرحله‌ای است که برخلاف آن یک کمپرسور دومرحله‌ای نیست.

قلب خون را با فشار پمپ می‌کند و یک دیواره نازک ماهیچه‌ای دارد. و خون را از رگ در فشار پایین دریافت می‌کند. هنگامی که منقبض می‌شود خون را به مرحله دوم یا فشار بالا حرکت می‌دهد - دیواره نسبتاً ضخیم‌تر و بطن قوی‌تر می‌شود.

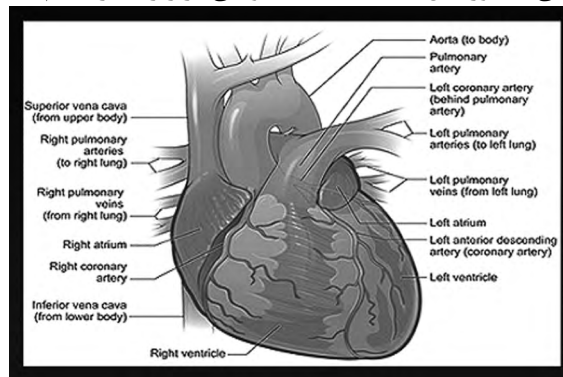


شکل ۳-۲۴

هنگامی که انقباض صورت می‌گیرد قلب خون را به طرف سرخرگ‌ها پمپ می‌کند. گاهی اوقات انقباض ممکن است با سوراخ‌های بین دو طرف راست و چپ قلب انجام شود (Foramen, نقص Septal (تیغه ، دیوار)، Ovale (گرد) را ثبت کرد).

در بدن غواصان این امکان وجود دارد که حباب‌ها از سیستم وریدی به شریانی عبور کنند که باعث بروز جدی بیماری Decompression غواصی می‌شود.

افراد مبتلا به اختلالات قلبی به طور قابل ملاحظه‌ای نباید غواصی در زیر آب را انجام دهند.



شکل ۳-۲۵

قلب با وجود عضلانی بودنش به تغذیه خون خودش نیاز دارد. این کار توسط عروق کرونری شریان‌ها صورت می‌گیرد که در آئورت از شریان اصلی بدن سرچشمه گرفته است.

هرگونه انسداد سرخرگ‌های کرونری باعث حمله قلبی - عروقی کرونری می‌شود و به قلب آسیب می‌رساند. بخشی از انسداد عروق کرونری ممکن است باعث آنژین صدری شود (که باعث درد و ناراحتی می‌شود و از نارسایی O_2 در عضله قلب حاصل می‌شود) زیرا دریافت منبع خون کافی نیست. از آنجایی که حمله قلبی خارج از شوخی می‌تواند سرعت غواصی را می‌تواند کم کند، این موضوع برای غواصان حائز اهمیت است که معاینات پزشکی ماهرانه‌ای روی آنها انجام شود برای اینکه این مشکلات از بین برود این کار به غواصان کمک می‌کند تا در مواقع بیماری قلبی،

خود را آماده سازند (بیماری عروق کرونر)

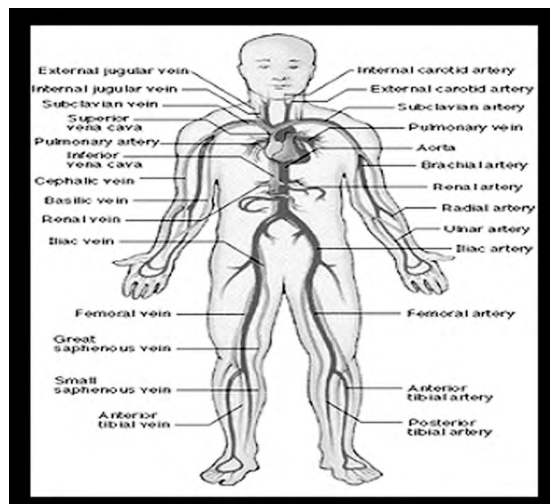
در زمان استراحت، ۵ لیتر خون در هر دقیقه از قلب خارج می‌شود. قلب به طور قابل توجهی این مقدار خون را ذخیره کرده است و در صورت نیاز آن را به بافت می‌رساند و با افزایش سرعت و قدرت انقباض می‌تواند این خروجی را چندین برابر افزایش دهد.

این نمودار برش کناری قلب را نشان می‌دهد و آن را ترسیم می‌کند و جریان خون را از حفره‌های ورودی از طریق اتاق‌های قلب و گردش خون در ریه‌ها به آئورت را نشان می‌دهد.

Circulation

گردش خون

جریان خون قلب ضرباندار است و فشار خون بسته به مرحله انقباض قلب متفاوت است. فشار خون بالا در طول انقباض قلب، فشار خون سیستولیک نامیده می‌شود و طبیعی آن در حدود ۱۰۰ الی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه است (mmHg).



شکل ۲۶-۳

وقتی که قلب در حال انقباض نباشد فشار خون دیاستولیک است و مقدار طبیعی آن در حدود ۶۰ الی ۹۰ میلی‌متر جیوه است. فشار خون به طور نرمال به عنوان سیستولیک - دیاستولیک ثبت می‌شود - به عنوان مثال ۱۳۰/۹۰. رگ‌های خونی می‌توانند قطر داخلی خود را تحت کنترل سیستم عصبی تغییر دهند. این کار اجازه می‌دهد تا برخی از تغییرات در جریان خون قسمت‌هایی از بدن صورت گیرد که به شرایط خاصی بستگی دارد. به عنوان مثال، در هنگام ورزش، عروق خونی گشاد می‌شوند و این فرایند اجازه می‌دهد تا جریان خون بیشتری به عضلات برسد در حالی که در شرایط سرد، رگ‌های خونی پوست انقباض و جریان خون در پوست کاهش می‌یابد (ظاهر رنگ پریده) بنابراین گرما به حداقل می‌رسد یا از دست می‌رود.

انقباض یا انبساط عروق خونی نیز تحت تأثیر فشار خون قرار دارند. فشار خون بیش از حد بالا (hypertension) در نهایت می‌تواند به رگ‌های خونی آسیب رساند و فشار بیش از حد بر روی قلب وارد شد. فشار خون بالا به درمان نیاز دارد و اغلب با داروهایی تنظیم می‌شوند که رگ‌های خونی را گشاد کنند.

فشار خون به طور ثابت با یک سنجش پیچیده و مکانیزم باز خورد حفظ Feed Back می‌شود. تغییرات در فشار خون افراد با فعالیت بدنی و یا ثابت ماندن در حالت Reclining ایجاد می‌شود و به سرعت با تغییرات قطر دیواره‌های رگ‌های خونی جبران می‌شود.

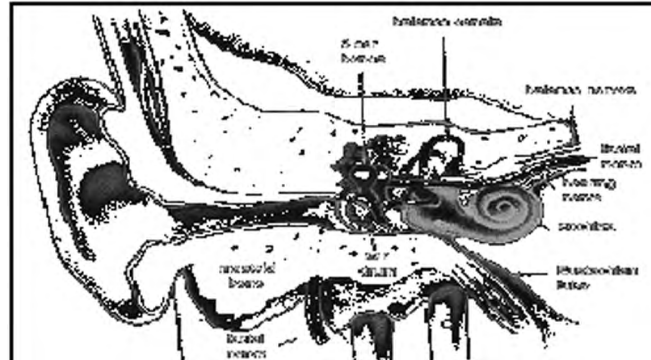
هنگامی که یک شخص در موقعیت (Reclining) باشد فشار خون به آسانی حفظ می‌شود در نتیجه اثر جاذبه با انقباض رگ‌های خونی مغایرت پیدا نمی‌کند. هنگامی که در این موقعیت بایستد فشار خون بالا افت می‌کند. گاهی اوقات حتی در افراد نرمال قلب و رگ‌های خونی نمی‌توانند به قدر کافی و با سرعت تمام این حالت را جبران کنند و می‌تواند به غش^۱ و یا بی‌حالی^۲ منجر شوند. این فرایند به عنوان سنکوپ یا افت فشار خون^۳ نامیده شده است. سیستم قلبی عروقی بر اساس تغییرات در حجم خون حائز اهمیت است مانند خونریزی‌های شدید خون از طریق رگ‌های خونی به اندام‌های حیاتی مانند قلب و مغز انتقال می‌یابد.

در barotrauma ریوی اگر هوا از طریق ریه‌ها عبور کند امکان دسترسی به خون وجود دارد و هوا وارد خون می‌شود. حباب‌های هوا ممکن است به اندام‌های حیاتی نظیر مغز و قلب فرستاده شوند و آنها جریان خون خود را مسدود کرده و به آسیب‌های جدی (آمبولی هوا) منجر شوند. حباب‌های گاز نیز ممکن است توسط جریان خون منتقل شود و بیماری تقلیل فشار Decompression را ایجاد سازند.

EAR

گوش

یکی از بخش‌های بدن که تحت تأثیر فشار قرار می‌گیرد گوش است. اکثر آسیب‌های غواصی به این عضو وارد می‌شود. بنابراین بیابید بیشتر به این قضیه بپردازیم.



شکل ۲۷-۳

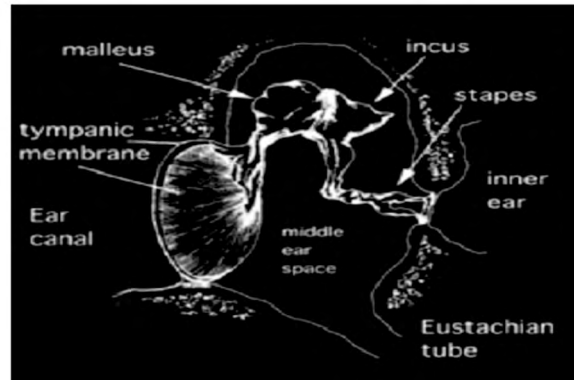
EAR STRUCTURE

اجزای گوش

شکل ۲۷-۳، گوش را نشان می‌دهد. گوش خارجی یا داخلی شامل auricle (pinna) و کانال شنوایی است که به پرده صماخ و پرده گوش منتهی می‌شود. فضای پر شده با هوای پشت پرده گوش، گوش میانی نامیده می‌شود.

Unconscious	۱
Lethargy	۲
Postural	۳

پرده گوش یک مانع سخت برای آب و برای هوا بین گوش خارجی و گوش میانی را تشکیل می‌دهد. در گوش میانی سه ossicle یا استخوان گوش قرار دارد: (چکش)^۱، anvil(incus) و Stirrup(stapes). گوش داخلی شامل کانالهای نیمه حلقوی و حلزون گوش و لابیرنت یا سیستم دهلیزی است.



شکل ۲۸-۳

HOW WORKS EAR

گوش چگونه عمل می‌کند؟

موج‌های صدا (در آب یا هوا) بوسیله گوش خارجی گرفته می‌شوند و آن‌ها را از طریق کانال شنوایی به پرده گوش می‌رساند. این ارتعاش تشدید می‌شود و به وسیله استخوان‌های گوش به روزنه بیضی حلزون گوش انتقال می‌یابد. روزنه بیضی به سمت داخلی و خارجی خم می‌شود. حلزون گوش با مایعی که پری لنف نامیده می‌شود پر می‌شود. قسمت داخلی حلزون گوش با چیزهای مو مانند (سلولهای مویی) پوشیده شده که به وسیله مایع ارتعاش حرکت می‌کنند. این حرکت به سیگنالهای الکتریکی انتقال می‌یابد که عصب شنوایی را به سمت مغز دنبال می‌کنند. قرار گرفتن در معرض صداهای زیاد (صنعتی) به مدت طولانی به این چیزهای مو مانند آسیب زده و منجر به کُری می‌شود.

