

مقاله بازآموزی

براساس تصویب دفتر بازآموزی جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ‌دهندگان پرسش‌های مطرح‌شده در این مقاله ۲ امتیاز بازآموزی به پزشکان عمومی، متخصصین بیهوشی، بیماری‌های داخلی و بیماری‌های جراحی تعلق می‌گیرد.

درمان بیماری رفع فشار و آمبولی گازی با اکسیژن هیپرباریک

نویسندگان: دکتر علی شهرياری^۱، دکتر محمد حسن حیدری^۲

خلاصه:

صعود سریع عواصان از عمق زیاد به سطح آب سبب تبدیل نیتروژن محلول در مایع بین بافتی و عروق خونی به حبابهای گازی می‌شود. در جریان بعضی از اعمال جراحی نیز ممکن است، حبابهای هوا وارد سیستم شریانی شود، و در مغز یا نقاط دیگر بدن وارد شده، و مشکلات عدیده‌ای را برای بیماران ایجاد نماید. قرار دادن بیمار در محفظه‌ای با فشار بالای یک اتمسفر، و تنفس بیمار از اکسیژن ۱۰۰٪ معمولاً در عرض چند ساعت باعث بهبود علائم بیمار می‌شود. در مسمومیت با منواکسید کربن، استفاده از این روش سبب رفع سریع علائم مسمومیت و کاهش آسیب‌های عصبی شده است. در عفونت با جرمهای بی‌هوازی، استفاده از این روش سبب نجات جان یا اندام بیماران شده است. این روش درمانی بسیار کم‌عارضه می‌باشد. عوارض آن بیشتر به خاطر مسمومیت با اکسیژن است. پروتکل‌های درمانی مختلفی با این روش تجربه شده است، و استفاده از اکسیژن هیپرباریک با فشار زیر ۳ اتمسفر کمترین عارضه را داشته است.

کلید واژه: بیماری رفع فشار، آمبولی گازی، مسمومیت با منواکسید کربن، اکسیژن هیپرباریک، مسمومیت با اکسیژن

مقدمه:

هر چند محفظه‌های با فشار بالا از حدود سال ۱۹۰۰ میلادی ساخته شد. و حتی در سال ۱۹۳۹، مقاله‌ای در مورد درمان بیماری فشار با استفاده از اکسیژن با فشار بالا به چاپ رسید. ولی به علت عدم شناخت پایه‌های فیزیولوژیک این روش درمانی، این مبحث سالها راكد باقی ماند.

در سال ۱۹۵۰، تحولی در روشهای تجزیه گازهای خونی و شناخت فیزیولوژی تبادل گازها ایجاد شد. در سال ۱۹۶۰، در بخش جراحی دانشگاه آملستردام، استفاده متناوب از روش درمانی اکسیژن هیپرباریک برای درمان بیماری قانقاریای گازی بکار گرفته شد.

همچنین در همین زمان، در بیمارستان آموزشی Glas gow، جراحی و بیهوشی در اتاقک‌های با فشار بالا انجام پذیرفت.

در سال ۱۹۶۸، در دانشگاه Duke در کارولینای شمالی، برنامه‌ای برای ساخت اتاقک‌های با فشار بالا در نظر گرفته شد تا انجام مراقبت ویژه از بیماران توسط پروتکل‌های در نظر گرفته شده انجام پذیر باشد.

^۱ استادیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

^۲ استاد یار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

در سال ۱۹۷۰ تخت های تک محفظه ای ساخته شد و در نقاط مختلف به کار گرفته شد. و انجمن طبی درمان هیپرباریک ، هر ۲ تا ۳ سال یکبار مجموعه مقالات جدید چگونگی استفاده از این روش نوین درمانی را برای بیماری های مختلف تحت عنوان **Under sea and Hyperbasic Medical Society** منتشر می کند.

