

فصل بیست و یک

مسمومیت با اکسیژن

OXYGEN TOXICITY

هنگامیکه تنفس در یک فشار جزئی بیش از $0/4$ ATA (40% اکسیژن در فشار جوی) برای مدت زمان کافی انجام شود، اکسیژن (O_2) سمی میشود. با افزایش غلظت و فشار در مدت زمان کوتاه‌تر صورت می‌گیرد. دو شکل متداول مسمومیت با O_2 وجود دارد که ریه‌ها و مغز را تحت تأثیر قرار میدهند.

- severe **hyperoxia** caused by breathing oxygen at elevated partial pressures
- precise mechanism(s) of the damage are not known
- CNS oxygen toxicity
 - nausea and vomiting
 - seizures
 - sweating
 - pallor
 - muscle twitching
 - Pulmonary oxygen toxicity
 - dry cough
 - substernal chest pain
 - bronchitis

هنگامیکه O_2 در فشارهای نسبی بین $0/4$ و $1/6$ ATA تنفس شود، سرانجام در ریه باعث مسمومیت میشود. در فشارهای جزئی بیش از $1/6$ ATA، اکسیژن در مغز و ریه‌ها سمی میشود. این اثرات بیشتر ظاهر میشود و به شکل فشار نسبی O_2 استنشاقی، سریع‌تر افزایش مییابد.

MECHANISM

مکانیزم

علت دقیق مسمومیت O_2 معلوم نیست. به طور کلی، این موضوع مورد توجه قرار گرفته که اکسیژن پُرفشار با فعالیت آنزیمها در سلولها تداخل دارد و اینکه عملکرد بیوشیمیایی را به‌خصوص در مغز و ریه‌ها مختل می‌سازد.

در ریه‌ها، آسیب به سلولهای دیواره‌های alveoli موجب نارسایی کلی و ضخیم شدن و سفت شدن بافت‌های ریه میشود.

در مغز، انتقال مقداری از مواد شیمیایی کاهش مییابد، و نیز آسیب جدی به سلولهای عصبی وارد میشود. اگر سمیت اکسیژن مغزی گسترش یابد، در نهایت تشنج ایجاد میشود. اندامهای حسی حقیقاً پایگاه مرزی عصبی هستند. بنابراین بینایی، شنوایی و حس لامسه نیز ممکن است تحت تأثیر قرار گیرند.

PREDICTION OF O₂ TOXICITY

پیش‌بینی مسمومیت O₂

برای محاسبه فشار نسبی O₂ استنشاقی، درصدی از O₂ استنشاق شده را در فشار محیط مطلق ضرب کنید و آن را بر صد تقسیم کنید.

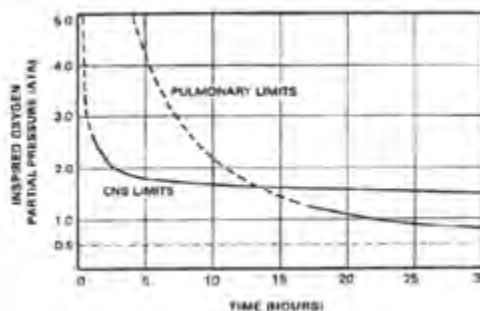
بعنوان مثال فشار نسبی O₂ در هوای اتاق به صورت فرمول زیر است

$$21\% \times 1ATA \div 100 = 0.21 ATA$$

خطرات ناشی از سمیت اکسیژن با افزایش فشار نسبی زیاد میشود. به طور کلی، این احتمال وجود دارد که ۱۰۰٪ اکسیژن (ATA) به مدت ۱۲-۲۴ ساعت تنفس شود بدون اینکه سمیت O₂ ریوی به طور قابل ملاحظه‌ای گسترش یابد. این عمل مدت زمان را کاهش داده در نتیجه فشار O₂ افزایش مییابد.

اگر recompression درمانی در نظر گرفته شود، حداکثر یک دوره ۶ الی ۱۲ ساعته برای تنفس ۱۰۰٪ O₂ لازم است که مسمومیت با اکسیژن رخ دهد. چون recompression درمانی بعدی عموماً به استفاده از O₂ پرفشار اختصاص خواهد داشت و این با سمیت O₂ موجود جمع‌بندی خواهد شد. مقدار تلفات غواصی با O₂ پیش از درمان ترجیحاً توسط پزشک غواصی مورد بررسی قرار خواهد گرفت پزشکی که مسئول recompression درمانی میباشد.