حرکت به داخل/خارج روزنه بیضی با حرکت روزنه گرد جبران می‌شود. چون مایع تراکم ناپذیر است، حرکت رو به داخل روزنه بیضی باید به وسیله حرکت روبه خارج روزنه گرد جبران شود.

EQUALIZATION & ORIENTATION

تعادل و جهت‌یابی

کانالهای نیمه حلقوی به حلزون گوش از طریق سیستم پری لنفاتیک اتصال می‌یابند. کانالها نقشی را در فرایند شنوایی بازی نمی‌کنند. به هر حال کانالها تعادل و احساس جهت‌یابی را کنترل می‌کنند. سه کانال وجود دارد که هر کدام بر دو تایی دیگر عمودند. به این روش، هر کانال نسبت به حرکت یکی از جهت‌های سه بعدی حساس است. هنگام حرکت مایع سر از طریق یک یا چند کانال چریان می‌یابد. حرکت مایع به وسیله مغز به حس حرکت و جهت‌یابی تعبیر می‌شود.

DIVING PRESSURE EQUALIZATION**یکسان سازی فشار گوش‌ها در غواصی**

گوش میانی به وسیله هوا پر می‌شود. فشار در گوش میانی مساوی فشار گوش خارجی است که به وسیله یک لوله اتصال دهنده یعنی شیپور استاش نگه داشته می‌شود. شیپور استاش گوش میانی را به حفره بینی اتصال می‌دهد. به طور نرمال شیپور استاش بسته است. به هر حال هنگام بلعیدن یا حرکت آرواره شیپور استاش به مدت کوتاهی باز می‌شود. هنگام سرماخوردگی، این لوله ممکن است با مخاط پر شود و از یکسان‌سازی فشار در گوش و محیط جلوگیری کند. گوش خارجی تحت تأثیر تغییرات فشار قرار نمی‌گیرد چون بر روی محیط، باز است. گوش داخلی نیز چنین نیست چون پری‌لنف تراکم‌ناپذیر است.

تغییرات فشار هوای بالای آب کوچک و آهسته اند یکسان‌سازی هنگام بلع روی می‌دهد. طی پایین رفتن در آب به هر حال غواص مجبور به یکسان‌سازی است. پایین رفتن فقط به عمق ۱ متر منجر به افزایش ناراحتی حاصل از فشار هیدروستاتیک می‌شود. غواص با استفاده از مانورهای تساوی فشار valsalva و frenzel با حرکت دادن آرواره فشار را یکسان‌سازی می‌کند. هوا از طریق شیپور استاش به گوش میانی وارد می‌شود و فشار را در هر دو طرف پرده گوش یکسان‌سازی می‌کند.

در هر دو تکنیک valsalva و frenzel غواص هوا را به وسیله گرفتن و مسدود کردن بینی وارد می‌کند. این گاز بافت اطراف شیپور استاش را شل و راحت می‌کند و هوا را از طریق شیپور استاش به طور همزمان جابجا می‌کند. در تکنیک valsalva غواص از دیافراگم خود استفاده می‌کند و سعی می‌کند با بینی بسته هوا را خارج کند. در تکنیک frenzel غواص از ماهیچه‌های گلوئی خود برای متراکم کردن هوا از طریق بینی بسته استفاده می‌کند. روش frenzel احتمال پارگی روزنه گرد را به حداقل می‌رساند. غواصان مبتدی معمولاً با یادگیری تکنیک valsalva کار را آغاز می‌کنند چون یادگیری تکنیک frenzel زمان زیادی را به خود اختصاص می‌دهد. غواصان با تجربه به هر حال استفاده از تکنیک frenzel را توجیح می‌دهند.

غواص می‌داند چگونه یکسان‌سازی فشار را انجام دهد اما مشکلاتی در رابطه با این تکنیک‌ها ممکن است از علت‌های زیر نشأت گیرد.

- ۱- تغییرات متعدد سریع عمق ممکن است ماهیچه‌های گلو را خسته کند.
 - ۲- آلرژی یا سرماخوردگی ممکن است به تشکیل مخاط در شیپور استاش یا از بین رفتن غشاهای مخاطی که از جریان یافتن هوا از میان شیپور استاش جلوگیری می‌کنند منجر شود.
 - ۳- (لباس گردنی محکم یا ماسک تمام صورت) ممکن است شیپور استاش را مسدود کند.
(seal متراکم کردن گلو به وسیله تجهیزات).
 - ۴- تأخیر یکسان‌سازی ممکن است باعث اختلاف فشار بسیار بزرگ بین هوا در گوش میانی و گلو شود. این شیپور استاش را بسته و یکسان‌سازی را غیرممکن می‌سازد (غواص باید چند متر بالا بیاید تا زمانی که قادر به یکسان‌سازی باشد)
- مشکلاتی در رابطه با یکسان‌سازی فشار ممکن است باعث فشرده شدن گوش میانی شود. هوا در هر حال انبساط در هنگام بالا آمدن در گوش میانی لوله استاش را باز کرده و به داخل حفره بینی جریان می‌یابد. معمولاً این صداهای «بامب» سریع و ملایمی را ایجاد می‌کند. معمولاً غواص با توجه به یکسان‌سازی فشار گوش‌ها در هنگام بالا آمدن نباید کاری انجام دهد.

COMPRESSED-AIR DIVING**غواصی با هوای فشرده**

Scuba آزادی نسبتاً زیادی را به غواص می‌دهد اما محدودیت‌های خود را دارد. Scuba همه مشکلات نهفته غواصی آزاد را داراست اما با تمام این اوصاف، مشکلات خاص فیزیولوژی خود را دارد.

Resistance to Breathing**مقاومت در برابر تنفس**

محدودیت اصلی در غواصی با Scuba با مقاومت در برابر تنفس آغاز می‌شود. در طی اعمال فشار زیاد، غواص می‌تواند در هر دقیقه بیش از ۷۰ لیتر هوا را در سطح مصرف کند اما سرعت جریان در غوص در طول استنشاق سه برابر این مقدار است. برخی از تنظیم‌کننده‌ها ممکن است برای انتقال گاز در این میزان دچار مشکل شوند در حالیکه آنها به طور قابل توجهی مقاومت در برابر تنفس را ایجاد می‌کنند.

این مشکل در عمق زیاد بیشتر می‌شود زیرا فشار زیاد، چگالی گاز استنشاقی را افزایش می‌دهد به ویژه در اعماق بیش از ۳۰ متر هنگامی که هوا تنفس می‌شود.

همین اثر در عمق حدود ۲۰۰ متر دیده می‌شود زمانی که مخلوط هلیم/ O_۲ (heliox) را تنفس می‌کنند، چرا که heliox چگالی کمتری نسبت به هوا دارد.

SCUBA SWIM	SPEED*	OXYGEN CONSUMPTION	RESPIRATORY MINUTE VOLUME
Slow scuba swim	0.5 knots	0.8 litres / minute	18 litres / minute
Average scuba swim	0.8 knots	1.5 litres / minute	28 litres / minute
Fast scuba swim	1.0 knots	1.8 litres / minute	40 litres / minute
Maximum scuba swim	1.3 knots	3-4 litres / minute	70-100 litres / minute

*. a knot is equal to 1 nautical mile per hour, or 1.85 km / hr

جدول ۱-۳ یک گره برابر با یک مایل دریایی در ساعت، یا ۱/۸۵ کیلومتر در ساعت

زمانی که غواص به عمق مورد نظر می‌رسد احتمالاً در برابر تنفس مقاومت نشان می‌دهد. حجم تنفس و میزان مصرف اکسیژن غواص را می‌توان از جدول زیر به دست آورد.

شنای Scuba	سرعت *	مصرف اکسیژن	حجم تنفس در دقیقه
شنای Scuba آهسته	۰/۵ گره	۰/۸ لیتر / دقیقه	۸۱ لیتر / دقیقه
شنای Scuba متوسط	۰/۸ گره	۱/۵ لیتر / دقیقه	۸۲ لیتر / دقیقه
شنای Scuba سریع	۱/۰ گره	۱/۸ لیتر / دقیقه	۰۴ لیتر / دقیقه
شنای Scuba حداکثر	۱/۳ گره	۳-۴ لیتر / دقیقه	۰۷-۰۰۱ لیتر / دقیقه

مصرف هوا

Air Consumption

عملاً مصرف اکسیژن همان مقدار تعیین شده و لازم برای تمرین و عملیات است خواه در سطح آب انجام شود یا در عمق زیر آب صورت گیرد. از آنجایی که در اعماق هوای فشرده تنفس می‌شود نسبت به آنچه که مورد نیاز غواصی است O_2 بیشتری عرضه خواهد شد حجم واقعی گاز استنشاق شده در هر عمق همان مقداری خواهد بود که در سطح تنفس می‌شود. اما از آنجایی که تنفس گاز در عمق تحت فشار زیاد صورت می‌گیرد، حجم تنفس نیز بیشتر خواهد بود.

به عنوان مثال، در طول مدتی که غواص تلاش زیادی را انجام می‌دهد ممکن است ۷۰ لیتر هوا را در هر دقیقه در سطح مصرف کند. اگر او مقدار معادل تلاشش را در عمق ۲۰ متری انجام دهد (۳ ATA)، او هنوز هم ۷۰ لیتر هوا را در هر دقیقه از تنظیم کننده Scuba در عمق ۲۰ متری دریافت می‌کند اما این معادل فرمول زیر است

$$210 \text{ لیتر در دقیقه یا فشار در سطح جو} = (\text{اتم‌سفر}) \times 3 \times (\text{لیتر}) \times 70$$

بنابراین پایداری عرضه هوا با عمق کاهش می‌یابد. هنگامی که شرایط خاص ظاهر شود، تنظیم کننده ممکن است قادر به برآوردن نیازهای تنفسی غواصی نباشد. تحت این شرایط ممکن است غواص از تغذیه هوای نامناسب آگاه باشد و این امر باعث ترس و وحشت او شود یا اقدام خطرناک دیگری را انجام دهد، مثل صعود سریع.

پرش (بالا و پایین رفتن) تنفس

Skip Breathing

احتمال دارد که غواص Scuba مصرف هوای خود را به حداقل برساند و عمداً سرعت تنفسی خود را کاهش دهد. این الگوی تنفسی به طور بدیهی به ذخیره O_2 محدود می‌شود و اکسیژن در ریه‌ها و هموگلوبین غواص ذخیره خواهد شد و منجر به بازگشت CO_2 و acidosis (فشار خون در اشخاص مبتلا به بیماری قند) می‌شود. در صورت فقدان تغذیه هوا و نیز افزایش احتمال barotrauma ریوی ایمنی غواصی کم می‌شود و تنها افرادی که تحت این شرایط به غواصی ادامه دهند تمایل زیادی به خودکشی دارند. به علاوه، زیادی CO_2 به صورت یک ماده مخدر عمل می‌کند بنابراین غواص ممکن است در تصمیم‌گیری دچار اشتباه شود.

Scuba Other Effects on a Scuba Diver

سایر اثرات فیزیولوژیکی روی غواص

Gas Pressures

فشار گاز

از آنجا که افزایش فشار بر روی غواص باعث بالا رفتن فشار جزئی نیتروژن می‌شود، حالت بی‌حسی و خواب‌آلودگی (Narks) در غواص ایجاد می‌شود.

کلاً فشار بالای O_2 ممکن است در بسیاری از شرایط خاص مسمومیت با اکسیژن را تولید کند. در بدن غواصان گاز خارج شده از محلول ممکن است باعث بیماری Decompression و یا Dysbaric-Osteonecrosis (یا پوسیدگی استخوان شود).

