



فهرست

- ۱ - مقدمه مؤسس
- ۲ - مقدمه مسئول فنی
- ۳ - پای دیابتی
- ۵ - زخم پای دیابتی
- ۷ - درمان اکسیژن هایپرباریک
- ۸ - تاریخچه درمان با اکسیژن هایپرباریک
- ۹ - آیا می دانید درمان با اکسیژن پرفشار چیست؟
- ۹ - نتایج درمانی اکسیژن پرفشار
- ۱۰ - مکانیسم عمل اکسیژن هایپرباریک
- ۱۲ - اندیکاسیون های اکسیژن هایپرباریک
- ۱۳ - کنترااندیکاسیون های اکسیژن هایپرباریک
- ۱۴ - شرحی بر یک مرکز درمانی زخم و اکسیژن هایپرباریک
- ۱۵ - اقدامات تیمی در درمان زخم و اکسیژن هایپرباریک
- ۱۶ - پروتوکل درمانی اکسیژن هایپرباریک
- ۱۷ - مراحل ترمیم و مراقبت های زخم
- ۲۰ - رفتار بیمار در درمان با اکسیژن هایپرباریک
- ۲۲ - کتاب طب داخلی هاریسون (ویرایش نوزدهم) - فصل 477e
- ۳۳ - کتاب بیهوشی میلر (چاپ 2015) - فصل 91
- ۵۹ - راهنمای درمان زخم دیابتی انجمن عفونی آمریکا 2014
- ۶۷ - آسیب های بافتی ناشی از پرتودرمانی (رادیوتراپی) در جراحی سر و گردن
- ۷۰ - مرکز فوق تخصصی ترمیم زخم و اکسیژن هایپرباریک بهار
- ۷۲ - نتایج درمانی

به نام خداوند شفا بخش

اگر چه در قرآن خداوند فرموده است "که از آب همه چیز زنده می‌شود" به نظر می‌رسد که با توجه به جایگاه ۸۹ درصدی اکسیژن در آب و اساساً لزوم وجود اکسیژن در تولید انرژی برای حیات هر جاندار، اهمیت این مهم ترین عنصر حیات روشن می‌شود. اکسیژن پرفشار اگر چه در ایران بسیار نو، ظاهر شده اما به سرعت موارد مصرفش در سطح جهان بیشتر شده است و از حیطة درمانی به پیشگیری نیز کشیده شده است، بطوریکه در کتاب مرجع میلر سال ۲۰۱۵ صفحات ۲۶۷۴ و ۲۶۸۰ به موارد مصرف اکسیژن هایپرباریک قبل از عمل جراحی قلب باز و همچنین پروسیژرهای تهاجمی باز کردن عروق قلب در سکتة های قلبی از طریق پوستی، سبب پیشگیری از انسداد مجدد عروق کرونر می‌گردد.

اکسیژن هایپرباریک که دارای کاربردهای متعدد می‌باشد در مسمومیت گاز، غواصی زیر دریا، زخم‌های لهدگی و عفونت های کلستریدیال، عفونت های بافتی، استئومیلیت، آبسه های مغزی، موکورمایکوزیس، فلپ های پوستی در معرض خطر، انسداد ورید و شریان مرکزی چشم، نکروز ناشی از Radiation، زخم های ایسکمیک به خصوص دیابت، هیپوکسی شدید، سوختگی و **Termal injury** و ناشنوایی ایدیوپاتیک ناگهانی به نحو معجزه آسایی مؤثر است.

اگر بپذیریم که دیابت همچون سونامی در حال توسعه و افزایش سریع بوده و اگر بپذیریم که قطع پا به معنی قطع فعالیت های یک انسان مدیر یا تولید کننده است، کنترل این زخم ها و جلوگیری از قطع پا بسیار ارزشمند می‌باشد.

مرکز اکسیژن هایپرباریک بهار افتخار دارد علاوه بر پژوهشی بودن و انجام چند مطالعه‌ی پژوهشی، در آموزش دستیاران نیز فعالانه عمل کرده و قرارداد آن با یکی از دانشگاه های تهران مؤید آن است. در این زمینه در حال حاضر هم این مرکز فعالیت خوب و در خور تحسین داشته است و صدور پروانه های آن توسط وزیر محترم بهداشت وقت و بحث های خوب و علمی اساتید دلیلی بر ضرورت، اهمیت و کاربردی بودن این روش درمانی نوین است.

امید آنکه روزی شاهد آشنایی کامل پزشکان، پرستاران و مسئولین با این پدیده نوظهور علمی در سطح استان و کشور باشیم تا وجدانمان آرامش یافته و دعای خیر بیماران و همراهانشان همراه ما باشد.

دکتر محمد علی عطاری

مؤسس مرکز درمانی زخم و اکسیژن هایپرباریک بهار

به نام خالق علم و آگاهی

از حدود ۳۱ سال پیش که وارد عرصه‌ی پزشکی شدم، با بیماری دیابت آشنا گردیدم، ابتدا آنرا یک بیماری معمولی می‌دانستم که بعضی افراد دچار شده و قند خون بالا دارند ولی طی دوران تحصیلی پزشکی عمومی، متوجه شدم که عوارضی سخت به دنبال دیابت به وجود می‌آید و شیوع آن هم کمی بیشتر از آنچه می‌پنداشتم، می‌باشد.

حدود ۲۴ سال پیش که وارد دوره‌ی رزیدنتی در رشته‌ی بیهوشی شدم با چهره‌ی دیگری از بیماری دیابت آشنا شدم که مستقیماً مرا درگیر می‌نمود و آن هم مرحله‌ی قطع اندام تحتانی به دنبال زخم و عفونت بود که می‌بایستی این بیمار را بیهوش می‌نمودم و آشنا شدم که این بیماران مشکلات دیگری همچون درجاتی از نارسایی قلب و کلیه را نیز به همراه دارند که بیهوش نمودنشان را مشکل می‌سازد و شاید مجموعاً بیحسی نخاعی برایشان ارجح می‌نمود، ولی می‌پنداشتم که با عوارض روحی که این آمپوتاسیون برای آنها به همراه دارد بیهوشی عمومی علی‌رغم عوارض آن در این بیماران، منطقی تر به نظر می‌رسد. با تکرار این موضوع و آشنایی بیشتر با این بیماران، بیشتر دانستم که در بسیاری از موارد این قطع اندام تحتانی، نهایتاً در مدت کوتاهی به پایان زندگی ایشان ختم می‌شود و از این بابت از القای بیهوشی جهت آمپوتاسیون این بیماران گریزان بودم و همیشه آرزو داشتم راهی بیابم تا بتوانم مانع این اتفاق باشم و نهایتاً در سال ۱۳۸۵ طی یک پیشنهاد خرید دستگاهی که از آن اطلاع چندانی هم نداشتم وارد عرصه‌ی ای شدم که نهایتاً با به‌دست آوردن تخصصی دیگر، به آرزوی دیرینه ام دست یابم و آن چیزی نبود جز

"درمان پای دیابتی"

و وقتی جهت به‌دست آوردن تبحر و دانش بیشتر به قطب این علم در دنیا، در سن آنتونیوتگزاس به گذراندن دوره‌ی تخصصی زخم و اکسیژن‌هایپرباریک پرداختم، متوجه شدم که این مشکل، مشکلی بس بزرگ در دنیاست که هزینه‌های زیادی را به دولتها و بالطبع ملت‌ها چه از نظر اقتصادی و چه از نظر بهداشتی اجتماعی تحمیل می‌کند و تخصص‌هایی مانند **wound speciality** یا **podiatry** (تخصص معالجه و درمان امراض پا) در تلاش هستند تا این فاجعه‌ی بزرگ که هر روز در جامعه‌ی بشری گسترده تر می‌شود را با هر ابزار و امکانات ممکن، به صورتی، تحت کنترل در آورند.

دکتر سعید فرزانه

مسئول فنی مرکز درمانی زخم و اکسیژن‌هایپرباریک بهار

پای دیابتی Diabetic Foot

امروز بیماری دیابت نه تنها به عنوان یک بیماری متابولیک، بلکه به عنوان یک بیماری عروقی طبقه بندی می‌گردد. دلیل این امر آسیب های ناشی از نوسانات قند بالای خون می باشد که به عروق تحمیل می‌گردد بطوریکه امروز شعاری مبنی بر

دیابت آسیب عروق ریز و درشت است (Diabet is Macro and Micro Angiopathy)

وجود دارد. آسیب های عروقی حادث شده به دنبال دیابت سه ارگان اصلی چشم، کلیه و اندام تحتانی را متأثر می‌سازد که در مورد پا، عروق بزرگ (آناتومیک) و عروق ریز (کاپیلرها) را تخریب می‌کند. این تخریب عروقی منجر به نارسایی در خونرسانی (و محتویات خون) به اندام تحتانی شده و آسیب در بافت عصبی پا (نوروپاتی)، آسیب در بافت استخوانی (مفصل شارکو) و آسیب در پوست، عضلات، چربی و تاندون‌ها (زخم) را باعث می‌گردد.

معمولا پای دیابتی با نوروپاتی در آن شروع شده و بیمار حس اندام تحتانی که از انگشتان شروع شده و با پیشرفت بیماری، به مناطق بالاتر می‌رسد را از دست می‌دهد. در ادامه نوروپاتی، به دلیل مکانیکی (کفش تنگ و امثالهم)، حرارتی (بخاری یا منبع گرمایش) یا خودبخود، پا دچار زخم گردیده و به دلیل عدم وجود خونرسانی کافی و وجود محیط اکسیژن ناکافی (Hypoxic)، زخم به شدت عفونی با میکروبهای بی هوازی و گرم منفی می‌گردد که به چند دلیل مقاوم به درمان می‌گردند.

در درجه‌ی اول خونرسانی به بافت کم بوده و بالطبع آنتی بیوتیک های خوراکی یا تزریقی (سیستمیک) کمتر به ناحیه‌ی آسیب می‌رسند و از طرف دیگر میکروبهای مقاوم ناحیه، به دلیل وجود محیط اسیدی مقاومت بیشتری در مقابل آنتی بیوتیک های تضعیف شده در محیط اسیدی، می‌یابند و این منجر به پیشرفت زخم، متعفن شدن و نکروز می‌شود که قطع (آمپوتاسیون) از نواحی سالم پا (زیر زانو) را مدنظر قرار می‌دهد.

امروزه با شیوع دیابت و عوارض آن، به دلیل ضایعات اقتصادی، فرهنگی و روانی که این روش (پلان) درمانی (آمپوتاسیون پا) به جامعه‌ی بشری تحمیل می‌کند و خود نوعی پاک کردن صورت مسأله (به جای حل مسأله) می‌باشد، دقت در درمان اتیولوژی پای دیابتی مدنظر قرار گرفته است که شامل موارد زیر می‌باشد:

الف - پیشگیری از بروز دیابت

ب - آموزش و درمان دیابت و نگهداری دقیق قند خون در محدوده‌ی مورد قبول

ج - رفع آنژیوپاتی های حادث شده شامل:

۱- درمان آسیب عروق بزرگ (ماکروآنژیوپاتی) به وسیله‌ی ترمیم عروقی (آنژیوپلاستی)

۲- درمان آسیب عروق ریز (میکروآنژیوپاتی) به وسیله‌ی اکسیژن هایپرباریک

(HyperBaric Oxygen Therapy)

اکسیژن هایپرباریک با ایجاد محیطی جهت قرار دادن **کل بدن** (محفظه‌ی اکسیژن هایپرباریک) در

فشاری تا **۴ اتمسفر** و با **اکسیژن تقریبا ۱۰۰٪** باعث **افزایش فشار اکسیژن شریانی** (PaO₂) تا 1864

mm Hg **از طریق تنفس** می‌گردد که این امر باعث افزایش بیش از حد طبیعی اکسیژن (**هیپراکسی**)

بافتی شده و زمینه مناسب جهت رگ سازی جدید (**نئوواسکولاریزاسیون**) و تصحیح اسیدیته (PH) به وسیله ایجاد محیط هوازی (و بالطبع تشدید اثر آنتی بیوتیک ها) و ایجاد محیطی نامناسب جهت میکرب های بی هوازی می نماید که این هر سه منجر به بهبود وضعیت خونسازی و کاهش وضعیت عفونی اندام می گردد. به دنبال رسیدن به این شرایط با اقدامات مناسب حمایت زخم می توان آسیب های وارد شده به نسوج اندام تحتانی را کاهش داده و در جهت بهبود کامل آن اقدام نمود و میزان قطع پا (آمپوتاسیون) را محدود به صرفاً، بافت های مرده (نکروزه) نمود.

مرکز درمانی زخم و اکسیژن پرفشار (هایپرباریک) بهار افتخار دارد طی ۷ سال خدمات خود تاکنون توانسته است طبق آمار قابل پیگیری مرکز، بیش از ۹۳٪ از بیماران مراجعه کننده خود در زمینه ی پای دیابتی که از استان های مختلف شمال، شرق، غرب و جنوب کشور و همچنین از کشورهای همجوار مراجعه کرده اند، را بهبود کامل بخشیده و قدمی هر چند کوچک در خدمت به هموطنان این مرز و بوم بردارد.

باشد که دیگر شاهد قطع (آمپوتاسیون) پای بیماران عزیز مبتلا به دیابت نباشیم و یا این امر، به حداقل خسارت ممکن برسد.



زخم پای دیابتی (Diabetic foot)

به دلیل شکل خاص گردش خون در اندام تحتانی، نقص در آن، عوارض قابل پیش بینی را باعث می شود که می تواند با نقص گردش خون به استخوان ها و بافت ها و اعصاب اندام تحتانی به ترتیب: مفصل شارکو (Charcot Joint)، زخم با تروما و یا حتی بدون تروما (که مقاوم به درمان شده و با بروز عفونت منجر به آمپوتاسیون و در مدت کوتاهی Mortality را باعث می شود) و نوروپاتی را به وجود آورد. عامل اصلی بروز آنژیوپاتی در دیابت نوسانات شدید قند خون در کنار بالا بودن پاتولوژیک قند خون بوده و همچون امواج سهمگین دریا که سواحل را مورد تاخت و تاز قرار می دهند، نوسانات قند خون نیز منجر به تخریب عروق می گردد.

در برخورد کلاسیک با پای دیابتی (۱) برطرف نمودن ماکروآنژیوپاتی با آنژیوپلاستی که معمولا تا حد مفصل زانو امکان پذیر است، (۲) بهداشت پا و بین انگشتان، (۳) ممانعت از تروما، (۴) استفاده از کفش های مناسب و (۵) ماساژ پا مد نظر می باشد و در صورت بروز زخم، (۱) پانسمان های مختلف، (۲) آنتی بیوتیک های قوی، (۳) دبریدمان و نهایتا (۴) آمپوتاسیون اندام تحتانی در مقاطع مختلف مد نظر قرار می گیرد.

اما اگر حل مشکل میکروآنژیوپاتی مورد نظر قرار نگیرد حتی علی رغم وجود جریان خون در عروق اصلی و آناتومی در اندام تحتانی، مشکلی از مشکلات این عارضه حل نمی گردد و همانست که در سال ۱۹۹۱ در کشور آمریکا حدود ۹۰۰/۰۰۰ آمپوتاسیون در سطوح مختلف در اندام تحتانی صورت می پذیرد (Lower Exerimty Amputation (LEA))، اما با حل مشکل میکروآنژیوپاتی، در صورت برقراری جریان خون ماکروواسکولار، جریان خون تک تک سلولهای اندام تحتانی برقرار گردیده و بزودی نه تنها توان سلولها در ترمیم خود بالا می رود بلکه درمان های انجام شده مثل درمان آنتی بیوتیکی دقیقا در موضع مورد نظر تاثیر می گذارد و چنین است که:

الف: نوروپاتی در پای دیابتی نه تنها می تواند بهبودی یابد بلکه بهبود خونرسانی، پیشگیرندهی بروز زخم و مفصل شارکو نیز بشود.

ب: زخم های مقاوم دیابتیک بهبودی می یابند، یا حداقل آمپوتاسیون ممکن، انجام شود و چنین است که در سال ۲۰۰۶ آمپوتاسیون به ۶۵/۷۰۰ مورد در آمریکا علی رغم افزایش جمعیت و دیابت، کاهش یافته است.

ج: ضمن آنکه، با قطع پا (آمپوتاسیون)، بیمار نه تنها از نظر روحی مورد آسیب جدی قرار می گیرد، بلکه با از دست رفتن یک پا، بستر عروقی بزرگی از بدن حذف می گردد که منجر به افزایش کار قلب و در مدت کوتاهی منجر به نارسایی پیشرفته قلبی می گردد و این هر دو در کنار سایر عوامل تهدید کننده زندگی در این بیماران، مرگ و میر سریعتر و بیشتری را در این بیماران باعث می شود.

د: با بهبود وضعیت میکروواسکولار، یکی از اتیولوژی های اصلی پای دیابتی برطرف شده و احتمال بروز زخم های بعدی حتی در پای مقابل کاهش می یابد.

در حقیقت می توان گفت دوران قطع پا. به عنوان درمان اصلی و قدم اول درمان زخم پای دیابتی. به پایان رسیده است.

امروزه توجه به درمان میکروآنژیوپاتی در محافل علمی کشورهای پیشرفته به عنوان قدم اصلی در درمان مشکلات پای دیابتی افزایش یافته و حتی یک فصل از کتاب **Anesthesia (Miller)** بحث را به تأثیرات اکسیژن هایپرباریک بر آنژیوژنیز با تکیه بر انجمن هایپرباریک آمریکا (UHMS) اختصاص داده است. به علاوه تقریباً در کتب فرانس اغلب قریب به اتفاق تخصص های پزشکی و رشته های وابسته بحث فواید قابل توجه درمانی اکسیژن هایپرباریک مطرح شده است.

با استفاده از اکسیژن هایپرباریک (**Hyperbaric O₂ Therapy = HBOT**) و تأمین اکسیژن کافی در بافت های ایسکمیک پا، توان پاسخ فیبروبلاستها به هورمون های رشد عروقی مترشحه از پلاکت ها (**Vascular Endothelial; Growth Factor**) بالا رفته و آنژیوژن (نئوواسکولاریزاسیون) در سطح کاپیلری را باعث می شود که این خود برطرف کننده یکی از اتیولوژی های اصلی پای دیابتی می باشد (میکروآنژیوپاتی).

ضمن آنکه حضور اکسیژن در بافت ایسکمیک باعث از بین رفتن عفونت های بی هوازی و اثر تشدید کننده در تاثیر آنتی بیوتیک ها بر میکروب ها دارد و وازوکنستریکسیون حین جلسات هایپرباریک باعث کاهش ادم بافتی در ناحیه ی آسیب (پا) و بهبود جریان خون در سطح سلولی می گردد.

موارد فوق عیناً در طول ۶۰ سال عمر طب هایپرباریک در اروپا و آمریکا به اثبات رسیده و در طول ۷ سال عمر مرکز اکسیژن درمانی بهار به عینه تجربه گردیده است.



درمان اکسیژن هایپرباریک (HBOT)

درمان اکسیژن هایپرباریک برخلاف نام آن که خواننده را به فکر درمان نارسایی تنفسی معطوف می‌دارد، استفاده از اکسیژن در شرایط هایپرباریک می‌باشد که اثر آن در درمان زخم است. براساس تعریف، این شرایط زمانی مهیا می‌گردد که محیط هایپرباریک جهت بیمار برقرار گردد تا فشار اکسیژن شریانی که معرف اکسیژن محلول خون می‌باشد به حدود ۱۵ تا ۲۰ برابر حالت نرمال برسد و شرایط ایسکمیک بافتی، توسط اکسیژن محلول، اصلاح گردد. بنابراین قرار دادن عضو ایسکمیک بیمار در مقابل اکسیژن، به دلیل آنکه نمی‌تواند اکسیژن شریانی را بالا ببرد، HBOT تلقی نمی‌گردد و بایستی تمامی بدن بیمار در محفظه بسته قرار گرفته و تحت فشار درمان اعمال گردد. بایستی توجه داشت که رسیدن اکسیژن به بافت آسیب دیده از طریق ریه و گردش خون می‌باشد و اصولاً برخورد مستقیم اکسیژن به بافت آسیب دیده، در این درمان هیچگونه اساس علمی ندارد.

با تصحیح میزان اکسیژن بافتی شرایط جهت ساخته شدن عروق کاپیلری جدید که واکنش طبیعی بافت ایسکمیک می‌باشد فراهم شده و نئوواسکولاریزاسیون جهت برطرف شدن دائمی ایسکمیک بافتی اتفاق می‌افتد. به دنبال هیپرکسی بافتی انهدام عفونت‌های بی‌هوایی محقق و با رسیدن اکسیژن به سلول‌های ایمنی سیستم ایمنی نیز تعدیل فعالیت شده و وازوکنستریکسیون ناشی از هیپرکسی، کاهش ادم را در منطقه ایسکمیک به دنبال خواهد داشت.

موارد مؤثر درمانی HBOT بر مبنای تأیید UHMS (Undersea and Hyperbaric Medical Society) که معتبرترین انجمن پزشکی دنیا در زمینه‌ی هایپرباریک و متشکل از دانشگاه‌ها و نیروی دریایی آمریکا بوده و در کتاب *Anesthesia Miller* نیز بدان تأکید شده است، می‌باشد. تحقیقات و تجربیات روی اثرات درمانی اکسیژن هایپرباریک روز به روز عمیق تر شده و مقبول محافل علمی دنیا قرار می‌گیرد به طوری که در چاپ 2015 کتاب *«طب هاریسون»* در بخش 477e، این طب، مورد بررسی کامل قرار گرفته و در جمله‌ی سوم متن به UHMS اشاره شده و کلیه‌ی مطالب خود را به تحقیقات آن انجمن ارجاع داده است و همانگونه که در ادامه خواهیم دید، یکی از مراحل درمان زخم‌های پای دیابتی توصیه شده توسط انجمن متخصصین عفونی آمریکا (بند ۱۷)، اکسیژن هایپرباریک می‌باشد.

تاریخچه درمان با اکسیژن هایپرباریک (H₂O₂)

تاریخچه	شرح	درمانی
		اتاق فشار جهت درمان انواع بیماری‌ها به نام Domicillium توسط Henslow
	پیشینی بروز مشکلات فیزیولوژیک در بدن متعاقب کاهش ناگهانی فشار اتمسفر Robert Boyle	1662
		کشف اکسیژن توسط Priestly
	گزارش ۲ مورد درد مشخص شانه‌ها و زانو‌ها، به نام Decompression Sickness، متعاقب هفت ساعت تحمل فشار 4.25ATA و 2.4ATA (۳۰ دقیقه پس از کاهش ناگهانی فشار) Triger	1670
		1775
	پیشنهاد درمانی تجدید فشار (بدون درنگ) و متعاقب آن کاهش فشار با دقت و به آرامی در درمان Decompression Sickness Pole & Watelle	1845
	تشخیص علت DCS ← ورود N ₂ گازی به نسج حین فشار بالای محیط و متعاقب کاهش ناگهانی فشار، تشکیل حباب‌های گازی که مسئول بروز علائم است نوسیه درمانی ← تجدید فشار ۱/۲ تا ۳/۴ فشار فطری (فشاری که منجر به بروز علائم شده است) و کاهش آهسته آن Paul Bert	1847
		1878
		اتاق عمل تحت فشار جهت امکان بهره‌ی با گاز N ₂ O Fontain
	در حوار محل احداث اولین نوبل راه آهن رودخانه Hudson ← فرار دادن محفظه فشار در محل پروژه توسط Moir ← میزان مرگ و میر از ۱۵٪ به ۲/۱۲۰ طی ۱۵ ماه کاهش یافت.	1879
	توجه به Decompression Sickness در نیروی دریایی آمریکا و تحقیقات وسیع پیرامون آن (با پیشرفت در تکنولوژی غواصی و زیر دریایی‌ها) و پیشرفت در درمان DCS و درمان هایپرباریک	1889
		1900
	ساخت اولین محفظه‌ی هایپرباریک که در کنترل اپیدمی آنفولانزا موفق بود توسط Conningham	1921
		1928
	محل هفت طبقه‌ی هایپرباریک با ۷۲ اتاق کامل (Steel Ball Hospital) که به دلیل عدم موفقیت در درمان و نیاز به آهن، در جنگ جهانی تخریب گردید.	1955
		1956
	استفاده موفقیت آمیز در رابدونرایی نوزادانی بدخیم Churchill Davidson (متخصص بیهوشی)	?
	استفاده موفقیت آمیز در درمان فلانرایی گازی و مسمومیت مونوکسید Boerma (متخصص بیهوشی)	2009
	ورود به نیروی دریایی ایران جهت درمان Decompression Sickness	
		شروع به کار H ₂ O ₂ در ایران



دکتر **Churchil Davidson** (متخصص بیهوشی) به همراه دکتر **Wylie** (متخصص بیهوشی) نویسندگان اصلی کتاب *A Partice of Anesthesia* می‌باشند که سال‌ها کتاب مرجع آموزش رزیدنت‌های بیهوشی قبل از کتاب مرجع **مبار** بوده است و در همان کتاب نیز فصلی با تکیه بر هایپرباریک در جاهای متعدد کتاب وجود دارد.

شکل یک

آیا می‌دانید درمان با اکسیژن پرفشار (HBOT) چیست؟

قرار گرفتن تمامی بدن بیمار در یک فضای بسته با تنفس اکسیژن صد در صد که به تدریج فشار داخل محفظه به بیش از ۱/۴ اتمسفر (جو) برسد.

بدین ترتیب قرار گرفتن قسمتی از بدن بیمار در محفظه پرفشار یا تنفس اکسیژن ۱۰۰ درصد، HBOT تلقی نمی‌شود.

با این تعریف براساس نوع بیماری و پیشرفتگی آن و تحمل بیمار درون محفظه‌ی هایپرباریک و وخامت حال بیمار، مدت زمان حضور بیمار و فشار درون محفظه‌ی هایپرباریک متفاوت خواهد بود.

نتایج درمانی اکسیژن هایپرباریک (HBOT)

- تجدید ساخت عروق مویرگی تخریب شده (Neovascularization) (شکل سه)
- تعدیل سیستم ایمنی بدن که باعث کنترل عفونت می‌گردد.
- کنترل عفونت‌های بی‌هوایی
- انقباض عروقی در زمان اکسیژن هایپرباریک که منجر به کاهش ادم بافت‌های آسیب دیده می‌شود.

مکانیسم عمل اکسیژن هایپرباریک (HBOT Mechanism)

ایجاد محیطی با فشار بیش از یک اتمسفر و با قابلیت ارائه اکسیژن خالص تنفسی جهت رسیدن به اکسیژن محلول در خون بسیار زیاد، به طوریکه بتوان نیاز سلول ها را فقط با اکسیژن محلول تأمین نمود.

آیا اکسیژن هایپرباریک همان اکسیژن درمانی است؟

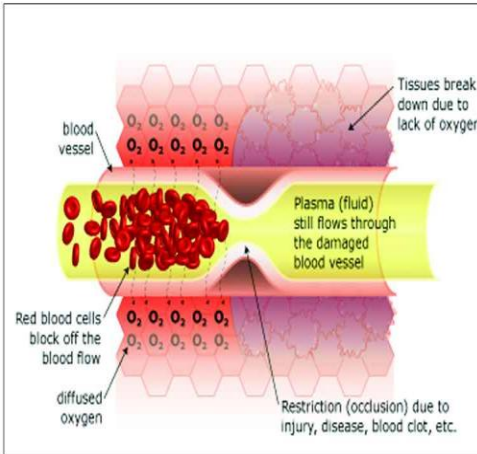
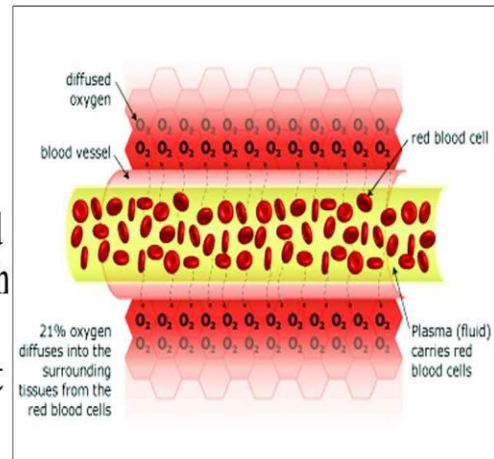
- در اکسیژن درمانی با افزایش F_{iO_2} باعث افزایش فشار سهمی اکسیژن در هوای تنفسی شده و انتقال اکسیژن از آلوئول به کاپیلر را تسهیل می کنیم.
- اکسیژن درمانی مقابله با **آسیب حاد ریوی یا نارسایی تنفسی (ALI)** می باشد.
- در اکسیژن هایپرباریک با افزایش محتوای اکسیژن خون (O_2 content) باعث افزایش انتقال اکسیژن از خون به بافت شده و انتشار اکسیژن را تسهیل می کنیم.
- اکسیژن هایپرباریک مقابله با ایسکمی مزمن نسجی یا **زخم** است.