مسمومیت اکسیژن از ترکیب فشار O₂ و مدت زمان قرار گرفتن در معرض غواصی حاصل میشود. هر دو مورد باید در نظر گرفته شود و جداول موجود میباشند تا حداکثر مقادیر مجاز برای فشارهای مختلف و مدت زمان غواصی را نشان دهند که براساس سمیت تنفسی و سمیت مغزی لحاظ شده است.



شکل ۲۱.۱

این نمودار میزان سمیت مغزی و ریوی پیش‌بینی شده‌ای را نشان میدهد که از قرار گرفتن در معرض فشار نسبی مختلف حاصل شده است. لازم به ذکر است که اکسیژن را میتوان برای مدت زمان طولانی در فشارهای نسبی ضعیف‌تر تحمل کرد.

CAUSES OF O₂ TOXICITY

علت مسمومیت با اکسیژن

برای احیا و به منظور تلفات ناشی از هیپوکسی غواصی، ۱۰۰٪ اکسیژن باید به کار برده شود بدون اینکه هرگونه ترسی از سمیت O₂ وجود داشته باشد. همانطور که در بالا ذکر شد درمان بیماری کاهش فشار و مواردی از آمبولی هوا با ۱۰۰٪ اکسیژن صورت می‌گیرد، حتی قبل از مشاوره با پزشک غواص باید به اثرات سمیت اکسیژن در دراز مدت توجه شود.

تجهیزات (تنفس مجدد)^۱ اکسیژن، باید برای استفاده غواصان نظامی، تجاری و صنعتی آموزشی در نظر گرفته شود و غواصان تفریحی نباید از این تجهیزات در غواصی استفاده کنند.

برای غواصیهای ساکن حد مجاز عمق ۹ متر و به جهت انجام عملیات غواصی در عمق ۸ متر، دستگاههای اکسیژن غواصی گذاشته شده است تا خطر ابتلا به تشنج کاهش یابد.

دستگاههای re-breathing و scuba، (مخلوط اکسیژن/ نیتروژن)^۲ را به کار میبرند و این دستگاهها به اعماقی اختصاص دارند که در آنجا استنشاق فشار نسبی O₂، کمتر از ۱/۶ اتمسفر است.

در عملیتهای عمیق غواصی، مخلوط گاز هلیوم، نیتروژن و اکسیژن O₂ باید یک ترکیب منظمی داشته باشند به طوریکه استنشاق فشار نسبی O₂ هرگز به محدوده سمی نرسد.

در موارد recompression درمانی که با استفاده از جداول O₂ انجام میشود که اغلب شامل فشرده‌سازی اکسیژن غواص مطابق ۲.۸ اتمسفر است در حالیکه ۱۰۰٪ اکسیژن تنفس میشود. خطر قابل توجهی از مسمومیت ریوی یا مغزی با اکسیژن وجود دارد و این جداول باید تنها در مشاوره غواصی و توسط کارشناسان پزشکی مورد استفاده قرار گیرد.

CLINICAL FEATURES

ویژگیهای بالینی

Cerebral Effects

اثرات مغزی

در این حالت، اولین علائم ممکن است تشنج باشد که میتواند بدون هیچگونه علائم هشداردهنده‌ای ظاهر شود. این بیماری گاهی اوقات ممکن است با علائم مختلفی نظیر رنگ پریدگی صورت، دید ضعیف یا اختلالات شنوایی، بینایی لوله ای، غش و یا انقباضات پراکنده عضلات صورت ظاهر شود که هشداردهنده تشنج قریب‌الوقوع است.

حالت تهوع، قی کردن و حتی استفراغ کردن همراه با مسمومیت اکسیژن مغزی، شایع است و با اضطراب و تپش قلب همراه است. تغییر فردی قابل توجهی در حساسیت به سمیت اکسیژن مغزی وجود دارد و تحمل فرد نسبت به این بیماری، روز به روز متفاوت میباشد. هر چیزی که باعث افزایش سطح دی‌اکسیدکربن شود ممکن است این حالت را تشدید می‌سازد مثل تمرین، غوطه‌وری، مقاومت به واسطه تجهیزات تنفسی و حالت بیحسی و خواب‌آلودگی نیتروژن.