Pressure Related Problems (direct)

• Descent (squeezes)	• Ascent (expansion)
– Ears	– Air embolism
– Sinuses	– Pneumothorax
– Mask	– Mediastinal Emphysema
– Thoracic	– Subcutaneous Emphysema
– Teeth	
– Stomach/Intestines	
– Suit	

شکل ۲۹-۳

Hyperventilation نگره‌داشتن نفس، رفلکس‌های غواصی و اثرات غوطه‌وری ممکن است همگی تحریک‌کننده باشند اثر دهید راسیون غوطه‌وری در تشدید بیماری Decompression اهمیت دارد.

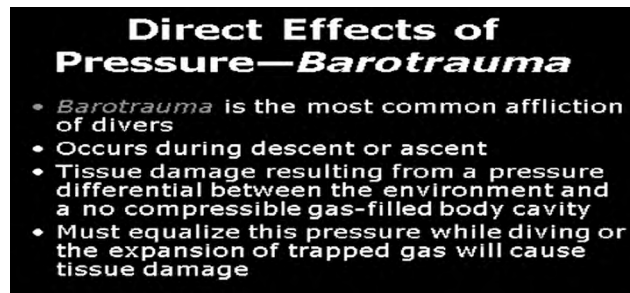
Pressure Related Problems (indirect)

- Decompression sickness
 - Nitrogen partial pressures
 - Solubility
- Nitrogen narcosis
- Oxygen toxicity

شکل ۳۰-۳

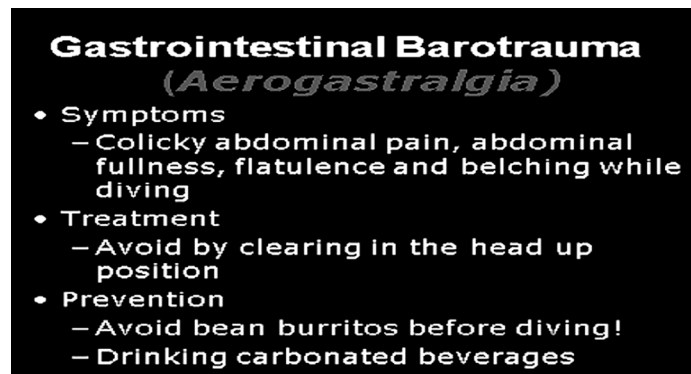
بسیاری از مشکلات مهم آسیب‌شناختی مربوط به غواصی Scuba در این متن بیان می‌شود. آنها عبارت‌اند از barotraumas باروترومای ریوی، بیماری Decompression تنفسی (فصل ۱۵ را ببینید)، سمی بودن (مسمومیت با) اکسیژن، تنفس گاز آلوده (فصل ۲۴ را ببینید)، سندرم غرق شدن، ادم Oedema ریوی غواصان Scuba

اثرات پاتوفیزیولوژیک فشار: (آسیب حاصل از فشار Barotrauma)
 باروتروما به آسیب حاصل از تغییراتی در فشار اشاره دارد. باروتروما می‌تواند هنگام صعود یا فرود روی دهد زمانیکه حفره پر شده اند.



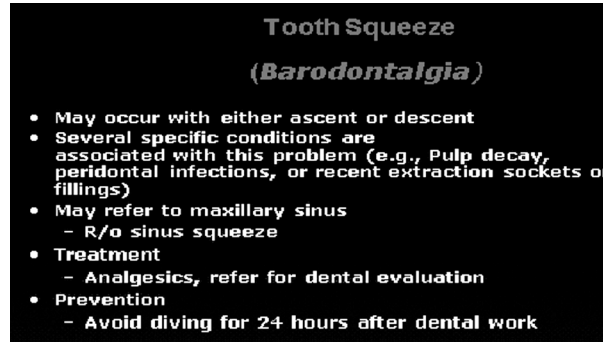
شکل ۳-۳۱

اغلب هر حفره پر شده با گاز در بدن می‌تواند تحت تأثیر باروتروما قرار گیرد. برای مثال باروترومای معده روده‌ای می‌تواند در صورتی روی دهد که گاز بلعیده شود.



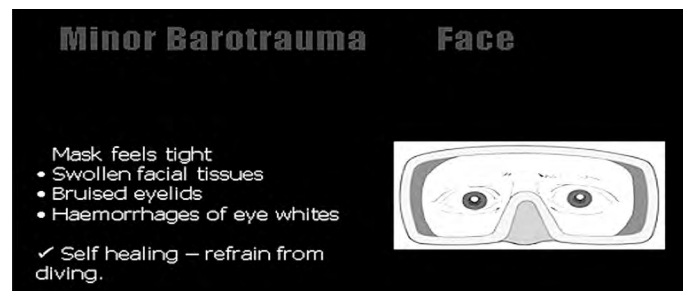
شکل ۳-۳۲

گاز طی بالا رفتن (صعود) انبساط خواهد یافت و باعث ناراحتی شکمی، گرفتگی عضلانی، flatus یا بادگلو می‌شود. معمولاً نیازی به درمان نیست چون گاز طی مدت کوتاهی خارج می‌شود اما موارد متعدد پارگی روده‌ای بعد از تقلیل فشار نیاز به توجه و مراقبت اضطراری داشته‌اند.



شکل ۳-۳۳

حفره‌هایی دندانانی که در بدن کمتر مشهودند باعث ایجاد پوسیدگی‌های دندان و ژنژیویت می‌شوند که همچنین می‌توانند پر از گاز شوند. باروترومای دندانانی که اغلب به آن به عنوان aerodontalgia اشاره می‌شود - در نتیجه عفونت لثه یا پرکردگی‌های پوسیده شده - می‌تواند هم به‌هنگام بالارفتن و هم پایین آمدن (صعود و فرود) روی دهد. هنگام پایین آمدن یک فاصله هوا می‌تواند با بافت لثه یا خون پر شود و ممکن است درد به وجود آید. پایین آمدن همچنین ممکن است باعث از بین رفتن پرکردگی دندان شود. اگر گاز زیر پرکردگی دندان در هنگام غواصی به دام افتاده باشد، تغییر فشار طی بالارفتن ممکن است باعث منفجر شدن دیواره‌های حفره شود. به باروترومایی که با افزایش فشار روی می‌دهد تحت عنوان (فشار دادن یا فشردن)^۱ نامیده می‌شود. برای مثال، فشردن لباس در لباس خیس یا در لباس خشک با ذخیره ناکافی گاز برای منبسط نگه‌داشتن آن روی می‌دهد. در کل ممکن است نشانه‌هایی وجود نداشته باشد یا غواص ممکن است متوجه نیشگون گرفتن یا اذیت شدن پوست خود شود. هنگام درآوردن لباس غواصی، wheal‌های خطی نامنظم یا acchymos ها ممکن است در جایی مشاهده شوند که پوست در لایه‌های ماده لباس غواصی فشرده شده است. فشردن ماسک در صورتی روی می‌دهد که غواص نتواند فشار را در ماسک هنگام پایین رفتن یکنواخت سازد. فضای داخل ماسک در معرض یک خلأ نسبی است و پوست زیر ماسک پف کرده و متورم می‌گردد و ممکن است خون ریزش کوچکی نشان دهد. فشردن ماسک اطراف چشم‌ها و در conjunctivae متداول تر است. یک فشردن شدید، Mask squeeze کل ناحیه اطراف ماسک را کبود خواهد کرد.



شکل ۳-۳۴

اثرات فیزیولوژیک گازهای رایج غواصی

PHYSIOLOGIC EFFECTS OF DIVING GAS

گازهای به کار رفته در غواصی باید عاری از آلاینده ها باشند. بخش کوچکی از آلاینده ها باعث افزایش سمی بودن در فشار بارومتریک بالا می شوند چون فشارهای جزئی با عمق افزایش می یابند که این به وسیله قانون دالتون بیان شده است. استانداردهای کنونی نیروی دریایی ایالات متحده برای خلوص هوا، اکسیژن، نیتروژن و هلیوم در دفترچه راهنمای غواصی نیروی دریایی ایالات متحده یافت می شوند. گازهای تنفسی که این استانداردها را برآورده نمی سازند برای غواصی به کار نمی روند. این بخش، مرتبط با شرایط پاتولوژیک در ارتباط با گازهای تنفسی رایج و بعضی از آلاینده های رایج مثل CO_2 و CO است.

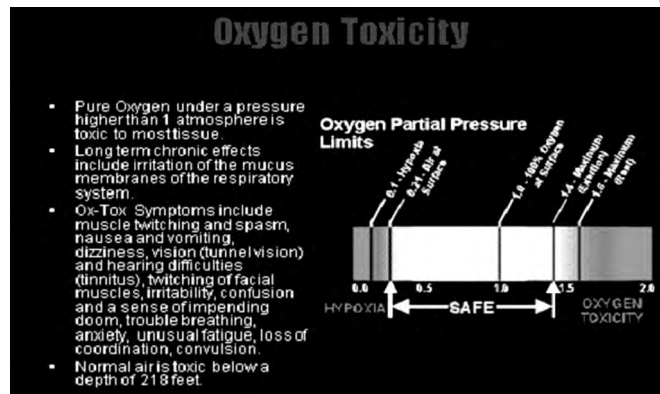
OXYGEN TOXICITY

مسمومیت زایی اکسیژن

MECHANISM

مکانیزم

پاتوفیزیولوژی تمام گازهای فعال از نظر متابولیسمی (O_2 , CO_2 , CO) بستگی به فشار جزئی آنها دارند نه به درصد آن گاز در مخلوط تنفسی. برای مثال در ۱ atm، مخلوط حاوی اکسیژن ۵٪ با زندگی سازگار نیست اما در ۵ atm به طور کامل مناسب است. تنفس فشارهای جزئی بالای اکسیژن می تواند باعث دو نوع مسمومیت زایی شود: «ریوی و مغزی»



شکل ۳-۳۵

Pulmonary O_2 TOXICITY

مسمومیت ریوی با اکسیژن

میزان سمی بودن اکسیژن ریوی نخستین بار به وسیله lorrain-smith در سال ۱۸۹۹ در نتیجه تنفس اکسیژن خالص در سطح دریا به مدت طولانی (معمولاً ۲ تا ۳ روز) بیان شد. ما می دانیم که مسمومیت با اکسیژن می تواند در فشارهای جزئی اکسیژن استنشاق شده (PiO_2) ۵ تا ۶ atm و یا در فشارهای بالاتر روی دهد. به طور بالینی بیماران نخست نشانه های (برونشیت نای)^۱ مثل سوختن نای و سرفه بعد از استنشاق عمیق را گزارش می کنند. اگر استنشاق اکسیژن ادامه یابد، تنگی نفس حقیقی روی خواهد داد.

علامت قابل اندازه‌گیری مسمومیت زایی اکسیژن ریوی کاهش ظرفیت استنشاقی و افزایش حجم باقی‌مانده است. پاتوفیزیولوژی شامل ضخیم‌شدگی اند و اندوتلیوم، تکثیر سلولها، از دست رفتن سورنکانت، آگزودا، خونریزی و سفت‌شدگی بافت ریوی است. حتی اگر بیمار اکسیژن خالص تنفس کند، باز علت مرگ خفگی است. اگرچه مسمومیت‌زایی اکسیژن ریوی یک مسئله غیرمعمولی است اما محتوای گاز باید به دقت در عواضی اشباع برنامه‌ریزی شود جایی که در آن غواصان در معرض P_{iO_2} در محدوده $0/4$ تا $0/5$ ATA. به مدت چند روز قرار می‌گیرند. مسمومیت‌زایی اکسیژن ریوی همچنین می‌تواند در درمان افزایش فشار طولانی برای بیماری تقلیل فشار غواصان DCS ها یا CAGE آمبولی گازی در شریانهای مغزی روی دهد. وقتی این اتفاق می‌افتد، P_{iO_2} باید به میزان حداقل تا $0/5$ ATA. کاهش باید تا بهبود میسر گردد. اثر قرارگرفتن در معرض اکسیژن بر روی ظرفیت حیاتی ریوی FVC می‌تواند اثر شدیدی بگذارد- که می‌تواند به وسیله دُز مسمومیت‌زایی ریوی واحد (UPTD) ارزیابی شود که براساس اندازه‌گیری تجربی تغییرات در ظرفیت حیاتی در سوژه‌های انسانی است. این مفهوم هیچگونه اختلالی را در عملکرد ریه فرض نمی‌کند وقتی که اکسیژن تنفسی در فشار جزئی $0/5$ ATA. یا کمتر است. نتایج چنین محاسباتی نباید چیزی بیش از یک راهنما برای اثرات ریوی در نظر گرفته شود چون تفاوت‌های فردی فاحشی وجود دارد اما آن به عنوان راهنمایی برای محدودکردن تنفس اکسیژن به مدت طولانی در فشارهای جزئی بالاتر از $0/5$ ATA. سودمند است.