شکل دو

1-Normal blood flow

There is 21% oxygen in the air that we breathe, and our lungs transfer this oxygen to our red blood cells (via haemoglobin). These oxygen-filled red blood cells are carried around the body by the plasma (fluid), which travels through the blood vessels. The oxygen diffuses into the surrounding tissue ensuring that it is delivered to where it is needed most

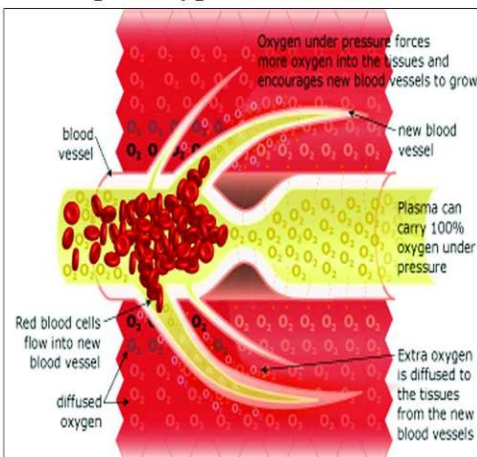
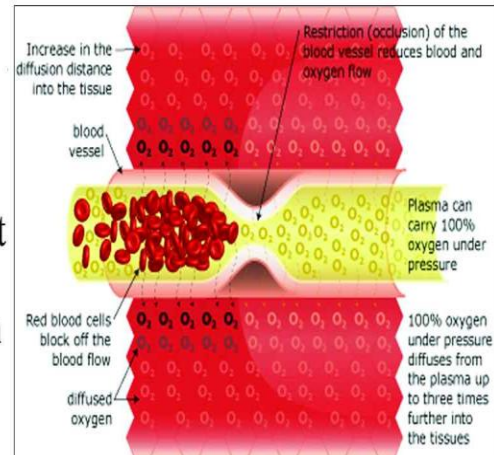


2-Restricted blood flow

When there is a restriction (occlusion) in blood flow due to surgery, illness, or injury, the red blood cells block the blood vessel and are unable to transfer oxygen to the cells on the other side of the occlusion. This causes swelling and starves the area of oxygen, causing hypoxia (a lack of oxygen), when this occurs the tissue begins to break down

3-Hyperbaric oxygenation

Breathing 100% oxygen under pressure causes the oxygen to diffuse into the blood plasma. This oxygen-rich plasma is able to travel past the restriction, diffusing up to 3 times further into the tissue. The pressurized environment helps to reduce swelling and discomfort, while providing the body with at least 10 times its normal supply of oxygen to help repair tissue damaged by the original occlusion or subsequent hypoxic condition



4-Blood vessel regeneration

Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) forces more oxygen into the tissue, encouraging the formation of new blood vessels. As these new blood vessels develop, the red blood cells start to flow, delivering even more oxygen to the affected area. This creates the optimal environment for the body's natural healing processes to repair damaged tissue.

اندیکاسیون‌های اکسیژن هایپرباریک

<i>Conditions for Which Hyperbaric Oxygen Is Effective</i>	بیماریهایی که اکسیژن هایپرباریک بر آن‌ها مؤثر است
<p>Gas-bubble disease</p> <ul style="list-style-type: none"> • Air embolism • Decompression sickness <p>Poisoning</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbon monoxide <p>Cyanide</p> <p>Carbon tetrachloride</p> <p>Hydrogen sulfide</p> <p>Infections</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clostridial myonecrosis • Other soft tissue necrotizing infections • Refractory chronic osteomyelitis • Intracranial abscess <p>Mucormycosis</p> <p>Acute ischemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crush injury • Compromised skin flaps • Central retinal artery occlusion, central retinal vein occlusion <p>Chronic ischemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radiation necrosis (soft tissue, radiation cystitis, and osteoradionecrosis) • Ischemic ulcers, including diabetic ulcers <p>Acute hypoxia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exceptional blood loss anemia (when transfusion delayed or unavailable) <p>Support of oxygenation during therapeutic lung lavage</p> <p>Thermal injury</p> <ul style="list-style-type: none"> • Burns <p>Envenomation</p> <p>Brown recluse spider bite</p> <p>Miscellaneous</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idiopathic sudden sensorineural hearing loss <ul style="list-style-type: none"> • Approved by the Undersea and Hyperbaric Medical Society as an appropriate indication for hyperbaric oxygen treatment. 	<p>بیماری‌های مربوط به حباب گازی در بدن</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ آمبولی هوایی ✓ بیماری کاهش فشار (DCS) <p>مسمومیت‌ها</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ مونوکسید کربن سیانید تتراکلراید کربن هیدروژن سولفاید <p>عفونت‌ها</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ کلستریدیال میونکروزیس ✓ عفونت‌های نکروزان بافت نرم ✓ استئومیلیت مزمن راجعه ✓ آبسه‌های داخل مغزی <p>موکورمایکوزیس</p> <p>ایسکمی حاد</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ آسیب‌های لیهیدگی ✓ فلپ پوستی در خطر تخریب ✓ انسداد شریان یا ورید مرکزی شبکیه <p>ایسکمی مزمن</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ نکروز بافتی ناشی از اشعه <p>زخم‌های ایسکمیک شامل زخم دیابت</p> <p>هیپوکسی حاد</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ آنمی ناشی از خونریزی (وقتی که انتقال خون با تأخیر انجام شده یا امکان نداشته باشد) <p>اکسیژن رسانی در خلال شست و شوی ریه</p> <p>آسیب حرارتی</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ سوختگی <p>گزیدگی‌ها</p> <p>گزیدگی عنکبوت‌ها</p> <p>متفرقه</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ کری ناگهانی با علت ناشناخته <ul style="list-style-type: none"> ✓ تأیید شده توسط انجمن پزشکی زیر سطحی و هایپرباریک آمریکا (UHMS) به عنوان اندیکاسیون‌های درمان با اکسیژن پرفشار
<p>Reference: Miller Anesthesia, 2015</p>	<p>منبع: کتاب میلر بیهوشی، چاپ ۲۰۱۵</p>

کنتراندیکاسیون‌های اکسیژن هایپرباریک

الف) مطلق

➤ پنموتوراکس درمان نشده

ب) نسبی

➤ دارای سابقه تشنج باشند.

➤ آسم

➤ بیماری خونی (اسفروسیتوزارثی)

➤ بیمارانی که داروهای سیس پلاتین - دی سولفیرام - داکسوروبیسین

(آدریامایسین) مصرف می کنند.

➤ آمفیژم همراه با افزایش PaCo_2

➤ تب بالا

➤ سابقه جراحی گوش میانی یا اختلالات آن را داشته باشند.

➤ التهاب عصب چشمی

➤ عفونت‌های ویروسی

➤ عفونت مجاری هوایی فوقانی

➤ حاملگی

➤ پنموتوراکس درمان شده

شرحی بر یک مرکز درمانی زخم و اکسیژن هایپرباریک

از آنجائیکه اکسیژن هایپرباریک و درمان زخم، دو عضو غیرقابل تفکیک از یکدیگر می باشند، یک مرکز اکسیژن هایپرباریک بایستی شامل بخشهای لازم جهت حمایت زخم بطور کامل باشد. براین اساس می توان این مراکز درمانی را به دو قسمت اکسیژن هایپرباریک و بخش مراقبتهای زخم تفکیک نمود.

۱) بخش اکسیژن هایپرباریک

این بخش شامل سالن مربوط به محفظه های اکسیژن هایپرباریک می باشد که با یک چشمه تأمین کننده ی اکسیژن حمایت می شود.

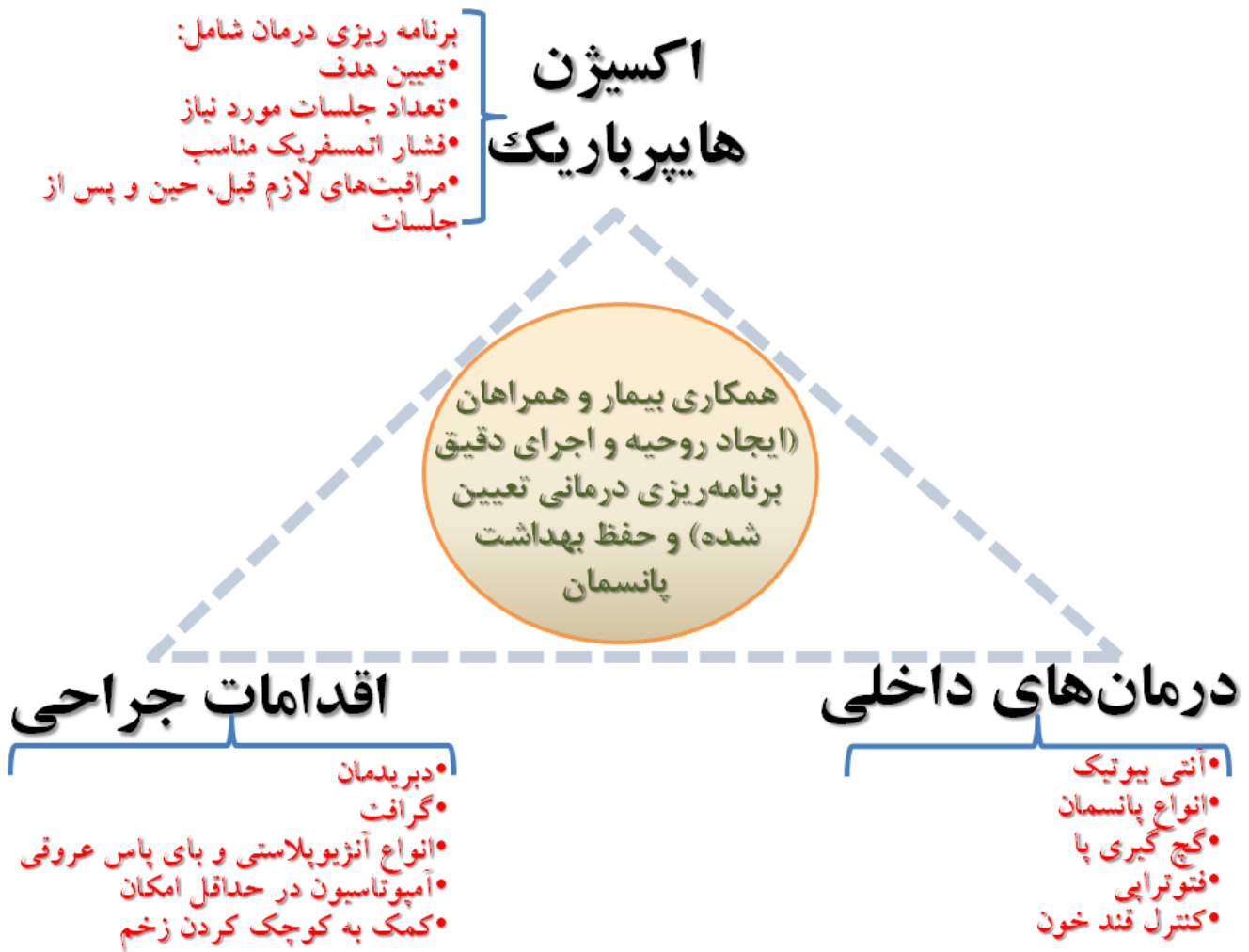
اکسیژن می تواند از دستگاه اکسیژن ساز یا محفظه اکسیژن مایع به همراه تبخیر کننده و یا کپسول (سیلندر) اکسیژن تأمین شود که به وسیله ی فشار شکن مخصوص افت فشار از کپسول (135 ATA) به لوله های ارتباطی (5 ATA)، محقق شده و به محفظه هایپرباریک می رسد.

در اینجا قادر خواهیم بود فشار داخل محفظه را به یک تا سه اتمسفر افزایش دهیم. با توجه به مدت زمان لازم جهت هر جلسه، وسایل صوتی تصویری جهت سرگرمی بیمار از دیگر وسایل لازم در بخش هایپرباریک می باشد. مسلماً وجود ترالی احیاء، ECG، DC Shock و داروهای احیاء در این قسمت ضرورت دارد. آنتی استاتیک بودن کف سالن و وصل به چاه Earth و همچنین تخلیه اکسیژن Exhaust (مصرف شده داخل) دستگاه به فضای خارج نیز از ضروریات می باشد (شکل دو)

۲) بخش مراقبتهای زخم

در این قسمت لازم است اتاقهای متعدد جهت شستشوی زخم، دبریدمان، تزریقات، فتوتراپی، لیزر و پانسمان به همراه کلیه تجهیزات لازم موجود باشد تا بیمار پس از اجرای جلسه ی هایپرباریک، تحت اقدامات حمایت زخم قرار بگیرد.

مثلث کار گروهی موفق در درمان زخم‌های مزمن (پای دیابتیک و ...)



شکل چهار

همانگونه که در شکل چهار مشاهده می‌شود، این درمان یک درمان گروهی (Team Work) می‌باشد که در صورتیکه در تمام جبهه‌ها، درمان موفق انجام شود، باز هم همکاری بیمار و همراهان وی لازم است تا نتیجه‌ی دلخواه که همانا سلامتی بیمار است فراهم گردد. بنابراین با توجه به اینکه، این درمان یک درمان طولانی مدت و خسته کننده می‌باشد، بایستی این مراکز، دارای محیطی دلچسب و دوستانه بوده تا منجر به دافعه در بیمار نشود. این مسئولیت به عهده‌ی کلیه‌ی کادر مرکز (پزشک، پرستار، پرسنل، خدمات و ...) و همچنین همراهان بیمار می‌باشد.

پروتکل درمانی بر اساس

۱. تعیین هدف

در درمان زخم اهداف مختلفی دنبال می‌شود شامل کنترل عفونت، کاهش تورم نسجی، ایجاد زمینه‌های مناسب در ساخت عروق ریز (کاپیلری) و نهایتاً ترمیم نسج از دست رفته که ممکن است تمام این اهداف در مراحل سریالی دنبال شود، بنابراین در هر مرحله لازم است براساس هدف در نظر گرفته شده فشار اتمسفریک مناسب که حداکثر اثر بخشی با حداقل عوارض شامل تحمل بیمار را داشته باشد در نظر گرفته شود.

۲. فشار اتمسفریک مناسب بر اساس بیماری

۳. برنامه ریزی جلسات هایپرباریک

گاهی ممکن است در مراحل کنترل عفونت یا کاهش ادم نسجی جلسات متعدد روزانه نیز در برنامه ریزی درمان قرار گیرد تا سریعاً از پیشرفت عفونت و زخم و نکروز بافتی جلوگیری شود. مسلماً در این موارد توجه به مسمومیت با اکسیژن براساس واحد مسمومیت اکسیژن (UPTD) ضرورت می‌یابد.

۴. مراقبت‌های حین درمان

۵. تحت نظر گرفتن زخم و اطراف آن

۶. *Tcom*

روش اندازه گیری فشار اکسیژن کاپیلری می‌باشد که بیانگر میزان میکروواسکولاریزاسیون (تجدید ساخت عروق مویرگی) بافتی است که در میکروآنژیوپاتی (تخریب‌های عروق ریز) شامل دیابت، برگر و ... کاربرد دارد.

۷.

مراقبت‌های زخم

در حفظ و نگهداری زخم موفق، بهداشت زخم، دبریدمان کافی و مکرر (دبریدمان بیش از حد باعث از دست رفتن نسوج سالم (که در انتها به بهبودی سریعتر زخم کمک می‌کنند) می‌شود)، استفاده از پانسمان‌های مختلف با در نظر گرفتن رطوبت زخم (Wound moisture)، درمان آنتی بیوتیکی، **off loading**، کنترل قند خون ضرورت دارد.

مهم این است که این اقدامات پیوسته انجام شده و نوع پانسمان روزانه براساس شرایط زخم، انتخاب گردد. علم به روند بهبودی طبیعی زخم، در کنترل بهتر و مطلوب تر زخم و رسیدن به درمان نهایی لازم می‌باشد (جدول ذیل).

Table. Normal wound healing process

<p>A normal wound healing response (type non closed skin incision) can be divided in different phases</p> <p>Day 0 Haemostasis * vascular contraction</p> <ul style="list-style-type: none">* platelet aggregation and degranulation* fibrin formation (thrombus) <p>Day 0 – 3 Inflammatory phase * vascular exudation</p> <ul style="list-style-type: none">* neutrophil infiltration* monocyte conversion to macrophage* matrix enrichment in proteoglycans <p>Day 3 – 6 Proliferative phase * angiogenesis</p> <ul style="list-style-type: none">* fibroblast infiltration and proliferation* collagen formation <p>Day 3 – 15 Remodelling phase * vascular maturation</p> <ul style="list-style-type: none">* fibroblast conversion to fibrocyte* collagen degradation and formation
--

در روند حمایت زخم ۴ هدف دنبال می‌شود. بایستی توجه داشت که در انواع موارد زخم، تمام این اقدامات ضرورت ندارد و این اقدامات بیشتر در موارد زخم‌های مقاوم به درمان یا **Problem Wound** کاربرد دارند. اگرچه این نوع نگرش، در تمام انواع زخم می‌تواند مفید واقع شود.

۱- دور نمودن نسوج نکروز

۲- کنترل عفونت

۳- حفظ رطوبت متناسب زخم

۴- تهویه زخم

۱- دور نمودن نسوج نکروزه: به روش‌های مختلف صورت می‌پذیرد که می‌تواند شامل آمپوتاسیون تا دبریدمان‌های مختلف باشد. اصولاً آمپوتاسیون را نیز می‌توان به نوعی، دبریدمان متصور شد. در دبریدمان زخم از ابتدای یک wound care بایستی به دبریدمان‌های ماکروسکوپی و عضو اقدام نمود و این عمل را پیوسته و به صورت روزانه با دبریدمان‌های ضعیف تر و ظریف تر جایگزین نمود تا بستر زخم عاری از هر نوع نسوج نکروزه باشد. نسوج نکروزه می‌توانند ماده‌ی غذایی جهت رشد میکروب‌ها باشند و هم آنکه محیط لازم فیزیکی جهت سکونت میکروب‌ها را فراهم کنند. در دبریدمان نسوج نکروزه به ترتیب از روش‌های ذیل استفاده می‌گردد:

الف: آمپوتاسیون: در شرایطی انجام می‌گردد که کل آن عضو را نتوان به دلایلی همچون نکروز کامل یا عدم توان در پوشش آن به عمل آورد. از آن جمله است انگشتان نکروز شده یا حتی پیشرفتگی نکروزه‌ی متاتارس و غیره.

ب: دبریدمان جراحی: با استفاده از ابزار جراحی به صورت بزرگ انجام می‌شود مانند استفاده از بیستوری یا متز و غیره که در این حالت نسوج نکروز اطراف زخم و بستر آن پاکسازی شده و از پیشرفت عفونت جلوگیری می‌شود.

ج: دبریدمان شیمیایی: که استفاده از مواد شیمیایی مثل انواع ژل‌های دبرید جهت برداشت ظریف تر نسوج نکروز می‌باشد. مسلماً تعویض پانسمان روزانه از لیز نسوج سالم جلوگیری نموده ضمن آنکه تهویه زخم را نیز باعث می‌شود.

د: دبریدمان بیولوژیک: استفاده از لارو حشرات جهت بلع و هضم نسوج نکروتیک بستر زخم می‌باشد که بعداً لاروها به راحتی با شست و شوی زخم پاکسازی می‌شوند. در استفاده از دبریدمان بیولوژیک و لارو بایستی پانسمان روزانه مدنظر باشد زیرا مشاهده شده است که لاروها پس از هجوم به نسوج نکروتیک به سراغ بافت‌های سالم رفته‌اند.

ه: Jet Water یا Versa Jet: استفاده از پاشش بسیار سریع آب به بستر زخم جهت کندن شدن نسوج نکروز می‌باشد که بلافاصله هر دو آب و نسوج نکروزه ساکشن می‌گردد. این عمل با قلم مخصوص صورت می‌پذیرد بطوریکه فقط تمیز شدن بستر زخم قابل مشاهده است.

و: گاز: شاید قدیمی‌ترین روش دبریدمان زخم، گاز باشد که به وسیله‌ی مالش لطیف گاز به بستر زخم صورت پذیرفته و لایه‌ی نازکی از کف زخم دبریدمان می‌گردد.

در تمام مراحل دبریدمان زخم، از روش‌های خشن تا روش‌های ظریف مثل گاز، بایستی دقت نمود تا نسوج سالم به هیچ وجه از زخم خارج نشوند چرا که در بهبودی آینده‌ی زخم اثر مستقیم دارد.

۲- کنترل عفونت: در کنترل عفونت زخم از دو روش موضعی و سیستمیک استفاده می‌شود. معمولاً زخم‌هایی که به عنوان Problem Wound نامبرده می‌شوند زخم‌هایی هستند که پس از دو هفته درمان‌های معمول علائم بهبودی در آنها مشاهده نشده است و اینان به آنتی بیوتیک‌های معمولی مقاوم بوده و بایستی از آنتی بیوتیک‌های وریدی و قویتر استفاده گردد. اگر بیماری زمینه‌ای مثل دیابت هم وجود داشته باشد با توجه به عدم خون‌رسانی مناسب به زخم، عفونت‌های مقاوم بی‌هوای نیز بیشتر گریبانگیر بیمار بوده و این مهم را دو چندان می‌کند. در برخورد سیستمیک با عفونت‌های زخم مقاوم

بایستی با انجام کشت میکروبی و آنتی بیوگرام اقدام به درمان آنتی بیوتیکی نمود اگرچه درمان نهایی بایستی شامل هر دو میکروبهای گرام منفی و گرام مثبت باشد.

در کنترل عفونت موضعی در کنار خارج کردن نسوج نکروزه، استفاده از ترکیبات نقره ضرورت می یابد. این ترکیبات اگرچه می توانند رشد میکروبها را به تأخیر بیندازند و بالطبع نکروز بافتی و بروز ترشحات چرکی را کند کنند اما مانعی در جهت ایجاد بافت های پرکنندهی زخم (Granulation Tissue) به حساب می آیند و لذا در مراحل پس از کنترل عفونت از روش های دیگر پانسمان زخم استفاده می گردد. انواع پمادهای آنتی بیوتیکی در زخم های مقاوم کارآیی ندارند زیرا مانع از رسیدن اکسیژن به بستر زخم شده و می توانند کنترل عفونت زخم را دچار خدشه نمایند.

۳- حفظ رطوبت زخم: شاید یکی از مهم ترین اهدافی که می تواند زخم را به بهبودی برساند، حفظ رطوبت زخم می باشد. رطوبت طبیعی زخم حاصل خروج مایع بین سلولی به بستر زخم می باشد که به دلایل فیزیولوژیک، مملو از فاکتورهای رشدی می باشد که می توانند منجر به بهبودی زخم گردند. بنابراین، این رطوبت بسیار مفید می باشد ضمن آنکه مانع از خشک شدن بستر زخم و بالطبع آن، فشار بر شبکه کاپیلری و نرسیدن خون به بستر زخم شده و عدم بهبودی را باعث گردد. اما این رطوبت زخم اگر بیش از نیاز زخم باشد، می تواند به عنوان یک محیط کشت عمل نموده و محل مناسبی برای رشد میکروبها و مقاومت در از بین رفتن آنها بشود، بنابراین لازم است در صورت بالا بودن ترشحات زخم، پانسمان های مکرر انجام شده و در صورت پایین بودن ترشحات زخم از انواع پانسمان های مرطوب کننده استفاده شود.

۴- تهویه زخم: تهویهی زخم از اساسی ترین اقداماتی است که در یک روند بهبودی زخم به آن باید تأکید نمود. چرا که بدون تهویهی زخم محیط مناسبی برای رشد میکروبهای بی هوازی به وجود می آید که کنترل این نوع عفونت بسیار مشکل می باشد. به همین منظور لازم است که از پانسمان به صورت بسیار ضخیم با لایه های فراوان گاز اجتناب نمود و جهت استفاده از چسب، از انواعی که تبادل هوا دارند استفاده شود. در مواردیکه ترشحات زخم زیاد می باشد و نیاز به لایه های فراوان گاز می باشد بایستی دفعات تعویض پانسمان را افزایش داد. یکی از اهداف استفاده از اکسیژن هایپرباریک، تهویهی زخم از طریق خون می باشد که با بالا بردن PaO_2 به حدود تا ۲۰ برابر حالت عادی، نسوج بدن از جمله نسوج دارای زخم، مملو از اکسیژن شده و به خوبی از رشد میکروب های بی هوازی جلوگیری نموده و همچنین باعث کنترل آنها می شود.

رفتار بیمار و اقدامات مورد انجام برای بیمار در طول یک جلسه درمانی

بیماری که به مرکز مراجعه می نماید ابتدا مورد معاینه دقیق از نظر حدود زخم، التهاب موجود در اطراف زخم، وجود یا عدم وجود عفونت، وجود یا عدم وجود نروپاتی و ... قرار می گیرد و شرایط درمانی جهت بیمار از نظر مدت جلسات، تعداد جلسات و ... برای بیمار توضیح داده می شود و در صورت تمایل بیمار به انجام درمان مورد معاینه ی گوش و حلق و بینی از نظر التهاب و برجستگی پرده ی صماخ قرار می گیرد. از زخم بیمار عکسبرداری شده و این در طول درمان جهت بررسی روند درمان مکرراً تکرار می شود. بیمار پرونده تشکیل داده، شرح حال دقیق، علت مراجعه، بیماریهای زمینه ای، شرایط زخم دقیقاً ثبت شده و رضایت نامه انجام درمان از بیمار اخذ می گردد.

جهت شروع جلسه لباس بیمار با لباس مخصوص که از کتان خالص باشد تعویض شده و بیمار مجاز به بردن وسایل ممنوع به داخل دستگاه نمی باشد، زیرا ممکن است با ایجاد الکتریسیته ساکن در حضور اکسیژن خالص تحت فشار، مشکلات جدی (انفجار) به وجود آید (شکل ۵).

For everyone's **SAFETY** please **DO NOT** take the following items into the **HYPERBARIC OXYGEN CHAMBER**

Shoes
Hair gel
Jewelry
Perfume
Watches
Batteries
Hair spray
Cigarettes
Medications
Newspapers
Metal objects
Coins or money
Any garments less than 100% cotton
Any static producing clothing or material
Anything containing oil, grease or alcohol
Anything deemed unsafe by this center

Mobile phones
Thermal pads
Hearing aids
Lotion or oil
Electronics
Nail polish
Stockings
Matches
Make-up
Lighters
Pagers
Keys

SAFETY 1st

COPYRIGHT © 2005 REIMERS SYSTEMS INC. www.reimersystems.com

شکل پنج

ساعت ورود و خروج بیمار به دستگاه و فشار ایجاد شده و علائم حیاتی قبل و بعد از جلسه دقیقاً در هر جلسه ثبت می‌گردد.

پس از خروج بیمار از دستگاه بیمار به بخش پانسمان منتقل شده و تحت مراقبتهای مربوطه قرار می‌گیرد. در این قسمت شستشوی کامل زخم انجام شده، دبریدمان زخم روزانه انجام شده و براساس شرایط زخم، پانسمان‌های مناسبی که لازم است انجام می‌گردد. در صورت نیاز به آنتی بیوتیک وریدی این مورد نیز در این قسمت انجام می‌شود.

پس از پایان امور گفته شده، مجدداً علائم حیاتی بیمار چک شده و بیمار با توصیه‌های لازم جهت اجراء در منزل مرخص شده و ساعت حضور وی برای جلسه‌ی بعدی به وی یادآوری می‌گردد.

طب هایپرباریک

طب هایپرباریک نوعی روش درمانی با استفاده از قرار دادن کل بدن تحت فشار هوای بالاتر از $101/3$ کیلوپاسکال (یک اتمسفر یا 760 میلی‌متر جیوه) می‌باشد. که از آن به نام روش درمان با اکسیژن هایپرباریک **HBOT** نام می‌برند. انجمن پزشکی هایپرباریک و طب دریایی (**UHMS**)، **HBOT** را اینگونه تعریف نموده است:

روش درمانی که در آن فرد بیمار، اکسیژن 100% تنفس می‌کند آنهم زمانیکه در یک محفظه‌ی اکسیژن با فشار هوای بالاتر از سطح دریا قرار گرفته است (بیشتر از یک اتمسفر). این محفظه‌ی درمانی، یک اتاقک استوانه‌ای شکل غیرقابل نفوذ هوا می‌باشد که به محفظه‌ی هایپرباریک، محفظه‌ی پرفشار یا محفظه‌ی کم فشار، بسته به نوع کاربردی که در مراکز مختلف از آن می‌شود معروف است. این محفظه‌ها می‌توانند تک‌نفره یا چندنفره باشند. (شکل شماره ۲۱).



شکل شماره یک: محفظه تک‌نفره



شکل شماره دو: محفظه‌ی چندنفره

از منظر سابقه، این محفظه‌ها برای اولین بار برای غواصان و کارگرهای تحت فشار هوا، برای درمان بیماری **DECOMPRESSION SICKNESS** مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با وجود آنکه پیشگیری و درمان نارسایی‌های ناشی از کاهش فشار در غواصی، هوانوردی و فضانوردی به یک رشته‌ی کاملاً تخصصی مجزا برای خود تبدیل شده، اما تا حدود زیادی به استفاده‌ای وسیع‌تر از طب هایپرباریک پیشرفته منجر شده است.

به دنبال افزایش دانش و آگاهی از مکانیسم‌ها و مبانی شهودی پیشرفت، طب هایپرباریک به عنوان یک رشته‌ی درمانی مشروع به رسمیت شناخته شده است. چندین عامل کمکی در این زمینه وجود دارد که از جمله مهم‌ترین آنها مبانی اولیه‌ی رفتار اکسیژن و درمان با استفاده از اکسیژن در دانشکده‌های پزشکی می‌باشند.