کلیه گازهایی که در ریه و در مایع بین بافتی وجود دارد ، از نظر فشار در تعادل با فشار گازهایی است که در محیط بیرون وجود دارد. در شرایطی که فشار را مساوی سطح دریا فرض کنیم - یعنی در فشار معادل ۷۶۰ میلیمتر جیوه که تقریباً ۲۱٪ اکسیژن و بقیه آن نیتروژن می باشد - فشار اکسیژن در هوای محیط تقریباً برابر ۱۵۰ میلیمتر جیوه و فشار نیتروژن برابر ۶۱۰ میلیمتر جیوه می باشد. در این حالت فشار اکسیژن شریانی در فرد سالم تقریباً حدود ۱۰۲ میلیمتر جیوه است، چرا که گازهای موجود در ریه با گاز کربنیک بازدمی و بخار آب موجود در هوای ریه تا حدی رقیقتر می شود. برای محاسبه فشار نسبی اکسیژن داخل آلوئولی از فرمول زیر می توان استفاده کرد:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) FIO_2 - PaCO_2 / 0.8$$

PAO₂: فشار اکسیژن داخل آلوئولی

PB: فشار بارومتریک

PH₂O: فشار نسبی بخار آب برابر با ۴۷ میلیمتر جیوه

PaCO₂: فشار نسبی گاز کربنیک داخل شریانی

FIO₂: نسبت اکسیژن در هوای دمی به درصد

اگر فشار محیطی که شخص در آن قرار دارد بالا برود فشار اکسیژن و نیتروژن محلول در خون و مایع بین بافتی نیز به همان نسبت بالا می رود. در فشار ۱۴ متر عمق زیر آب برای کسی که از هوای معمولی (دارای ۲۱٪ اکسیژن) استفاده می کند، فشار اکسیژن محلول به حدی می رسد که برای ریه ها مضر است و در فشار ۷۰ متر به خاطر فشار بالای نیتروژن علائم نارکوز و اختلال هوشیاری ظاهر می شود.

اصول درمان با اکسیژن هیپرباریک ، قرار دادن شخصی در محفظه ای با فشار بالا (مثلاً ۳ اتمسفر) با اکسیژن ۱۰۰٪ می باشد. در چنین شرایطی فشار اکسیژن محیط ۲۲۳۳ میلیمتر جیوه، و فشار اکسیژن شریانی در فردی با شرایط قلبی ریوی عادی ۲۱۹۳ میلیمتر جیوه خواهد بود. این شرایط به درمان برخی بیماریها ، چنانچه شرح آن بیان خواهد شد، کمک می کند. (۱)

بیماری رفع فشار و آمبولی گازی:

صعود ناگهانی از عمقهای پایین به سطح آب سبب تبدیل گازهای محلول به حباب در بافتهای مختلف بدن می شود و بیماری خاصی را به وجود می آورد که به آن بیماری رفع فشار می گوئیم. این حالت می تواند در صعود سریع یک غواص یا یک زیر دریایی اتفاق بیفتد. در عمق پائین ، گازهای محلول در بدن (اکسیژن و نیتروژن) در تعادل با فشار منطبقه ای هستند که شخص در آن قرار دارد. یعنی این گازها در پلاسما و مایع بین بافتی بطور محلول بوده، و لیکن فشار بالائی را دارا می باشند. هنگامی که صعود سریع از عمق دریا به سطح آب اتفاق بیفتد، کاهش فشار با اثر فیزیکی خود، سبب می شود که گاز محلول تمایل به حالت تبخیر پیدا کرده ، و در نقاط مختلف بدن حبابهای گازی ایجاد شود. مشکلاتی که این حبابها در نقاط مختلف بدن ایجاد می کند، بیشتر به خاطر نیتروژن موجود در آنها است، زیرا که اکسیژن از حلالیت بیشتری برخوردار بوده و توسط بافتها به مصرف می رسد. علائم بیماری رفع فشار به طور شایع عبارتند از: درد مفاصل ، پارستزی، ضعف عضلات حرکتی ، اختلال کار اسفنکترهای مثانه و روده ها ، سرگیجه، وزوز گوش و از دست دادن شنوایی (۲).

به طور یاتروژنیک نیز آمبولی گازی می تواند ، برای بیماران ایجاد شود.