مسمومیت مغزی با اکسیژن

Cerebral O₂ TOXICITY

مسمومیت زایی اکسیژن مغزی به وسیله Paul Bert در سال ۱۸۷۸ کشف شد و به خاطر شروع سریع به آن به عنوان مسمومیت حاد اکسیژن اشاره می‌شود. مسمومیت‌زایی حاد تنها زمانی روی می‌دهد که اکسیژن تنفسی تحت فشار در P_{iO_2} بزرگتر از 1.3 atm روی دهد برخلاف $1/6 \text{ atm}$ طی غواصی با گاز مخلوط. اولین علامت اغلب تشنج صرع بزرگ یا Grand mal است. دیگر نشانه‌های مسمومیت با اکسیژن سیستم عصبی مرکزی (CNS) شامل انقباض ناگهانی ماهیچه اطراف دهان یا اطراف دیواره شکمی، تهوع، سرگیجه، بینایی کانونی و اضطراب است اما این‌ها نادرند و نمی‌توان به آنها برای تشخیص تکیه کرد. درمان‌هایی برای مسمومیت زدایی اکسیژن CNS جداکردن بیمار از منبع اکسیژن سطح بالا است. به ندرت تشنج طی چند دقیقه بعد از متوقف ساختن تنفس اکسیژن می‌تواند رخ دهد و معمولاً تشنج قطع می‌شود.

این موارد به عنوان (off effect) شناخته می‌شود و دارای هیچگونه توضیح پذیرفته شده‌ای نیست اما ممکن است منتها درجه فرایندی را نشان دهد که طی تنفس اکسیژن آغاز شده است. چون مسمومیت زایی اکسیژن به دُز یا میزان تنفس فرد مربوط است اکسیژن می‌تواند به طوی ایمنی تا زمانیکه عمق و زمان محدود می‌شود به کار رود، این اجازه استفاده از اکسیژن در فشار جزئی بیش از 1 atm را برای کاهش جذب گاز بی‌اثر در عمق می‌دهد، هم برای تشریح حذف گاز بی‌اثر طی تقلیل فشار و هم برای درمان با افزایش فشار. دوره نهفته قبل از شروع نشانه‌ها می‌تواند با تنفس دوره‌ای گاز با فشار جزئی اکسیژن کاهش یافته طولانی شود. بنابراین جداول درمان در 60 fsw از دوره‌های ۲۰ دقیقه‌ای تنفس اکسیژن، جدا شده به وسیله وقفه‌های ۵ دقیقه‌ای هوا استفاده می‌کند. تعدادی از عوامل بر روی حساسیت نسبت به مسمومیت زایی اکسیژن تاثیر می‌گذارند. این عوامل در بین

افراد و در بین همان افراد از روزی به روز دیگر فرق می کنند. تضمینی وجود ندارد که کسی که امروز نسبت به اکسیژن تشنج نداشته باشد فردا نیز نداشته باشد. غوطه‌وری و ورزش دوره نهفته را کاهش می دهد و این احتمال خطر غواص را در مقایسه با احتمال خطر غواصی که در یک محفظه خشک (دارای فشار بالا) در حال استراحت است افزایش می دهد. افزایش دی اکسید کربن استنشاقی یا دی اکسید کربن سرخرگی دوره نهفتگی را کاهش می دهد و افراد مستعد به حفظ دی اکسید کربن ممکن است در معرض خطر بالاتری باشند. وسایل مدرن تنفس زیرآب (UBA) دارای مقاومت تنفسی کمتر و فضای مرده کمتری نسبت به UBA های قدیمی هستند، اما کار سنگین در عمق زیاد به نظر می رسد که باعث ماندگاری دی اکسید کربن و بالقوه سازی مسمومیت با اکسیژن گردد. افزایش دانسیته گاز همچنین تهویه را کاهش می دهد و می تواند منجر به ماندگاری دی اکسید کربن گردد. مکانیسمی که به وسیله آن اکسیژن باعث این اختلالات مغزی و ریوی می شود هنوز درک نشده است قابل قبول ترین توضیح این است که Reactive Oxygen species گونه های اکسیژن واکنشگر مثل سوپراکسید، رادیکالهای هیدروکسیل و هیدروژن پراکسید تولید می شوند و ممکن است با متابولیسم سلولی و فعالیت الکتریکی تداخل پیدا کنند. اکسیژن می تواند بسیاری از آنزیم ها و مسیرهای متابولیک را غیرفعال کند درحالیکه آنزیم ها حاوی یک گروه سولفوهایدریل^۱ هستند که به خصوص حساس می باشد. این متعجب کننده است که زمان لازم برای تاثیر این تغییرات در آزمایشگاه طولانی تر از زمان مورد نیاز برای ایجاد تشنج در حیوانات سالم است اگرچه فشار جزئی کردن در بافت درون تنی پائین تر از P_{iO_2} است.

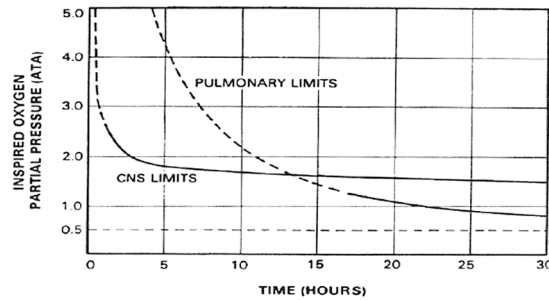
احتمال دیگر تشکیل پراکسیداسیون لیپیدو فشار آوردن بر سیستم I_2 prostaglandin پروستاگلیندین است که سیستم O_2 thromboxan را سالم و دست نخورده باقی می گذارد. پراکسیداسیون لیپید می تواند بر روی عملکرد غشای سلولی اثر گذاشته و باعث کاهش جذب گلوتامات، افزایش ماندگاری پتاسیم، کاهش حمل سدیم فعال و غیر فعالسازی پمپ، سدیم-پتاسیم آدنوزین تری فسفاتاز شود.

در بافت ریه کاهش هایی در میزان جذب سروتونین و نوراپی نفرین؛ عملکرد اندوتلیوم مویرگی ریوی و $bradykinin$, $prostaglandin E_2$ و متابولیسم $angiotensin$ روی دهد. دیگر اثرات غیر بیوشیمیایی اکسیژن شامل کاهش در اثر $vasoconstriction$ در جریان خون پیرامونی، کاهش ظرفیت حمل دی اکسید کربن به وسیله هموگلوبین و افزایش شکنندگی سلول قرمز خونی هستند، اما این تغییرات مهم عموماً باعث نگرانی نمی شوند. احتمال سمی بودن اکسیژن بالینی به طور معقولانه ای در صورتی پائین است که حدود زمان-عمق در کتابچه راهنمای نیروی دریایی ایالات متحده مشاهده گردد. در غواصی تفریحی هوا قرارگرفتن در معرض اکسیژن به حد کافی برای ایجاد مسمومیت زایی CNS یا ریوی بالا نیست اما استفاده اخیر از مخلوط های اکسیژن-نیتروژن با اکسیژن بیش از ۲۱ درصد (نیتروکس، هوای غنی شده) به وسیله غواصان تفریحی منجر به تعدادی از مسمومیت با اکسیژن CNS و مرگ و میر شده است. دفترچه راهنمای غواصی نیروی دریایی ایالات متحده همچنین اجازه گشت تفریحی تا عمق $15/1 msw(sofsw)$ معادل $50 fsw$ را طی غواصی با اکسیژن ۱۰۰ درصد می دهد اما فقط

بمدت ۵ دقیقه و تنها تحت شرایط بیان شده در زیر:

حداکثر زمان غواصی نباید از ۲۴۰ دقیقه تجاوز کند.

فقط اجازه یک بار گشت تفریحی داده می شود.
 غواص باید در پایان گشت تفریحی به عمق ۲۰ fsw یا کمتر بازگردد.
 گشت تفریحی باید از ۱۵ دقیقه در ۲۱ تا ۴۰ fsw یا ۵ دقیقه در ۴۱ تا ۵۰ fsw بیشتر نشود.



جدول ۳۰-۱ حدود قرارگیری در معرض اکسیژن

UBA (UBA MK۱۶) گاز مخلوط مدار بسته نیروی دریایی ایالات متحده برای کنترل فشار جزئی اکسیژن تا ۷atm طراحی می شود. سمی بودن اکسیژن CNS در این سطح مشکل به شمار نمی رود. طی غواصی اشباع، نیروی دریایی ایالات متحده فشار جزئی اکسیژن را در محفظه در حد ۴ تا ۴atm نگه می دارد، برای گشت های تفریحی غواصی، فشار جزئی مجاز ۴ تا ۱.۲atm است.

توجه! فشار جزئی و حدود عمق-زمان ارائه شده در اینجا در معرض تغییرند. خوانندگان باید به آخرین استانداردهای مناسب برای عملیات غواصی مراجعه کنند. علاوه بر این، اگر غواصی تحت شرایطی به غیر از مجوز نیروی دریایی ایالات متحده انجام شود (یعنی آژانس دولتی دیگر یا یک دولت خارجی) حدود متفاوتی ممکن است مورد استفاده قرار گیرد. غواصان آمریکایی ممکن است از غواصی تحت رویه هایی به غیر از آنچه به وسیله نیروی دریایی ایالات متحده مشخص شده منع شوند.

TABLE 30-1
SINGLE DEPTH OXYGEN EXPOSURE LIMITS
LIMITS

DEPTH (F s w)	Maximum Oxygen Time (min)
20	240
30	80
35	25
40	15
50	10

Reproduced from US Department of the Navy, US Navy Diving Manual
Vol.2 Washington, DC: DN; 1991. NAVSEA 0994-LP-001-9020, Rev 3

شکل ۳-۳۶

CO₂ TOXICITY

مسمومیت با دی اکسید کربن

اثرات افزایش دی اکسید کربن شامل نفس نفس زدن، dyspnea، سختی تنفس، تپش قلب، سردرد، گیجی و منگی قابل تبدیل به سردرگمی ذهنی و بیهوشی Disorientation است. مثل گازهای دیگر اثرات وابسته به فشار

جزئی گازند نه درصد آن. افزایش سطحی دی اکسید کربن و مسمومیت زایی آن می تواند به علت شرایط زیر باشد: افزایش دی اکسید کربن در گاز تنفسی ناشی از تراکم گاز آلوده شده در دستگاه تنفسی مدار باز یا خرابی جاذب دی اکسید کربن در یک دستگاه مدار بسته است. کم نفس کشیدن دلب خواهی (غواص نفس خود را بعد از دم یا skip breathe برای افزایش مدت زمان ذخیره گاز مدار باز نگه می دارد. افزایش فشار جزئی اکسیژن که پاسخ تهویه ای به دی اکسید کربن را کاهش می دهد. افزایش مقاومت تنفسی، درونی (شش های غواصی) یا بیرونی (دستگاه تنفسی)، مورد دوم شایعتر از مورد اول است. افزایش مقاومت تنفسی پاسخ تهویه ای به دی اکسید کربن بالا رفته را کاهش می دهد.