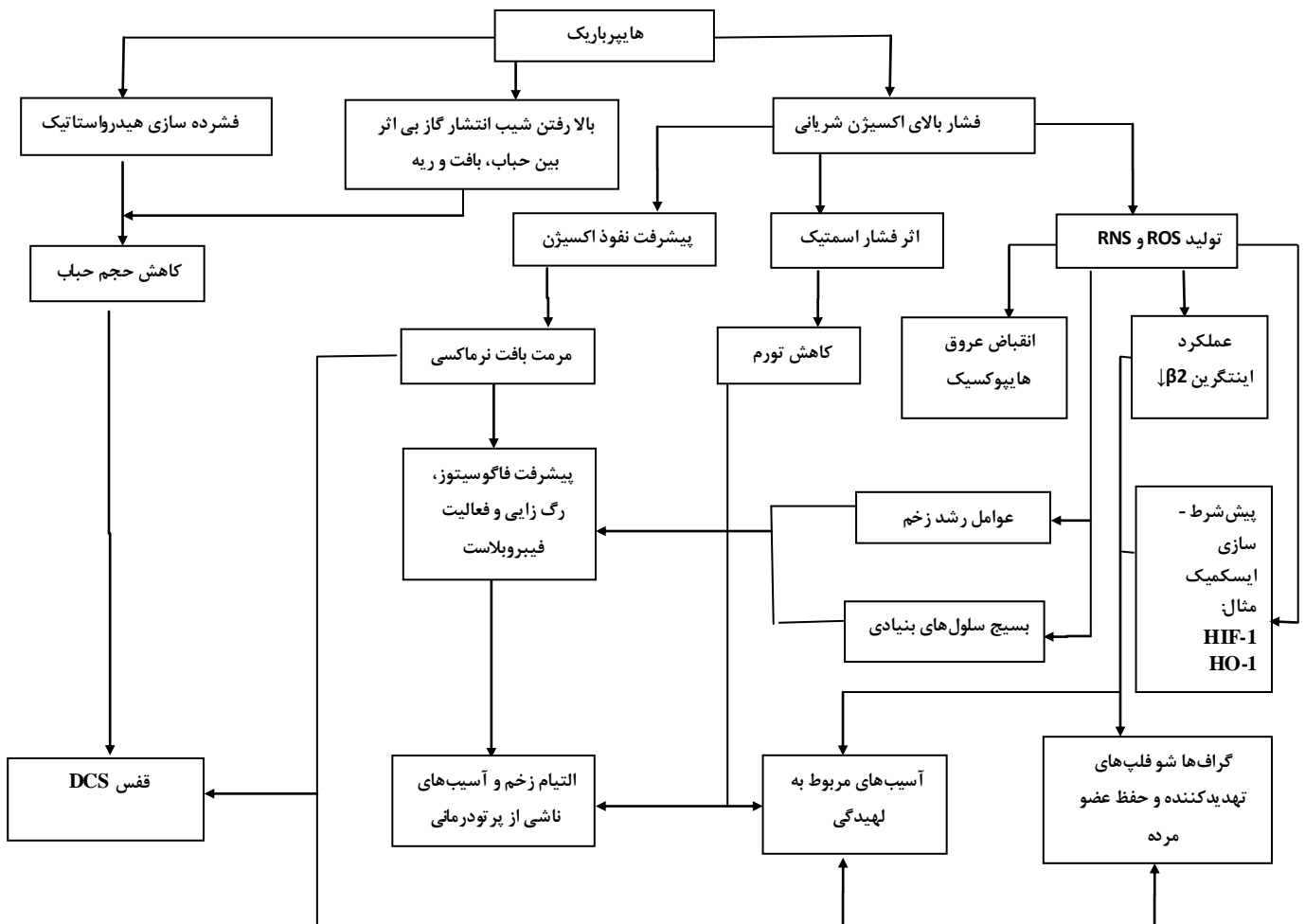
همواره افرادی سودجو وجود دارند که به تبلیغ استفاده از طب هایپرباریک (اغلب با هوا) به عنوان یک نوش‌دارو می‌پردازند. تامین مالی برای انجام تحقیقات درمانی و پایه‌ای در این زمینه با توجه به وفور کلینیک‌های درمانی ارزان قیمت و کم‌هزینه - ی دیگر امری مشکل است. اما اخیراً نشانه‌هایی از یک تمایل بالقوه به اهمیت **HBOT** از طرف موسسات ملی درمان **NIH** برای سرمایه‌گذاری در زمینه‌ی تحقیق پیرامون مکانیسم‌ها و از طرف نیروی دریایی ارتش آمریکا برای اجرا و پیاده‌سازی این روش درمانی بوجود آمده است.

مکانیسم‌های اثر اکسیژن هایپرباریک

افزایش فشار هیدرو استاتیک، حجم حباب‌های موجود در بدن را کاهش خواهد داد، به همین علت است که کاهش فشار بی-درنگ و ناگهانی می‌تواند منجر به **DCS** و آمبولی گاز و هوا گردد. تنفس اکسیژن اضافی اثری وابسته به دوز بر حمل اکسیژن خواهد داشت. در حالیکه جریان مقدار کمی اکسیژن در هر دقیقه تحت یک ماسک ساده در فشار ۱ اتمسفری منجر به بهبود میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن می‌گردد، این عمل در شکل وسیع‌تر خود یعنی در فشار هوای ۳ اتمسفر می-تواند منجر به بالارفتن میزان اکسیژن محلول موجود در پلاسما، بدون نیاز به هموگلوبین گردد. اکثر جلسات درمان هایپرباریک در فشار بین ۲ الی ۲/۸ اتمسفر صورت می‌گیرد. افزایش اکسیژن شریانی بیشتر از ۱۰۰۰ میلی‌متر جیوه نتایج فیزیولوژیک و درمانی بسیار پیچیده‌ای به همراه خواهد داشت. (شکل ۳)

یکی از نتایج ناشی از چنین فشاری بر عروق می‌تواند افزایش چشم‌گیر فاصله‌ی انتشار مویرگی و بافتی برای اکسیژن باشد به نحوی که فرآیند‌های سلولی وابسته به اکسیژن در بافت‌های هایپوکسیک می‌توانند از سر گرفته شوند. در عمل آنچه اهمیت دارد این است که مکانیسم این روش درمان تنها به ترمیم اکسیژن رسانی در بافت‌های هایپوکسیک محدود نمی-

گردد بلکه اتفاقات درمانی عمیق و زمان‌بری نیز برای سایر کاربردها در حال انجام می‌باشند. با وجود اینکه حذف اکسیژن پرفشار به معنای بازگشت سریع بافت‌ها به وضعیت ضعیف و هایپوکسیک خود خواهد شد باید دانست که حتی یک دوز بسیار کم از HBOT می‌تواند تاثیرات بسزایی بر تغییر در فیبروبلاست، لکوسیت، عملکردهای رگ‌سازی، و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان‌ها بگذارد که تا ساعت‌ها پس از دریافت اکسیژن هایپرباریک باقی می‌ماند.



شکل ۳ - خلاصه‌ای از مکانیسم اثر اکسیژن هایپرباریک

یک مسئله‌ی کاملاً اثبات شده این است که اکسیژن با دوز بالا، اثرات مخربی از منظر تولید گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) مانند سوپراکسید (O_2^-) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2) دارد. در دهه‌های اخیر ثابت گردیده‌است که هر دو فاکتور ROS و نیتروزن بازفعال شده RNS مانند اکسید نیترات (NO) به نحو بسیار گسترده‌ای در مسیرهای سیگنالی بین سلولی درگیر در تولید میزان سیتوکین‌ها، فاکتورهای رشد و واسطه‌های التهابات و موثر در بازسازی سلولی، مشارکت دارند. این مکانیسم‌ها بسیار پیچیده‌اند و در طول زمان می‌توانند به شکلی متضاد ظهور کنند. برای مثال زمانی که برای درمان زخم‌های مزمن هایپوکسیک از HBOT استفاده شده است، دیده شده که این روش با ایجاد بستری برای فاگوسیتوز ماکروفاژها، منجر به افزایش فرورفتگی‌های ناشی از بافت‌های تخریب شده و باکتری‌ها می‌گردد؛ برای تحریک سنتز فاکتور رشد با افزایش تولید و تثبیت عامل القای هیپوکسی ۱ ($HIF-1$)؛ برای مهار فعال‌سازی لیکوسیت‌ها و چسبندگی به بافت آسیب‌دیده، و از طریق القای اکسید نیتریک سنتاز-۳ ($NOS-3$ یا $eNOS$)، برای بسیج سلول‌های بنیادی مغز استخوان که عروق بافتی را توانمند می‌سازد. نحوه‌ی تعامل این مکانیسم‌ها همچنان به عنوان یک رشته‌ی تحقیقاتی در حال پیشرفت می‌باشد. یکی از پیشرفت‌های قابل توجه در مفهوم پیش‌شرط‌های هایپوکسی این است که دیده شده قرار گرفتن در معرض اکسیژن هایپرباریک می‌تواند محافظ خوبی در برابر هایپوکسی‌ها و خونریزی‌های ایسکمیک احتمالی آتی باشد. این مزیت کاربردهای فراوانی در تخصص‌های جراحی بویژه جراحی پیوند اعضا می‌تواند داشته باشد. یک آزمایش بالینی تصادفی نشان داد که

درمان با اکسیژن هایپرباریک قبل از عمل پیوند بای پس عروق کرونر می تواند منجر به کاهش نشانگرهای بیوشیمیایی ناشی از استرس ایسکمیک و بهبود عصبی بیمار گردد.

عوارض جانبی درمان

در عمل دیده شده که درمان HBOT برای بیماران قابل تحمل و البته ایمن بوده است. عوارض جانبی که مطرح گردیده به هر دو عامل تغییرات فشار و میزان مصرف اکسیژن مرتبط است.

باروتروما

زمانی رخ می دهد که هر یک از فضاهای پر شده از گاز در داخل بدن با فشار بیرونی در جریان بالارفتن فشار یا پایین آمدن آن هماهنگ نگردد. ۱۰٪ از بیماران از مشکلات گوش میانی در جریان بالا بردن فشار دستگاه شکایت دارند، البته اغلب این مشکلات بسیار جزئی بوده و با آموزش قابل حل می باشند تنها در مورد ۲/۵٪ از بیماران استفاده از تیوب های تهویه گوش میانی تجویز می گردد. بیماران بیهوش نمی توانند این عمل هماهنگ سازی فشار را انجام دهند و لذا باید قبل از قرار دادن آنها در محفظه ی فشار، تیوب های تهویه گوش میانی در گوش آنها جاسازی شود. یکی دیگر از جوانب باروتروما که کمتر اتفاق می افتد مسائل مربوط به سینوس های تنفسی و پوسیدگی دندان ها می باشد. همانگونه که در طب غواصی آمده است، ریه ها به شکل بالقوه نسبت به باروتروماهای ناشی از افزایش فشار آسیب پذیر هستند، اما افت فشار در دستگاه HBOT آنچنان آهسته صورت می گیرد که احتباس گاز در ریه به ندرت اتفاق می افتد.

مسمومیت با اکسیژن

یکی از محدودیت ها در میزان اکسیژنی که می توان در هر جلسه درمانی و یا در طی جلسات درمانی روزانه به بیمار داد، مربوط به احتمال مسمومیت با اکسیژن است. حادث ترین مواقع هنگام بروز تشنج خود را نمایان می سازد، که معمولاً با نوعی اضطراب و بی قراری قبلی همراه است، در این مواقع با یک سوئیچ به تنفس هوای عادی می توان از آن جلوگیری نمود. تشنج هیپوکسیک عموماً به تشنج های tonic-clonic تعمیم داده می شوند و دلیل آنها عمدتاً درهم شکستن سیستم دفاعی آنتی اکسیدان در مغز می باشد. این تشنج مشخصاً با میزان دوز اکسیژن استنشاقی مرتبط است. آستانه تحمل در افراد مختلف و حتی برای یک نفر در روزهای مختلف می تواند متفاوت باشد. در هر جلسه ی معمول HBOT فشرده سازی در حدود ۱:۱۵۰۰ الی ۱:۲۰۰۰ صورت می گیرد.

مسمومیت با اکسیژن مزمن عموماً منجر به بدتر شدن نزدیک بینی در افراد می گردد. دلیل این امر تغییراتی است که در ضریب شکست لنز آنهم به دلیل آسیب اکسیداتیوی وارد شده به پروتئین های عدسی به وجود می آید. درست همانند مشکلاتی که به هنگام تشکیل آب مروارید رخ می دهد. بیش از ۷۵٪ از بیماران کاهش قدرت بینایی را بعد از ۳۰ جلسه درمان با اکسیژن تحت فشار ۲ اتمسفر تجربه کرده اند. این مشکل اغلب ۲ الی ۳ هفته بعد از اتمام جلسات درمانی رفع می گردد. رسیدن آب مرواریدهای چشمی نیز از دیگر مواردی است که احتمالاً در طی جلسات هایپرباریک رخ می دهد. علی رغم این مشکلات تئوریک، در عمل به نظر نمی آید که مسمومیت با اکسیژن ریوی در طول زمان بتواند مشکل ساز باشد. احتمالاً دلیل آن هم قرار گرفتن در معرض اکسیژن آنهم به شکل متناوب می باشد.

موارد منع مصرف برای اکسیژن پر فشار

چند مورد منع مصرف اکسیژن هایپرباریک وجود دارد، شایع ترین آنها پنوموتوراکس درمان نشده و سابقه ی مصرف بلئومایسین است. پنوموتوراکس ممکن است در افت فشار به سرعت گسترش یافته و تحت فشار قرار گیرد. در مورد بیماران مبتلا به پنوموتوراکس باید قبل از قرار گرفتن در محفظه فشار، آب ریه آنها را تخلیه نمود. وجود هرگونه عوامل خطر ریوی در نتیجه به دام افتادن گاز در ریه ها، مثل بول های ریوی باید مورد توجه قرار گیرد، در واقع باید در مورد خطرات این روش درمانی در مقابل مزایای آن با احتیاط برخورد کرد. بلئومایسین با پنومونی وابسته به دوز در حدود ۲۰٪ از افراد اتفاق می افتد. این زیرگروه ممکن است در معرض خطر تضعیف عملکرد تنفسی به دلیل قرار گرفتن در معرض فشار اکسیژن بالا

قرار گیرند. رابطه‌ای بین مسمومیت اکسیژن ریوی و مصرف بلئومایسین به ویژه پس از مدت طولانی مصرف بلئومایسین و قرار گرفتن تحت فشار اکسیژن ثابت نشده است. با این حال، هر بیمار با سابقه مصرف بلئومایسین باید قبل از آغاز درمان با اکسیژن هایپرباریک تحت معاینات دقیق قرار گیرد. برای کسانی که به تازگی دوز بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم بلئومایسین مصرف نموده‌اند یا واکنش‌های تنفسی شدید به بلئومایسین نشان داده‌اند، باید از جلسات هایپرباریک به جز در مواردی که تهدید کننده‌ی زندگی باشد اجتناب شود.

اندیکاسیون‌های اکسیژن پرفشار

موارد مصرف HBOT بحث برانگیز و در حال تحول است. پزشکان در این حوزه در یک موقعیت منحصر به فرد قرار دارند. بر خلاف بسیاری از شاخه‌های طب، پزشکان طب پرفشار با طیف وسیعی از اختلالات درون یک سیستم بدنی مشخص سرو-کار ندارند (قلب و عروق)، همچنین آنها متخصصین نوع خاصی از درمان که برای یک گروه از اختلالات خاص طراحی شده باشد نیستند (پرتو درمانی). لذا به شکل اجتناب‌ناپذیری، **ورود پزشکان طب هایپرباریک به سایر شاخه‌های پزشکی منجر به ایجاد نوعی بدگمانی میان پزشکان در شاخه‌های مختلف طب گردیده‌است.** در عین حال این درمان نسبتاً خوش‌خیم، تجویزی است که نیاز به هیچ‌گونه گواهینامه خاصی ندارد، لذا نظر افراد سودجو را جلب می‌نماید که به تبلیغ و انتشار مزایای استفاده از اکسیژن پرفشار در درمان بیماری‌های مزمن بپردازند. این نبرد در دو جبهه حق و باطل بدین معنی است که پزشکان هایپرباریک واقعی، باید بسیار مراقب باشند که تنها در شرایطی ادعای اثربخشی اکسیژن هایپرباریک را داشته باشند که حتماً شواهد قابل قبول و عقلایی برای آن وجود داشته باشد. در سال ۱۹۷۷، UHMS به طور کاملاً سیستماتیک، ادعای استفاده از HBOT را در بیش از ۱۰۰ اختلال و نارسایی بررسی نمود و تنها شواهد کافی برای حمایت از استفاده از این روش فقط در ۱۲ مورد یافت گردید. کمیته‌ی درمان با اکسیژن هایپرباریک این سازمان به تلاش خود برای به‌روزرسانی این لیست با روش‌های سیستماتیک رسمی در مورد اندیکاسیون‌ها و شواهد نوظهور ادامه داده است (جدول ۱). در سرتاسر جهان، سایر سازمان‌های مشابه نیز همین رویکرد را در پیش گرفته‌اند، با وجود تنوع بسیار زیاد اندیکاسیون‌ها، آنهایی که توسط انجمن‌ها پزشکی روسیه و چین مطرح گردیده‌اند از حمایت بیشتری نسبت به موارد مطرح شده توسط متخصصین مشابه در آمریکا، اروپا و استرالیا برخوردارند. اخیراً در چندین بازنگری که توسط کوکران روی مدارک آزمایشی به شکل تصادفی صورت گرفته است، به سنجش میزان مقرون به صرفه بودن HBOT در سراسر طیف وسیعی از اندیکاسیون‌ها پرداخته شده است. که ترکیب این دو رویکرد و هزینه‌ای احتمالی کسب سلامتی با استفاده از HBOT را نشان می‌دهد. هرگونه هزینه فرصت از دست رفته در نتیجه عدم استفاده از HBOT در این برآوردها مورد محاسبه قرار گرفته است (برای مثال آمپوتاسیون اعضا). در ادامه به توضیح چندین اندیکاسیون قطعی که توسط UHMS تایید گردیده‌اند می‌پردازیم.

لیست اخیر اندیکاسیونهای درمان با اکسیژن هایپرباریک
۱. آمبولی گاز و هوا (به دلیل غواصی، موارد درمانی یا تصادفات)
۲. مسمومیت با مونوکسید کربن (از جمله مسمومیت کشنده مسمومیت با سیانید)
۳. التهابات و تخریب بافت‌های عضلانی (گانگرن گاز)
۴. لهدیگی، سندرم کمپارتمان و ایسکمی‌های حاد ناشی از زخم
۵. بیماری کاهش فشار غواصان
۶. التیام زخم‌های مقاوم به درمان
۷. خونریزی کشنده در مواقعی که خون در دسترس نبوده یا منعی در ترانسفوزیون وجود دارد.
۸. آبسه‌ی داخل جمجمه
۹. عفونت بافت‌های نکروز شده (گانگرن فورنیر)
۱۰. استئومیلیت‌های مقاوم به سایر روش‌های درمانی و راجعه
۱۱. آسیب‌های ناشی از پرتودرمانی (آسیب بافت نرم و نکروز استخوانی)
۱۲. پیوند پوست و فلپ (در معرض خطر)
۱۳. سوختگی‌های ناشی از حرارت
۱۴. کری ناگهانی حسی عصبی

جدول ۱

• آسیب بافتی ناشی از پرتو درمانی

پرتو درمانی یک روش درمانی به خوبی تثبیت شده برای سرطان است. تنها در ایالات متحده‌ی آمریکا، به طور سالانه، حدود ۳۰۰۰۰۰ نفر با بهره‌گیری از پرتودرمانی از سرطان جان سالم به در می‌برند. عوارض بعدی استفاده از این روش درمانی می‌تواند ماه‌ها یا سال‌ها بعد در ۵ تا ۱۵ درصد از افرادی که از این درمان بهره‌برده‌اند مشاهده می‌شود، شیوع این عوارض در سنین مختلف و همچنین از لحاظ محل این آسیب‌ها می‌تواند متفاوت باشد. آسیب بافتی پس از پرتو درمانی عمدتاً در نواحی سر و گردن، قفسه‌ی سینه و لگن شایع است.

آسیب‌شناسی و دوره‌ی بالینی

با گذشت زمان، بافت تحت یک زوال تدریجی با کاهش تراکم عروق خونی کوچک (reduced vascularity) و جایگزینی بافت طبیعی با بافت فیبروزه متراکم (fibrosis) قرار می‌گیرد. در نهایت و به دنبال خونریزی‌های ناشی از اعمال جراحی یا عفونت‌ها، ممکن است اکسیژن کافی برای حفظ عملکرد طبیعی بافت وجود نداشته و این امر منجر به نکروزه شدن بافت گردد (radiation necrosis). آسیب بافتی پس از پرتو درمانی می‌تواند تهدیدی برای ادامه حیات فرد باشد و کیفیت زندگی او را کاهش دهد. در طول تاریخ مدیریت اینگونه آسیب‌ها رضایتبخش نبوده است. درمان‌های قدیمی به رفع نشانه‌های بیماری محدود گردیده بودند. در حالی که درمان قطعی به طور سنتی مستلزم عمل جراحی برای برداشتن قسمت آسیب دیده می‌باشد. مداخله جراحی در پرتو درمانی معمولاً عواقبی چون تاخیر در بهبودی، تخریب زخم ناشی از جراحی و عفونت را بدنبال خواهد داشت. HBOT با چندین مکانیسم می‌تواند منجر به بهبود این وضعیت گردد، من جمله کاهش تورم و التهاب، تشکیل رگ‌های جدید و افزایش فعالیت ماکروفاژها. استفاده‌ی متناوب از HBO₂ منجر به افزایش تراکم مویرگ‌ها در بافت تحت پرتو درمانی قرار گرفته می‌گردد.

شواهد بالینی

یک دوره‌ی معمولی درمان با اکسیژن هایپرباریک شامل ۳۰ الی ۴۰ جلسه ۱۱ الی ۲ ساعته تحت فشار ۲ الی ۲/۴ اتمسفر می‌باشد. این دوره درمانی می‌تواند با مداخله جراحی‌های مورد نیاز در طول درمان نیز همراه گردد. با وجود آنکه استفاده از

درمان با اکسیژن هایپرباریک برای آسیب‌های ناشی از پرتو درمانی از سال ۱۹۷۵ وجود داشته است اما مطالعات بالینی به موارد متعددی محدود شده‌اند. در یک بازنگری نیمه کمی، فلدمیر و همپسون، یک نمونه‌ی ۷۱ عددی از ۱۱۹۳ بیمار در حوزه‌ی ۸ نوع بافت مورد مطالعه قرار دادند. بهبودهای کاملاً مشهودی در مورد اکثریت این افراد دیده شد و تنها ۷ مورد از این ۷۱ نفر پاسخ و نتیجه‌ی مناسبی از این روش درمانی دریافت نکرده بودند. بازنگری فرا تحلیلی کوکران در سال ۱۹۸۵ که ۶ آزمایش تصادفی را در بر می‌گیرد نتایجی را در بر داشت؛ HBOT منجر به بهبود آسیب‌های ناشی از پرتو درمانی می‌گردد [خطر نسبی (RR) شفا با HBOT، 2.7 و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI)؛ 1.2-6]. و در مورد hemimandibulectomy و بازسازی فک (CI 1.1-1.8, RR 1.4)؛ HBOT زمینه دستیابی به پوشش مخاطی و بهبود ساختار استخوانی ناشی از استیورادیونکروزیس (ORN) را فراهم می‌سازد (CI 1.2-1.6, RR 1.4) و (CI, RR 1.4, 1.1-1.8). و مانع از پیشرفت ORN متعاقب کشیدن دندان می‌شود (RR 1.4, CI 1.08-1.7).

خطر ابتلا به زخم باز گرافت و فلپ در سر و گردن را کاهش می‌دهد (RR 4.2, CI 1.1-16.8). و در مقابل اینها، هیچگونه شاهدهی برای موثر بودن این روش درمانی در زخم‌های پیچیده‌ی بازویی و یا آسیب مغزی ناشی از پرتو درمانی یافت نگردید.

• زخم‌های مزمن

یک زخم مزمن به هر زخم پوستی اطلاق می‌شود که نیاز به مدت زمانی طولانی برای درمان دارد، اغلب بهبود نمی‌یابد، یا عود می‌کند. عمدتاً زخم‌هایی به تسهیلات هایپرباریک نیاز دارند که نسبت به درمان مقاوم بوده و سایر روش‌های درمانی در مورد آنها با شکست مواجه گردیده‌است. این زخم‌ها بسیار شایع بوده و اغلب مشکلات قابل توجهی برای سلامتی فرد به همراه می‌آورند. پیش‌بینی شده‌است که ۱٪ از جمعیت کشورهای توسعه‌یافته زخم پا را تجربه می‌کنند. هزینه‌ی جهانی مراقبت از زخم‌های مزمن در سال چیزی حدود ۲۵ بلیون دلار برآورد شده‌است.

آسیب‌شناسی و دوره‌ی بالینی

بر طبق تعاریف، زخم‌های مزمن، مقاوم نسبت به درمان و پیش‌رونده هستند و بسیاری از روش‌های درمانی برای آنها با شکست مواجه می‌گردد. در حالی که عوامل موثر بسیاری برای این زخم‌ها وجود دارد، معمولاً این زخم‌ها به دنبال یک یا چند بیماری مانند دیابت، مشکلات وریدی و شریانی، یا فشار طولانی مدت (زخم بستر) به‌وجود می‌آیند. اقدامات اولیه درمانی شامل درمان پاتولوژی اصلی می‌باشد (به عنوان مثال، بازسازی عروقی، بانداز فشرده و یا نرمال سازی سطح قند خون) و HBOT یک درمان کمکی موثر برای مراقبت از زخم به طور کلی و به حداکثر رساندن شانس بهبودی می‌باشد. برای اکثر زخم‌های مقاوم هیپوکسی عامل عمده شکست در درمان است. بسیاری از توصیه‌هایی که به بیماران برای انتخاب HBOT ارائه می‌گردند شامل تفسیر تاثیر فشار اکسیژن اطراف زخم به‌نگام تنفس هوا و اکسیژن در فشار بالا می‌باشد. درمان زخم‌های مزمن بسیار پیچیده و ناشناخته است. همانطور که بررسی‌های صورت گرفته نشان می‌دهند، در زخم‌های مزمن، عامل اولیه هیپوکسی اولیه، کم بودن میزان PH و غلظت بالای لاکتیک موجود در بافت تازه مجروح شده می‌باشد. لذا بعضی از عوامل ترمیم بافت بسیار به اکسیژن وابسته هستند. به عنوان مثال، شرح و بسط کلاژن و رسوب توسط فیبروبلاست‌ها و کشتن باکتریایی توسط ماکروفاژها. در این تعامل پیچیده بین هیپوکسی زخم و اکسیژن اطراف زخم، درمان موفق آن زخم متکی بر اکسیژن‌رسانی کافی به مناطق اطراف زخم و بافت‌ها می‌باشد. بدیهی است که زخم‌های بستر ناشی از هایپوکسی بافتی اغلب بسیار مزمن و مقاوم به درمان هستند. برخی از علل کمبود اکسیژن در بافت‌ها با بهره‌گیری از HBOT برگشت پذیر خواهد بود، در حالی که برخی غیرقابل درمان هستند (بیماری گرفتگی رگ‌های بزرگ). کمبود اکسیژن در بافت‌ها با استفاده از اکسیژن پرفشار موجود در خون شریانی می‌تواند جبران گردد، این فرآیند را می‌تواند با اندازه‌گیری فشار اکسیژن بخشی بافت‌ها از طریق کاشتن الکترودهای اکسیژن در بافت‌ها یا به طور معمول الکترودهای کلارک نشان داد. ارائه متناوب اکسیژن به بافت هیپوکسیک منجر به تسهیل در بهبودی خواهد شد. همانطور که قبلاً نیز عنوان شد، تاثیرات این مقدار قرار گرفتن در معرض اکسیژن هایپرباریک تا ۲۴ ساعت در حوزه‌ی وسیعی از فرآیندهای

موثر بر سلامتی ماندگار است. نتیجه بهبود تدریجی فشار اکسیژن اطراف زخم خواهد بود که دلیل آن بالا رفتن میزان تراکم عروقی در طی شبانه‌روز با تنظیم تنفس هوا و اکسیژن نرموباریک می‌باشد. (شکل ۴)

شواهد بالینی

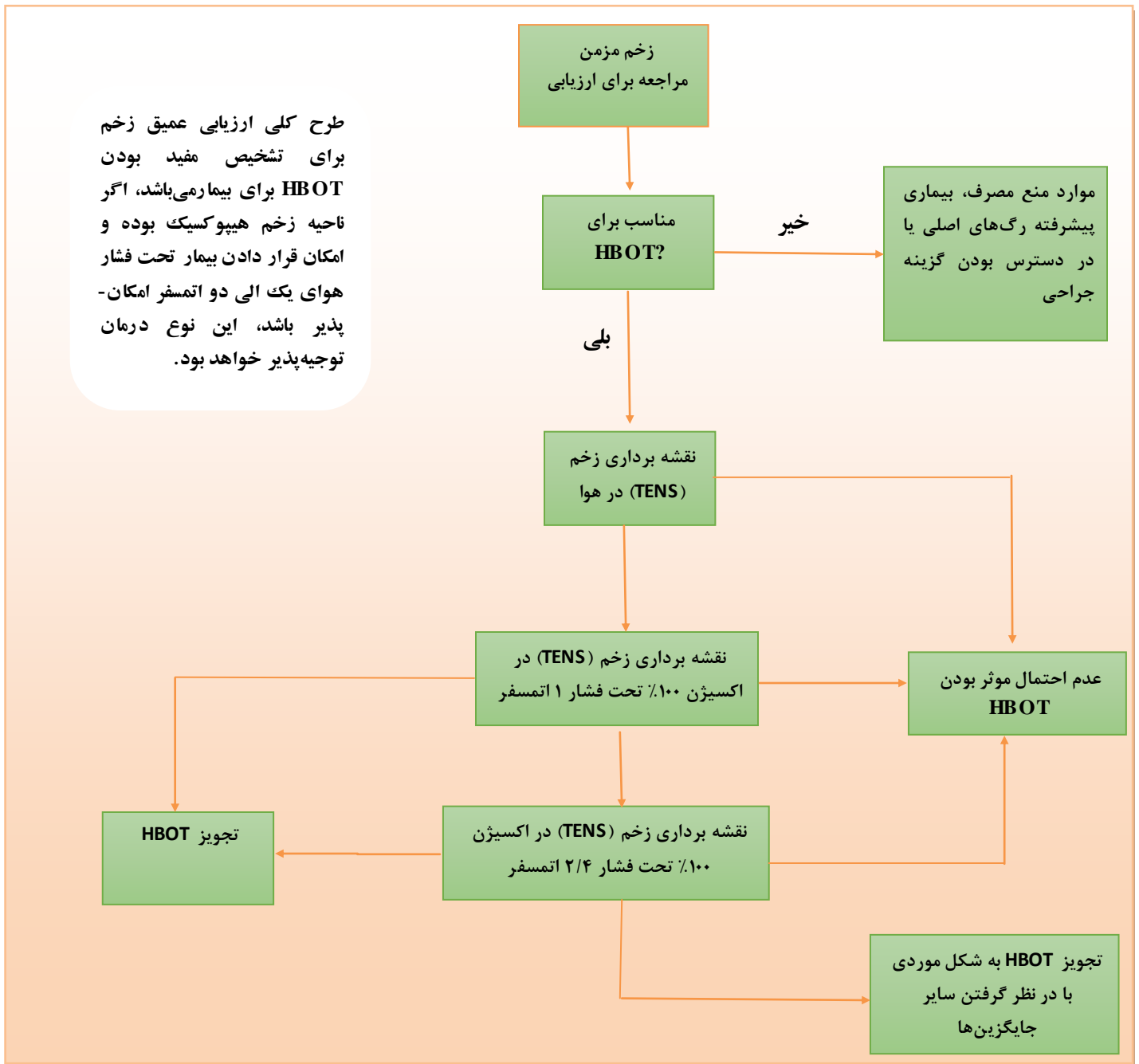
درمان معمول شامل ۲۰ الی ۳۰ جلسه ۱/۵ ساعتی تحت فشار ۲/۲۴ اتمسفر می‌باشد. اما به میزان پاسخگویی بیمار بستگی دارد. مقالات بسیار زیادی در حمایت از تاثیر اکسیژن هایپرباریک در درمان زخم‌های مزمن وجود دارد. هر دو دسته مطالعات گذشته‌نگر و آینده‌نگر، بیان می‌دارند که تا ۶ ماه پس از یک دوره درمان حدود ۷۰ درصد از زخم‌های مزمن به طور کامل درمان شده و یا بهبود می‌یابند. به طور معمول زخم‌های مزمن ماه‌ها و بعضاً سال‌ها می‌توانند ماندگار باشند، HBOT می‌تواند تاثیر بسزایی در درمان آنها چه به عنوان درمان اولیه و چه به عنوان تسهیل‌گر در کنار سایر استراتژی‌های درمان زخم به کار گرفته شود. کارکین براساس مطالعه‌ای که شامل بررسی ۵ نمونه تصادفی کنترل بوده‌است، نتیجه گرفت که HBOT در کاهش نرخ قطع عضو اصلی در افرادی که زخم پای دیابتی مزمن داشته‌اند بسیار موثر بوده‌است.