شرایطی که خطر ایجاد آمبولی گازی برای بیماران در آنها بالا می باشد، عبارتند از: بای پس قلبی ریوی، تزریق هوا برای رادیوگرافی های تشخیصی یا همودیالیز ، اعمال جراحی مغز به خصوص در وضعیت نشسته ، جای گذاری پروتز هارنیکتون ، جای گزینی کامل مفصل هیپ ، لاپاراسکوپی ، اعمال جراحی لیزر داخل رحمی و شستشوی داخل رحم با آب اکسیژنه.

باز شدن یک کاتتر ورید مرکزی به سمت هوا نیز می تواند، سبب آمبولی گازی وریدی شود و عبور حبابچه های هوا از سوراخ

بیضی سبب آمبولی شریانی شود.

اصول درمان بیماری رفع فشار و آمبولی گازی:

اصول درمان بیماری رفع فشار بر پایه استفاده از غلظت بالای اکسیژن دمی، محدود کردن تجویز مایعات و استفاده کردن از فضاهای با فشار بالا می باشد. بالا بردن غلظت اکسیژن دمی سبب پایین آمدن غلظت نیتروژن در مایع بین بافتی و افزایش گرادیان نیتروژن از داخل حبابها به مایع بین بافتی و در نتیجه کوچکتر شدن حبابها می شود. استفاده از محفظه های پر فشار با استفاده از قانون بویل سبب کوچک شدن حبابها می شود. قانون بویل می گوید: حاصل ضرب فشار در حجم گاز ثابت است.

لذا اگر ما فشار را مثلاً دو برابر کنیم حجم گاز نصف می شود. ثابت $P V =$

البته به خاطر اینکه بالا بردن فشار سبب احساس حرارت در فرد می شود، لذا در استفاده از فشارهای بالا محدودیتهایی وجود دارد (۱).

فهرستی از بیماریهایی که برای درمان آنها می توان از محفظه های با فشار بالای اکسیژن استفاده کرد:

علاوه بر بیماری رفع فشار بیماریهای زیر را نیز می توان با اکسیژن هیپرباریک درمان کرد:

آمبولی هوا (که در حین جراحی یا عملهای باز قلب ممکن است اتفاق بیفتد). مسمومیت با منواکسید کربن، مسمومیت با سیانید، مسمومیت با تتراکلرید کربن، مسمومیت با سولفید هیدروژن، عفونتهای غیر هوازی مثل: عفونتهای کلتربایی، موکورمایکوزیس، استنومیلیتهای مزمن، زخمهای ایسکمیک فشارنده (crush injury)، نکروزهای به علت رادیوتراپی، اولسرهایی دیابتی، هیپوکسی های به علت شستشوی ریه، هیپوکسی به علت از دست دادن خون (زمانی که خون جهت تزریق در دسترس نباشد)، سوختگیهای حرارتی و ادم سیستم عصب مرکزی (۱).

مسمومیت با منواکسید کربن:

منواکسید کربن با چسبندگی حدود دویست برابر اکسیژن به هموگلوبین متصل می شود. کربوکسی هموگلوبین قدرت حمل اکسیژن را ندارد و لذا عملاً بدن در حالتی قرار می گیرد، که گویا یک آمی بسیار شدید پیش آمده است. از سوی دیگر منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سوی چپ شیفت نموده و اکسیژن موجود در خون در بافتها مشکلتر جدا می شود. مطالعات اخیر از مسمومیت داخل سلولی منواکسید کربن خبر می دهد (۳).

اکسیژن با غلظت و فشار بالا به دفع سریع کربوکسی هموگلوبین کمک می کند. نیمه عمر کربوکسی هموگلوبین با اکسیژن ۲۱٪ در فشار یک اتمسفر ۲۱۴ دقیقه، با اکسیژن ۱۰۰٪ و با فشار یک اتمسفر ۴۳ دقیقه، با غلظت ۱۰۰٪ و با فشار ۲/۵ اتمسفر ۱۹ دقیقه ذکر شده است.