TABLE 30-2
ACUTE EFFECTS OF INCREASED INSPIRED
CARBON DIOXIDE

Carbon Dioxide (%SLE)	Effects
0-3	No adverse effects
~ 5	Mild hyperventilation
5-10	Shortness of breath, panting, confusion, drowsiness
10-20	Extreme respiratory distress, unconsciousness, muscle twitching and spasms, convulsions, death

*SLE: sea-level equivalent; increasing pressure causes increasing partial pressure and therefore the physiological effect of gas, although the percentage remains constant

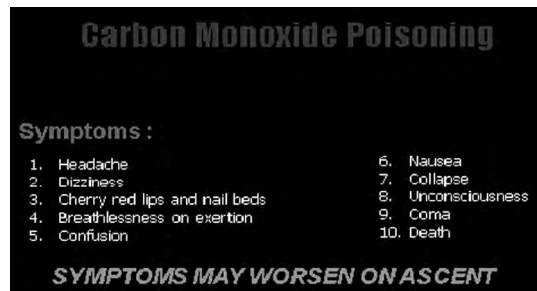
اثرات	دی اکسید کربن
اثرات بدی ندارد	۰-۳
نفس نفس زدن ملایم	تقریباً ۵
کوتاه شدن نفس، نفس نفس زدن و گیجی و منگی	۵-۱۰
ناراحتی شدید تنفسی، بیهوشی، انقباض و گرفتگی عضله، تشنج و مرگ	۱۰-۱۲

جدول ۳-۴

CO- TOXICITY

مسمومیت با مونوکسید کربن

اثرات سمی حاد مونوکسید کربن در عمق بستگی به فشار جزئی آن دارد و در عمق درست مثل سطح دریاست. فشار مطلق اثری روی پیوند مونوکسید کربن به هموگلوبین یا بر روی نشانه‌ها ندارد اما افزایش فشار جزئی اکسیژن در عمق پیوند مونوکسید کربن به هموگلوبین را کاهش می‌دهد. آلودگی مونوکسید کربنی هوای متراکم نادر است اما در صورت وقوع توان حمل اکسیژن هموگلوبین را کاهش می‌دهد. اما در صورت وقوع بسیار خطرناک است.



شکل ۳-۳۷

متداول ترین منبع آلودگی کمپرسور هوایی است که ورودی آن نزدیک خروجی یک موتور احتراق داخلی، شاید موتور کمپرسور هوایی قرار داشته باشد. کمپرسورهای روغنکاری شده و نیز همچنین منبع بالقوه مونوکسید کربن هستند. مقدار کمی از مونوکسید کربن طی متابولیسم هموگلوبین تولید می‌شود و سیگاری‌ها حتی مقادیر بیشتری را برای ۲۴ ساعت اولی که در یک محفظه محبوس هستند بیرون می‌دهند. این مقادیر مونوکسید کربن می‌تواند در یک غواصی اشباعی تجمع یابد. آلودگی هوای تنفسی با مونوکسید کربن از هر منبع از اشباع نرمال هموگلوبین با اکسیژن جلوگیری می‌کند.

وقتی مونوکسید کربن به میوگلوبین و همینطور به هموگلوبین می‌چسبد، غلظت‌های کربوکسی هموگلوبین همیشه استنشاق شده و فعالیت فیزیکی نیز دارای اهمیت است. فرارگرفتن یک فرد در حال استراحت در معرض سطح بالایی از مونوکسید کربن ممکن است سطح خونی پایین‌تری نسبت به فرارگرفتن یک فرد در حال کار بمدت طولانی در معرض غلظت نسبتاً پایین مونوکسید کربن استنشاق شده ایجاد کند.

Acute CO Inhalation Effects

اثرات حاد استنشاق مونوکسید کربن

Concentration of CO in Breathing Gas	% Carboxy-haemoglobin	Effects on a Diver
400 parts per million (ppm)	7.2%	Nil or slight
800 ppm	14.4%	headaches dizziness, nausea breathlessness with exertion
1600 ppm	29.0%	confusion, vomiting, collapse.
3200 ppm	58.0%	paralysis, or loss of consciousness
4000 ppm	72.0%	coma
4500 ppm	87.0%	death

جدول ۳-۲ سطوح کربوکسی هموگلوبین مرتبط با نشانه‌ها را فهرست می‌کند.

* اثرات (درصد) COHb مشهود نیست، سیگاری‌های شدید اغلب به این سطح می‌رسند. تغییرات مهم در دید و شناخت به وسیله آزمایش هوشمندی اثبات شده است. >۱۰ سردرد ملایم ممکن است وجود داشته باشد. گاهی اوقات سرخ شدن پوست به چشم می‌خورد.

۱- ۲۰-۱۰٪ با غلظت

۲- سردرد و تپش قلب ۳۰-۲۰٪

۳- ضعف، تهوع، استفراغ، خواب‌آلودگی، سرگیجه و تعرق و کدر شدن دید ۴۰-۳۰٪

۴- بیهوشی، تنفس Stokes- cheyne، تشنج، کما، مرگ <۴۰٪

* COHb: هموگلوبین به شکل کربوکسی هموگلوبین در خون سرخرگی باعث کاهش میزان اکس هموگلوبین HbO_2 چون مونوکسید کربن و اکسیژن برای سایت‌های اتصال بر روی هموگلوبین با هم رقابت می‌کنند، تنفس اکسیژن بخصوص با فشار افزایش یافته، درمان موثری برای مسمومیت با مونوکسید کربن است. نیمه عمر گاز منواکسید کربن ۴ تا ۵ ساعت تنفس هوای اتاق در حال استراحت است اما به ۴۰ تا ۸۰ دقیقه تنفس اکسیژن ۱۰۰ درصد در سطح دریا و به ۲۰ دقیقه تنفس در ۳ ata کاهش می‌یابد. سرعتی که در آن مونوکسید کربن از مونوگلوبین و بخش‌های سلولی حذف می‌شود معلوم نیست.

NITROGEN NARCOSIS

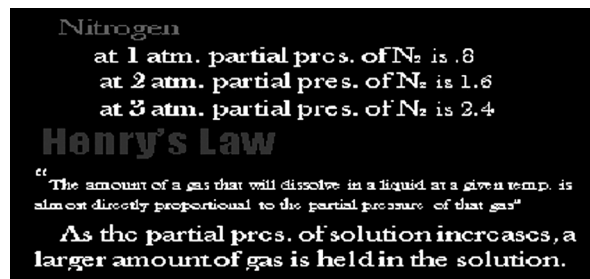
خواب شیمیایی نیتروژن

COMPRESSED AIR INTOXICATION

یا

RAPTURE OF THE DEEP, INERT GAS NARCOSIS, NARCS

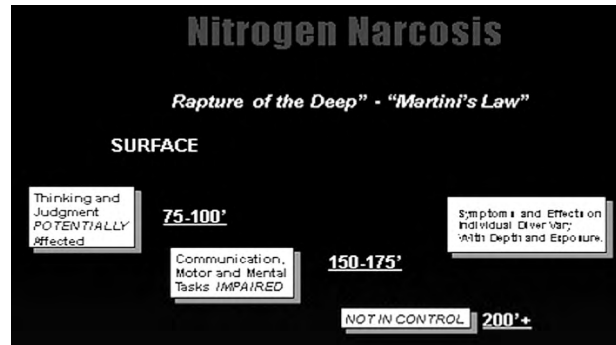
خواب شیمیایی نیتروژن (نشگی عمق) مسمومیتی است که وقتی غواص پایین می‌رود و فشار جزئی نیتروژن افزایش می‌یابد ایجاد می‌شود.



شکل ۳-۳۸

بسته به حساسیت فردی، حد ۱ تا ۲ ata افزایش فشار هوا معادل یک gin martini است که «قانون martini» نامیده می‌شود.

در حالیکه شاید مطلقاً صحیح نباشد، این تغییرات که در عمق ۱۰۰-۵۰۰ fsw آغاز می‌شود و شامل افزایش زمان واکنش، کاهش چالاکی دست و اختلال در استدلال هستند. در ۱۰۰ تا ۱۵۰ fsw به اکثر غواصان حالت منگی دست می‌دهد و در عمق بیش از ۱۵۰ fsw نشانه‌ها پیشرفت کرده و به شادی و سرخوشی، پرگویی، سرگیجه و عدم کنترل خنده، از دست دادن تمرکز و اشتباه در انجام کارهای ذهنی ساده و عملی تبدیل می‌شود.



شکل ۳-۳۹

علائم و نشانه‌های دیگر شامل بی‌حسی محیطی و گزگز کردن بدن و کاهش توجه به دستورات (دستور است) ایمنی شخص است که به خصوص برای غواصان در اب خطرناک است.

Nitrogen Narcosis

Increasing severity of nitrogen narcosis symptoms with depth in feet and pressures in atmospheres. (1, 3, 6)

Henry's Law can predict the body's absorption of inert gases into and back from the body at any pressure or depth.

Depth	P Total	P N ₂	Symptoms
100	4.0	3.0	Reasoning measurably slowed.
150	5.5	4.3	Joviality; reflexes slowed; idea fixation.
200	7.1	5.5	Euphoria; impaired concentration; drowsiness.
250	8.3	6.4	Mental confusion; inaccurate observations.
300	10.	7.9	Stupor; loss of perceptual facilities.

شکل ۳-۴۰

پاسخ‌ها به سیگنالها و محرکهای دیگر بسیار کم است در ۳۰۰ fsw افسردگی ذهنی، عدم تفکر واضح و اختلال در هماهنگی عصبی ماهیچه‌ای روی می‌دهد. در ۳۵۰ fsw بسیاری از غواصان هشیاری خود را از دست می‌دهند. خواب شیمیایی شدید ممکن است باعث فراموشی کوتاه یا طویل مدت (فراموشی) شود که چندین ساعت طول می‌کشد. خواب آلودگی بعد از غواصی شایع است. عواملی که خواب شیمیایی نیتروژن را حادتر می‌کنند بی‌تجربگی، اضطراب و هیجان، خستگی و افزایش استنشاق دی‌اکسید کربن است. عوامل بهبود دهنده شامل تجربه، میل شدید و دل مشغولی به یک کار است. مدارک و شواهد برای سازگاری خواب شیمیایی با در معرض قرارگیری مکرر محدود و بحث برانگیز است.

چون خواب شیمیایی تهدید برای ایمنی غواص به شمار می‌رود اکثر آژانس‌ها غواصی هوایی با دستگاه‌های تنفس زیرآبی مستقل (اسکوبا) را به حدود ۱۰ fsw و با غواصی هوایی غیرمستقل با کلاه ایمنی را به حدود ۱۶۵ تا ۱۸۰ fsw محدود می‌کند.



شکل ۳-۴۱

مکانیسم خواب شیمیایی نیتروژن که مشابه بیهوشی است هنوز تحت مطالعه است. نیرو و توان anesthetic رابطه‌ای با نسبت قابل حل بودن گاز در آب روغن و همینطور با اثرات آن روی کشش سطح Surface tension را نشان می‌دهد. قبلاً تصور می‌شد که اینها علت تورم شغاهای سلولی بودند از این رو بر روی انتقال یون تأثیر می‌گذاشتند. این با عدم ایجاد خواب شیمیایی از هلیوم با قابلیت حل پایین آن و کشش سطحی پایین سازگار است. مطالعات اخیر از طرف دیگر، بر روی آزاد شدن ناقل عصبی در سایت‌های پیش سیناپسی و پس سیناپسی به عنوان سایت‌های فعالی برای فعالیت anesthetic بیهوشی - متمرکز بوده است.