در طول recompression درمانی با استفاده از جداول O₂ میتوان هرگونه تشنجی را بعلت مسمومیت اکسیژن مغزی برطرف کرد، تشنج گاهی مربوط به بیماری کاهش فشار مغزی یا آمبولیسم هوا میباشد. گاهی اوقات تشنج بلافاصله

۱- re-breathing

۲- nitrox

بعد از حذف تغذیه هوا رخ میدهد.

Pulmonary Effects

اثرات ریوی

علائم اولیه، سوزش عمیق در بخش مرکزی قفسه سینه است که باعث پیشرفت درد و احساس سوزش میشود و با تنفس تشدید میشود و با سرفه همراه است. هنگامیکه این حالت ظاهر شود تنگی نفس را به دنبال دارد و نوعی از بیماری ذات‌الریه به طور غیرمترقبه رخ میدهد. اگرچه علائم اولیه قابل برگشت میباشند، علائم جدی پیشرونده ممکن است باعث آسیب دائم ریه و یا حتی مرگ شود.



شکل ۲۱،۲

TREATMENT

درمان

Cerebral Effects

اثرات مغزی

در خلال مدتی که recompression درمانی صورت میگیرد اگر علائم هشداردهنده مسمومیت مغزی ایجاد شود، بیمار باید به هیپر ونتیلاسیون تشویق شود و سپس اکسیژن به بیمار عرضه شود تا علائم بیماری کم شود. بنابراین اصلاح جدول اکسیژن درمانی ممکن است امری ضروری باشد. اگر بیمار تشنج کند، او را باید به پهلو قرار داد تا راه هوایی او از انسداد یا آسپیراسیون محتویات معده باز شود. باید او را از مجروح شدن در نزدیکی اجسام جامد حفظ کرد. یک قطعه دهانی نرم به آرامی میان دندانها قرار داده شود تا از زبان حفاظت شود. پس از متوقف شدن تشنج، بیمار برای مدت زمان کوتاهی بیهوش میشود. راه هوایی او باید باز شود و او باید مطابق اصول مشخص در فصل ۴۲ راهنمایی شود. گزارش موردی ۲۰۲۴ را مشاهده کنید.

Pulmonary Effects

اثرات ریوی

این اثرات معمولاً خودبه‌خود برطرف خواهد شد و در صورتیکه تجویز O_2 کمکی قطع شود به زودی علائم ظاهر میشود. با این حال اگر لازم باشد که اکسیژن درمانی ادامه یابد، کاهش فشار نسبی اکسیژن اتفاق می‌افتد و پیشرفت سمیت اکسیژن، کند خواهد شد.

دوره‌های کوتاه «تنفس هوا» (یا Heliox) به صورت ۵ دقیقه در هر نیم ساعت در، اغلب موارد توسط پزشکان باتجربه مورد استفاده قرار میگیرد تا سمیت اکسیژن در طی O_2 درمانی به تأخیر افتد.

CONCLUSIONS

نتیجه گیری

- ۱- غواصان تفریحی نباید از تجهیزات غواصی پیشرفته O_2 استفاده کنند. غواصان فنی، نباید خودشان را در معرض فشارهای اکسیژن بیش از ۱/۶ ATA، یا غواصیهای مکرر قرار دهند که این امر موجب ظهور بیماریهای تنفسی میشود.
- ۲- آموزش احیا با تجهیزات اکسیژن برای غواصان و اپراتورهای قایق غواصی از ارزش فراوانی برخوردار است. در حوادث غواصی، تأخیر خطر مسمومیت اکسیژن با استفاده از درمان مصدومان هیپوکسی غواصی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.
- ۳- مصرف O_2 در درمان کمکهای اولیه بیماری کاهش فشار و باروترومای ریوی همیشه باید انجام شود، در حالیکه، باید در ذهنمان احتمال سمیت اکسیژن ریوی را در نظر بگیریم.
- تنفس هوا در مدت ۵ دقیقه پس از ۲۵ دقیقه O_2 درمانی یکی از راههای کاهش خطر مسمومیت ریوی است اما این مسئله باید با پزشک غواصی مطرح شود کسی که در نهایت این مورد را اداره میکند.
- ۴- با بکار بردن اکسیژن (O_2) در طی recompression درمانی، تنفس کوتاه یا Heliox طول درمان کوتاه میشود و سمیت اکسیژن مغزی و ریوی کاهش مییابد.
- ۵- مشکلات تدارکاتی دیگری وجود دارد که با مصرف اکسیژن پدیدار میشود و برخی از اینها در فصل ۴ مورد بحث قرار میگیرد.