علاوه بر این اکسیژن با فشار بالا، اکسیژن محلول در پلاسما را افزایش داده و از هیپوکسیهای بافتی جلوگیری می کند. در مطالعات Norkool که بر روی افرادی که دچار مسمومیت با منواکسید کربن شده، و مشکل عصبی پیدا کرده اند، انجام شد، معلوم گردید: گروهی که با اکسیژن هیپرباریک درمان شده اند، کاهش بسیار چشمگیری در آسیبهای عصبی داشته اند (۴). پیشنهاد شده است، افرادی که دچار مسمومیت با منواکسید کربن شده و دارای یکی از علائم زیر باشند، بهتر است با اکسیژن هیپرباریک تحت درمان قرار گیرند:

علامتی از اختلال عصبی (مثل: از دست دادن هوشیاری)، علامتی از اختلال قلبی (ایسکمی، آریتمی، نارسایی بطنی)، و یا اگر میزان کربوکسی هموگلوبین در خون بالاتر از ۲۵٪ باشد (۵).

همچنین خانمهای حامله ای که دچار یکی از علائم فوق بوده و یا جنین آنها دچار دیسترس شود، باید تحت درمان با اکسیژن هیپرباریک قرار گیرند (۶).

عوارض جانبی درمان با اکسیژن هیپرباریک بسیار کم و درصد بهبودی بسیار بالا می باشد. لذا در درمان بیماری رفع فشار و یا آمبولی گازی یا مسمومیت با منواکسید کربن در صورت بروز علائم ذکر شده بهتر است درمان را شروع کرد.

انجام CT اسکن و MRI نباید باعث تاخیر در درمان شود. انجام رادیوگرافیهای ذکر شده برای تشخیص و درمان بیماریهای احتمالی دیگر مثل خونریزی مغزی می باشد (۷).

درمان عفونتهای حاد:

باکتریهای بیهواری بسیار حساس به بالا رفتن فشار اکسیژن بافتی می باشند، که احتمالاً علت آن عدم وجود دفاع آنتی اکسیدان می باشد. جلوگیری از تولید اگزوتوکسین کِلستریدیوم در فشار بالای اکسیژن بافتی ثابت شده است (۸). علاوه بر آنتی بیوتیک استفاده از اکسیژن هیپرباریک در بسیاری از موارد سبب نجات اندام و یا جان بیماران شده است. پروتکل درمانی برای درمان میونکروز کِلستریدیایی عبارت از تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار ۳/۰۶ اتمسفر به مدت ۹۰ دقیقه می باشد. درمان فوق روزی نو یا سه بار تکرار می شود، تا زمانی که علائم عفونت به طور واضح از بین برود. پاسخ کلینیکی عفونت به درمان با اکسیژن هیپرباریک بسیار سریع است، و برخی علائم عمومی سپتی سمی مثل: بالا رفتن پرون ده قلبی و تعداد نبض سریعاً به حالت عادی بر می گردد (۹).

حفظ اکسیژناسیون خون شریانی:

برای بیمارانی که دچار هیپوکسی بسیار شدید می باشند، استفاده از اکسیژن هیپرباریک حین بیهوشی استفاده شده است. Smith در سال ۱۹۶۵ انجام ۴۵ عمل جراحی در اطفال که دچار بیماری سیانوتیک شدید قلبی بوده اند تحت شرایط اکسیژن هیپرباریک را گزارش کرده است. این بیماران تنفس در فضای یک اتمسفر از اکسیژن صددرصد، paO_2 حدود ۲۵ میلی متر جیوه داشته اند.