HELLIUM & OTHER INERT GAS

هلیوم و دیگر گازهای بی‌اثر

اگرچه گازهای بی‌اثر (گروه صفر در جدول تناوبی عناصر شیمیایی) از نظر شیمیایی بی‌اثر هستند اما از نظر فیزیولوژیکی فعال اند. جانمایی هلیوم با نیتروژن در گاز تنفسی دارای چهار اثر مهم است. اولین اثر تأثیر آن بر روی خراب است. دوم عدم ایجاد خواب شیمیایی است و سوم کاهش کار تنفسی به خاطر پایین‌تر بودن دانسیته هلیوم است. این مورد و عدم ایجاد خواب شیمیایی هلیوم را در اعماقی بیش از ۱۵۰ fsw سودمند می‌سازد. اثر چهارم، اتلاف حرارت از طریق پوست و شش به خاطر بالا بودن ظرفیت حرارتی و رسانایی هلیوم است. هم پوست و هم گاز تنفسی باید طی غواصی با هلیوم - اکسیژن برای پیشگیری از hypothermia (پایین آمدن دمای بدن) حرارت داده شوند. آب داغ معمولاً برای این منظور به کار می‌رود Hypothermia همچنین می‌تواند در یک محفظه خشک پر شده با اکسیژن - هلیوم در صورتی به کار رود که دما بالاتر از سطح نرمال برای دانسیته گاز افزایش می‌یابد.

از میان دیگر گازهای نجیب، گاز نئون در آزمایشات غواصی عمیق به کار رفته است اما برای عملیات‌های غواصی به کار نمی‌رود چون گران است و دانسیته آن بالاتر از هلیوم (یا هیدروژن) است که باعث سختی تنفس می‌شود. ارگون، گزنون و کریپتون در lata خواب‌آورند و بنابراین برای غواصی مناسب نمی‌باشند. آرگون به خاطر خواص عایق‌کنندگی بالا گاهی اوقات برای پرکردن لباس‌های غواصی خشک به کار می‌رود.

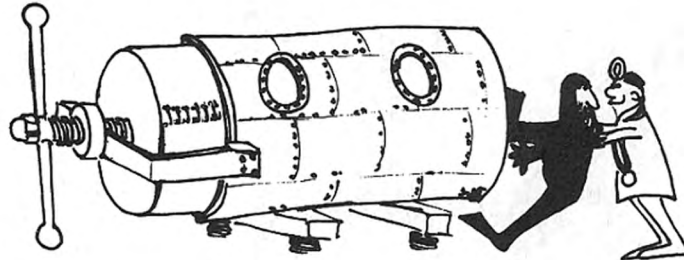
HYDROGEN**هیدروژن**

علاقه به غواصی و بحث هیدروژن دوباره به وجود آمده است چون پیشرفتهای مهندسی در جابجایی هیدروژن-اکسیژن خطر انفجار را کاهش داده است. چنین تکنیک‌هایی این مزیت را دارد که هیدروژن در صورت مخلوط شدن با اکسیژن کمتر از ۵/۵٪ نمی‌تواند محترق شود. هیدروژن ارزان و به راحتی در دسترس است و دانسیته آن نسبت به نیتروژن پایین‌تر بوده، کمتر خواب‌آور است. خواص تقلیل فشار هیدروژن به نظر می‌رسد که بین خواص تقلیل فشار هلیوم و نیتروژن باشد.

اثرات فیزیولوژیک فشار بر سندرم عصبی فشار بالا :

HIGH PRESSURE NERVOUS SYNDROME, HPNS**HELIUM TREMORS**

چون هلیوم باعث خواب شیمیایی (نارکوز) نمی‌شود، گاز مورد انتخاب برای غواصی‌های عمیق‌تر از ۱۵۰ تا ۱۸۰ fsw است. بهر حال اثری که سندرم عصبی فشار بالا (HPNS) نامیده می‌شود در اعماق بیش از ۶۰۰ fsw آغاز می‌شود. HPNS بوسیله تحریک‌پذیری بالا مشخص می‌شود که شامل رعشه، خواب سبک، از دست دادن اشتها و روان پریشی در اعماق بیش از ۲۰۰۰ fsw است. این باور وجود داشت که HPNS در اثر هلیوم به تنهایی است (تشنج هلیوم) که می‌تواند در اعماق بیش از ۱۰۰۰ fsw ضعیف کننده باشد.



شکل ۳-۴۲

استفاده از نیتروژن در گازهای تنفسی برای غواصی در عمیق زیاد بد و نامطلوب است چون دانسیته بالای آن مقاومت تنفسی را اعمال می‌کند و بنابراین ظرفیت تمرین را کاهش می‌دهد. تا ۲۰ bar هیدروژن برای کاهش HPNS و مقاومت تنفسی در عمق ثبت شده ۲۳۴۳ fsw به کار رفته است. اما خواب شیمیایی هیدروژن که شاید به وسیله تشدید شده باشد به نظر می‌رسد که یک عامل محدود کننده باشد. HPNS و ظرفیت پایین تمرین به خصوص با UBA، حداکثر عمق کاری عملی را به حدود ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ fsw محدود می‌کند.

فیزیولوژی بیماری برداشت فشار

Decompression

DECOMPRESSION PHYSIOLOGY and SUSCEPTIBILITY

بیماری تقلیل فشار ناگهانی Decompression (DCS) بیماری ناشی از اثرات خروج گاز از محلول می باشد و حبابهایی را در بدن غواصی تشکیل می دهد. این بیماری به واسطه قانون هنری پس از غواصی ظاهر می شود. درک نظریه رفع فشار بسیار سخت است به طوری که غواص معمولی ممکن است به راحتی از این فصل بگذرد و غواص مایل نباشد به طور تکنیکی غواصی کند.

گاز اصلی تشکیل دهنده حبابها در غواصان تفریحی نیتروژن N_2 می باشد، چرا که این غواصان تقریباً همیشه هوا را تنفس می کنند با این حال، غواصان همان اصول را در مورد سایر گازها بی اثر به کار می برند، مانند گاز هلیوم (He) که توسط غواصان و فنی زیاد تنفس می شود.

جذب گاز

GAS UPTAKE

زمانیکه غواص هوا را از طریق تجهیزات Scuba در عمق تنفس کند، N_2 با افزایش فشار جزئی تنفس میشود. از آنجاییکه گاز از مناطقی با غلظت بالا به مناطقی با غلظت پایین تر نفوذ میکند، N_2 از طریق خون ریه ها جذب میشود و در سراسر بدن به داخل بافتها منتقل میشود. در عمق زیاد، با افزایش فشار جزئی N_2 مقدار زیادی از آن جذب میشود. در اوایل قرن ۲۰، Haldane مفهوم decompression (تقلیل فشار) را به کار برد.

سرعت توزیع N_2 در بافتها به جریان خون بافت بستگی دارد. بافتها به سوخت و ساز فراوان نیاز دارند. مانند مغز، قلب، کلیه ها و کبد که خون پمپ شده بیشتری را از قلب دریافت میکنند. بعلاوه آنها بیشترین N_2 موجود در خون را دریافت میکنند و جذب N_2 سریع خواهد بود. چنین بافتهایی به دلیل جذب سریع N_2 موجود در خون، «بافتهای مقاوم» Resistance Tissue نامیده میشوند.

زیرا خون بلافاصله از طریق ریه عبور میکند و با هرگونه تغییر در فشار نسبی N_2 استنشاقی به تعادل میرسد و خون سریعتر به همه بافتهای بدن میرسد. سایر بافتها مانند رباطها، تاندونها و چربیها، با جریان خون نسبتاً ضعیف، N_2 کمتری را جذب میکنند. این بافتها، «slow tissues» نامیده میشوند. بین دو بافت، بافتهایی با جریان خون متوسط وجود دارد: مثل ماهیچه ها.

برخی از اندامهای بدن مثل ستون فقرات، شامل هر دو اجزاء بافت slow و fast هستند. سرعت جذب N_2 در بافت تصاعدی است، و به مقدار جذب گاز موجود در بافت بستگی دارد و میزان آن متفاوت است. هنگامیکه بافت، گاز را جذب میکند به دلیل کاهش فشار نسبی شیب، جذب N_2 کند میشود.

پر شدن سیلندر Scuba نمونه هایی از پروسه تصاعدی است. هنگامی که سیلندر خالی به منبع فشار بالا متصل میشود، سیلندر در آغاز به سرعت پر میشود اما جریان گاز اُفت میکند در نتیجه فشار در سیلندر افزایش یافته و دسترسی به آن از طریق منبع گاز صورت میگیرد.

ابتدا جذب گاز در هر بافت به سرعت انجام میشود اما با گذشت زمان کند میشود. از این رو، گاز ممکن است برای مدت زمان طولانی در یک بافت جذب شود و بافت کاملاً از گاز اشباع شود. اما بافت های مقاوم زودتر از بافت های کند، اشباع میشوند.

از آنجا که جذب تصاعدی گاز^۱ زمان طولانی تری را صرف میکند تا به اتمام برسد، حتی اگر به سرعت آغاز شود، مفهوم بافت «half times» زمان میانه در مورد آن به کار برده میشود تا بافتها با یکدیگر مقایسه شوند. مدت زمان جذب گاز در بافت برای رسیدن به سطح اشباع نیم ساعت است. بافت مقاوم ممکن است در عرض نیم ساعت یا چند دقیقه گاز را جذب کند، در حالیکه بافت ضعیف نیم ساعت طول میکشد تا بدو گاز را جذب کند.

حذف گاز

GAS ELIMINATION

نیترژن N_2 ، برعکس فرایند جذب حذف میشود. زمانیکه غواص صعود میکند، فشار نسبی N_2 در هوای تنفسی او کاهش مییابد و این مسئله باعث میشود خون N_2 را در ریه ها رها سازد. کاهش N_2 سطح خون باعث پراکندگی N_2 خون موجود در بافتها میشود. بافتهای مقاوم به طور طبیعی، N_2 را سریعتر از بافتهای ضعیف تخلیه میسازند. از لحاظ تئوری، بافتها باید N_2 را به طور تصاعدی از دست بدهند، و بسیاری از جداول decompression براساس این فرضیه محاسبه شده است. در ابتدا، مقدار زیادی از N_2 از بین میرود و این روند با گذشت زمان کند میشود، و حتی ممکن است ۲۴ ساعت یا بیشتر به طول انجامد تا کل N_2 جذب شده در حین غواصی از بدن خارج شود. غواصی مجدد در زمان حذف N_2 به این معنی است که غواص، غواصی دوم خود را با حفظ N_2 در همان بافتها آغاز میکند. جداول decompression (تقلیل فشار) طوری طراحی شده است که این مورد را نشان بدهد و به صورت جداول غواصی تکراری به ثبت رسیده است. اگر در طول رفع فشار «decompression» گردش خون درون بافت کاهش یابد، حذف گاز کمتر صورت میگیرد، و احتمالاً حباب تشکیل میشود.

حتی در هنگام غواصیهای عادی و سنتی، عملاً حبابهای N_2 در خون و بافتها تشکیل میشوند و با حذف N_2 مداخله میکنند. پس از چند غواصی تخمین زده شده است که حدود ۵ درصد از N_2 جذب شده از طریق بافتهای بدن حبابهایی را تشکیل میدهند که این حبابها سرانجام به decompression (بیماری تقلیل فشار) تبدیل میشوند. این حبابها اغلب «حبابهای خاموش» نامیده میشوند، زیرا آنها معمولاً هیچ علامتی ندارند. با این حال، آنها در غواصیهای مکرر و در صورت نیاز به decompression (بیماری تقلیل فشار) و غیر قابل پیش بینی میباشند. مدت زمان زیادی لازم است تا حبابهای گاز موجود در بافتها نسبت به حبابهای گاز موجود در محلول حذف شوند.