• مسمومیت با کربن مونوکسید

کربن مونوکسید یا CO گاز بی‌رنگ و بی‌بو که در اثر احتراق ناقص هیدروکربن وجود می‌آید. در حالی که CO یک انتقال دهنده عصبی درونی بسیار ضروری در رابطه با سوخت و ساز بدن و فعالیت است، یکی از دلایل عمده مرگ بر اثر مسمومیت نیز می‌تواند باشد. به طوریکه تنها در ایالات متحده آمریکا، ۵۰۰۰۰ مراجعه به اورژانس به دلیل مسمومیت با CO و ۲۰۰۰ مورد مرگ و میر در سال گزارش شده‌است. مسمومیت اغلب بر اثر نصب نادرست وسایل گرمایشی رخ می‌دهد، موتور خودروها با اختلاف زیاد اولین عامل جهانی مسمومیت می‌باشند

آسیب‌شناسی و دوره‌ی بالینی

آسیب‌شناسی قرار گرفتن در معرض CO هنوز به طور کامل شناخته شده نمی‌باشد. CO به هموگلوبین می‌چسبد و قدرت پیوستگی آن ۲۰۰ برابر بیشتر از اکسیژن است، این مسئله نه تنها ظرفیت حمل اکسیژن خون را مستقیماً کاهش می‌دهد بلکه با انتقال منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت چپ، منجر به افزایش هایپوکسی بافت‌ها می‌گردد. CO هم‌چنین با تغییر دوز مصرف به عنوان داروی بیهوشی و یا مسکن برای حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرد. عدم وجود یک دریچه‌ی تهویه هوا و از طرفی کاهش اکسیژن قابل حمل توسط جریان خون، منجر به مرگ در اثر مسمومیت شدید خواهد شد. بعلاوه CO ممکن است از مکانیسم‌های دیگری نیز برای انسان مضر باشد؛ از جمله این مکانیسم‌ها ایجاد اختلال مستقیم در فرآیندهای اکسیداتیو سلولی، با اتصال به میوگلوبین و سیتوکروم‌های کبدی و پراکسیداسیون لیپید مغزی می‌باشد.



شکل ۴- اکسیمتری ناحیه زخم برای بررسی میزان اثر بخش بودن HBOT

مغز و قلب دو عضو بسیار حساس بدن با جریان خون زیاد، عدم تحمل هایپوکسی و نیاز بسیار زیاد به اکسیژن می‌باشند. قرار گرفتن در معرض استنشاق CO به شکل جزئی می‌تواند بدون هیچ علامت یا صرفاً علائم نامفهومی همچون سردرد، بی‌حالی و یا حالت تهوع باشد، در حالی که استنشاق دوزهای بالاتر ممکن است با تضعیف قدرت تمرکز و شناخت، از دست دادن حافظه کوتاه مدت، گیجی، تشنج و از دست دادن هوشیاری همراه گردد. در حالی که سطوح کربوکسی هموگلوبین (COHb) در بدو ورود به جریان خون لزوماً نمی‌تواند منعکس کننده شدت و یا پیش‌بینی مسمومیت با CO باشد، تنگی نفس و توقف ناگهانی عملکرد قلبی تنفسی می‌تواند نشانه‌هایی برای این پیش‌بینی باشند. در دراز مدت، بیمارانی که زنده مانده‌اند، معمولاً دارای عوارض نوروفیزیولوژیکی می‌باشند که ممکن است روزها یا ماه‌ها پس از مسمومیت ماندگار باشند. اختلالات حرکتی، نوروپاتی محیطی، از دست دادن شنوایی، اختلالات دهلیزی، جنون و روان پریشی همه از موارد گزارش شده می‌باشند. عوامل خطر برای گروه‌های سنی بالاتر از ۳۵ سال و استنشاق CO بیشتر از ۲۴ ساعت اسیدوز، و از دست دادن هوشیاری می‌باشد.

شواهد بالینی

درمان معمول شامل ۲۰ الی ۳۰ جلسه ۱/۵ ساعتی تحت فشار ۲/۲۴ اتمسفر می‌باشد. بهتر است ۲ جلسه‌ی ابتدایی درمان ظرف ۲۴ ساعت بعد از استنشاق CO تجویز شود. مسمومیت با CO از جمله بلند مدت ترین اندیکاسیون‌های مرتبط با HBOT می‌باشد آنهم به دلیل ارتباط مستقیم میان هایپوکسی و توانایی HBOT در غلبه بر هایپوکسی می‌باشد. در نتیجه‌ی استفاده از HBOT در واقع CO توسط ریه‌ها حذف می‌شوند. ۲۱ دقیقه تنفس اکسیژن هایپرباریک برابر با ۵/۵ ساعت تنفس هوای عادی و ۲۱ دقیقه تنفس اکسیژن در سطح دریا می‌باشد. با این حال بعید به نظر می‌رسد که بتوان از HBOT به عنوان راه حلی برای نجات از مرگ در مورد هایپوکسی‌ها و آسیب‌های شدید مغزی استفاده نمود. اگر این روش در درمان مسمومیت مفید باشد مکانیسم آن کاهش تداوم در تاخیر در عملکردهای عصبی است و این چیزی فراتر از بازگشت ساده‌ی هایپوکسی شریانی در نتیجه سطح بالای COHb می‌باشد. مشکل بودن ارزیابی عملکردهای عصبی یکی از مسائل بحث برانگیز در این حوزه می‌باشد. در حالی که یک بررسی که توسط کوکران انجام گردید نشان می‌دهد که شواهد کافی بر تایید میزان موثر بودن HBOT بر تداوم اختلال عصبی ناشی از مسمومیت با CO وجود ندارد. در شرح و بیان مطالعات انجام شده باید بیشتر به تعریف اختلال عصبی پرداخته شود. در دقیق ترین این مطالعات (ویور و همکاران)؛ یک باتری بسیار حرفه‌ای از آزمون عصب روان شناختی معتبر و تعریف بر اساس انحراف از نمرات خرده آزمون فردی از مقادیر طبیعی متناسب با سن به کار گرفته می‌شد و در صورتی که بیمار از مشکلات حافظه و تمرکز شکایت داشت، تعدیلات لازم انجام می‌شد. با استفاده از این روش، ۶ هفته پس از مسمومیت، ۴۶ درصد از بیماران تحت درمان با اکسیژن نورموباریک به تنهایی عوارض شناختی بیشتری در مقایسه با ۲۵٪ از کسانی که HBOT دریافت کرده بودند از خود بروز دادند، و همچنین پس از ۱۲ ماه آنهم با وجود عدم پیگیری‌های مناسب این تفاوت معنی‌دار باقی ماند. براساس این تحقیق، HBOT تا حد بسیار زیادی برای درمان مسمومیت‌های شدید ناشی از CO قابل دفاع می‌باشد، به خصوص برای افراد بالای ۳۵ سال، دارای اسیدوز متابولیک، افرادی که برای مدت زمانی طولانی در معرض استنشاق CO بوده و بیهوش می‌باشند.

• DECOMPRESSION SICKNESS (DCS)

DCS در اثر تشکیل حباب‌های از گاز بی‌اثر محلول (نیتروژن) در طول یا پس از بالا آمدن (رفع فشار) ناشی از غواصی در شرایط گاز فشرده به وجود می‌آید. تشکیل این حباب‌ها ممکن است در اثر رفع فشار هوا به هنگام انجام یک راهپیمایی فضایی در یک ماموریت فضایی و یا در اثر صعود به ارتفاعات در هواپیماهایی که فشار درون آنها تنظیم نشود رخ دهد. بروز DCS در سناریوی دوم احتمال وقوع بسیار کمتری دارد، شیوع این بیماری در مورد غواصی‌های تفریحی چیزی حدود ۱ در ۱۰۰۰۰ نفر اتفاق می‌افتد.

تنفس در P_{AMB} بالا منجر به افزایش جذب گازهای بی‌اثر در خون و سپس در بافت‌ها می‌گردد. سرعتی که در آن گاز بی‌اثر بافت با P_{AMB} استنشاقی خود را متعادل می‌کند، با جریان خون بافت، ضریب پارتیشن خون و بافت و متقابلاً با حجم بافت متناسب می‌باشد. عوامل مشابه فرآیند جنبش شناسی شکست گاز بی‌اثر در جریان صعود را دیکته می‌کنند. اگر سرعت شکست گاز از بافت با سرعت کاهش P_{AMB} متناسب نباشد، سپس مجموع فشار گاز حل شده در بافت از P_{AMB} تجاوز کرده و منجر به یک بیماری به عنوان "فوق اشباع" خواهد گردید. این پیش نیاز تشکیل حباب در جریان طول رفع فشار می‌باشد، هر چند سایر عوامل دخیل در این امر هنوز به طور کامل شناسایی نگردیده‌اند. غواصی عمیق تر و طولانی‌تر منتج به جذب بیشتر گاز بی‌اثر و در نتیجه بالا رفتن احتمال بروز فوق اشباع بافت در زمان بالا آمدن می‌شود. غواصان بالا آمدن خود از اعماق معین و زمان مناسب آن را با استفاده از الگوریتم‌هایی، زمان مناسب توقف در زمان بالا آمدن از عمق‌های مختلف به نحوی که فرصت شکست گاز بی‌اثر را فراهم نماید را تعیین و غواصی خود را کنترل و مدیریت می‌نمایند. (توقف-های افت فشار). در حالی که نقض این پروتکل خطر DCS را افزایش می‌دهد، پایبندی به آنها هم تضمینی در برابر آن ایجاد نمی‌کند. DCS باید از منظر تمامی علائم و نشانه‌های این بیماری مورد توجه قرار گرفته و بی‌تردید توسط مکانیسم-هایی تشریح گردد.

جدول ۲ لیست علائم بیماری DCS را بر اساس سیستم‌های مختلف اعضای بدن گروه‌بندی می‌نماید. در اکثریت موارد علائم جزئی همچون دردهای استخوانی یا عضلانی، خستگی، و علائم جزئی عصبی مانند سوزن سوزن شدن آشکار می‌شوند. علائم جدی‌تر کمتر شایع هستند. با این وجود، بروز مشکلات ریوی و قلبی-عروقی می‌تواند تهدید کننده باشد و همچنین آسیب نخاعی غالباً منجر به ناتوانی دائمی فرد خواهد شد. دوره‌ی نهفتگی این آسیب‌ها مختلف است. DCS جدی معمولاً علائم خود را چند دقیقه بعد از بالا آمدن از عمق آب نشان می‌دهد ولی DCS خفیف معمولاً علائم را ساعاتی بعد نشان می‌دهد. مشاهده علائم پس از ۲۴ ساعت با احتمال کمتری به این بیماری مربوط می‌شود. علائم ارائه شده ممکن است کمی گیج کننده باشد چرا که تاکنون هیچ‌گونه تحقیقات تشخیصی مفیدی در دسترس نمی‌باشد

علائم تشخیصی بیماری DECOMPRESSION SICKNESS	
علائم	ارگان‌های مختلف بدن
لنگیدن با درد	اسکلتی-استخوانی
گیجی اختلالات بینایی اختلال در تکلم	مغز و اعصاب
ضعف در ماهیچه‌ها فلج نشان نوروپاتی حرکتی در اندام فوقانی اختلال عملکرد مثانه و اسفنکتر اختلالات حسی در ماتومی ورم شکم کمر درد	ستون فقرات
ناشنوایی سرگیجه و عدم تعادل تهوع و استفراغ	مخچه
اختلالات بی‌حسی موضعی	درک محیط
سرفه تنگی نفس ادم ریوی	ریه
درد در قفسه‌ی سینه آریتمی غلظت خون اختلالات انعقادی افت فشار خون	قلب و عروق
خارش پوست	پوست
تورم بافت‌های نرم به شکل موضعی	لنفای
بی‌قراری و خستگی	وضعیت عمومی

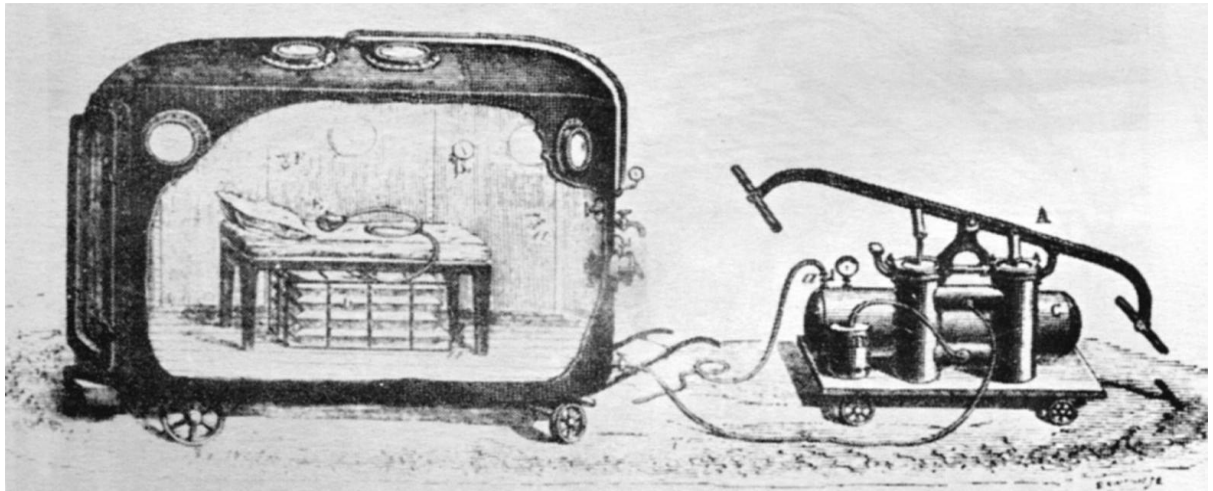
جدول ۲

مراقبت‌های درمانی در محیط‌های خاص: فشار هوای بالا. پایین و فضا RICHARD E. MOON • ENRICO M. CAMPORESI

نکات کلیدی

- قرار گرفتن در معرض اکسیژن پرفشار (تنفس اکسیژن با فشار هوای بالا - ۲ الی ۳ اتمسفر) باعث افزایش فشار اکسیژن اطراف بافت و فشار O_2 شریانی و عدم تغییر در PH شریانی و یا فشار جزئی کربن دی‌اکسید می‌گردد.
- در طول درمان با اکسیژن پرفشار، خروجی قلب و مقاومت عروق ریوی کاهش می‌یابد؛ مقاومت عروق سیستماتیک افزایش می‌یابد.
- بیماری‌های حادی که برای آنها اکسیژن پرفشار تجویز می‌گردد عبارتند از: مسمومیت با CO (مبتنی بر مطالعات موردی کنترل‌شده)، آسیب‌های مرتبط با حباب‌گاز (آمبولی‌گاز و decompression sickness) و عفونت‌های نکروز شده‌ی بافت نرم.
- تصمیم برای استفاده از اکسیژن هایپرباریک در درمان آمبولی‌گاز یا decompression sickness نیازمند در نظر گرفتن ملاحظات درمانی خاصی می‌باشد، من جمله وجود علائم فیزیکی غیر عادی، یا سابقه‌ی آمبولی‌گاز شریانی در عرض چند ساعت گذشته حتی در صورت عدم بروز علائم مربوطه باید مورد بررسی قرار گیرد. در این موارد آزمایشات نروفیزیولوژیک یا تصویربرداری رادیوگرافیک چندان کاربردی نمی‌باشند.
- تصمیم برای استفاده از اکسیژن هایپرباریک در درمان مسمومیت با CO نیازمند در نظر گرفتن ملاحظات درمانی خاصی می‌باشد، من جمله سابقه‌ی اختلالات بیهوشی یا دیگر نشانه‌های عصبی، بارداری و یا قرار گرفتن در معرض CO به مدت طولانی باید مورد بررسی قرار گیرد. (به عنوان مثال، اوج کربوکسی هموگلوبین $[HbCO] > 25\%$). غلظت HbCO ارتباط ضعیفی با شدت بیماری داشته و به طور کلی تنها برای تشخیص بیماری مفید است.
- تشنج‌های ناشی از اکسیژن اغلب نادر و خود محدود شونده هستند، مدیریت مناسب در این مواقع شامل قطع اکسیژن استنشاقی می‌باشد. در مواقع بروز تشنج فشار محفظه‌ی هایپرباریک نباید تغییر کند چرا که کاهش فشار می‌تواند منجر به بروز باروترامای ریوی (پنوموتوراکس یا P-neumomediastinum) و آمبولی‌گاز خون شریانی گردد.
- تجویز اکسیژن هایپرباریک برای بیماران پیش از اعمال جراحی قلب می‌تواند در بهبودی آنها موثر باشد.
- از جمله اصول درمانی برای بیماران ناشی از ارتفاع زیاد، کاهش ارتفاع آنها و استفاده از اکسیژن مکمل می‌باشد. چنانچه این گزینه‌ها در دسترس نباشد، برای بیماران در کوهستان‌های مرتفع و یا ادم مغزی ناشی از ارتفاع، دگزامتازون و استازولامید توصیه می‌شود. توصیه‌های درمانی برای بیماران مبتلا به ادم ریوی ناشی از ارتفاع، شامل داروهایی است که منجر به کاهش فشار شریانی ریوی می‌گردد من جمله نیفدی‌پین، اکسید نیتریک، و یا یک مهارکننده فسفودی-۵ مانند سیلدنافیل.
- هنگام ارائه بیهوشی به بیمارانی که فاقد توانایی تطبیق با فشار هوا در ارتفاع بالا هستند، برای حفظ اکسیژن شریانی اشباع در حد پایه (نه در حد نرمال) باید از حداقل میزان اکسیژن مکمل استفاده شود. استنشاق طولانی مدت اکسیژن با دوز بالا می‌تواند نتیجه معکوس داشته باشد.

- به دلیل تغییر فشار محیط، اوپراتور بیهوشی غلظت تبخیری متغیر اما ثابت را به بیمار ارائه می‌دهد. بنابراین برای یک فرد بیهوش در محفظه هایپرباریک یا در ارتفاع بالا، دستگاه بخارساز نیازی به تنظیم ندارد، اوپراتور **Desflurane** ارائه‌گر یک غلظت ثابت بوده و تنها در ارتفاع زیاد نیاز به تنظیم به سمت بالا خواهد داشت.
- عوارض غیرمنتظره‌ای پس از بیهوشی برای اعمال جراحی بسیار ساده در مورد پستانداران پس از فشانوردی رخ داده است. اثرات فیزیولوژیک و دارویی بیهوشی در طول یا پس از پروازهای فضایی همچنان ناشناخته هستند. این عوارض می‌توانند شامل افت فشار خون، گرفتگی عضلانی، آگونیست α -آدرنرژیک، و هیپرکالمی اغراق آمیز ناشی از سوکسینیل کولین باشند.



شکل ۹۱-۱- اتاق عمل فشار متحرک، که در سال ۱۸۷۹ توسط فونتین تشریح گردید، مخازن ذخیره سازی اکسید نیتروژن در زیر تخت قابل مشاهده هستند، که حدود ۱/۲۵ الی ۱/۳۳ اتمسفر فشرده سازی هوای در آنها صورت گرفته است. ترکیبی از اکسید-اکسیژن نیتروژن نیز برای بیمار فراهم گشته است. اکسیژن استنشاقی در این اتاق چیزی حدود ۲۶٪ الی ۲۸٪ اکسیژن خالص در هر اتمسفر می باشد.

طب هایپرباریک از قرن ۱۹، زمانی که غواصان و کارگران تحت فشاری که به بیماری **Decompression Sickness** مبتلا بودند، مجدداً در معرض فشرده سازی هوا قرار گرفته و آثار بهبودی در آنها نمایان گردید، ظهور کرد. درمان با هوای فشرده متعاقباً در درمان سایر بیماری‌ها نظیر سل، نارسایی قلبی، آمفیژم، برونشیت، آسم، سیاه سرفه، کم خونی، بی اشتهایی، سوء هاضمه، لکوره، منوراژی، درد **neuralgic** و افسردگی، بدون هیچ مبنای علمی مورد استفاده قرار گرفت. اما اتاق عمل متحرک فونتین در سال ۱۸۷۹ که برای بیهوشی و جراحی طراحی شده بود کمی متفاوت بود. حدود ۱/۲۵ الی ۱/۳۳ اتمسفر فشرده سازی هوا در آن صورت می‌گرفت و ترکیبی از اکسید-اکسیژن نیتروژن نیز برای بیمار فراهم بود. تنفس در اتاق عمل فونتین ۲۶ الی ۲۸ درصد اکسیژن استنشاقی در هر اتمسفر هوا را برای بیمار فراهم می‌نمود و این احتمالاً اولین استفاده از افزایش PO_2 و ارائه‌ی اکسید نیتروژن پرفشار در طی بیهوشی بود.

استفاده از اکسیژن هایپرباریک در درمان **DCS** در اینجا بود که برای اولین بار پیشنهاد گردید. این روش درمانی برای **DCS** گزارش شده است اما تا اوایل دهه ۱۹۶۰ به عنوان یک موضوع غریب و ناشناخته باقی مانده بود. پاره‌ای از اندیکاسیون‌ها، همچون بیماری غشای زجاجی نوزادان و یا عمل قلب باز چندان نسبت به این درمان پاسخگو نبودند. برای سایر اندیکاسیون‌ها مانند مسمومیت با مونوکسید کربن، آمبولی گاز شریانی و **DCS**، طبق شواهد بالینی و مطالعات کنترل انجام شده، درمان با اکسیژن پرفشار موثر گزارش شده است. موارد مصرف اکسیژن

پرفشار به طور منظم توسط انجمن پزشکی طب هایپرباریک و زیر سطحی (دفتر مرکزی آن واقع در دورهان، NC) مورد بررسی و ارزیابی قرار می‌گیرد. این سازمان پزشکی هر دو یا سه سال لیست به‌روز شده‌ای از اندیکاسیون‌های اکسیژن پرفشار را منتشر می‌نماید. داده‌های بالینی و آزمایشگاهی بخوبی استفاده از اکسیژن پرفشار را برای برخی بیماری‌های حاد و مزمن پشتیبانی می‌کنند (ستون ۹۱-۱)، معمولاً متخصصین بیهوشی مراقبت از بیمار در این روش درمانی غیر متداول را بر عهده می‌گیرند.

ستون ۹۱-۱ - موارد مصرف اکسیژن پرفشار

- بیماری‌های حباب گاز
- آمبولی هوا
- مسمومیت
- مونوکسید کربن
- سیانید
- عفونت
- Clostridial myonecrosis
- عفونت‌های بافت‌های نرم نکروزان
- استئومیلیت‌های مزمن و مقاوم به درمان
- ایسکمی حاد
- جراحی‌ها
- فلپ‌های ترمیم پوست
- ایسکمی مزمن
- نکروز ناشی از پرتو درمانی (بافت نرم، التهاب مثنه و رادیو استئو نکروز)
- زخم‌های ایسکمیک از جمله زخم دیابتی
- هایپوکسی حاد
- کم خونی از دست دادن خون استثنایی (زمانی که تزریق خون با تاخیر همراه بوده و یا در دسترس نیست)
- پشتیبانی از اکسیژن در طول لاواژ ریه درمانی
- آسیب حرارتی
- سوختگی‌ها
- گزیدگی‌ها
- نیش عنکبوت
- سایر موارد
- از دست دادن ناگهانی شنوایی حسی عصبی بدون علت

علاقه به جنبه‌های فیزیولوژیکی و پزشکی بدن انسان در ارتفاعات بهنگام کوهنوردی یا بالن سواری در قرن نوزدهم بروز پیدا کرد. درک صحیح واکنش بدن انسان از لحاظ فیزیولوژیک به هایپوکسی در ارتفاعات بدلیل

افزایش تعداد افرادی که با هواپیما سفر می‌کنند، به ارتفاعات صعود می‌کنند و یا در ارتفاعات کار یا زندگی می‌کنند کاربرد گسترده‌ای پیدا می‌نماید (جدول ۹۱-۱). تاکنون تلاش‌های بیشماری در جهت پیشگیری و یا درمان بیماری‌های ناشی از ارتفاع انجام گرفته است. اثرات سفر به فضا عمدتاً در نتیجه بی‌وزنی، تابش و محبوس بودن بروز می‌کنند. درک این اثرات و ابزارهای کاربردی در درمان فضانوردان بیمار یا مجروح به بهترین نحو در حال توسعه بوده تا بستر مناسبی برای حمایت جامعه‌ی پزشکی از مأموریت‌های فضایی دوربرد، از جمله سفر به مریخ فراهم گردد.