PaO_2 این بیماران در محفظه با فشار ۴ اتمسفر به ۵۰ میلی متر جیوه یا بیشتر صعود کرد. برای اکثر بیماران جهت بیهوشی از گاز تیخیری هالوتان استفاده شده است و عمل جراحی آن بدون هیچ عارضه خاصی به پایان رسید. ما و همکاران در سال ۱۹۸۷، جهت انجام عمل جراحی قلب باز در ۴۸ بیمار از شرایط اکسیژن هیپرباریک استفاده کردند. جهت اداره بیهوشی این بیماران از فنتانیل داخل وریدی استفاده کردند و با گردش خون و جایگزین کردن مایع و هموگلوبین بیمارانی را حین عمل به ۳ تا ۴ گرم در لیتر رساندند. در شرایط هیپرباریک این بیماران دچار هیپوکسی بافتی نمی شوند و به علت رقیق تر بودن خون، در حین خونریزی جراحی، گلوبولهای قرمز کمتری از دست می دهند و به تزریق خون کمتری جهت اداره عمل محتاج می شود. جهت شستشوی ریه که برای درمان بیماری پروتئینوز آلونلر انجام می شود و اکثر بیماران حین این عمل دچار دوره های از هیپوکسی می شود، انجام این عمل تحت شرایط اکسیژن هیپرباریک بدون هیچگونه عارضه یا خطر اکسیژناسیون خون شریانی انجام گرفته است.

اثرات فشار بالا بر روی سیستم عصبی مرکزی:

با توجه به اینکه درمان با اکسیژن هیپرباریک بر دو پایه استوار است، یکی استفاده از محفظه های با فشار بالا و دیگر استفاده از درصد بالای اکسیژن، لذا برای پی بردن به عوارض و خصوصیات درمان با اکسیژن هیپرباریک، عوارض قرار گرفتن در محفظه ای با فشار بالا با گازی بدون اثر بیهوشی مثل مخلوط اکسیژن و هلیوم، قرار گرفتن در فشار بالا در گازی که ترکیب مشابه هوا دارد (اکسیژن و نیتروژن) و قرار گرفتن در فشار بالا در اکسیژن صددرصد جداگانه بحث می شود. با توجه به اینکه هلیوم هیچگونه اثر بیهوش کننده ندارد، در مطالعاتی زیر دریایی ها را با مخلوط اکسیژن پر نمودند. زمانی که فشار به بالای ۱۵ تا ۲۰ اتمسفر رسید، علائم زیر که به نام سندرم عصبی فشار بالا شناخته می شود ظاهر می شد. این علائم عبارتند از: سرگیجه، عدم تعادل، تهوع و استفراغ. اگر تدریجاً فشار به حد ذکر شده نزدیک شود و یا گازهای که خواص بیهوشی دارد، مثل نیتروژن به مخلوط بالا اضافه شود، علائم ذکر شده کمتر اتفاق می افتد (۱۰).

عوارض فشار بالای گاز نیتروژن:

تنفس در محیطی با فشار بالای گاز نیتروژن سبب بالا رفتن نیتروژن در مغز می شود. و بالا رفتن فشار نیتروژن به خاطر خواص بیهوش کننده آن سبب ایجاد علائم نارکوز می شود. بنا بر محاسبه و مقایسه حلالیت در چربی دو گاز، نیتروژن ۳٪ تا ۵٪ قدرت بیهوش کننده نسبت به نیتروس اکساید دارد. در فشار ۳ اتمسفر با تنفس هوا (مخلوط اکسیژن و نیتروژن) اکثر افراد دچار اوفوریا می شوند در فشار ۶ اتمسفر حافظه و قدرت قضاوت آنها ضعیف می شود. در فشار ۱/۵ اتمسفر اثر اوفوری آن را مشابه مصرف مقداری نوشابه الکلی دانسته اند. پزشکان و پرستاران که برای مراقبت از بیماران وارد اتاق های پر فشار می شوند، باید نسبت به این عوارض آگاه باشند.

عوارض درمان با اکسیژن هیپرباریک:

عامل اصلی عوارض در درمان با اکسیژن هیپرباریک خود اکسیژن است. عامل ایجاد کننده مسمومیت با اکسیژن، رادیکال‌های آزاد اکسیژن (سوپراکساید، هیدروکسیل و اتم تنهای اکسیژن) می باشد (۱۱). مسمومیت با اکسیژن سه عضو اصلی بدن را تهدید می کند: ریه، سیستم عصبی مرکزی، چشم. علائم درگیری ریه در بیمار هوشیار عبارت است از: تحریک راه هوایی، سرفه، سوزش قفسه صدری. اگر قرار داشتن در معرض اکسیژن با فشار بالا به مدت طولانی پیش آید، کاهش ظرفیت حیاتی و فیروز ریه، از عوارض آن خواهد بود.