فصل ۲-۱۳

اشباع

SATURATION

هنگامیکه حین غواصی بافتها در معرض افزایش فشار نسبی گاز بی اثر قرار گیرند، آنها برطبق قانون هنری گاز محلول را جذب میکنند. با این حال، مقدار محدودی از گاز درون بافت حل میشود و فشار نسبی گاز از این طریق نشان داده میشود (یعنی عمق غواصی).

هنگامیکه این مقدار گاز به بافت منتقل شود به اصطلاح اشباع نامیده میشود. به طور طبیعی، اندامهای ما با N_2

^۱ The exponential uptake = جذب تصاعدی
= Slow tissues = بافتهای ضعیف
= Fast tissues = بافتهای مقاوم و تغییر ناپذیر

فشار اتمسفر اشباع میشود و حدوداً حاوی یک لیتر از محلول N_2 است. اگر غواص به عمق ۲۰ متری (ATA۳) نزول کند و به مدت یک روز یا بیشتر در زیر آب بماند، بدن او تا حد امکان مقدار زیادی از N_2 را در آن فشار جذب میکند سپس در آن عمق اشباع میشود. اینک بدن او دارای ۳ لیتر محلول N_2 است. هنگامیکه در عمق معین بدن با گاز بی اثر اشباع شود، صرف نظر از اینکه چه مدت زمانی را در عمق سپری کرده باشد گاز بی اثر بیشتری را جذب نخواهد کرد. در نتیجه، یکبار دیگر بدن غواص اشباع میشود و decompression مورد نیاز با گذشت زمان افزایش نمییابد. هنگامیکه غواص برای مدت زمان بسیار طولانی در عمق نگه داشته شود (روز، هفته، ماه) اکونومی زمان، در غواصی اشباع مورد سوءاستفاده قرار میگیرد اما پس از آن تنها همان decompression (تقلیل فشار) طولانی مورد نیاز است.

BUBBLE FORMATION

تشکیل حباب

فرایند تشکیل حباب را میتوان به آسانی با باز کردن درب بطری آبجو (و یا شامپاین، بسته به سلیقه و درآمد) نشان داد. CO_2 نوشیدنیهای گازدار، در فشار زیاد مایع حل میشود، و سپس با بستن درب بطری درون نوشیدنی حفظ میشود. وقتی که درب بطری باز میشود، فشار بیش از حد مایع اتمسفری میشود و فشار جزئی CO_2 در محلول بیش از حد خطرناک میشود، و حبابهایی را ایجاد میسازد.

اگر فشار به آرامی کاهش یابد (decompressed)، حباب ایجاد نمیشود. در طی صعود، فشار اطراف غواص (فشار محیط زیست) Ambient pressure کاهش مییابد. در نهایت، فشار N_2 محلول در بافتها ممکن است بیشتر از فشار محیط باشد. بنابراین به اصطلاح گفته میشود که بافت باید super saturated (فرا اشباع) شود.

بافتها قادرند تا میزان خاصی از super saturation (فرا اشباع) گاز را تحمل کنند. با وجود این، Haldane توصیف کرد که اگر فشار N_2 در بافتها، بیش از فشار زیست محیطی باشد این مقدار فشار خطرناک است. بنابراین، احتمالاً حباب تشکیل میشود. اختلاف فشار مورد نیاز به خاطر متغیرهای موجود در بافتهاست اما این اختلاف فشار در اکثر غواصهای Scuba برابر یا بیش از ۲:۱ است (یعنی فشار نسبی گاز بی اثر موجود در بافتها نباید بیش از دو برابر فشار محیط زیست باشد).

این موضوع بیان میکند که چرا DCS تحت شرایط غواصی تفریحی و پس از غواصی انفرادی تا عمق کمتر از ۱۰ متر اتفاق نمی افتد- فشار در عمق ۱۰ متری ATA۲ است، در حالیکه فشار در سطح آب ATA۱ میباشد. یعنی نسبت ۲ به ۱.

حبابهای گاز در بافت و خون باعث بیماری DCS میشوند. مکانیسم دقیق تشکیل حباب پیچیده است. این احتمال وجود دارد که فضاهای میکروسکوپی گاز Bobble-Nucleous (هسته حباب) در همه مایعات بدن وجود داشته باشد و اینکه یک هسته را برای تشکیل حباب در طی Decompression (تقلیل فشار) بوجود آورد.

حبابها در بافت بدن از جمله خون تشکیل میشوند. فشار درون هر حباب همان فشار زیست محیطی است (تا زمانی که حباب در بافت موجود باشد بافت بدن انقباض یا انبساط خواهد یافت) و در صورت تغییر فشار اندازه حباب با قانون بویل تغییر خواهد کرد.

۱ super saturation = فوق اشباع

در شروع BTF، فشار N_2 در بافتها اشباع میشود (بزرگتر از فشار محیط) به طوری که گرادبان انتشار فوری N_2 (تحت فشار) مشاهده میشود در نتیجه به حبابهای موجود (یا هسته) نفوذ میکند و باعث انتشار آنها میشود. در صورتیکه غواص هوا را تنفس کند، عمدتاً حبابهای DCS حاوی N_2 را تنفس کرده است اما سایر گازها نیز در بافتها موجود میباشند، از جمله دی اکسید کربن (CO_2)، اکسیژن (O_2) و بخار آب. به علاوه آنها در بافت پراکنده میشوند. هنگامیکه یک حباب تشکیل شود، عملکردش به عوامل مختلف بستگی دارد.

هرگونه افزایش فشار مانند غواصی یا recompression فشار گذاری دوباره اندازه حباب را کاهش خواهد داد در صورتیکه هرگونه کاهش فشار مانند صعود در آب، کوهها و یا هواپیما اندازه حباب را افزایش خواهد داد. حباب در هر بافت رشد میکند تا زمانی که N_2 مازاد در آن بافت حذف شود. به محض اینکه این رویداد رخ دهد (که ممکن است ساعتها یا روزها به طول انجامد)، اندازه حباب کوچک میشود اما ممکن است ساعتها، روزها یا هفته ها طول بکشد تا ناپدید شود. در این میان، حباب میتواند به بافتهای اطراف آسیب برساند.



شکل ۴۳-۳

شواهد خوبی وجود دارد که نشان میدهد حبابها اغلب در بافتها و خون غواصان تفریحی، پس از غواصی روزمره بدون decompression (تقلیل فشار) تشکیل میشوند. حتی زمانی که به درستی از جداول استفاده شود. این حبابها معمولاً علائمی را بروز نمیدهند اما مطمئناً باعث شک و تردید اعتبار جداول میشوند. آسیب بافت بدن از طریق حباب انجام میشود و از عوامل متعددی به وجود میآید. حبابهای موجود در خون و رگهای خونی اندامهای حیاتی مانند مغز را مسدود میسازند، و تشکیل حبابها در بافتها ممکن است روی رگهای خونی و مویرگها فشار وارد کند و باعث انسداد جریان خون شود. همچنین حبابهای موجود در خون میتوانند روند لخته شدن را تحریک کنند و باعث لخته شدن خون درون رگها شوند، و جریان خون در اندامهای حیاتی را مسدود کرده و باقیمانده خون را لخته سازند. فشار حباب بر روی اعصاب مغز، ستون فقرات (نخاع) و سایر بافتها ممکن است با عملکرد دستگاه عصبی تداخل کند.

DIVE PROFILES

نمودارهای غواصی

نوع غواصی تأثیر قابل توجهی بر روی حبابها میگذارد در اینکه کجا و چه زمانی تشکیل شوند. غواصی در عمق کم (یعنی عمیق تر از ۳۰ متر) منجر به تشکیل حبابها در بافتهای مقاوم (مثل: خون، مغز و نخاع) میشود، در حالیکه غواصی در عمق زیاد، منجر به تولید حبابها در بافتهای ضعیف (مثل مفاصل) میشود. غواصی در عمق زیاد باعث میشود حبابها در همه جا تشکیل شوند.

پراکندگی حبابها به خاطر موارد زیر میباشد:

- در غواصیهای کوتاه مدت، تنها بافتهای مقاوم N_2 را به شکل حبابهایی حین صعود جذب میکنند - پس از غواصیهای کم عمق، بافتهای مقاوم (fast tissues) N_2 نسبتاً مازاد خود را حذف میکنند قبل از اینکه اختلاف فشار خطرناکی ایجاد شود.

لذا در غواصیهای کم عمق و کوتاه مدت میتوان دید که چرا صعود آرام حائز اهمیت است. صعود آهسته تر، ریه زمان طولانی تری را برای از بین بردن N_2 بافتهای مقاوم صرف میکند قبل از اینکه دیفرانسیل فشار بحرانی N_2 زیاد شود.

آداب و رسوم غواصی سنتی باوری نادرست است چرا که غواص با استفاده از یک مخزن تک نفره ۲۰۰۰ لیتری (۷۲ فوت مکعب) نمیتواند DCS را نشان دهد. تغذیه هوای موجود در جداول صحیح غواصی ذکر شده است تا غواص با خاطری آسوده به غواصی ادامه دهد. این قضیه، درست در اعماق بسیار کم اتفاق می افتد و حتی پس از آن تا حدودی درست است. بعنوان مثال برای غواصی در عمق ۲۰ متری، پایداری به طور متوسط ممکن است در حدود ۳۰ دقیقه باشد که در آن زمان بدون فشار رخ میدهد و توسط اکثر جداول نشان داده شده است. همانطور که قبلاً ذکر شده، غواصی در عمق بیش از ۱۰ متر میتواند DCS را ایجاد کند.

در مورد غواصیهای عمیق باورهای غلطی وجود دارد. به عنوان مثال، یک مخزن تک نفره ۲۰۰۰ لیتری مدت زمان ۱۰ دقیقه را برای غواصی در عمق ۵۰ متر در نظر میگیرد. با توجه به بیشتر جداول decompression، تقلیل فشار ۱۰ دقیقه غواصی در عمق ۵۰ متر، به ۱۰ دقیقه decompression نیاز خواهد داشت - اما در اینجا هیچ هوایی برای تکمیل توقف باقی نخواهد ماند. حتی اگر هوای کافی موجود باشد، خطر ابتلای به بیماری DCS در این عمق زیاد است، با وجود این، جداول به درستی دنبال میشوند.

FACTORS INFLUENCING DCS

عوامل فیزیولوژیک مؤثر بر بروز بیماری

سندرم تقلیل فشار یا DCS غیر قابل پیش بینی است. به طور کلی، هر چیزی که باعث افزایش جریان خون به اندام شود، سرعت بارگیری N_2 را افزایش خواهد داد. هر چیزی که با جریان خون یک اندام تداخل یابد، ظرفیت بار به خارج از N_2 را کاهش خواهد داد. این تغییرات ممکن است عوامل مستعدکننده را شرح دهد که باعث افزایش احتمالی DCS (بیماری decompression) میشود.

Depth/duration**عمق / مدت زمان غواصی**

غواصی در عمق بیش از ۱۰ متر میتواند باعث بیماری decompression (DCS) شود، هرچند به صورت کلی ظاهر شود، هر چه غواصی عمیق تر انجام شود، خطر نیز بیشتر خواهد شد. هر چقدر غواصی طولانی تر باشد گاز بیشتری جذب میشود (تا اشباع). در نتیجه علائم بیشتری از DCS ظاهر میشود.

Individuals**خصوصیت افراد**

به نظر میرسد برخی از افراد نسبت به دیگران، بیشتر در معرض بیماری DCS قرار دارند. حتی یک فرد ممکن است مستعد ابتلا به این بیماری باشد که در زمانهای مختلف علائم آن متفاوت است. DCS بعد از عملیات غواصی پیشرفت میکند، این بیماری به راحتی در عملیتهای قبلی مشاهده شده است. به رغم غواصی محافظه کارانه، افراد اغلب دچار بیماری DCS میشوند.