جدول ۹۱-۱- دامنه‌ی ارتفاعات زمینی				
فشار محیط		ارتفاع		توضیحات
میلی متر جیوه	اتمسفر	متر	فوت	
۲۳۵	۰/۳۲			کمترین فشاری که داوطلبان در معرض آن قرار گرفتند (مطالعه محفظه پرفشار: عملیات اورست)
۲۶۳	۰/۳۵	۸۸۴۸	۲۹۰۲۸	کوه اورست، نپال: بالاترین نقطه بر روی زمین
۳۴۵	۰/۴۵	۶۱۹۴	۲۰۳۲۰	کوه مک کینلی (دنالی)، آلاسکا، ایالات متحده آمریکا بالاترین نقطه در شمال آمریکا
۳۷۲	۰/۴۹	۵۹۵۰	۱۹۵۲۱	معدن Aucanquilcha، شیلی: بالاترین ارتفاع شناخته شده به طور مداوم توسط ساکنان ۳۵۲ بوده است. کارگران معدن در یک روستا در ارتفاع پایین‌تر اسکان داشتند.
۳۸۴	۰/۵۱	۵۴۰۰	۱۷۷۱۶	کمپ اصلی اورست
۴۰۹	۰/۵۴	۵۲۰۰	۱۷۰۶۰	Chacaltaya پیست اسکی، بولیوی (ارتفاع در بالای تپه‌های اسکی، ۵۴۲۲ متر)
۴۱۴	۰/۵۵	۵۱۰۰	۱۶۷۳۳	رینکندا، پرو: بالاترین شهر ساکنان
		۵۰۵۰		آتاکاما تلسکوپ آرایه میلی‌متر بزرگ، شیلی؛ تسهیلات شامل غنی‌سازی اکسیژن به ۲۷٪
۴۵۸	۰/۵۸	۴۳۰۱	۱۴۱۱۰	قله Pikes، کلرادو، ایالات متحده آمریکا

۴۶۰	۰/۶۰	۴۲۰۵	۱۳۷۹۶	موناکو در هاوایی، ایالات متحده
۴۹۷	۰/۶۵	۳۶۳۰	۱۱۹۱۰	لاپاز، بولیوی
۵۲۴	۰/۶۹	۳۲۰۰	۱۰۵۰۰	آلتا اسکی توچال، یوتا
۵۲۵	۰/۶۹	۳۱۷۹	۱۰۴۳۰	LEADVILLE، کلرادو، ایالات متحده: بالاترین ارتفاع شهرستان ثبت شده در شمال آمریکا (جمعیت ۳۰۰۰)
۵۱۶	۰/۶۸	۲۸۴۱	۹۳۲۱	ایستگاه قطب جنوب، قطب
۵۴۹	۰/۷۲	۲۸۱۹	۹۲۴۹	Quito، اکوادور
۵۸۳	۰/۷۷	۲۳۰۰	۷۵۴۶	مکزیکو سیتی، مکزیک
۶۳۳	۰/۸۳	۱۶۰۹	۵۲۸۰	دنور، کلرادو، ایالات متحده؛ زرمات، سوئیس
۶۵۰	۰/۸۶	۱۳۷۲	۴۵۰۰	بنف، آلبرتا، کانادا؛ کاتماندو، نپال
۷۶۰	۱	۰	۰	سطح دریا

تأثیرات فیزیولوژیک افزایش فشار گاز

افزایش فشار بارومتری

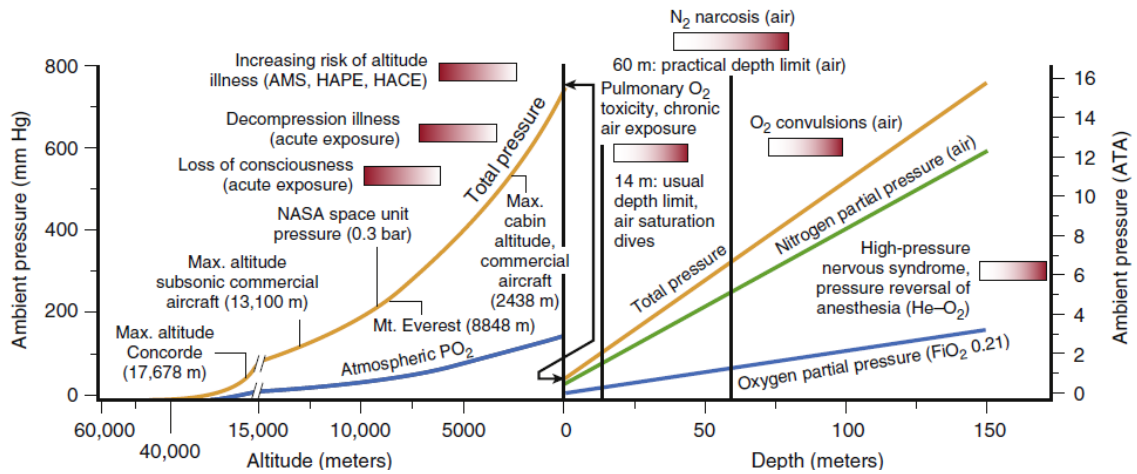
برخی از اثرات تغییر فشار محیط در شکل ۹۱-۲ خلاصه شده است.

افزایش فشار محیطی با تولید حرارت آدیاباتیک قابل توجهی همراه است، و در مقابل کاهش فشار منجر به خنک شدن محیط می‌گردد، همین امر منجر به گرم شدن دمای هوای محفظه هایپرباریک در جریان افزایش فشار و کاهش دما بدنبال افت فشار خواهد گردید. این پدیده ممکن است میزان فشرده سازی در اتاق‌های سرنشین‌دار را محدود به حفظ درجه حرارت قابل تحمل برای بیمار نماید.

علاوه بر آن، در جریان افزایش و کاهش فشار هوا، کیسه‌های هوای محبوس در بدن نیز منقبض و منبسط خواهند شد، چنین کیسه‌های هوایی شامل گاز گوش میانی و سینوس، گاز روده، پنوموتوراکس و کیسه‌ی گاز موجود در سیستم‌های پشتیبانی نظارت و زندگی است. تغییرات در حجم گاز با توجه به قانون بویل رخ می‌دهد: $PV = \text{ثابت}$

به طوری که دو برابر شدن فشار محیط (P) باعث می‌شود که حجم (V) یک حفره گاز پر به نصف کاهش می‌دهد. این اثر در واقع زمینه‌ساز یکی از اثرات سودمند و عمده‌ی درمان با گاز پاتولوژیک پرفشار می‌باشد، همانطور که در موارد مربوط به سن و یا DCS رخ می‌دهد (در ادامه به آن می‌پردازیم).

مقایسه واحدهای فشار مورد استفاده بالینی با واحدهایی که به طور مشترک در محیط‌های پرفشار استفاده شده است در جدول ۹۱-۲ نشان داده شده است.



شکل ۹۱-۲ - فشار محیط به عنوان تابعی از ارتفاع و عمق آب؛ در حالی که فشار محیط با افزایش عمق به شکل خطی بالا می‌رود، فشار با تغییر ارتفاع به شکل خطی رفتار نمی‌کند. با استنشاق و رطوبت هوا، افت فشار ناچیزی از اکسیژن محیط به اکسیژن استنشاقی رخ می‌دهد. در ارتفاع، با این حال، این کاهش فشار برای بخش بیشتری از فشار محیط به طور کلی رخ خواهد داد. خط در آب برای مقدار ثابتی از غلظت اکسیژن استنشاقی (FIO₂) به میزان ۲۱٪ نشان داده شده است. با بیشتر شدن عمق آب، سطح اکسیژن استنشاقی PO₂ در عمق ۱۴ متری به محدوده‌ی مرزی مسمومیت ریوی، و در عمق ۷۰ متری به خط مرزی مسمومیت سیستم عصبی مرکزی خواهد رسید. آستانه‌ی تحمل برای سندرم عصبی فشار بالای هوا و نقض فشار بیهوشی (در محیط‌های غیر مخدر) در حدود ۱۵۰ الی ۲۰۰ متر زیر آب است. میزان پررنگ بودن خطوط جدول نشان‌دهنده‌ی عمق و ارتفاعاتی هستند که احتمال خطر در آنها بیشتر است. کوه‌گرفتگی حاد (AMS)، ادم مغزی ناشی از ارتفاع (HACE)، ادم ریوی ناشی از ارتفاع (HAPE)، هلیوم (He)، ماکسیم (Max)، نیتروژن (N₂)، اکسیژن (D₂).

Atmospheres Absolute (ATA)	Absolute Pressure (mm Hg)	Gauge Pressure (mm Hg)	Feet of Sea Water (fsw)	Meters of Sea Water (msw)
1	760	0	0	0
2	1,520	760	33	10
3	2,280	1,520	66	20
6	4,560	3,800	165	50

افزایش فشار بخشی اکسیژن

تنفس اکسیژن در فشار بالای محیط، منجر به افزایش فشار اکسیژن آلوئولار می‌گردد، چگونگی محاسبه‌ی این افزایش فشار بدین صورت است:

$$PAO_2 = FiO_2 (P_b - PH_2O) - PaCO_2 \cdot \left(FiO_2 + \frac{1 - FiO_2}{R} \right)$$

که در آن FIO₂ غلظت O₂ استنشاقی است.

PH₂O فشار بخار آب اشباع شده در درجه حرارت بدن (معمولاً ۴۷ میلی‌متر جیوه).

CO₂ فشار جزئی آلوئولار CO₂ (PCO₂) است، فرض می‌شود که برابر با فشار CO₂ شریانی برابر است (PaCO₂) و R نسبت تبادل تنفسی (معمولاً ≈ ۰/۸)

با استفاده از مقادیر محاسبه شده PAO_2 ، مقادیر PO_2 شریانی قابل تخمین می‌گردد. البته با فرض اینکه میزان PO_2 آلوئولار ثابت باقی بماند. در حالی که در فشار هوای یک ATA کسری از O_2 در خون شریانی محلول در پلاسما بسیار ناچیز است، در ارتفاع PaO_2 در محدوده 1000 تا 2000 میلی متر جیوه، مقادیر قابل توجهی از O_2 ممکن است به شکل محلول وجود داشته باشد (جدول 91-3). افزایش PaO_2 حداقل چهار اثر دارویی دارد:

۱. افزایش میزان O_2 خون

۲. انقباض عروق

۳. عملکرد ضد باکتریایی، به خصوص در برابر باکتری‌های بی‌هوازی

۴. مهار چسبندگی نوتروفیل اندوتلیال در بافت آسیب دیده

این افزایش میزان اکسیژن شریانی زمینه‌ساز مبانی بکارگیری HBOT در درمان بیماری‌های ایسکمیک بوده است (برایم مثال زخم‌های مقاوم به درمان ایسکمیک). افزایش میزان PaO_2 منجر به افزایش PO_2 در بافت‌ها می‌گردد؛ که می‌توان آن را با استفاده از الکترودهای PO_2 جلدی حتی در بافت ایسکمیک برآورد نمود. اثر دوم توجیه‌کننده‌ی اثربخشی HBOT در درمان ادم پس از سانحه (به عنوان مثال، آسیب‌های لهیدگی) می‌باشد. مکانیسم HBOT در زمینه‌ی انقباض عروقی برمی‌گردد به غیر فعال شدن اکسید نیتریک به عنوان نتیجه‌ی افزایش تولید دیسموتاز و احتمالاً کاهش انتشار اکسید نیتریک از گردش S-nitrosohemoglobin.

این دو اثر، افزایش محتوای O_2 و انقباض عروق، منجر به تغییرات همودینامیک می‌گردند، همانگونه که در جدول 91-3 نشان داده شده است. افزایش اندکی نیز در میانگین فشار خون شریانی رخ می‌دهد. مطالعات اثرات HBOT در انقباض میوکارد نشان می‌دهد که در حیوانات سالم یا انسان، ضربان قلب و بازده قلبی کاهش و مقاومت عروق سیستمیک افزایش یافته است. در هر دو مورد سگ بیهوش و انسان بیدار، مقاومت عروق ریوی کاهش می‌یابد. در فشار هوای دو اتمسفر، 10٪ اکسیژن بر روی سگ‌های هشیار، هیچ تأثیری بر جریان کرونر نداشته است، در حالی که در فشار هوای سه اتمسفر، هر دو جریان کرونر و مصرف O_2 قلبی کاهش می‌یابد. جریان خون مغزی بدنبال احاطه شدن با اکسیژن در یک محدوده فشار خاص کاهش می‌یابد، درحالی که در فشار هوای دو اتمسفر، جریان خون کبدی، ریوی و مزانتر بدون تغییر باقی می‌ماند. HBOT همچنین دارای اثرات microcirculatory و سلولی در بیماری‌های مختلف می‌باشد.

TABLE 91-3 MEAN BLOOD ACID-BASE AND CARDIOVASCULAR RESPONSES TO ALTITUDE EXPOSURE AND HYPERBARIC OXYGENATION IN 14 NORMAL SUBJECTS

Atmospheric Pressure (ATA)	Inspired Gas	Arterial					Mixed Venous					Cardiac Output (L/min)	Mean Arterial Pressure (mm Hg)	Mean Pulmonary Artery Pressure (mm Hg)	Pulmonary Artery Wedge Pressure (mm Hg)	Systemic Vascular Resistance (dyne/sec)	Pulmonary Vascular Resistance (dyne/sec)
		PO_2 (mm Hg)	pH	P_{CO_2} (mm Hg)	O_2 Saturation (%)	Dissolved O_2 (mL/dL)	Total O_2 (mL/dL)	PO_2 (mm Hg)	pH	P_{CO_2} (mm Hg)	O_2 Saturation (%)						
0.56 (4,572 m altitude)	Air	38	7.46	32	73.4	0.1	18.2	30	7.44	36	57.1	9.1	87	18	10	762	83
1	Air	94	7.40	37	95.7	0.3	18.4	43	7.39	42	75.5	6.5	86	13	9	1,061	64
3	100% O_2	1542	7.42	36	99.1	4.6	22.7	399	7.37	43	97.7	5.8	95	12	9	1,286	41

ATA اتمسفر مطلق؛ O_2 ، اکسیژن؛ فشار CO_2 ، فشار نسبی دی اکسید کربن؛ PO_2 فشار جزئی اکسیژن.

* با فرض هموگلوبین = 13 گرم / دسی لیتر.

افزایش فشار جزئی گاز بی اثر

افزایش فشار جزئی گاز بی اثر (معمولا نیتروژن) در هوای استنشاقی به اثر مواد مخدر شباهت دارد که براساس فرضیه مایر اورتون قابل پیش‌بینی می‌باشد. براساس قابلیت حل شدن نیتروژن در روغن زیتون، نیتروژن ۰/۰۳ الی ۰/۰۵ بار قدرت مواد مخدر از اکسید نیتروژن دارد. با تنفس در فشار هوای سه اتمسفر، بسیاری از افراد احساس شادی و سرخوشی خفیفی را تجربه می‌کنند. در فشار شش اتمسفر، از دست دادن حافظه و ضعف در قوه‌ی تشخیص ممکن است به نظر برسد. در فشار ده اتمسفر، برخی از افراد به مرور بیهوش می‌شوند. حالت بی‌حسی و خواب‌آلودگی ناشی از نیتروژن، به مسمومیت با الکل شبیه است. افزایش فشار تا ۱/۵ اتمسفر به نوشیدن مارتینی شباهت دارد. آرگون و هیدروژن با درجه‌ی کمتری شبه مخدر می‌باشند، در حالی که هلیوم تقریبا هیچگونه اثر شبه مخدری ندارد. در مورد حیوانات، قرار گرفتن در معرض فشارهای نسبتا بالای نیتروژن، شواهد نشان‌دهنده‌ی فعالسازی گیرنده‌های اسید γ آمینوبوتیریک نورون‌های دوپامینرژیک در مسیر یاخته‌های عصبی و در نتیجه کاهش آزادسازی دوپامین می‌باشند.

ارتقاع فشار مطلق

سندرم عصبی در فشار بالا

فشار بالا باعث مجموعه‌ای از علائم شامل لرزش، عدم تعادل، تهوع و استفراغ است که به عنوان سندرم عصبی فشار بالا (HPNS) شناخته شده است؛ که در فشار محیطی بیشتر از ۱۵ الی ۲۰ اتمسفر روی می‌دهد و برای اولین بار در طول مرحله‌ی تراکم فشار در غواصی عمیق در فضای هلیوم-O₂ توصیف گردید. HPNS با افزایش آهسته‌ی فشار محیطی به‌مراه افزودن گاز مواد مخدر (به عنوان مثال، نیتروژن) به مخلوط گاز تنفسی بهبود می‌یابد. پاتوژنز HPNS ممکن است به افزایش دوپامین استریاتال مربوط شود.

بازگشت فشار بیهوشی

مطالعات در حیوانات نشان داده است که فشار بالا تمایل به معکوس بیهوشی عمومی دارد، افزایش فشار محیط در غیاب امکانی برای تنفس یک گاز بی اثر مسکن، منجر به کاهش اثر هر دو داروهای بیهوشی استنشاقی و داخل وریدی خواهد شد. در فشار هوای ۵۰ اتمسفر، افزایش ۲۰٪ در ۵۰٪ از دوز موثر (ED₅₀) انواع داروهای بیهوشی استنشاقی در مورد موش‌ها گزارش شده است. در فشار ۵۰ و ۱۰۰ اتمسفر، دوز موثر باریتورات ۳۰٪ به ۶۰٪ افزایش می‌یابد. ED₅₀ برای دیازپام در موش به شکل قابل توجهی در فشار ۹۰ ATA و در یک فضای هلیوم-O₂ کاهش خواهد یافت. در فشار ۳۱ اتمسفر، غلظت موثر برای اثر نیمه حداکثری (EC₅₀) پروپوفول برای از دست دادن رفلکس اصلاحی در بچه قورباغه ۱۹ درصد و در فشار ۶۱ اتمسفری، ۳۸ درصد افزایش یافته است. با استفاده از روشی مشابه، EC₅₀ برای dexmedetomidine در فشار ۳۱ اتمسفر، نزدیک به دو برابر ارزش در فشار ۱ اتمسفر و افزایشی ۲/۵ برابری در فشار ۶۱ اتمسفر خواهد داشت. در فشار ۸۰ اتمسفر، حداقل غلظت آلوئولی (MAC) از desflurane با معیار ارزیابی پاسخ به یک محرک سمی در حدود ۱۹ درصد افزایش یافته است. مکانیسم معکوس فشار ممکن است در درجه دوم اهمیت به نسبت اثر فیزیکی و شیمیایی فشار بر غشاء قرار گیرد و یا ممکن است به تغییرات در نسخه انتقال دهنده عصبی مرتبط باشد. با این حال، در طیف فشار مورد

استفاده در درمان با HBO (۳ تا ۶ ATA)، اثرات فشار بر آرام بخش‌ها و یا داروهای بیهوشی از نظر بالینی قابل توجه نیست.

اثرات قرار گرفته شدن در معرض فشار هوای بالا بر چگونگی رفتار مواد مخدر

مطالعات کمی در خصوص چگونگی رفتار مواد مخدر و اثرات داروها بهنگام افزایش فشار محیطی را انجام گرفته است. مطالعات انجام شده روی سگ‌های بیدار در فشار بیش از ۶ اتمسفر و PO_2 تا ۲/۸ اتمسفر نشان داد که جریان پلاسمای کبد زمانی که هر دو فشار محیط و PO_2 افزایش می‌یابد، کاهش خواهد یافت. حجم پلازما در فشار ۱/۳ اتمسفر افزایش یافته و در طول فشارهای بالاتر به سمت ارزشی برابر با فشار ۱ اتمسفر باز می‌گردد. در مطالعاتی مشابه، مشاهده شد که حجم پلازما به طور مداوم توسط فشار محیط تحت تاثیر قرار می‌گیرد، اما با افزایش در PO_2 کاهش می‌یابد.

هایپرباریک، هیچ‌گونه اثر قابل توجهی فارماکوکینتیک و یا فارماکودینامیکی برای بسیاری از داروها تا فشار ۶ اتمسفر ندارد. تا فشار ۶ اتمسفر و $PO_2 = 2/8$ اتمسفر، فارماکوکینتیک پیریدین، پنتوباریتال، تیوفیلین و سالیسیلات تاثیر نمی‌پذیرند.

بنزودیازپین‌ها، کلرپرومازین، و کربنات لیتیوم برای درمان اضطراب، توهم دیداری و شنیداری، و پارانویا در یک آزمایش تجربی نرمال به شکل شیرجه به عمق ۶۵۰ متری مورد استفاده قرار گرفت. علائم مربوطه به شکل ضعیفی توسط دیازپام (۱۲۰ میلی گرم / روز) و تمازپام (۶۰ میلی گرم / روز) کنترل می‌شود، در نهایت به کلرپرومازین (۳۰۰ میلی گرم / روز) پاسخ می‌دهد. لیتیوم کربنات در دوزهای متداول فارماکوکینتیک عادی از خود نشان داد، با این حال، به نظر می‌رسد کلرپرومازین از منظر بالینی تجویز مناسب‌تری باشد. این مسئله که آیا شکست بنزودیازپین‌ها در پاسخ‌دهی درمانی مورد نظربه وضعیت بیمار مربوط می‌شود یا به پدیده وارونگی فشار همچنان امری ناشناخته است. به طور خلاصه، برنامه دوز داروی تزریقی معمولاً با خیال راحت در شرایط پرفشار در فشار مورد استفاده برای درمان بیماران با HBOT اعمال می‌گردد.

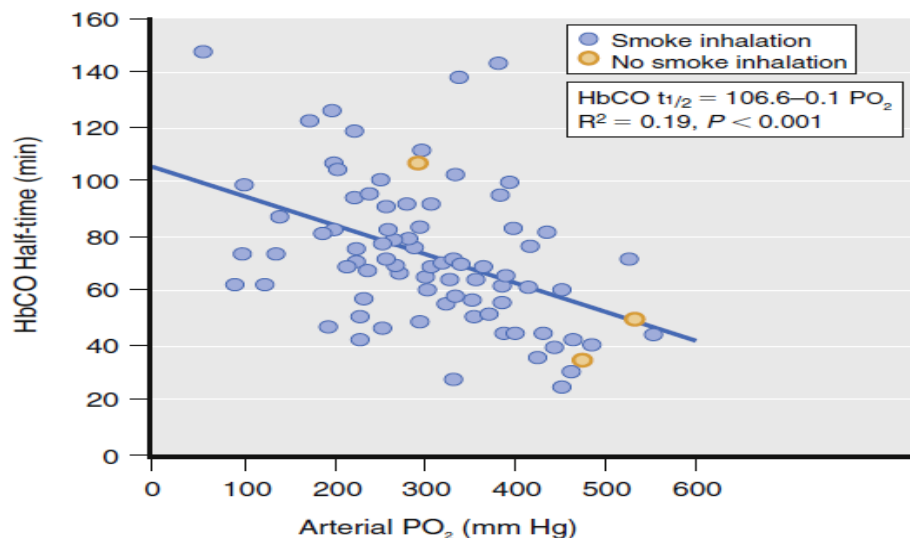
اصول درمانی سندرم‌های خاص

مسمومیت با گاز منوکسید کربن

هموگلوبین تمایل بسیار زیادی به متصل شدن به CO دارد، چیزی حدود ۲۰۰ برابر بیشتر نسبت به O_2 ، این اتصال هموگلوبین به CO که منجر به تشکیل کربکسی‌هموگلوبین می‌گردد دارای اثر مهم می‌باشد، اول اینکه آن بخش از هموگلوبین که توسط CO اشغال گردیده است دیگر توانایی حمل O_2 را ندارد که این خود منجر به کم‌خونی کاربردی می‌شود، دوم اثر این است تمایل آن قسمت باقی مانده برای اتصال به O_2 افزایش می‌یابد و لذا به سمت چپ منحنی تقکیک HB- O_2 منتقل می‌گردد. آنچه اتفاق می‌افتد کاهش توان جداسازی O_2 در بافت‌ها و لذا کاهش سطح PO_2 بافت‌ها می‌گردد. در گذشته اینگونه تصور می‌شد که این دو اثر تنها دلایل مسمومیت با CO می‌باشد، در حالی که شواهدی در سال‌های بعد نشان داد که اتصال CO به رنگدانه‌های داخل سلولی (به عنوان مثال، سیتوکروم A، سیتوکروم A3، میوگلوبین) و استرس اکسیداتیو ممکن است به طور قابل توجهی به مسمومیت CO کمک کند. قرار گرفتن در معرض CO همچنین باعث تجمع داخل عروقی نوتروفیل و فعال شدن پلاکت نوتروفیل می‌گردد. این مکانیسم‌ها

منجر به مسمومیت در سیستم های متعددی از بدن ، از جمله مغز و قلب می گردد. اثرات ایمنی با واسطه نیز شرح داده شده است.

علائم بالینس مسمومیت با CO شامل سردرد، تهوع، استفراغ، سرگیجه، ایسکمی میوکارد، از دست دادن هوشیاری، و در دوران بارداری، دیسترس جنینی می باشد. ناراحتی های عصبی زمینه ای نیز ممکن است پس از هوشیاری فرد بروز پیدا کند. در سنین بالاتر از ۳۶ سال و در نتیجه قرار گرفتن در معرض CO برای مدت زمان های بیشتر این عوارض خطر بیشتر خواهد بود. مسمومیت CO با بررسی سابقه استنشاق گاز (آگزوز موتور احتراق داخلی ، آتش و یا از حرارت دادن روغن، زغال چوب، گاز کوره و...) و همچنین با مشاهده میزبان بالایی از HbCO در جریان خون وریدی و شریانب قابل تشخیص می باشد. غلظت HbCO در نمونه های خون ضد انعقاد برای چند روز پایدار است. بنابراین، اگر سطح HbCO خون در دسترس نیست، تشخیص می تواند با استفاده از یک نمونه خون به دست آمده در زمان ارزیابی اولیه و حمل و نقل بیمار صورت پذیرد. در چند هفته از زندگی جنین، خون از نوزادان عادی ممکن است به اشتباه سطح HbCO خون را ۷٪ تا ۸٪ نشان دهد. سطح HbCO واقعی اندازه گیری شده در هنگام ورود به اتاق اورژانس ارتباط ضعیفی با وضعیت بالینی دارد و نباید به عنوان تنها معیار برای تعیین نیاز بیمار به درمان مورد استفاده قرار گیرد. بدلیل سطح پایین تر PO₂ ، حذف CO جداره های درون سلولی آهسته تر رخ می دهد. کاهش هوشیاری، استفراغ و سردرد ممکن است حتی در بیماران با سطح نرمال HbCO باقی بماند. تصویربرداری از مغز انواع اختلالات در بیماران مبتلا به مسمومیت با CO را نشان می دهد، از جمله hypodensities در pallidus در گلو، ماده سفید قشری، ضایعات قشری مغز، ادم مغزی، ضایعات هیپوکامپ، فقدان تمایز ماده خاکستری و ماده سفید و hyperintensities ماده سفید. به جز حذف دیگر فرآیندهای پاتولوژیک، تصویربرداری از مغز برای تعیین اینکه چه کسی باید HBOT دریافت کند چندان مفید نیست، اما می تواند اطلاعاتی برای پیش بینی وضعیت آتی مریض ارائه نماید. O₂ به عنوان یکی از درمان های اولیه برای مسمومیت با CO تلقی می شود. PaO₂ بالا به حذف سریع تر CO از خون کمک می کند. نیمه عمر HbCO را کاهش می دهد. (شکل ۹۱-۳)



شکل ۹۱-۳ - حذف نیمه عمر کربوکسی هموگلوبین (HbCO) در ۹۳ بیمار با مسمومیت ناشی از مونوکسید کربن (CO)، اگرچه پراکندگی در داده ها وجود داشته است، اما آشکار است که جدا شدن CO از هموگلوبین در فشار نسبی بالاتر اکسیژن (PO₂) سریع تر اتفاق می افتد.

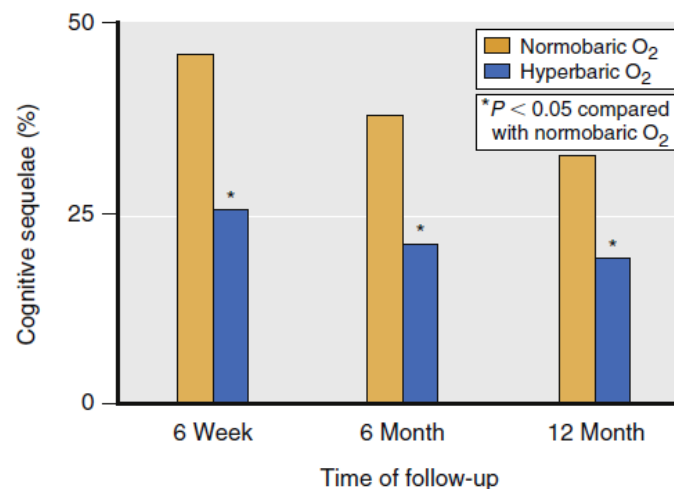
نیمه‌ی عمر $HbCO$ در یک سری از بیماران مسموم با CO را در طول ارائه‌ی O_2 نورموباریک به آنها نشان می‌دهد؛ $HBOT$ می‌تواند نیمه‌عمر $HbCo$ را تا حدود ۲۰ دقیقه در فشار ۲/۵ اتمسفری کاهش دهد (جدول ۹۱-۴).

TABLE 91-4 CARBON MONOXIDE ELIMINATION HALF-TIMES WHILE BREATHING AIR OR 100% OXYGEN AT 1 ATA AND AT 2.5 ATA		
Breathing Gas	Mean Half-life (min)*	No. Subjects
Air, 1 ATA	214	10
Oxygen, 1 ATA	43	15
Oxygen, 2.5 ATA	19	10

ATA, Atmospheres absolute.