علائم مسمومیت سیستم عصبی مرکزی با اکسیژن در فرم شدید آن به صورت تشنج تونیک کلونیک غیر فوکال است. گاهی اوقات پیش از تشنج، علائمی چون: سوزن سوزن شدن و پرشهای عضلانی در صورت، احساس بوی نامطبوع و یا برخی علائم شنوایی ظاهر می شود. احتمال بروز این عوارض با افزایش غلظت اکسیژن شریانی و طولانی شدن زمان استفاده افزایش پیدا می کند (۱۲).

در یک تجربه، تمام ۳۶ بیماری که اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار ۳/۷ اتمسفر دریافت کردند، یک یا چند علامت از علائم فوق را در عرض ۱۰۰ دقیقه یا کمتر پیدا کردند. در برخی تجربیات دیگر، میزان بروز تشنج در فشار ۲ اتمسفر به مدت ۲ ساعت، کمتر از دو صدم در صد بوده است و در فشار سه اتمسفر، شیوع تشنج کمتر از ۵٪ بوده است (۱۳).

درمان تشنج ناشی از اکسیژن با فشار بالا، کاهش فوری غلظت درصد اکسیژن دمی است. اگر بیمار داخل اتاقک پر فشار به سر می برد. باید ماسک یا چادر اکسیژن را از روی صورت او برداشت. اگر بیمار دارای لوله تراشه است، باید او را از ونتیلاتور جدا کرد و به وسیله آمبویگ او را تهویه نمود. در محفظه های تک تختی، اکسیژن صد درصد را باید با هوا جایگزین نمود. البته باید توجه داشت، در حالیکه بیمار در حال تشنج است نباید فشار داخل محفظه را کاهش داد، چرا که عدم قدرت بازدم فعال بیمار در حال تشنج و بسته شدن راه هوایی به محبوس شدن هوای با فشار بالا در ریه منجر می شود که آن خود ممکن است سبب پنوموتوراکس و یا آمبولی گازی شریانی گردد. تجویز دیازپام، فنی توئین و یا فنوباریتال سبب بالا رفتن آستانه تشنج می شود. برخی پزشکان بعد از تشنج به تجویز داروهای فوق مبادرت می ورزند، و برخی معتقدند، بعد از تشنج تجویز داروهای فوق ضرورتی ندارد. به هر حال تشنج به علت اکسیژن با فشار بالا مشکل و عارضه بعدی ندارد، و نباید سبب قطع درمان با اکسیژن هیپرباریک بشود (۱۴).

اثرات اکسیژن هیپرباریک بر روی چشم ممکن است، به صورت حاد (کاهش میدان بینایی) و یا مزمن (نزدیک بینی) باشد. نزدیک بینی معمولاً هنگامی که برای چندین هفته به طور متناوب از این درمان استفاده شود، رخ می دهد و در عرض چند هفته هم بهبود پیدا می کند (۱۵).

پروتکل‌های درمانی هیپرباریک:

مطلوب آن است که بیماری که اندیکاسیون درمان با اکسیژن هیپرباریک را دارد، به مدت نامحدود تازمانی که علائم بیماری رفع شود، تحت درمان مذکور قرار گیرد. متأسفانه برخی عوامل سبب محدودیت در زمان استفاده و دوز (فشار مورد استفاده و درصد اکسیژن دمی) در این روش می باشند.

این عوامل عبارتند از: مسمومیت با اکسیژن، لزوم رفع فشار برای انجام امور پرستاری، مشکل مونیتورینگ و عدم راحتی بیمار.