Adaptation**سازگاری**

تکرار غواصی در اعماق یکسان طی یک دوره از زمان، خطر بروز DCS را کاهش میدهد. کاهش DCS ممکن است به علت حذف هسته حباب باشد. غواص بعد از ۲ هفته وقفه به غواصی باز میگردد.

Age**سن**

غواصان مسن تر، بیشتر مستعد بیماری DCS میباشند. عامل سن احتمالاً پس از ۳ دهه نقش خود را ایفا میکند.

Obesity**چاقی**

ظاهراً چاقی عامل ابتلا به بیماری DCS است و احتمالاً به دلیل افزایش حلالیت N_2 (۵:۱-۴) در چربی است که با آب مقایسه شده است. چاقی به افرادی با شاخص $BMI > 25$ مربوط میشود.

Debilitation**ناتوانی**

عواملی از قبیل کم شدن آب بدن، خستگی، خُماری باعث بیحالی و ناتوانی غواص میشود. این عوامل باعث بروز بیماری DCS میشود.

Injury**جراحی**

بیماری DCS، سیستم اسکلتی- ماهیچه ای و مفاصل را درگیر میسازد و به احتمال زیاد با کبودی، فشار یا جراحات مزمن همراه میباشد.

HISTORY OF DCS**DCS سابقه تقلیل فشار**

اگر حوادث قبلی مربوط به بیماری DCS مجدداً در غواصی تکرار شود و به بافت آسیب رساند (به شکل DCS عصبی)، صدمات بعدی را مهیا ساخته و شخص را مستعد بیماری میسازد.

بیماری باز ماندن دریچه گرد**Patent Foramen Ovale (PFO)**

یکی از دلایلی که باعث میشود برخی افراد، حساسیت زیادی به بیماری DCS نشان دهند، سوراخ کوچکی است که در قلب خود دارند. وقتیکه ما جنین بودیم، همگی در قلبمان یک سوراخ داشتیم. بقایای این سوراخ در قلب یک سوم افراد باقیمانده است، آن Patent Foramen Ovale، یا PFO نامیده میشود. این افراد حساسیت زیادی به بیماری DCS دارند، به احتمال زیاد، دلیل آن این است که حبابها به طور طبیعی در ریه ها به تله می افتند بدون اینکه علائم عبور از طریق سوراخ ایجاد شود، حبابها با عبور از فیلتر ریه، به سایر نقاط بدن میرسند، و در آنجا علائم مهمی را از خود بروز میدهند. با وجود این، نتایج نشان میدهد خطر ناشی از PFO به اندازه کافی بزرگ نیست ولی لازم است همه غواصان مورد آزمایش قرار گیرند.

سرما**COLD**

به احتمال زیاد، غواصی در شرایط سرما، بیماری DCS را ایجاد میکند، به ویژه هنگامی که غواص از لباس غواصی نامناسب استفاده کرده باشد. دقیق تر بگوییم، سرما در طول غواصی، مانع جذب گاز بی اثر میشود (به دلیل محدودیت گردش خون)، اما باعث جذب N_2 در مایعات بدن میشود- در حالیکه سرما در طول decompression، مانع انتشار گازهای بی اثر میشود. از لحاظ تئوری، بهتر است سرما حین غواصی و گرما هنگام decompression وجود داشته باشد مگر اینکه حباب تشکیل شود. بنابراین گرمایش حلالیت گاز را کاهش داده و رشد حبابها و بیماری DCS را افزایش میدهد. رابطه بین رویارویی با سرما و بیماری DCS پیچیده و ستیزه جویانه است. سرمای محیط در حین Decompression و پس از غواصی باعث انقباض ثانویه رگهای خونی و تشکیل حبابهای بیشتری می شود. دوش آب گرم نیز به افزایش تشکیل حباب و بیماری DCS کمک میکند.

الکل و سایر داروهای مخدر**Alcohol and other drugs**

مشاهده شده است غواصانی که بیش از حد مشروبات الکلی مصرف و یا از مواد مخدر و داروهای دیگری استفاده میکنند، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری DCS قرار میگیرند. بخصوص اگر الکل را شب قبل از غواصی مصرف کرده باشند، اثر آن به دلیل کاهش آب بدن یا اتساع رگهای عروقی ظاهر خواهد شد، در نتیجه جذب N_2 افزایش مییابد.

تمرین**Exercise**

احتمالاً فعالیت بدنی شدید حین غواصی به جذب N_2 کمک میکند و آن را در جریان خون ماهیچه ها افزایش میدهد، در نتیجه جذب گاز افزایش مییابد و بیماری DCS تشدید می شود. تمرین اهسته در طول decompression، با افزایش گردش خون بافتها همراه است و احتمالاً به حذف گاز نیتروژن کمک میکند. تمرین شدید باعث میشود بیماری DCS در سیستم عضلانی اسکلتی تظاهر پیدا کند و علائم آن پس از بازگشت غواص به سطح ظاهر میشود، احتمالاً با تشکیل حباب، بیماری پیشرفت می کند.

در ساعت اولیه پس از غواصی، به ویژه زمانی که جذب N_2 بیشتر میشود، غواص باید به آرامی استراحت کند تا N_2 زیادتری حذف شود.



شکل ۳-۴۴

Physical Fitness

غواصی که به لحاظ فیزیکی دارای آمادگی جسمانی مناسبی نیست مستعد ابتلا به بیماری DCS است، شاید به این دلیل که انرژی بیشتری را مصرف میکند و شدید شدن جریان خون همان پیامد را به دنبال دارد، در نتیجه N_2 بیشتری در خون حمل میشود.

آمادگی جسمانی

Gender

پروفایلهای خاص غواصی نشان میدهد که زنان بیشتر دچار بیماری DCS میشوند و شواهد زیادی در این خصوص وجود دارد. تفاوتهای نامحسوسی در فیزیولوژی و ساخت بدن وجود دارد که این موضوع را اثبات میکند. پس از آزمایشات فراوان بر روی مردان، کاربرد رایج جداول Decompression مورد ارزیابی قرار گرفت و تدوین شده است.

جنس

Dive profile

غواصیهای عمیق (عمق بیش از ۱۸ متر)، غواصیهای طولانی مدت، غواصیهای Decompression و غواصیهای بدون محدودیت (براساس جداول در RN)، به شدت بیماری DCS را بروز میدهند.

مشخصات غواصی

Rapid ascent

صعود سریع باعث میشود تا زمان کافی برای حذف N_2 از بافتهای مقاوم وجود نداشته باشد، در نتیجه این پدیده تشکیل حباب را تقویت میکند.

صعود سریع

Multiple ascent

صعودهای متعدد در غواصی به decompression های متعدد می انجامد، و اغلب مختص صعودهای سریع است. احتمالاً حبابهایی در خون وجود دارند (حبابهای بافت مقاوم) که حین صعود تشکیل می شوند. حبابها ممکن است به قدر کافی در ریه فیلتر نشوند، و از کنار بافتها عبور کنند، و یا حین نزول دوم یا پس از آن

صعودهای متعدد

از لحاظ سائیز کوچک شوند در این صورت، آنها از طریق فیلتر ریوی به بافتها نفوذ میکنند. در نتیجه بیماری DCS سریعتر بروز میکند.

غواصیهای تکراری

Repetitive dives

غواصی تکراری با ذخیره N_2 آغاز میشود که از غواصی قبلی نشات گرفته است. از اینرو تشکیل حباب پس از غواصیهای روزمره امری بدیهی است و غواصی تکراری اغلب با غواصی آغاز میشود، که در آن غواص حبابهای N_2 را از عملیات قبلی با خود حمل میکند. این حبابها با جذب N_2 حین غواصیهای بعدی تشکیل میشوند، و احتمالاً بیماری DCS را ظاهری سازند. همچنین با غواصیهای مکرر اثرات فیزیولوژیکی باقیمانده از غواصی قبلی ظاهر میشود، و بروز بیماری decompression افزایش مییابد.

این اثرات فیزیولوژیکی عبارت اند از: کاهش درجه حرارت بدن، کم آبی ناشی از غوطه وری و فعالیت فیزیکی شدید.

پروفایلهای غواصی وارونه

Reverse Dive Profiles

هنگامیکه غواصی در چند مرحله انجام میشود به غواصان توصیه میشود که اولین غواصی عمیق خود را، بعد از غواصیهای مکرر انجام دهند و به تدریج عمق غواصی را کم کنند. اگر این روند طی نشود، بیماری DCS رخ میدهد.

پرواز پس از غواصی

Flying after diving

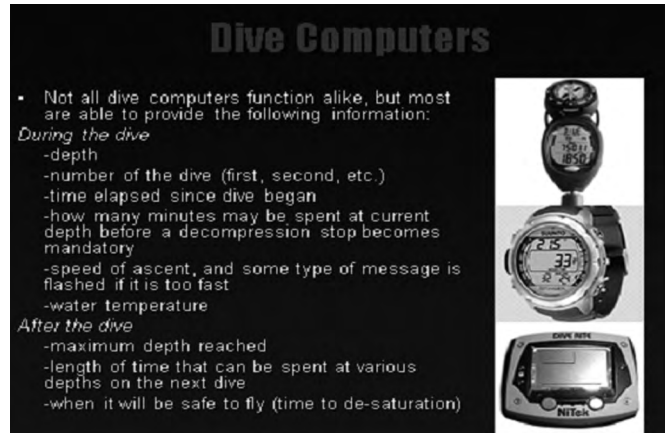
ما به وضوح می بینیم که غواصان ظرف چند ساعت پس از غواصی پرواز میکنند و بعد از غواصی و شروع تعطیلات به خانه هایشان باز میگردند (گاهی اوقات به معنای واقعی کلمه).

خطوط هوایی بین المللی در ارتفاع حدود ۲۰۰۰ متری (۶۵۰۰ ft)، بالاتر از سطح دریا تحت فشار قرار دارند. و این بدان معنی است که کاهش فشار بر روی غواص حدود ۲۵ درصد است و با افزایش درجه فوق اشباع N_p و با افزایش اندازه هر کدام از حبابها در ارتباط است در نتیجه غواص ممکن است حامل N_p باشد. افزایش خطرناک اندازه حبابها برای تحریک بروز علائم کافی است.

کامپیوترهای غواصی

Decompression meters/computers / کامپیوترها Decompression meters

با وجود کامپیوترها برخی نظریه ها بی اعتباراند. (این کامپیوترها با عملکرد غواصی و تجربه decompression در جداول اختلاف دارند).



شکل ۳-۴۵

این نظریه ها ممکن است براساس مدت زمان طولانی غواصی شکل گرفته باشد، یعنی مدت زمانی را که غواص در زیر آب حین غواصی صرف کرده است- و مدت زمانی را که غواص برای درمان در اتاق recompression سپری کرده است. اگر غواص زنده بماند، هر دو مورد را میتوان در Log Book او مشاهده کرد.

Multi-Factorial Effect

تأثیر چندفاکتور

اغلب بیش از یک عامل، خطر ابتلا به DCS را افزایش میدهد. بنابراین در یک مجموعه بزرگ غواصی واقع در کشور استرالیا، بیش از نیمی از موارد افراد درگیر در غواصیهای متعدد و غواصیهای عمیق (عمق بیش از ۳۰ متر) ظرف ۸ ساعت الکل مصرف کرده بودند. ۲۰ درصد دیگر، با قرار گرفتن در معرض حمل و نقل هوایی دچار این بیماری شدند. بنابراین، حداقل این دو عامل در افزایش بروز بیماری DCS مؤثر است.