*Mean values from data of Pace et al.⁵⁴

علاوه بر این، افزایش O_2 محلول در پلاسما ممکن است اکسیژن بافت‌های در انتظار را برای حذف CO از هموگلوبین و سایر پروتئین‌های مهم در حمل و نقل O_2 را پشتیبانی نماید. شواهد نشان می‌دهد که درمورد مسمومیت‌هایی که در آن علائم عصبی رخ می‌دهد، $HBOT$ می‌تواند هر دو عوارض زودرس و دیررس را کاهش دهد. اگر چه نتایج یک کارآزمایی آینده‌نگر تصادفی از $HBOT$ در مقایسه با O_2 نورموباریک هیچ منفعتی در ظاهر برای $HBOT$ قائل نبود، در چهار آزمایش دیگر، $HBOT$ در بهبود نتیجه در مقایسه با درمان در فشار یک اتمسفر موثر شناخته شده است (شکل ۹۱-۴).



شکل ۹۱-۴ - عوارض شناختی در یک آزمون آینده‌نگر تصادفی از اکسیژن پرفشار (O_2) در مسمومیت با مونوکسید کربن

دستورالعمل معمول مورد استفاده برای $HBOT$ در مسمومیت CO شامل موارد زیر است:

- سابقه اختلال عصبی (از جمله سرگیجه، از دست دادن هوشیاری)
- مدارک و شواهد از اختلالات قلبی (ایسکمی، آریتمی، نارسایی بطن)
- سطح $HbCO$ بالاتر از ۲۵٪

جنین تا حد بسیاری زیادی مستعد به مسمومیت با CO می‌باشد. زنان بارداری که معیارهای ذکر شده در بالا در مورد آنها مشهود باشد باید با $HBOT$ تحت درمان قرار گیرند. مطالعات و تحقیقات بسیاری از میزان خطرناک بودن مسمومیت با CO برای مادر و جنین پشتیبانی می‌کنند. مزایای $HBOT$ بیشتر از

خطرات نظری آن است. در واقع عوارض جانبی بالقوه پروتکل HBOT در حال حاضر به شکل بالینی تایید نشده اند.

آمبولی گاز و Decompression Sickness

آشنایی با مفهوم گاز محلول در خون شریانی (AGE) به طور سنتی به غواصان و باروترامای ریوی ناشی از بالا آمدن آنها از اعماق دریا و استنشاق گاز فشرده مربوط می‌گردد. با این حال ممکن است در شرایط کلینیکی از جمله در بای پس قلبی ریوی و یا در نتیجه تزریق ناخواسته هوا در آنژیوگرام‌های تشخیصی یا همودیالیز رخ دهد، علاوه بر این، برای مثال در طول مراحل جراحی مغز و اعصاب همودیالیز، جراحی های کمر، جایگزینی مفصل ران، عمل سزارین، لاپاراسکوپی، جراحی لیزری داخل رحمی، آرتروسکوپی (فرار هوا از منتهی معیوب)، آبیاری پراکسید هیدروژن یا بلع دهانی (از بسط گازی O₂ از بافت و خون کاتالاز) مقادیر زیادی گاز ممکن است در سیستم وریدی وارد شود. آمبولی گاز وریدی (AGE) همچنین می‌تواند هنگامی که یک کاتتر ورید مرکزی به هوا باز شود نیز رخ دهد. VGE شدید ممکن است در هنگام برقراری رابطه جنسی **orogenital** بدنبال دمیدن هوا **intravaginally** رخ دهد. VGE می‌تواند در مورد بیماران دارای تنگی نفس زمانی که به آنها هوای با فشار بالا برای تنفس داده شود رخ دهد. VGE زمانی که به یک حدی برسد می‌تواند توانایی عروق ریوی برای فیلتر گاز را کاهش دهد و در نتیجه اجازه می‌دهد حباب‌های گاز وارد گردش خون شریانی شوند. حتی مقدار بسیار کمی از گاز وریدی (به عنوان مثال، VGE ناشی از رفع فشار از غواصی) نشانگر سندرم عصبی در غواصان آب‌های عمیق می‌باشد، آنهم به دلیل عبور جریان خون از مجاری آزاد شده می‌باشد.

اثرات آمبولی گاز صرفاً در نتیجه انسداد رگ توسط حباب‌ها نمی‌باشد، فعل و انفعالات حباب اندوتلیال باعث افزایش نفوذ پذیری مویرگی و نشت مایع و همچنین اختلال در عملکرد اندوتلیال می‌شود. اثر دیگر در یک مدل AGE در خرگوش بیهوش نشان داده شد. دوز کمی از هوای موجود در گردش خون، ممکن است از طریق گردش مغزی عبور کند و منجر به تولید **vasoplegia**، تاخیر کاهش جریان خون مغزی و اختلال فیزیولوژی عصبی گردد. از آنجا که این کاهش در جریان خون در نوتروپنی منسوخ می‌باشد، به احتمال زیاد برای این اثر گلوبول‌های سفید مورد نیاز می‌باشند. این پدیده کاهش تاخیر در جریان خون مغزی ممکن است دلیل مشاهدات بالینی بهبود عصبی اولیه پس از AGE، به دنبال تاخیر در زوال صورت پذیرد.

سندرم مربوط به اثرات پاتولوژیک بافت و حباب‌های گاز موجود در خون DCS می‌باشد که عمدتاً در هوانوردان و غواصان گاز فشرده دیده می‌شود. حباب‌های گاز در این شرایط به خاطر کاهش در فشار محیطی ایجاد می‌گردند، علائم AGE به طور معمول آگاهی اختلال، همی پارزی، یا تشنج می‌باشد، که شدت آن می‌تواند متغیر باشد. DCS اغلب با مشاهده ترکیبی از علائم من جمله درد مفاصل، پارستزی، ضعف حرکتی، اختلال اسفنکتر مثانه و یا روده، سرگیجه، وزوز گوش و کاهش شنوایی آشکار می‌گردد.

اصول درمانی هر یک از بیماری‌های حباب گاز، AGE و DCS، در اکثر موارد یکسان بوده و کمک های اولیه شامل درمان با O₂ می‌باشد. نتایج PO₂ بالا شامل افزایش میزان رزولوشن حباب های گاز به دلیل گرادیان بالاتر فشار جزئی برای انتشار گاز بی اثر از داخل حباب به بافت های اطراف و یا خون می‌باشد.

حباب داخل عروقی علت نشت اندوتلیال، نشت پلاسما و **hemoconcentration** می‌باشد. مایع داخل عروقی دوباره حجم داخل عروقی را احیا کرده، منجر به کاهش **hemoconcentration** و تسهیل جریان **microcirculatory** می‌گردد، اینها اقداماتی است که توسط هر دو مشاهدات حیوانی و انسانی تایید شده است. با این حال، جریان یافتن بیش از حد مایع داخل عروقی می‌تواند تبادل گاز ریوی را در **DCS** قلبی-تنفسی (ادم ریوی از **VGE**) بدتر کند، و لذا روش درمانی مایع تنهاجمی برای **AGE** تجویز نمی‌گردد. اگرچه نشت مویرگی ناشی از **AGE** مغزی می‌تواند فشار داخل جمجمه (**ICP**) را بالا می‌برد، مطالعات انجام شده در خوک‌های بیهوش نشان داد که ارائه‌ی تنفس عمیق و سریع در این موارد هیچ سودی ندارد.

HBOT درمان قطعی برای **AGE** و **DCS** است. افزایش فشار باعث کاهش حجم گاز و شتاب یافتن عمل تفکیک می‌گردد. سودمندی **HBOT** برای مشکلات مرتبط با آمبولی گاز در غواصی و هوا فضا با رفع فشار سریع، به خوبی مستندسازی گردیده‌اند. **HBOT** ممکن است منجر به بهبود عصبی حتی ساعت‌ها و گاهی چندین روز پس از رویداد آمبولیک و درمان گردد. هر چند برخی شواهد نشان می‌دهد که ناهنجاری‌های شدید اگر به سرعت درمان نشود با احتمال کمتری حل و فصل می‌گردند. درمان **AGE** معمولاً در فشار محیطی ۲/۸ الی ۶ اتمسفر انجام می‌پذیرد.

تصمیم بکارگیری درمان از طریق گذاشت فشار باید به طور کامل با ارزیابی‌های دقیق بالینی انجام گیرد. تنها با یک الگوبرداری مناسب از مغز یا تصویربرداری ستون فقرات (به عنوان مثال، توموگرافی کامپیوتری [CT]، تصویربرداری رزونانس مغناطیسی **MRI** است که مانع دیگر موارد فرآیندهای پاتولوژیک مانند خونریزی می‌باشد. و باید به درجه‌ی بالایی از این اطمینان رسید که حباب‌ها دلیل نشانه‌های بیماری نمی‌باشند. بیماران با **AGE** تنها در صورتی **CT** از مغز آنها نشان‌دهنده‌ی وجود هوا در مغز باشد تحت درمان با **HBO** قرار خواهند گرفت. با این حال، تصویربرداری از مغز بیماران مبتلا به **AGE** و **DCS** تنها در اقلیتی از موارد نشان‌دهنده‌ی اختلالات می‌باشد. و اختلالات نشان داده شده در هر دو **CT** یا **MRI** معمولاً چندان خاص نیست. نه حضور و نه عدم وجود گاز داخل عروقی پیش بینی کننده‌ی مناسبی براب امکان پاسخ‌دهی به درمان پرفشار نمی‌باشد. تصویربرداری هسته‌ای از مغز با استفاده از تک توموگرافی گسیل فوتون (**SPECT**) و یا توموگرافی تابش پوزیترون (**PET**) اطلاعات مفید بالینی چندان در مدیریت بیماران با آسیب عصبی ناشی از حباب ارائه نمی‌دهد.

عفونت‌های حاد

باکتری‌های بی‌هوازی به ویژه به افزایش **PO₂** بافتی حساس هستند. **O₂** با فشار بالا مانع از تولید کلستریدیوم سم - α می‌گردد. مکانیسم‌های دیگر عبارتند از بازگشت عملکرد نوتروفیل ناشی از هیپوکسی، افزایش ظهور ماکروفاژ اینترلوکین-۱۰ و اثرات ضد التهابی می‌باشند. شواهدی به نفع استفاده از **HBOT** در کلوستریدیا و عفونت‌های غیر کلوستریدیا در تجزیه و تحلیل‌های پایگاه‌های داده‌ی کلینیکی ارائه شده است.

حمایت از اکسیژناسیون شریانی

HBOT یک روش بی خطر و موثر در حمایت از اکسیژناسیون شریانی در طول روش درمانی لاواژ ریه می-باشد، که در طی آن اکسیژن باید به ریه طرف مقابل (غیر لاواژ) برسد. تجربه‌ی بیش از ۱۰۰ روش، استفاده از این روش برای درمان اکسیژناسیون شریانی بطور یکسان و بدون هیچ‌گونه عوارض جانبی موفقیتمآميز بوده‌است. شبیه سازی برگشت پذیر تبادل گاز ریوی در طول مراحل لاواژ را می توان به طور موقت با تهویه ریه‌ای که قرار است لاواژ شود با ۵٪ تا ۶٪ O₂ / بالانس نیتروژن تامین نمود. که منجر به کاهش PaO₂ در آن ریه به حدود سطح PO₂ وریدی شده و محدود ارز O₂ به ریه مقابل کاهش و تبادل اکسیژن را تنها در ریه طرف مقابل ممکن می سازد. هیپوکسمی در عرض ۵ دقیقه می تواند پیش‌بینی کننده‌ی هیپوکسمی در در طول لاواژ واقعی باشد.

اجرای جابجایی اکسیژن در آنمی‌های خیلی شدید

توانایی HBOT به افزایش محتوای O₂ شریانی در پلاسما در سطح بالینی مفید می تواند منجر به تحویل O₂ به بافت‌ها حتی بدون هموگلوبین شود. بنابراین HBOT می تواند به طور موقت بیمارانی را که به شدت دچار کم خونی بوده و در انتظار یک درمان قطعی بشکل همسان‌سازی خون هستند، مورد حمایت قرار دهد (فصل ۶۱).

دستورالعمل‌های آینده

اکسیژن پر فشار قبل از عمل

پیش‌شرطی سازی عبارت است از اعمال یک آسیب بافتی برای فعال شدن مکانیسم‌های حفاظتی درون‌زا به منظور کاهش عوارض مورفولوژیکی و عملکردی در آسیب‌های آتی، پیش‌شرطی سازی ایسکمیک به معنای اعمال یک دوره موقتی ایسکمی منظور فعال کردن مکانیسم‌های حفاظتی درون‌زا در جهت کاهش آسیب‌های ایسکمیک آتی می‌باشد. پیش‌شرطی سازی ایسکمیک برای اولین بار در میوکارد (ماهیچه قلب) سگ و پس از آن در مغز نشان داده شده‌است. از آن زمان، تحقیقات بسیاری در زمینه داروشناسی صورت گرفت، عوامل دیگر که منجر به پیش‌شرطی سازی می‌گردند شامل بیهوشی فرار، قرار گرفتن در معرض لیپوپولی ساکارید، گرما، تشنج سیستم عصبی مرکزی (CNS)، هیپوکسمی و هیپراکسمی، و اخیراً هیپرکسمی پرفشار می‌باشند.

چندین آزمایش بالینی نشان داده است که استفاده از HBOT پیش از عمل قلب باز و جراحی می‌تواند منجر به بهبود نتایج گردد. شریفی و همکاران استفاده از HBOT در مهار تنگی مجدد بعد از مداخله کرونری از راه پوست در انفارکتوس حاد قلبی را توصیف کرده‌اند. در سال ۲۰۰۵، الکس و همکارانش در مشاهدات خود به توصیف نتیجه‌ی استفاده از سه جلسه HBOT در فشار ۲/۴ اتمسفر قبل از عمل گرافت بای پس عروق کرونر (CABG) در کاهش اختلال عملکرد neuropsychometric و تعدیل مطلوب پاسخ التهابی پس از بای پس قلبی ریوی می‌پردازند. Yogaratnam و همکاران گزارش کردند که پیش شرط با یک جلسه از HBOT در ۲/۵ ATA قبل از عمل جراحی CABG، منجر به بهبود کار بطن چپ پس از CABG گردیده، و از دست دادن خون حین عمل، مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) مدت اقامت، و عوارض بعد از عمل را کاهش می‌دهد. در بیمارانی که تحت عمل CABG با پمپ و

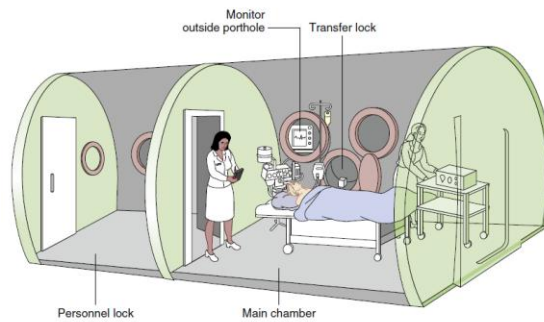
بدون پمپ قرار می‌گیرند، لی و همکاران نشان داد که پیش شرط‌سازی با HBOT، آزادی نشانگرهای بیوشیمیایی مغزی و قلبی را کاهش می‌دهد. بیمارانی که در گروه عمل با پمپ تحت درمان با HBOT قرار گرفته بودند، طول مدت اقامت آنها در ICU کمتر بود و از مواد مخدر اینوتروپیک استفاده نکردند. مکانیزمی که تحت آن HBOT می‌تواند در نقش محافظ عمل کند در حال حاضر شناخته شده نیست، اما هر چه باشد این مکانیسم شامل سوخت و ساز بدن در غالب افزایش ذخیره‌ی O₂ در بافت‌های بدن نمی‌باشد، چراکه اکسیژناسیون بافت و خون در عرض چند دقیقه پس از مواجهه با هوای پرفشار از بین می‌رود. علت صدمات مغزی احتمالاً چند عاملی است، از جمله میکروآمبولی مغزی، کاهش خونرسانی مغزی، التهاب، مدولاسیون دمای مغزی و استعداد ژنتیکی. بنابراین مکانیسم حفاظت ممکن است شامل استرس اکسیداتیو HBOT ناشی از افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال باشد که می‌تواند تحمل ایسکمی را مشابه به ایسکمی و برقراری مجدد جریان خون القاء نماید. متناوباً، پیش‌شرط‌سازی با HBOT ممکن است آسیب ایسکمی پرفیوژن مجدد را با کاهش بکارگیری گلبول‌های سفید و فعال سازی آنها کاهش دهد، منجر به کاهش ادم بافت، حفاظت از نکرور سلولی، کاهش آپوپتوز بافت، و بهبود حفظ بافت گردد. یکی دیگر از مکانیسم‌های ممکن دخالت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، مانند سوپراکسید دیسموتاز است و احتمالاً هم‌اکسیژناز-1، که در یک مدل ایسکمی کبد نشان داده شده است. HBOT می‌تواند قبل یا بعد از پاره‌ای روش‌های درمانی مفید فایده باشد. نقش HBOT در این موارد باید توسط آزمایش‌های بالینی تعیین گردد.

سکته‌ی مغزی

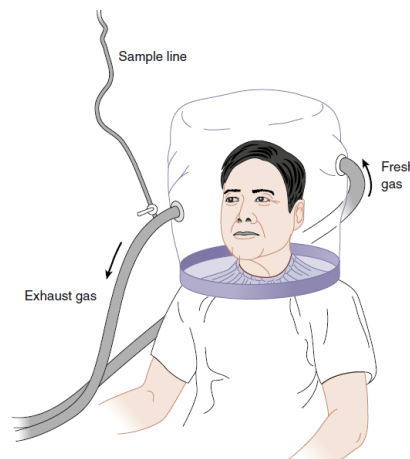
مطالعات متعدد انسداد شریان مغزی میانی در موش‌ها نمایانگر اثرات مفید HBOT بود. در مطالعه به روش غیرانتخابی از میان بیماران مبتلا به سکته مغزی حاد دیده شد که آنها در عرض ۵ ساعت از شروع علائم درمان گردیدند، برخی از این بیماران با HBOT در شرایطی که فشار شریانی PO₂ در حدود 1100-1300 میلی‌متر جیوه بود بهبود یافته بودند. مطالعات بالینی متعددی انجام گرفته است، مطالعات بالینی متعددی انجام گرفته است، با نتایج مختلف، شاید به دلیل شکست در زمان مناسب شروع HBOT و یا بدلیل استفاده از درمان‌های جایگزین PO₂. یک مطالعه مختصر، به توصیف علائم بهبودی بیمار با استفاده از HBOT پس از سکته مغزی حاد پرداخته‌است، یافته‌ها بیانگر تاثیرگذاری در سیستم عصبی بیمار می‌باشد.

سیستم‌های درمانی

روش‌های سنتی پیاده‌سازی روش درمان با اکسیژن پرفشار در محفظه‌ای با ظرفیت دو الی سه نفر بوده- است (شکل ۹۱-۵). اندازه‌ی این محفظه‌ها ممکن است از یک اتاق ۲ نفره کوچک قابل حمل مورد استفاده برای حمل و نقل بیماران تا اتاقی با قطر ۲۰ فوت یا بیشتر که در آن ۱۲ نفر یا تعداد بیشتری از بیماران را در خود جای می‌دهد متفاوت است. در اتاق ترمینالی بیمار به تنفس O₂ در هوای فشرده می‌پردازد در حالی که یک کلاهک بر سر دارد (شکل ۹۱-۶).



شکل شماره 91-5- محفظه‌ی پرفشار چمد نفره مناسب برای یک الی ۲ بیمار به همراه مراقب، فضای این محفظه با هوای فشرده پر شده است. بیمار اکسیژن ۱۰۰٪ را توسط ماسک، چادر سر و یا لوله تراشه دریافت می‌نماید. مانیتورها اغلب به منظور ملاحظات ایمنی بیرون از دستگاه قرار دارند. مانیتورینگ از طریق یک دریچه امکان پذیر است. قفل پرسنل و یک قفل انتقال اجازه می‌دهد پزشکان، پرستاران، و یا سایر پرسنل، علاوه بر داروها، مواد غذایی، و نمونه خون به داخل و خارج از اتاق رفت و آمد داشته باشند بدون اینکه فشار هوا برای بیمار تغییر نماید.



شکل 91-6- کلاهک فشار مورد استفاده در محفظه‌ی پرفشار - خط نمونه متصل به لوله آگزوز اجازه می‌دهد تا گازی که بیمار تنفس می‌کند مورد نظارت قرار داشته باشد.

دسترسی فوری به بیمار توسط پرسنل پرستاری همراه یا پزشکان، عمل نظارت و احیای بیماران را تسهیل می‌بخشد. با این حال این نوع محفظه‌ها جاگیر و گران قیمت می‌باشند. محفظه‌های تک نفره تنها ظرفیت یک بیمار یا یک مراقب به همراه یک خردسال را دارند (شکل 91-7)، دیوار این محفظه در انواع گوناگون تولید شده از شیشه‌های پلکسی‌گلس می‌باشد که امکان نظارت بر وضعیت بیمار در طول زمان جلسه‌ی هایپرباریک فراهم می‌نماید. محفظه معمولاً با اکسیژن ۱۰۰٪ پر می‌شود. مزیت محفظه‌های تک نفره هزینه‌ی نسبتاً پایین و سهولت نصب و راه‌اندازی آنهاست. ورودی O_2 را می‌توان به منبع اکسیژن بیمارستان متصل نمود. عملیات نسبتاً ساده است ولی دسترسی به بیمار درون دستگاه امکان‌پذیر نیست. در مورد این محفظه‌ها نظارت از بیرون دستگاه صورت می‌گیرد و مدیریت شرایط اضطراری براحتی امکان‌پذیر نمی‌باشد. تشدید پنوموتوراکس در طول درمان، به ویژه پنوموتوراکس فشارنده می‌تواند کشنده باشد چرا که رفع فشار پلور با یک سوزن و یا لوله‌ی سینه نمی‌تواند قبل از رفع فشار انجام شود. با این حال چنین شرایط پیچیده‌ای به ندرت اتفاق می‌افتد. یکی از نقاط ضعف جزئی این نوع محفظه‌ها وجود محدودیت

فشار تا ۳ اتمسفر می‌باشد. و به دلایل عملی (فشار روانی ناشی از احساس محبوس بودن) مدت زمان درمان با اسن محفظه‌ها محدود است. مضاف بر اینکه بدلیل احتمال بروز مسمومیت با O_2 محدودیت‌هایی در نوبت‌های اعمال این روش درمانی وجود دارد و همین مسئله لزوم اتصال مجرای هوای عادی برای بیمار در مواقع خطر را نمایان می‌سازد. با این وجود تکنولوژی محفظه‌های تک نفره امروزه به شما این امکان را می‌دهد که مایعات جاری در سیستم گردش خون را با استفاده از نظارت تهاجمی داخل عروقی، تهویه مکانیکی و استفاده از سیستم‌های زهکشی پلور در کنار ساکشن‌های منظم مورد کنترل قرار داد.



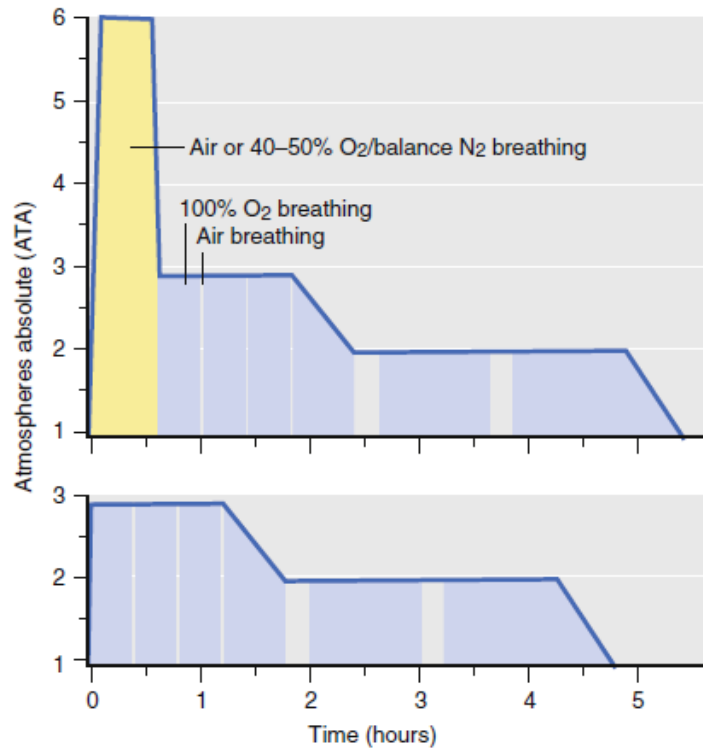
شکل ۹۱-۷ - محفظه‌ی تک نفره اکسیژن پرفشار

برنامه‌ی درمان‌های پرفشار

در حالت ایده آل، بیماری که نشانه‌هایی از هر یک از اندیکاسیون‌های قابل درمان با روش HBOT را دارد باید برای مدت زمانی نامحدود تا زمانی که علائم برطرف گردند تحت این درمان باقی بماند. اما متأسفانه چندین عامل میزان و مدت زمان استنشاق اکسیژن پرفشار را محدود می‌کنند:

- مسمومیت با O_2 کارکنان پرستاری و یا مراقبین بیمار را ملزم می‌سازد که فشار دستگاه را پایین بیاورند.
- کیفیت مراقبت از بیمار باید به شکلی باشد که مانع از انزوا و خستگی وی بدلیل محبوس بودن در یک فضای بسته می‌گردد.

زمانبندی درمان مصالحه بین فشار O_2 جزئی و زمان قرار گرفتن در معرض آن از یک سو و مسمومیت با O_2 و سایر عوامل عملی محدود از سوی دیگر در نظر گرفته می‌شود. برنامه اصلی (و یا "جدول") توسط نیروهای دریایی مختلف در سراسر جهان برای درمان DCS و آمبولی گاز در غواصان تهیه شده است (شکل ۹۱-۸).



شکل 91-1 - برنامه درمان نیروی دریایی ایالات متحده آمریکا

جدول نیروی دریایی ایالات متحده ۶ مواجهه اولیه با فشاری برابر ۲/۸ اتمسفر (معادل ۶۰ فوت از آب دریا [FSW])، و یا ۱۸ متر از آب دریا [MSW])، به دنبال رفع فشار آهسته به اندازه ۱/۹ اتمسفر (30 FSW) تجویز می‌نماید. (جدول ۹۱-۹۱ شکل ۸-۹۱). دوره های تنفس O₂ با ۵ الی ۱۵ دقیقه تنفس هوا پراکنده برای کاهش امکان مسمومیت با O₂ تعدیل می‌گردند. این جداول برنامه در واقع نقطه‌ی اتکای درمان DCS در اتاق و محفظه‌های هایپرباریک در سراسر جهان باقی مانده است. تسکین ناقص علائم و نشانه‌ها را می‌توان با استفاده مکرر از ۶ پروتکل جدول نیروی دریایی ایالات متحده و یا یک درمان کوتاه تر به اندازه‌ی یک یا دو بار در روز پیگیری نمود.

BOX 91-2 Duke Modifications of the U.S. Navy Tables

Standard air decompression

Within 2 ft of standard Navy depth divisions, use the next greatest depth.

Within 2 min of standard Navy time divisions, use the next greatest time.

During decompression of the chamber after a compressed air dive, breathe 100% O₂ from an equivalent depth of 50 fsw (2.5 ATA) to the surface or for 15 min, whichever is shorter.

Time for decompression

68-30 fsw (3.06-1.9 ATA): 3 min

30-20 fsw (1.9-1.6 ATA): 1 min

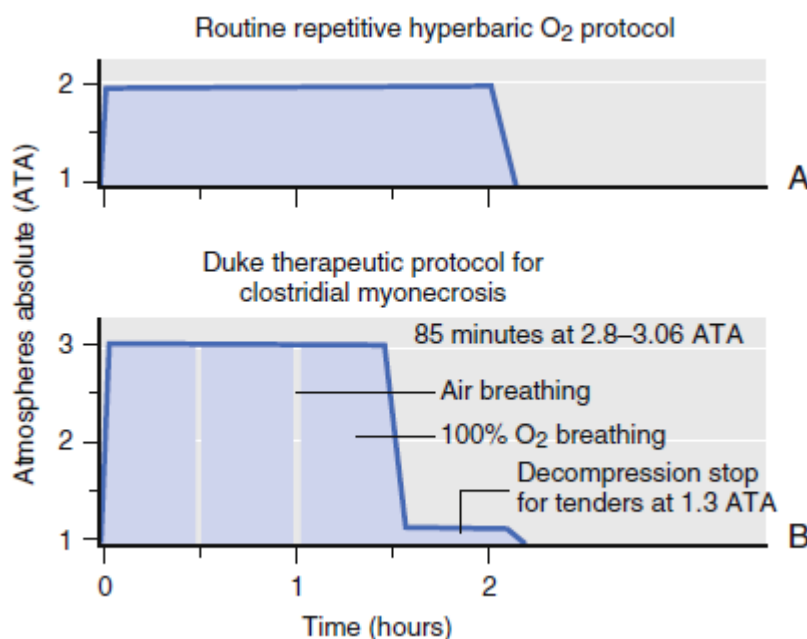
20-10 fsw (1.6-1.3 ATA): 1 min

10 fsw (or last stop) — "surface" (1.3-1.0 ATA): 5 min

Table 6 or 6A

When U.S.N. Tables 6 and 6A are extended, the tender should breathe 100% O₂ for the last 30-90 min at 30 fsw (1.9 ATA) according to the number of extensions at 60 fsw (2.8 ATA): 30 minutes (no extensions), 60 minutes (1 extension), 90 minutes (2 extensions). 100% O₂ is breathed by the tender for the entire period of decompression from 30 fsw (1.9 ATA) to "surface" (1 ATA).