یکی از پروتکل‌هایی که توسط نیروی دریایی ایالات متحده پیشنهاد شده و مورد پذیرش جهانی قرار گرفته، شروع درمان با فشار ۲/۸ اتمسفر می باشد، سپس فشار به آرامی به ۱/۹ اتمسفر کاهش داده می شود. بیماری که علائم او باقی بماند ممکن است، برای زمان بیشتری (بیش از چند ساعت) در فشار ۲/۸ یا ۱/۹ اتمسفر نگاه داشته شود. درمان بیمار با اکسیژن ۱۰۰٪ ولی در فواصل ۱۵ دقیقه ای به مدت ۵ دقیقه به بیمار اجازه تنفس با اکسیژن با غلظت معمول هوا داده می شود، تاخطر مسمومیت با اکسیژن کاهش پیدا کند (۱۴).

ارزیابی بیماران از نظر سلامتی جهت درمان با اکسیژن هیپرباریک:

علاوه بر ارزیابی بیماران از نظر اندیکاسیون جهت درمان با اکسیژن هیپرباریک، از نظر برخی از بیماری های همراه نیز باید بیماران مورد معاینه و دقت قرار گیرند.

گوش میانی، ریه بیمار از نظر بیماری های انسدادی یا وجود بول های داخل ریوی، سابقه بیمار از نظر تشنج و ادامه درمان کافی حین این بیماری، چشم بیمار از نظر میوپی و میدان بینایی بهتر است مورد معاینه و دقت قرار گیرد.

گوش میانی از آنجا که محفظه تقریباً بسته ای است، اگر از طریق شیپور استنشاق فشار داخل آن با فشار دهان و محیط در تعادل قرار نگیرد، تغییرات فشار گوش میانی نسبت به تغییرات فشار محیط با تاخیر زیادی صورت خواهد پذیرفت و این امر می تواند سبب بروز مشکلاتی برای بیمار گردد. لذا بهتر است قبل از قرار دادن بیمار در محفظه پر فشار، در حالی که بیمار بینی خود را مسدود کرد و مانور و السالوا انجام می دهد، پرده تمپان مورد معاینه قرار گیرد. اگر در حال انجام مانور و السالوا پرده تمپان حرکت می کند، در این بیمار فشار گوش میانی نسبت به فشار محیط سریعاً به تعادل می رسد. اگر احتمال می رود که بیمار به علت قرار گرفتن در محفظه پر فشار دچار باروترومای گوش میانی خواهد شد، بهتر است قبل از انجام این روش درمانی میرنگوتومی یا گذاشتن Tube انجام شود. قطره های وازوکنستریکور بینی نیز می تواند به باز کردن شیپور استنشاق کمک کند. فرد دچار بیماری انسداد ریوی بهتر است تحت درمان با داروهای گشاد کننده برونش و داروهای مشابه قرار گیرد.

وجود بول در ریه یک کنترااندیکاسیون نسبی جهت انجام درمان هیپرباریک است چرا که محبوس شدن هوا با فشار داخل بول می تواند منجر به پنوموتوراکس شود.

تجهیزات درمانی:

روش قدیمی تر استفاده از اتاقک های چند بخشی است که دو نفر یا تعداد بیشتری می توانند وارد آن شوند. در این روش از اتاقک هایی به قطر ۷ تا ۲۰ متر استفاده شده است. در اتاقک ها هوا با فشار بالا دمیده می شود و بیمار به وسیله چادری که روی سر انداخته یا یک ماسک یا یک لوله تراشه اکسیژن دریافت می کند. پرستاران و پزشکان می توانند برای مانیتورینگ از گذاشتن از یک اتاق حد فاصل که دو در یکی به سمت بیمار و دیگری به سمت بیرون داشته و فشار این اتاق نسبت به دری که قرار است باز شود، تنظیم می شود، بالای سر بیمار بیایند. گرفتن راه وریدی و کنترل راه هوایی بسیار آسان است. انجام جراحی داخل این اتاقک ها نیز امکان پذیر است. نصب این اتاقکها فضای زیادی لازم دارد و همچنین گران قیمت می باشند.