"اشباع" درمان شامل قرار گرفتن طولانی مدت در معرض افزایش فشار می شود (برای مثال ۲/۸ اتمسفر). برای یک دوره مشخص از زمان (معمولا ۱ تا ۲ روز) تا زمانی که علائم تثبیت گردد. دوره تنفس O_2 با توجه به برنامه توصیه شده و در حد تحمل بیمار به وی داده می شود. از آنجاییکه اشباع درمان منجر به درجه‌ی بسیار بزرگتری از جذب نیتروژن در بیمار و همراه وی می گردد، رفع فشار باید بسیار آهسته تر رخ می دهد، معمولا بیش از ۲۴ تا ۳۶ ساعت. اگر چه این درمان نقاط ضعف موجود از لحاظ نظری در مورد دوره‌های متناوب درمان (شکست حل شدن حباب گاز) را نادیده گرفته، بر استمرار این روش تاکید بسیار دارد چرا که محافظه‌ی پرفشار مورد استفاده برای درمان اشباع نیاز به سخت افزارهای اضافی دارد (به عنوان مثال، قابلیت پلینگ CO_2) و پرسنل، نرم افزار خود را نظامی در خارج و غواصی تجاری محدود شده است که استفاده از آنها خارج از ارتش و برای غواصی تجاری محدود می باشد. یک برنامه برای درمان بیماران مبتلا به مایونکروزیز کلوستریدیا یا دیگر عفونت‌های بی هوازی تهدیدکننده‌ی زندگی مورد استفاده در جدول ۹۱-۹ نشان داده شده است. این برنامه متشکل از ۸۵ دقیقه تنفس در فشار ۳ اتمسفر و بدنبال آن ۳۳ دقیقه توقف رفع فشار در فشاری معادل ۱,۳ می باشد. این برنامه درمان برای به حداکثر رساندن کاهش PaO_2 (و از این رو فعالیت بافت ضد باکتریایی ناشی از O_2) بدون خطر تشنج هیپوکسیک طراحی شده است. برنامه درمان مسمومیت با CO متفاوت است. با این حال، اثر بخشی برنامه گزارش شده توسط ویور (۶۰ دقیقه با ۳ اتمسفر فشار، ۶۰ دقیقه در ۲ اتمسفر فشار به علاوه ی توقف با هوای عادی و رعایت زمان فشرده سازی و رفع فشار) استفاده از فشار حداقل ۳ اتمسفر برای جلسه‌ی اول درمان اثبات شده است. بکارگیری HBOT برای بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن (به عنوان مثال، radionecrosis) معمولا با استفاده از جداول درمانی کوتاه تر در فشار محیطی پایین تر، ۱ تا ۲ ساعت در فشار ۲,۰ تا ۲,۵ اتمسفر یک یا دو بار در روز شایع تر است (شکل ۹۱-۹). در این فشار محیطی پایین، خطر ابتلا به مسمومیت O_2 حداقل است و درمان به خوبی توسط بیماران قابل تحمل خواهد بود.



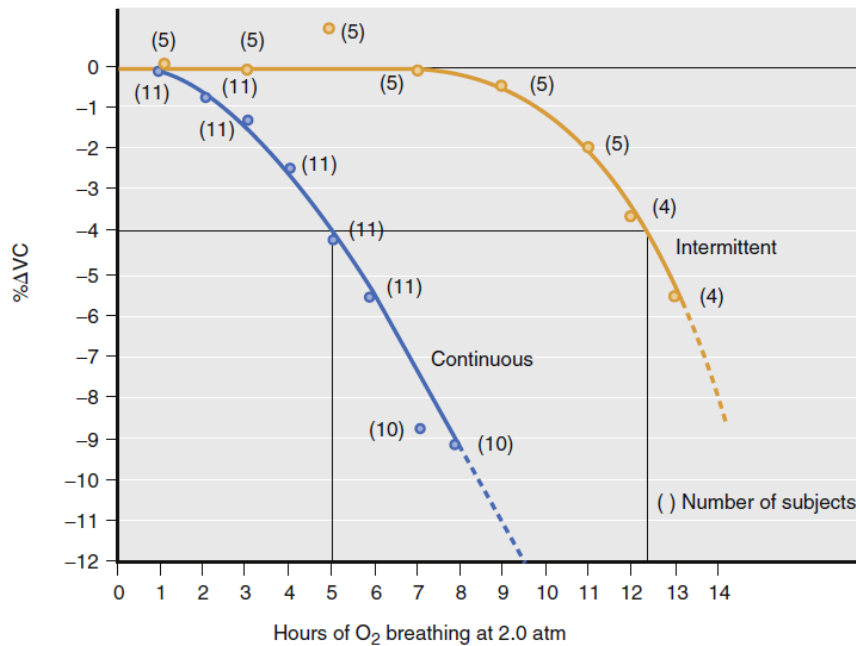
شکل ۹۱-۹ - نمونه برنامه‌ی درمان با اکسیژن پرفشار

اثرات جانبی درمان با اکسیژن هایپر باریک

• مسمومیت با اکسیژن

دامنه‌ی وسیعی از شواهد از این نظریه پشتیبانی می‌کنند که مسمومیت با O_2 در نتیجه‌ی تولید بیش از حد از رادیکال‌های آزاد اکسیژن اتفاق می‌افتد (به عنوان مثال، دیسموتاز، رادیکال‌های هیدروکسیل و واحد اکسیژن). در فشارهای نسبتاً بالای O_2 ، مکانیزم مهار می‌تواند با افزایش میزان تولید رادیکال‌های آزاد غلبه پیدا کند. با استفاده از مکمل O_2 در فشار ۱ اتمسفر، بروز خطر مسمومیت با O_2 تقریباً به طور انحصاری به ریه محدود می‌گردد؛ اما در جریان قرار گرفتن در معرض O_2 پرفشار، ارگان‌های دیگر هم می‌توانند به مسمومیت مبتلا گردند. مسمومیت با O_2 در طول HBOT می‌تواند به طور عمده ریه، سیستم عصبی مرکزی، و چشم را تحت تاثیر قرار دهد. مسمومیت ریوی در بیمار هوشیار دارای علائم و نشانه‌های التهاب تراشه، یعنی، سرفه، سوزش و درد قفسه سینه می‌باشد. قرار گرفتن در معرض اکسیژن پرفشار در طولانی مدت ممکن است به کاهش مقاومت حیاتی فرد منجر شده، ARDS. در موارد نادر که در آن فرد به صورت طولانی مدت تحت HBOT قرار دارد نشان داده شده است که میزان مسمومیت ریوی O_2 را می‌توان با دادن دوره‌های تنفس هوای عادی به شکل متناوب آهسته کرد ("air breaks"). (شکل ۹۱-۱۰). مسمومیت با O_2 به PO_2 گاز استنشاقی مرتبط است. در فشار هوای ۱ اتمسفر، اکسیژن ۱۰۰٪ مسمومیت‌زا خواهد بود در حالی که تنها اکسیژن ۱۶/۷٪ در فشار ۶ اتمسفری و اکسیژن ۲٪ در فشار ۵۰ اتمسفری می‌تواند مسمومیت‌زا باشد.

درمان صرع هیپوکسیک شامل کاهش PO_2 استنشاقی تا زمانی که تشنج متوقف گردد می‌باشد. برخی از پزشکان پس از آن به طور معمول یک داروی ضد تشنج مانند فنوباریتال، فنی توئین، و یا یک بنزودیازپین به بیمار تزریق می‌نمایند. به طور کلی توصیه می‌شود تا زمانی که بیمار به طور فعال دچار تشنج می‌باشد، نباید فشار داخل محفظه را کاهش داد، به دلیل بسته شدن راه هوا و عدم بازدم بیمار در این حالت ممکن است باروتروما ریوی روی دهد. تشنج هیپوکسیک در غیر این صورت هیچ عارضه ندارد و به ندرت حتی اگر HBOT ادامه یابد تشدید پیدا می‌کند. بنابراین، وقوع مسمومیت سیستم عصبی مرکزی با O_2 نباید مانع از HBOT گردد. هیچ شاهده‌ی دال بر اینکه تشنج هیپوکسیک در بیماران مبتلا به اختلالات تشنجی موجود شایع تر باشد وجود ندارد.



شکل ۹۱-۱۰

یکی از اثرات حاد HBOT در کاهش میدان دید افراد است، که به طور کلی تنها در PO_2 ۳ اتمسفر یا بیشتر اتفاق می‌افتد و در طول HBOT های معمول مشاهده نشده و در نتیجه اگر نگوییم هرگز، به ندرت رخ می‌دهد. دیگر اثر حاد بصری که ممکن است روی دهد تغییر در ضریب شکست لنز است که منجر به نزدیک بینی است. چنین تغییر ضریب شکستی در طول دوره‌های متناوب چند هفته‌ای HBOT رخ می‌دهد و معمولاً در یک دوره‌ی زمانی مشابه نیز از بین می‌رود. با این حال، این نزدیک بینی ممکن است در برخی از بیماران به خصوص قدیمی‌ترها برای مدت‌ها باقی بماند.

خطر فیبروپلاسمای رترولنتال در جنین یک زن که ممکن است در دوران بارداری نیاز به جلسات HBOT پیدا کند می‌تواند نگران‌کننده باشد. اگر چه بسیاری از زنان حامله که تنها با جلسات HBOT تحت درمان قرار گرفته‌اند (به عنوان مثال، برای مسمومیت CO) اما هنوز هیچ اطلاعی از نتایج فیبروپلاسمای رترولنتال در کودک در دسترس نمی‌باشد. HBOT در بارداری بجز در موارد حاد (به عنوان مثال، مسمومیت CO) مناسب نیست چرا که خطرات جانبی این درمان نسبت به مزایای آن برای جنین بیشتر است.

• جذب گازی اثر

تنفس هوا در فشار محیطی بالا می‌تواند به بی‌حسی نیتروژنی منتج گردد، کاهش عملکرد مغز بدلیل تغییر دوز نیتروژن، از اثرات ثانویه‌ی خواص بی‌حس کننده نیتروژن می‌باشد. این مورد بیشتر در فشار محیط بیش از ۴ اتمسفر روی می‌دهد، فشاری که تنها برای درمان AGE یا DCS استفاده می‌شود. جذب نیتروژن همچنین می‌تواند از لحاظ نظری در طول یا پس از رفع فشار به DCS منتج گردد. با این حال، برنامه اتاقک‌های رفع فشار آنقدر محافظه کارانه نوشته شده که چنین مواردی بسیار به ندرت رخ می‌دهد (بسیاری از مراکز از برنامه و جداول دفع فشار پرفشار نیروی دریایی ایالات متحده استفاده می‌نمایند). ملاحظات ایمنی اضافی را می‌توان با ارائه‌ی اکسیژن ۱۰۰٪ به بیمار بلافاصله قبل و در طول رفع فشار

فراهم آورد. (جدول 91-5). از جمله مشکلات ضمنی نادر در مورد مراقبین بیماران DCS احساس دردی خفیف و ملایم در مفاصل می‌باشد. بی‌حسی نیتروژنی و DCS می‌تواند تنها در مورد مراقبین بیماران در محفظه‌های پرفشار چند نفره و ترمینالی رخ دهد؛ بیماران در این محفظه‌ها بدلیل تنفس اکسیژن 100٪ مستعد این مشکلات نمی‌باشند.

Altitude (ft)	Pbar (mm Hg)	PaO ₂ (mm Hg)	SaO ₂ (%)	Paco ₂ (mm Hg)	pH	HR (beats/min)	Ventilation (L/min)	Source
0	750	99±9	99±1	34±4	7.43±.03	78±15	11.0±3.0	*
5,000	632	78±8	94±4	33±3	7.42±.04	92±16	12.3±2.1	*
10,000	523	57±6	89±4	33±4	7.42±.03	95±13	11.4±2.5	*
15,000	429	41±7	78±8	29±4	7.47±.03	104±16	13.4±3.0	*
20,000	347	41±2	76±2	20±1	7.50±.02	85±14	20.9±6.3	†
25,000	282	37±1	68±2	13±1	7.53±.01	94±15	36.6±7.9	†
27,559	272	25±5	54±18	13±2	7.53±.06			‡
29,000	240	30±1	58±1	11±1	7.57±.02	101±14	42.3±7.7	†

• باروتروما

همچنان که فشار محیط تغییر می‌کند، فشار داخل فضاها شامل گاز در بدن نیز باید با فشار محیط متعادل شوند و یا تحت تغییر حجم قرار گیرند. تغییر حجم در محفظه‌های سازگار مانند دستگاه گوارش به راحتی می‌تواند دهد، اما اگر جریان آزاد گاز به داخل و خارج در فضاها احاطه شده با مانعی از یک پوسته سفت و سخت (به عنوان مثال، ریه، سینوس، و گوش میانی) باشد، در آن بافت احتمال دارد اختلال و خونریزی رخ دهد. در واقع، شایع‌ترین عارضه‌ی جانبی محفظه پرفشار برای بیماران مشکل با ایجاد تعادل فشار در گوش میانی است. در بیماران بیدار، این تعادل ممکن است با استفاده از تکنیک‌های مختلف ایجاد شود، از جمله انجام مانورهای والسالوا و متناوب، بلع در حالی که بینی گرفته شده است، حرکت دادن فک رو به جلو، و یا به سادگی بلع متناوب در طول فشرده سازی انجام می‌شود. بیماران با سابقه‌ی پرتودرمانی تابش سر و گردن و عفونت‌های حاد دستگاه تنفسی در معرض خطر هستند. تعادل ممکن است با استفاده از یک تنگ کننده‌ی عروق بینی موضعی (به عنوان مثال، اکسی متازولین 0.5٪) تسهیل یابد. برای بیمارانی که نمی‌توانند با وجود این اقدامات تعادل گوش خود را برقرار نمایند می‌توان از لوله‌های تهویه گوش برای آنها استفاده نمود. از لحاظ تئوری، قرار گرفتن در معرض هوای پرفشار برای یک بیمار مبتلا به انسداد لوله‌ی استاش می‌تواند باعث پارگی تودرتو پنجره‌ای گردد، اما تاکنون این عارضه در طول HBOT گزارش نشده است.

احتمال باروترومای ریوی در طول رفع فشار زیاد است. مناطق کاهش حجم هوای تنفسی می‌تواند به فشار بیش از اندازه ریوی و پارگی آلوئولار منجر شود و باعث پنوموتوراکس و یا AGE گردد. باروتروما ریوی در طول HBOT بسیار نادر است، احتمالاً به دلیل نرخ رفع فشار بسیار آهسته‌ای که مورد استفاده قرار می‌گیرد.

اگر چه پنوموتوراکس باید پس از فشرده سازی کاهش یافته و جذب سریع تر روی دهد، ادامه نشت هوا از ریه می‌تواند در تشنج پنوموتوراکس در طول رفع فشار شود. پنوموتوراکس قبل از HBOT شناسایی شده و معمولاً با قرار دادن یک لوله قفسه سینه و مهر و موم آب یا شیر Heimlich درمان می‌شود (در این مثال، قبل از درمان در محفظه‌ی تک‌نفره لوله سینه همیشه باید قرار داده شود). در هنگام استفاده از

برخی رگلاتورهای مکش پلور تجاری باید احتیاط کرد، چرا که می‌تواند در طول فشرده سازی اتافک موجب اعمال فشار بسیار بالای پلور منفی گردد. چنین مکش بیش از حدی می‌تواند توسط یک اپراتور در داخل یک محفظه چندنفره با فعال کردن شیر دستی فشار موجود در دستگاه کشنده‌ی آب ریه انجام شود. با وجود این عوارض جانبی بالقوه برای HBOT، عوارض عمده‌ی این روش درمانی بسیار نادر است.

جنبه های عملی درمان پر فشار

• نظارت بر بیمار

به رغم تغییر در خصوصیات آکوستیک‌سازی هوای فشرده، اندازه گیری فشار خون ممکن است بدون مشکل با فشارسنج استاندارد و گوشی پزشکی انجام پذیرد. فشار سنج Aneroid نسبت به فشارسنج جیوه‌ای ارجحیت دارد چراکه مانع از آلودگی هوا در محیط بسته می‌گردد. نظارت بر نوار و فشار داخل عروقی مستلزم آن است که کابل مبدل از طریق دیوار اتاق به برمبلفرس در خارج از محفظه پلمپ گردد. مانیتور مراقبت‌های ویژه استاندارد را می‌توان برای اندازه‌گیری همزمان فشار شریانی و فشار ریوی و اندازه گیری متناوب برون ده قلبی مورد استفاده قرار داد. اگر کیسه های فشار برای ایجاد یک سیستم جریان پیوسته مورد استفاده قرار می‌گیرد، باید در طول جلسه فشرده‌سازی شده و تخلیه شود. پورت بالون کاتتر شریان ریوی نیز باید در جریان فشرده سازی و رفع فشار باز گذاشته شود. اگر جرقه‌ای رخ دهد دفیبریلاتور می‌تواند آتش تولید کند و یا مواد قابل احتراقی که در مجاورت تحرکات بدن بیمار قرار داشته باشند. تولید جرقه و حرارت را می‌توان با استفاده از یک ژل رسانای کم مقاومت بین دو الکترود و پوست به حداقل رساند. و یا می‌توان از پد یکبار مصرف رسانا استفاده کرد. برای جلوگیری از خرابی‌های مربوط به فشار دستگاه، دفیبریلاتور را می‌توان در خارج از محفظه قرار داد و از طریق بدنه سیم کشی با ولتاژ بالا به بیمار متصل نمود. با وجود ترس از ایجاد آتش سوزی، دفیبریلاتور چندین و چند بار در اتافک-ها و محفظه‌های چندنفره هایپرباریک مورد استفاده قرار گرفته بدون اینکه هیچگونه جرقه، آتش سوزی و یا انفجاری رخ دهد. دفیبریلاتور را نمی‌توان با خیال راحت در داخل یک محفظه تک‌نفره هایپرباریک O_2 مورد استفاده قرار داد.

• کنترل مایعات داخل وریدی

در محفظه‌های چندنفره، حجم هوا در داخل محفظه چکه‌ی اکسیژن در مرحله فشرده سازی از HBOT کاهش می‌یابد و در طول زمان رفع فشار گسترش می‌یابد (که می‌تواند هوا را به سمت خطوط وریدی بکشاند). اکثر پمپ های انفوزیون داخل وریدی در داخل یک محفظه پرفشار به خوبی کار می‌کنند (البته چنانچه مسائل ایمنی الکتریکی بخوبی رعایت شده‌باشد). بطری‌های شیشه ای در درجه اول از محفظه-های هایپرباریک به دلیل احتمال انفجار مواد منفجره در طول رفع فشار حذف شدند. برای دادن مایعات به بیماران در داخل یک محفظه‌ی فشار تک‌نفره نیاز به یک پمپ تزریق است که قادر باشد تغییرات فشار را تحمل نماید. چکردن دریچه‌های برگشتی می‌تواند از جریان برگشت ناخواسته خون از بیمار در صورت قطع ارتباط با پمپ جلوگیری می‌کند. لوله‌کشی مبدل‌های فشار شریانی سفت و سخت‌کمک می‌کند مانع از پیچ خوردگی می‌شود در زمانی که بیمار در داخل محفظه هایپرباریک قرار دارد.

کنترل جو

ایمنی فضای داخل محفظه‌ی هایپرباریک شامل مدیریت صحیح مقادیر گازهای O_2 ، CO_2 و سایر گازهای موجود می‌باشد. در یک محفظه‌ی چندنفره، بیمار باید حداکثر غلظت اکسیژن ممکن (معمولاً ۹۸٪ یا بیشتر) را تنفس کند در حالی که برای حفظ محفظه در مقابل خطرات آتش‌سوزی، غلظت O_2 درون محفظه باید نزدیک به ۲۱٪ نگه داشته شود. در برخی از واحدهای پرفشار، غلظت کلاهدک سر O_2 به طور معمول تحت نظارت قرار دارد. در برخی دیگر، به دلیل نرخ بالای جریان O_2 از طریق کلاهدک سر غلظت O_2 بالا فرض می‌شود. نشت O_2 از کلاهدک سر، ماسک و دستگاه تهویه مصنوعی منجر به افزایش غلظت اتاق O_2 می‌گردد. به طور معمول حد بالایی از حدود ۲۳٪ به عنوان یک معیار برای تهویه اتاق با هوا یا حجم کوچکی از نیتروژن ۱۰۰٪ در نظر گرفته می‌شود تا غلظت O_2 مورد استفاده کاهش یابد.

افزایش قابل ملاحظه‌ی فشار CO_2 استنشاقی می‌تواند خطر مسمومیت با اکسیژن CNS را بالا برد. لذا استاندارد معمول برای حد بالایی CO_2 برای کلاهدک سر حدود ۱٪ از CO_2 معادل سطح، برابر با فشار بخشی ۷٫۶ میلی‌لیتر جیوه می‌باشد. استفاده از سیستم‌های باز، جریان O_2 کلاهدک سر برابر ۴۰ الی ۶۰ L/M (اندازه‌گیری شده درون محفظه) عمدتاً برای نگه داشتن سطح CO_2 در چنین سطحی مناسب است. محفظه‌ی CO_2 عمدتاً محدود به ۰٫۵٪ از سطح معادل ۳/۸ میلی‌متر جیوه می‌باشد. گازهای متفرقه‌ای که ممکن است وارد محیط شوند مانند CO و هیدروژن کربن‌ها در نتیجه‌ی عملکرد نامناسب کمپرسورها یا از آگزوز ماشین‌هایی که ممکن است نزدیک کمپرسور هوای محفظه باشند.

گازهای فراری همچون بخار الکل ناشی از ضدعفونی کردن پوست بیمار و بخار جیوه نیز می‌توانند هوا را آلوده کنند. تراکم گازهای متفرقه که در فشار هوای معمولی بی‌ضرر هستند می‌توانند تحت تاثیر شرایط هایپرباریک مسمومیت‌زا باشند چراکه اثرات دارویی و یا مسمومیت‌کننده آنها مربوط به فشار بخشی می‌باشد. جیوه در هر شکل که باشد باید از محفظه هایپرباریک خارج شود چراکه نشت این نوع گاز درون محفظه می‌تواند منجر به مسمومیت بیمار گردد. ملاحظات استفاده باطری ممکن است در کنترل هوای محفظه مورد نظر قرار گیرد. همانند خطر آتش‌سوزی. همه‌ی باطری‌ها مقادیر کمی هیدروژن رها می‌کنند، البته عمدتاً آن مقادیر خطرساز نیستند. باطری‌های دی‌اکسید سولفور هلیوم دارای خطر تئوریک خالی شدن شارژ سولفور دی‌اکسید هستند.

خطرات آتش‌سوزی

با وجود آنکه خطر آتش‌سوزی در محفظه‌ی هایپرباریک بسیار نادر می‌باشد ولی در صورت بروز کشنده خواهد بود. اثر آتش‌سوزی در فشار محیطی بالا ویرانگر است، و آتش به سرعت شعله ور شده به طوری که سیستم‌های مهار آتش، نمی‌توانند موثر باشند. خطر واقعی آتش‌سوزی در محفظه‌ی هایپرباریک در حوادثی به تصویر کشیده شده که در آن آتش در محفظه بدلیل به همراه داشتن مواد قابل احتراق در لباس بیمار به داخل دستگاه رخ داده است. به حداقل رساندن این خطرات شامل موارد زیر است:

- کنترل غلظت O_2 محفظه
- به حداقل رساندن استفاده از مواد قابل اشتعال در داخل اتاق
- کنترل منابع گرما و جرقه

• داشتن یک سیستم مه‌آتش قابل حمل به داخل محفظه

همانگونه که قبلاً اشاره شد افزایش هندسی سرعت سوزش با افزایش غلظت O_2 امر نظارت دقیق اتاق O_2 را واجب می‌سازد. با افزایش فشار محیط، سوختن با سرعت بیشتری رخ می‌دهد، حتی زمانی که غلظت اکسیژن ۲۱٪ است. استفاده از لباس نخی به دلیل کاهش خطر الکتریسیته ساکن توصیه می‌شود. رفع چربی مو و رطوبت از O_2 در کلاهک سر می‌تواند خطر احتراق مو را کاهش دهد. گریس هیدروکربن (به عنوان مثال، برای روان‌سازی چرخ‌های برانکاردر) می‌تواند خود به خود در تماس با آلومینیوم در حضور فشار بالای اکسیژن آتش بگیرد، بنابراین باید آنها را با لایه‌های گریس فلورید غیرقابل اشتعال جایگزین نمود. منابع جرقه از تجهیزات الکتریکی باید به حداقل برسد. فندک، کبریت، و دیگر منابع احتراق باید از اتاق خارج گردند. اتصال و قطع اتصال کابل‌های الکتریکی در طول درمان پرفشار خود یک منبع جرقه است که می‌توان با نوارکشی روی تمام شاخه‌های الکتریکی قبل از فشرده سازی خطر بروز آتش را کاهش داد. در محفظه‌های چندنفره، اشتعال پذیری دستگاه‌های الکتریکی (به عنوان مثال، کنترل وریدی) را می‌توان با پاکسازی با ۱۰۰٪ نیتروژن از طریق پورت‌های حفر شده در پوشش، در نرخ کافی برای حفظ غلظت O_2 در یک سطحی که احتراق را پشتیبانی نمی‌کند (معمولاً در یک نرخ جریان دو تا سه برابر حجم داخلی در دقیقه) کاهش داد. سیستم‌های الکتریکی مورد استفاده در اتاق‌های تک‌نفره باید با کدهای خاصی، که مشخص‌کننده انواع سوئیچ‌ها، پایه، و عایق‌هایی است که می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد منطبق باشند. حسگرهای سبک نیز در فشار ۱ اتمسفری در غلظت‌های بالا می‌توانند قابل اشتعال باشند. با این حال، اواپراتور ایزوفلوران و سووفلوران (Drägerwerk AG، لوبک، آلمان) در فشار محیطی ۳ اتمسفر تست شده و استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ بدون شواهد احتراق خود به خودی در دمای اتاق را نمایان ساخته است. با توجه به تجربه استفاده از هالوتان در شرایط پرفشار، بدون هیچ آتش سوزی، و گزارش مقاومت آن در برابر احتراق در فضای اکسیژن ۱۰۰٪ در فشار ۱ اتمسفر، در غیاب هر یک از موارد قابل اشتعال بعید است که هر یک از مواد بیهوشی فلئوئوردار مدرن خطر بروز آتش در محیط پرفشار را بوجود آورند.

ارزیابی بیمار برای بررسی میزان امنیت او در روش درمان با اکسیژن هایپرباریک

علاوه بر ایجاد اطمینان از موثر بودن HBOT در درمان بیماری، ارزیابی بیمار از منظر میزان ایمنی و اثربخشی کلی HBOT برای وی باید مورد توجه قرار گیرد. مسائل زیر از جمله مباحث مهم در این مورد می‌باشد:

این که آیا به یک افزایش مناسب PaO_2 می‌توان دست یافت؟

یا بیمار می‌تواند وسط بهینه سازی فشار گوش در زمان مشکلات ریوی یا تاول‌های ریوی بر مشکلات غلبه کند؟

این که آیا بیمار مستعد ترس از مکانهای بسته است؟

محاسبه سقوط PaO_2 پیش بینی شده در محفظه پرفشار قبلاً توضیح داده شد. به عنوان مثال، بیماری که از یک بیماری ریوی یا آسیب رنج می‌برد به طوریکه سطح PaO_2 به ۱۰۰۰ میلی‌متر جیوه نرسد، احتمالاً در به دست آوردن حاشیه سود از HBOT موفق خواهد بود مگر اینکه HBOT برای بیماری حباب‌گاز تجویز شده باشد. امکان بیرون ریختن گوش میانی ممکن است قبل از درمان با مشاهده پرده صماخ به طور

مستقیم با اتوسکوپ یا در حالی که بیمار بینی خود را نگه می دارد و یا انجام یک مانور والسالوا ارزیابی شود. اگر نتوان از باروترومای سمعی اجتناب کرد (به عنوان مثال، با obtundation روانی و یا حضور یک لوله تراشه) و یا به دلیل وجود نوعی بیماری است که ممکن است بیمار را مستعد ابتلا به آسیب گوش داخلی (به عنوان مثال، استاپدکتومی) کند، myringotomy و یا قرار دادن لوله می تواند قبل از HBOT انجام شود. حضور تاول ریوی یا حباب نشان دهنده موارد منع HBOT است آنهم به دلیل احتمال باروتروما، اگر چه تجربه بالینی ب نشان داده که خطر بسیار کم است. برای بیماران با بیش از ۲۰ تا ۳۰ جلسه HBOT، چک های دوره ای حدت بینایی ممکن است برای ارزیابی نزدیک بینی پرفشار فرد مفید باشد. از آنجا که اکثر سیستم های محفظه پرفشار کوچک و تنگ می باشند، برای بیمارانی که نمی تواند تحمل فضاهای محصور را داشته باشند تجویز داروهای ضد اضطراب به منظور تسهیل تحمل HBOT می تواند مفید واقع شود.