روش دیگر استفاده از تختهای تک محفظه ای است که برای استفاده یک بیمار مناسب است. این تختهای تک محفظه ای ارزان قیمت بوده و نصب آن آسان است. دیواره این محفظه از پلکسی گلاس بوده که تحت نظر قرار گرفتن بیمار را ممکن می نماید، این محفظه ها را می توان به خروجی اکسیژن بیمارستان نیز نصب کرد. کنترل راه هوایی داخل این محفظه ها مشکل است، و پنوموتوراکس اگر چه عارضه نادر است، ولی در صورتیکه بیمار دچار آن شود، می تواند کشنده باشد، چرا که گذاشتن Chest Tube قبل از کاهش فشار داخل محفظه غیر ممکن است. در سالهای جدید با پیشرفت تکنولوژی امکانات تزریق داخل وریدی، انجام مونیتورینگ داخل وریدی تهاجمی، تهویه مکانیکی ریه، درناژ مایع جنبی به وسیله ساکشن بوجود آمده است (۱۶). به هر حال استفاده از روش درمانی اکسیژن هیپرباریک برای درمان بیماری رفع فشار، آمبولی های گازی شریانی و ایسکمی های بافتی روش بسیار موثر و کم خطری است، و در صورت انجام برنامه های غواصی در عمقهای زیاد، همچنین برای درمان دیگر بیماری های ذکر شده، پیشنهاد می شود، تجهیزات مربوط به این روش درمانی در دسترس قرار گیرد.

References:

- 1-Richard E. Moon and Enrico M. Camporesi. Clinical Care at Altered Environmental Pressure. Ronald D. Miller. Anesthesia. 2000 . 67:2271-2301
- 2-Hampson NB: Hyperbaric oxygen therapy: 1999 Committee Report. Kensington, Md. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.
- 3-Piantadosi CA. The role of hyperbaric oxygen in carbon monoxide and sulfide intoxication. Probl respir Care 4:115. 1991.
- 4-Norkool DM, Khrpatric JN: Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen : A review of 115 cases . ANN Emerg MED 1985.14: 1168,
- 5-Thom S, Taber R, Mendiguren: deleyed neuropsychologic sequele after carbon monoxide poisoning: prevention by tretment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995.25: 474,
- 6-Brown DB, Mueller GL, Golch FC: Hyperbaric oxygen tretment for carbon monoxide poisoning in pregnancy: A case report . A viat space environ Med 1992.63:1011,
- 7-Camporesi EM: Hyperbaric oxygen therapy for CO intoxication during pregnancy in Orianh G: Hand book on hyperbaric medhchne. New york. Sprhnger – Verlag. 1996, p3056.
- 8-Bakker DJ, van der Kleij Aj: closteridial myonecrosis. In Oriani G: Handbook on Hyperbaric Medicine. New York, Springer – verlag, 1996, p362.
- 9-Riseman JA, Zamboni WA Curtis A: Hyperbaric oxygentherapy for necrozing fasciits reduces mortality and the nedd of debrhdments. Surgery 1990.108:847,
- 10- Bennet PB, Towse EJ: The high pressure nervous syndrome during a simulated oxygen – helium dive to 1500 ft. Electroencefalogr clin Neurophysiol 1971.31:383,
- 11- Yusa T, Beckman JS, Crapo JD: Hyperoxia increases H2O2 production by in vivo. JAPPL PHSIOL 63:353.1987.
- 12- Donald KW: Oxygen poisoning in man . Br Med J 1997.1: 667-712,
- 13- assey EW, Moon RE, Shelton D: Hyperbaric oxygen therapy of iatrogenic air embolism. J Hyperb Med 1990.5:15,
- 14- Miler JN, Fagraeus L, nitrogen – oxygen saturation therapy in serious cases of compressed air decompression sickness. Lancet 1987.2:169,
- 15- Weaver LK, Strauss MB: Monoplace Hyperbaric chamber Safety Guidelines. Kensington, Md, Undersea and hyperbaric medicalsociety, 1997.