خلاصه

گسترش استفاده ی روز افزون از HBOT برای درمان بیماران بدحال تقاضای افراد ماهر را برای استفاده از این تکنولوژی ایجاد کرده است. برنامه ریزی و طراحی قابلیت های نظارتی می تواند کنترل بهینه همودینامیک و اکسیژناسیون را فعال کند. ایمنی بیمار در این محیط را می توان با توجه دقیق به جزئیات، که شامل انتخاب بیمار و نظارت بر محفظه به دست آورد. برنامه ی درمانی بهینه منتج از مطالعات مکانیسم عمل و کارآزمایی های بالینی بیشتری تکامل خواهد یافت. پیشرفت در پیشگیری و درمان مسمومیت O_2 ممکن است درمانی طولانی مدت باشد که با خیال راحت اجرا می شود و از یک رویکرد تهاجمی تر برای سندرم ایسکمیک و عفونی شود. کاهش در فشار محیط و متعاقب آن هیپوکسی در نتیجه قرار گرفتن در معرض تغییرات فیزیولوژیک است که به خوبی شرح داده شد و اغلب با علائم بالینی همراه است. مواد و روش ها برای پیشگیری و درمان نیز شرح داده شد.

تشخیص و درمان عفونت‌های پای دیابتی
خلاصه اجرایی (جامع)

۱. عفونت‌های پا در افراد مبتلا به دیابت مشکلات قابل توجهی را ایجاد می‌کند و به ویزیت‌های مکرر توسط پزشک نیازمند است و ممکن است منجر به قطع اندام تحتانی شود.
۲. عفونت‌های پای دیابتی نیازمند توجه به فرآیندهای موضعی (پا) و سیستمیک (متابولیک) و مدیریت هماهنگ است، که ترجیحا باید توسط یک تیم مراقبتی پا با تخصص‌های مختلف انجام گیرد. تیم مراقبت از این عفونت‌ها باید شامل یک متخصص بیماری‌های عفونی یا یک میکروبیولوژیست بالینی هم باشد یا حداقل به گونه ای باشد که به سرعت بتوان به آنها دسترسی پیدا کرد.
۳. مهمترین فاکتور مستعد کننده به این عفونت‌ها، زخم پا است که معمولا مربوط به نوروپاتی محیطی است. بیماری عروقی محیطی و اختلالات مربوط به سیستم ایمنی، نقش ثانویه را بازی می‌کنند.
۴. کوکسی‌های گرم مثبت هوازی (مخصوصا استافیلوکوک آرئوس)، میکروب اصلی در عفونت‌های پای دیابتی است. بیمارانی که زخم مزمن دارند یا آنهایی که اخیرا تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفته‌اند ممکن است با باکتری‌های گرم منفی عفونی شده باشند و بیماران با ایسکمی پا یا گانگرن ممکن است با باکتری‌های بی هوازی عفونی شده باشند.
۵. عفونت زخم باید براساس علائم و نشانه‌های موضعی و عمومی التهاب تشخیص داده شود. ارزیابی‌های آزمایشگاهی (از جمله میکروبیولوژیک) برای تشخیص عفونت به استثنای موارد عفونت استخوان (استئومیلیت) استفاده محدودی دارد.
۶. بهتر است قبل از شروع درمان آنتی بیوتیکی در همه انواع موارد عفونت‌ها، نمونه‌هایی برای کشت فرستاده شود به جز مواردی که خفیف هستند یا قبلا درمان نشده‌اند. نمونه‌های بافتی از طریق بیوپسی، خراش دادن زخم یا آسپیراسیون زخم به دست می‌آیند.
۷. مطالعات رادیولوژیک ممکن است به تشخیص عفونت یا مشخص کردن بهتر عمق زخم و تجمع چرک در بافت نرم کمک کنند و معمولا برای پیدا کردن یافته‌های پاتولوژیک یا وجود مرضی در استخوان استفاده می‌شوند. رادیوگرافی ساده در بسیاری از موارد ممکن است کافی باشد اما MRI (ترجیحا با اسکن ایزوتوپ) مخصوصا برای مشخص کردن آسیب‌های بافت نرم حساس تر و اختصاصی تر است.
۸. عفونت‌ها باید براساس وضعیت بالینی و آزمایشگاهی از نظر شدت دسته بندی شوند. در این میان درگیری بافت‌های خاص، کفایت جریان خون شریانی و وجود مسمومیت عمومی یا عدم پایداری متابولیک دارای بیشترین اهمیت است. دسته بندی کمک می‌کند که میزان خطر را برای اندام و بیمار بتوانیم مشخص کنیم و بنابراین اورژانسی بودن درمان و شروع مدیریت زخم را معین نماییم.

۹. شواهد بالینی موجود از درمان زخم‌های عفونی از طریق آنتی بیوتیک حمایت نمی‌کنند. اگر چه درمان آنتی بیوتیکی برای همه‌ی انواع زخم‌های واقعا عفونی ضروری است، اما این اقدام اغلب بدون سایر مراقبت‌های زخم ناکافی است.

۱۰. باید براساس شدت عفونت و باکتری‌های احتمالی، یک رژیم آنتی بیوتیکی تجربی را انتخاب کرد. برای عفونت‌های خفیف تا متوسط در بیمارانی که اخیرا درمان آنتی بیوتیکی دریافت نکرده‌اند، درمان تنها برای عفونت کوکسی گرم مثبت هوازی کفایت می‌کند. درمان آنتی بیوتیکی وسیع الطیف تجربی معمولا نیاز نیست اما در موارد عفونت‌های شدید، نتایج کشت نامشخص و داده‌های مبنی بر حساسیت آنتی بیوتیکی اندیکاسیون دارد. باید شرح حالی از هر گونه درمان آنتی بیوتیکی اخیر و حساسیت آنتی بیوتیکی موضعی مخصوصا شیوع استاف آرئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) یا دیگر ارگانیزم‌های مقاوم گرفته شود. درمان قطعی باید هم براساس نتایج کشت و حساسیت آنتی بیوتیکی و هم پاسخ بالینی به رژیم تجربی انجام گیرد.

۱۱. شواهد محدودی وجود دارد که اطلاعات لازم را جهت انتخاب رژیم آنتی بیوتیکی موضعی، خوراکی و تزریقی در اختیار ما قرار دهد. بسیاری از عفونت‌های شدید و تا حدودی متوسط ترجیحا در زمان شروع درمان نیاز به درمان تزریقی دارند. در بیشتر عفونت‌های خفیف و در بسیاری از عفونت‌های متوسط شامل مواردی از عفونت استخوان (استئومیلیت) می‌توان آنتی بیوتیک‌های خوراکی با توزیع بافتی بالا را استفاده کرد. درمان موضعی ممکن است برای عفونت‌های سطحی خفیف استفاده شود.

۱۲. درمان آنتی بیوتیکی را باید تا زمان نمایان شدن شواهدی از بهبود عفونت ادامه داد اما نه الزاماً تا زمان بهبود زخم. مدت زمان درمان آنتی بیوتیکی پیشنهادی در موارد مختلف به شرح زیر است:

برای عفونت خفیف معمولا ۲-۱ هفته کافی است اما در بعضی موارد به ۲-۱ هفته دیگر هم نیاز می‌باشد.

برای عفونت‌های متوسط و شدید معمولا ۴-۲ هفته کفایت می‌کند که البته به ساختارهای بافتی درگیر، کفایت دبریدمان، نوع بافت نرم که زخم را می‌پوشاند و وضعیت عروقی و خونرسانی زخم بستگی دارد. برای عفونت استخوان، به طور کلی تقریبا ۶-۴ هفته لازم است اما در صورتی که کل استخوان عفونی برداشته شود مدت زمان کوتاه تری برای درمان آنتی بیوتیکی لازم خواهد بود و احتمالا در صورتی که استخوان عفونی در جای خود بماند مدت زمان طولانی تری لازم است.

۱۳. اگر در مورد بیماری که از نظر بالینی پایدار است عفونت به یک دوره یا بیشتر از یک دوره درمان آنتی بیوتیکی پاسخ نداد، قطع همه ترکیبات ضد باکتریایی را باید مدنظر قرار داد و بعد از چند روز نمونه‌های کشت مناسب از محل زخم تهیه کرد.

۱۴. بهتر است مشاوره جراحی درخواست شود و وقتی عفونت‌ها با آبسه‌های عمقی، درگیری استخوانی یا مفصلی، کریپتوس، نکروز زمینه‌ای و گانگرن یا نکروز فاشیای عضلانی همراه باشند مداخله

جراحی لازم خواهد بود. وقتی که از نظر بالینی دارای اهمیت است باید وضعیت عروقی اندام را مورد ارزیابی قرار داد. در صورت امکان یک جراح با تجربه و آگاه در زمینه انواع زخم را باید به تیم درمانی دعوت کرد.

۱۵. فراهم کردن مراقبت مناسب از زخم همراه با درمان آنتی بیوتیکی عفونت، برای بهبود آن ضروری است. این اقدامات شامل تمیز کردن مناسب زخم، دبریدمان هر گونه کالوس یا بافت مرده و مخصوصا برداشت فشار از روی اندام است. در حال حاضر شواهد کافی در مورد استفاده از پانسمان‌های خاص زخم یا هرگونه ترکیب بهبود دهنده زخم عفونی پا وجود ندارد.

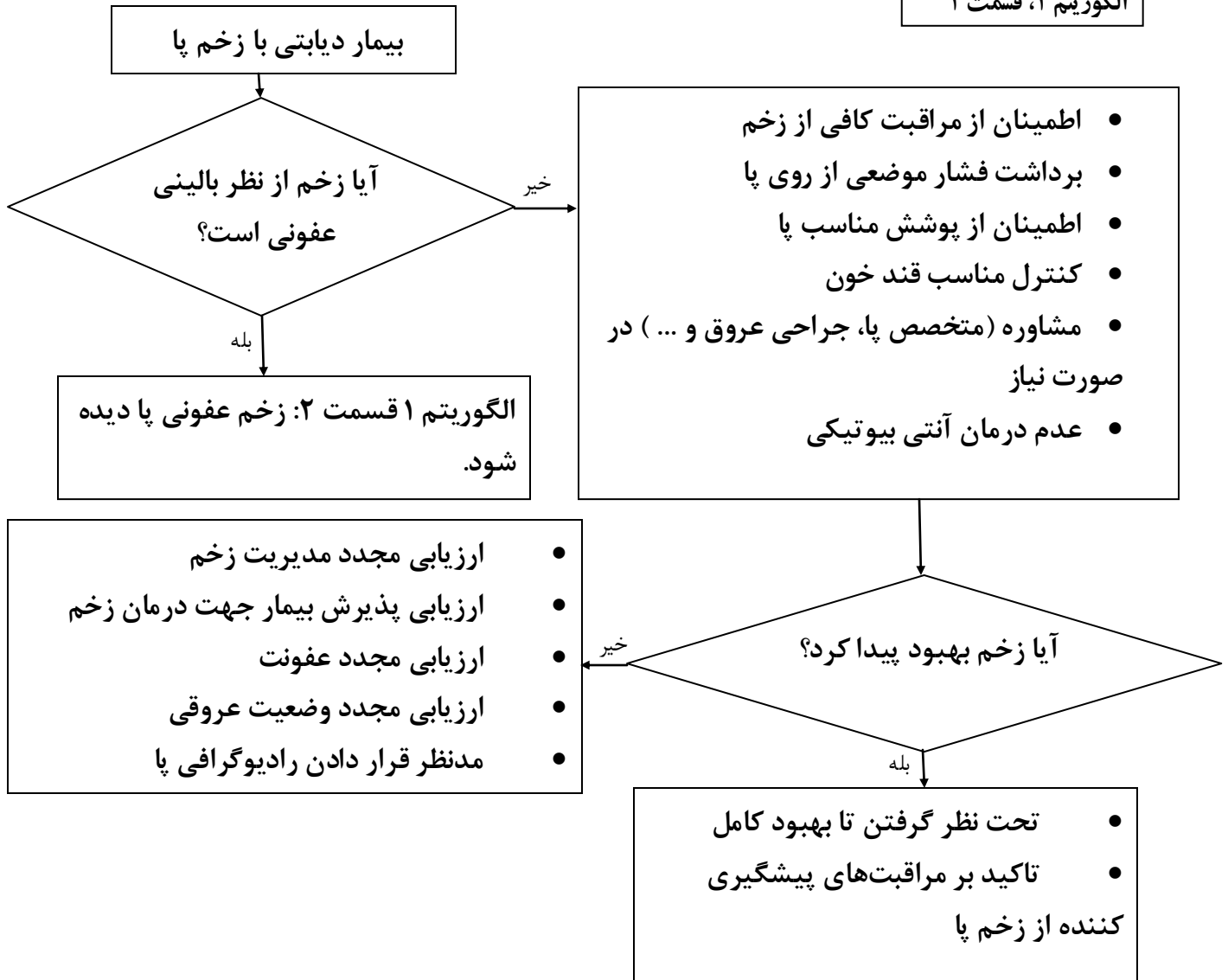
۱۶. بیماران با زخم‌های عفونی برای اطمینان از مناسب بودن و موثر بودن اقدامات بالینی و جراحی نیاز به پیگیری زودرس و با دقت بالا دارند.

۱۷. مطالعات انجام شده به اندازه کافی از نقش درمان‌های کمکی برای عفونت پای دیابتی حمایت نمی‌کنند اما بررسی سیستمیک نشان می‌دهد که فاکتورهای محرک کلونی گرانولوسیت و

درمان با اکسیژن پرفشار سیستمیک ممکن است برای جلوگیری کردن از قطع اندام تحتانی کمک کننده باشد. این درمان‌ها ممکن است برای عفونت‌های شدید و مواردی که به درمان‌های معمول علی‌رغم برطرف کردن همه‌ی فاکتورهای جانبی موضعی و سیستمیک پاسخ نمی‌دهند مناسب باشد.

۱۸. گسترش عفونت به استخوان (استئیت یا استئومیلیت) را ممکن است نتوان به راحتی از استئوآرتروپاتی غیر عفونی متمایز کرد. معاینه بالینی و رادیوگرافی ممکن است کافی باشد، اما بیوپسی از استخوان برای تشخیص استئومیلیت و مشخص کردن نوع ارگانیزم عفونی و تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی این ارگانیزم‌ها ارزشمند خواهد بود.

۱۹. اگرچه این زمینه‌ی درمانی در حال رشد است، تحقیقات بیشتری لازم است. مخصوصا کمیته‌ی مذکور بیشتر بر روی مطالعه آینده نگر با توان کافی تاکید می‌کند تا بتوان به سیستم قابل اعتمادی برای دسته بندی عفونت، تشخیص استئومیلیت، مشخص کردن رژیم آنتی بیوتیکی مناسب در موقعیت‌های مختلف و تعیین نقش جراحی در درمان استئومیلیت دست یافت.



- ارزیابی شدت عفونت، عمق و بافت‌های درگیر، شواهد عفونت سیستمیک، وجود ناپایداری متابولیک و ایسکمی خطرناک برای اندام
- رادیوگرافی ساده از پا
- بررسی احتمال ابتلای همزمان بیمار به بیماری دیگر
- ارزیابی وضعیت روانی - اجتماعی

- دبرید و تراشیدن زخم
- گرفتن نمونه‌های کافی از زخم برای کشت
- در نظر گرفتن رژیم مراقبت از زخم
- شروع در مان ضد باکتریایی تجربی (آنتی بیوتیکی)
- ارزیابی مجدد ظرف ۳-۵ روز آینده (یا زودتر در صورت بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار)
- در نظر گرفتن مشاوره ضروری در صورت نیاز

آیا بستری در بیمارستان لازم است؟

بله

خیر

عفونت در حال بهبود است؟

بله

خیر

- پایدار کردن وضعیت بالینی بیمار (تجویز مایعات، الکتrolیت، انسولین و غیره)
- مشاوره جراحی (ارتوپدی، عروقی، متخصص پا) برای دبریدمان زخم، باز کردن مجدد عروق یا آمپوتاسیون
- گرفتن نمونه‌های مناسب (زخم و خون) برای کشت
- مدنظر قرار دادن بررسی‌های رادیولوژیک دیگر (MRI، CT) و اسکن رادیونوکلئید)
- مدنظر قرار دادن درمان آنتی بیوتیکی تجربی (معمولا تزریقی)
- ارزیابی مجدد روزانه بیمار

به الگوریتم ۱ قسمت ۳ مراجعه شود

عفونت در حال بهبود است

خیر

بله

- ارزیابی مجدد رژیم آنتی بیوتیکی، در صورت امکان مدنظر قرار دادن آنتی بیوتیک‌های کوتاه طیف، ارزانتر
- بررسی رژیم مراقبت از زخم
- آماده کردن بیمار برای ترخیص
- توصیه برای بازگشت در ۱-۲ هفته آینده



آسیب های بافتی ناشی از پرتودرمانی (راديوتراپی) در جراحی سر و گردن Funseca-UHMS

یکی از چالش های درمان بدخیمی ها، عوارض ناشی از پرتودرمانی اعمال شده جهت کنترل بدخیمی می باشد که شایع ترین آن آسیب های بافتی متعاقب پرتودرمانی می باشد و مشکل سازترین این عواقب در بدخیمی های سر و گردن با تأثیر بر فک تحتانی اتفاق می افتد.

آسیب های بافتی متعاقب راديوتراپی در جراحی سر و گردن به سه دسته تقسیم بندی می شود:

۱. عوارض حاد: که معمولاً خود به خود بهبودی یافته و فقط درمان علامتی نیاز دارند.
 ۲. عوارض تحت حاد: که برای ماهها ادامه یافته و شایع ترین آن به صورت پنومونیت و آسیب های نخاعی (Lhermitte's syndrom) جلوه گر می شود.
 ۳. عوارض تأخیری: که پس از ۶ ماه یا بیشتر اتفاق افتاده و هرگز بهبودی پیدا نمی کنند.
- مسلماً ادامه ی بحث در مورد عوارض تأخیری راديوتراپی خواهد بود که نیاز به توجهات ویژه و درمانهای حمایتی و بسیار پیشرفته دارد.

اتیولوژی عوارض تأخیری پرتودرمانی:

این عوارض به دلیل تغییرات عروقی (کاپیلری) و آسیب های انسدادی عروق انتهایی جلوه گر می گردد که همراه با آزاد شدن مواد (بیواکتیو) زیست فعال بوده که منجر به آزاد شدن سیتوکین های فیبروزنتیک شده و فیبروز پیش رونده را در محل پرتودرمانی باعث می گردند.

توجهات پیشگیرانه با استفاده از اکسیژن هایپرباریک (HBO) در طول دوران قبل از بروز عوارض تأخیری، می تواند از عوارض تأخیری راديوتراپی جلوگیری نموده یا شدت آن را کاهش دهد.

اثرات اکسیژن هایپرباریک (HBO) بر بافت های تحت پرتودرمانی:

عمده تحقیقات انجام شده در باب اثرات اکسیژن هایپرباریک بر بافت های تحت تأثیر پرتودرمانی توسط دکتر مارکس (Dr. R. E. Marx) در دانشگاه میامی انجام گردیده است (جراح سر و گردن) و نتایج مثبت و تأثیرگذار زیر حاصل تحقیقات ایشان می باشد:

۱- نئوواسکولاریزاسیون ← ایجاد عروق جدید در سطح کاپیلری

۲- افزایش توده ی عروقی و سلولی در محل تحت راديوتراپی

علاوه بر موارد یاد شده تحقیقات Dr. Stephen R. Thom (پنسیلوانیا - فلادلفیا) حکایت از افزایش نیتریک اکسیژن در اثر اکسیژن هایپرباریک در محل پرتودرمانی شده دارد که منجر به مهاجرت سلولهای بنیادین به محل آسیب می گردد.

استئوراديوکروزیس (ORN)

اثرات مفید اکسیژن هایپرباریک شامل موارد زیر می باشد:

۱- آنژیوژنزیس در محل های دچار تخریب عروقی و هیپوکسیک

۲- کاهش فیبروز در بافت های تحت تأثیر پرتودرمانی

۳- جابجایی و تحریک سلول های بنیادین به محل آسیب ناشی از پرتودرمانی

که بخش سوم را می توان مهم ترین پاسخ درمانی در نظر گرفت.

در دهه ی اول قرن بیست و یکم، حدود نیمی از بیمارانی که در ایالات متحده تحت درمان با اکسیژن هایپرباریک قرار گرفته اند با هدف جلوگیری و درمان عوارض ناشی از پرتودرمانی پذیرش گردیده اند.

کاربرد مکرر این درمان (HBO) در موارد کشیدن دندان در بیمارانی بوده که قبلاً تحت پرتودرمانی بوده اند و به منظور پیشگیری از بروز استئو رادیونکروزیس (ORN) در فک تحتانی تحت درمان اکسیژن هایپرباریک قرار گرفته اند.

اکسیژن هایپرباریک به عنوان درمان استئو رادیونکروزیس

مطالعات آکادمیک بر تأثیر این درمان از سال 1970 آغاز شده است. آقای Bedwiner گزارش نموده است که در دوزهای پرتودرمانی کمتر از 6000/cGy شیوع استئورادیونکروزیس فک تحتانی (Mandibular.ORN) تقریباً صفر می باشد و در دوزهای بین 6000-7000/cGy، شیوع M.ORN به 1.8% رسیده و در دوزهای بیش از 7000/cGy شیوع M.ORN تا 9% افزایش می یابد (cGy=centyGray).

با توجه به میزان رادیوتراپی انجام شده، تقریباً 85% موارد، عوارض به وجود آمده خودبه خود بهبود یافته و فقط نیاز به درمان حمایتی دارند.

طبق نظر دکتر مارکس استئورادیونکروزیس متعاقب رادیوتراپی، حاصل نکروز آواسکولار آسپتیک استخوان فک تحتانی می باشد که بر این اساس و شدت نکروز استخوان فک که اتفاق افتاده است، طبقه بندی ORN انجام شده و درمان، براساس این طبقه بندی توصیه می گردد.

Stage I ORN

در این مرحله فک تحتانی عاری از مخاط بوده و عریان می گردد. درمان بصورت ۳۰ روز اکسیژن هایپرباریک قبل از دبریدمان و ۱۰ روز HBO بعد از دبریدمان سطحی فک تحتانی انجام می پذیرد.

Stage II ORN

در این مرحله فک تحتانی نیاز به دبریدمان وسیع داشته و بیش از ۳۰ روز، اکسیژن هایپرباریک پس از انجام دبریدمان فک تحتانی نیاز خواهد بود. اکسیژن هایپرباریک، ۳۰ روز قبل از دبریدمان ضرورت دارد.

Stage III ORN

در این مرحله شکستگی پاتولوژیک فک تحتانی یا فیستولهای دهان به پوست یا ضایعات لیتیک مشهود می گردد. در این مرحله خارج کردن قسمت هایی از استخوان فک تحتانی و گرافت استخوانی ضرورت می یابد.

اکسیژن هایپرباریک بصورت ۳۰ روز قبل از انجام عمل جراحی و ۱۰ روز یا بیشتر بعد از عمل جراحی ضرورت می یابد.

در تمام این مراحل ۳۰ جلسه طی ۳۰ روز قبل از اقدامات جراحی جهت افزایش واسکولاریتی و سلولاریتی و همچنین مهاجرت سلول های بنیادین صورت گرفته و جلسات بعد از اقدامات جراحی جهت تکمیل اثرات فوق در بهبودی فک تحتانی با مانتورینگ کلینیکی انجام می گردد.

اثرات اکسیژن هایپرباریک در پیشگیری از بروز استنوز رادیو نکروزیس

در اینجا ۲۰ روز درمان اکسیژن هایپرباریک قبل از کشیدن دندان و ۱۰ روز یا بیشتر پس از کشیدن دندان توصیه می گردد.

سایر موارد

- نکروز لارنگس

- نکروز دیواره قفسه سینه

- آسیب عصبی ناشی از پرتودرمانی (Radiation myelitis)

- نکروز مغز که بسیار نادر و بسیار خطرناک است.

در مطالعه ای که توسط آقای **Cluba** و همکارانش انجام گردید ۱۰ مورد نکروز مغز در اطفال بررسی گردید که علیرغم HBO، ۴ مورد فوت نمودند ولی ۶ نفر نجات کامل یافتند.

بطور خلاصه

درمان بین ۳۰ تا ۶۰ روز نیاز می باشد که لازمست این جلسات تحت فشار اتمسفریک 2.0-2.5ATA باشد و مدت زمانی بین ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه با تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ مدنظر قرار گیرد.

بررسی هزینه ای

در کشور ایالات متحده سالانه حدود ۶۰۰/۰۰۰ نفر تحت پرتودرمانی قرار می گیرند که در این بین 5-1٪ دچار عوارض خطرناک رادیوتراپی می گردند که در این بین حدود 50٪، نیاز به جراحی و درمان عواقب متعاقب آن، دارند. اکسیژن هایپرباریک هزینه های انسانی و مالی این پروسه را کاهش می دهد. طبق تحقیقات دکتر مارکس در سال 1992 درمان عوارض بدون اکسیژن هایپرباریک 140000 دلار به ازای هر نفر هزینه دربرداشته که با اکسیژن هایپرباریک این هزینه ها به 42000 دلار به ازای هر نفر کاهش پیدا نموده است.

مرکز فوق تخصصی ترمیم زخم و اکسیژن هایپرباریک بهار

به دنبال نبود مرکزی تخصصی که بتواند جوابگوی بیماران دارای زخم مزمن و مقاوم به درمان در شهر اصفهان باشد و همچنین تکیه‌ی بیشتر رفرانس‌های علمی تخصصی از جمله میلر (Anesthesia) بر طب هایپرباریک، از اواسط سال ۱۳۸۷ با سرمایه‌گذاری بخش خصوصی اقدام به راه‌اندازی مرکز بهار و تجهیز آن به محفظه‌ی یک نفره‌ی اکسیژن هایپرباریک توسط دکتر محمد علی عطاری، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی اصفهان گردید. به موازات آن با معرفی طب هایپرباریک در همان سال در بیمارستان امام خمینی (ره) در همایش تخصصی گازهای طبی ایران و همچنین معرفی در سایر مجامع پزشکی توسط دکتر سعید فرزانه و دکتر محمد علی عطاری، این درمان به طور واقعی در اصفهان شکل گرفت و از اوایل سال ۱۳۸۸، مرکز فوق تخصصی درمان زخم و اکسیژن هایپرباریک بهار با مسئولیت فنی دکتر سعید فرزانه و با پروانه بهره‌برداری با امضای مقام وزیر محترم بهداشت وقت، شروع به فعالیت و درمان بیماران نمود. از آنجا که این علم نوپا در ایران نیاز به تکمیل پایه‌های علمی خود داشت و صرفاً استفاده از منابع علمی نمی‌توانست جوابگوی فعالیت علمی آن باشد طی دو مرحله دکتر سعید فرزانه با عضویت در انجمن پزشکی هایپرباریک آمریکا (UHMS (Undersea and Hyperbaric Medical Society) و معرفی از طرف آن انجمن، در دوره‌های علمی (HBOT (HyperBaric Oxygen Therapy) و ترمیم زخم (Wound Care) در مرکز درمانی NIX سن آنتونیوی تگزاس آمریکا شرکت نموده و گواهی مربوطه در زمینه‌ی ترمیم زخم و طب هایپرباریک را اخذ نمود.

به دنبال تجهیز مرکز براساس استانداردهای UHMS و منابع علمی و دستورالعمل‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و همچنین اخذ مدارک تخصصی مربوطه، پروانه بهره‌برداری و پروانه مسئولیت فنی، از طرف وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در تاریخ ۱۳۸۹/۱۱/۲۳ صادر گردید. سایت اینترنتی مرکز نیز به نشانی www.hbot.ir با معرفی استانداردهای درمانی و نحوه عملکرد و اندیکاسیون‌ها و همچنین معرفی مصور بیماران جهت بنیانگذاری این درمان در ایران راه‌اندازی گردید. از موفقیت‌های علمی این مرکز می‌توان به طی دوره‌ی آموزشی عملی دستیاران بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همچنین دستیاران طب هوا فضا و زیر سطحی یکی از دانشگاه‌های علوم پزشکی تهران نام برد.



This certificate attests that
Saeid Farzaneh, MD
has successfully completed the educational activity
Hyperbaric Medicine Team Training

Conducted at
Nix Medical Center
San Antonio, Texas

June 6-10, 2011

The Undersea and Hyperbaric Medical Society has reviewed and approved this activity as a UHMS Designated Introductory Course in Hyperbaric Medicine. This activity has been reviewed and approved by the National Board of Diving and Hyperbaric Medical Technology as a basic hyperbaric medicine course. This activity meets the UHMS and NBDHMT minimum requirements including 40 hours of face-to-face instruction.



Robert B. Shreffler
Robert B. Shreffler, BA, CHT
Director of Education
International ATMO, Inc.

Paul J. Shreffler
Paul J. Shreffler, PhD
UMH Program Director
International ATMO, Inc.

www.hbot.ir



This certificate attests that
Saeid Farzaneh, MD
Has attended the education activity
The Wound Care Course

Conducted at
Nix Medical Center
San Antonio, Texas

June 10-11, 2011

Jay Stab
Jay Stab, MD, CWS
Course Director

Paul J. Shreffler
Paul J. Shreffler, PhD
UMH Program Director
International ATMO, Inc.

www.hbot.ir



Certificate of Membership

This certificate recognizes

Saeid Farzaneh, MD

as a valued member in good standing with the Undersea & Hyperbaric Medical Society.

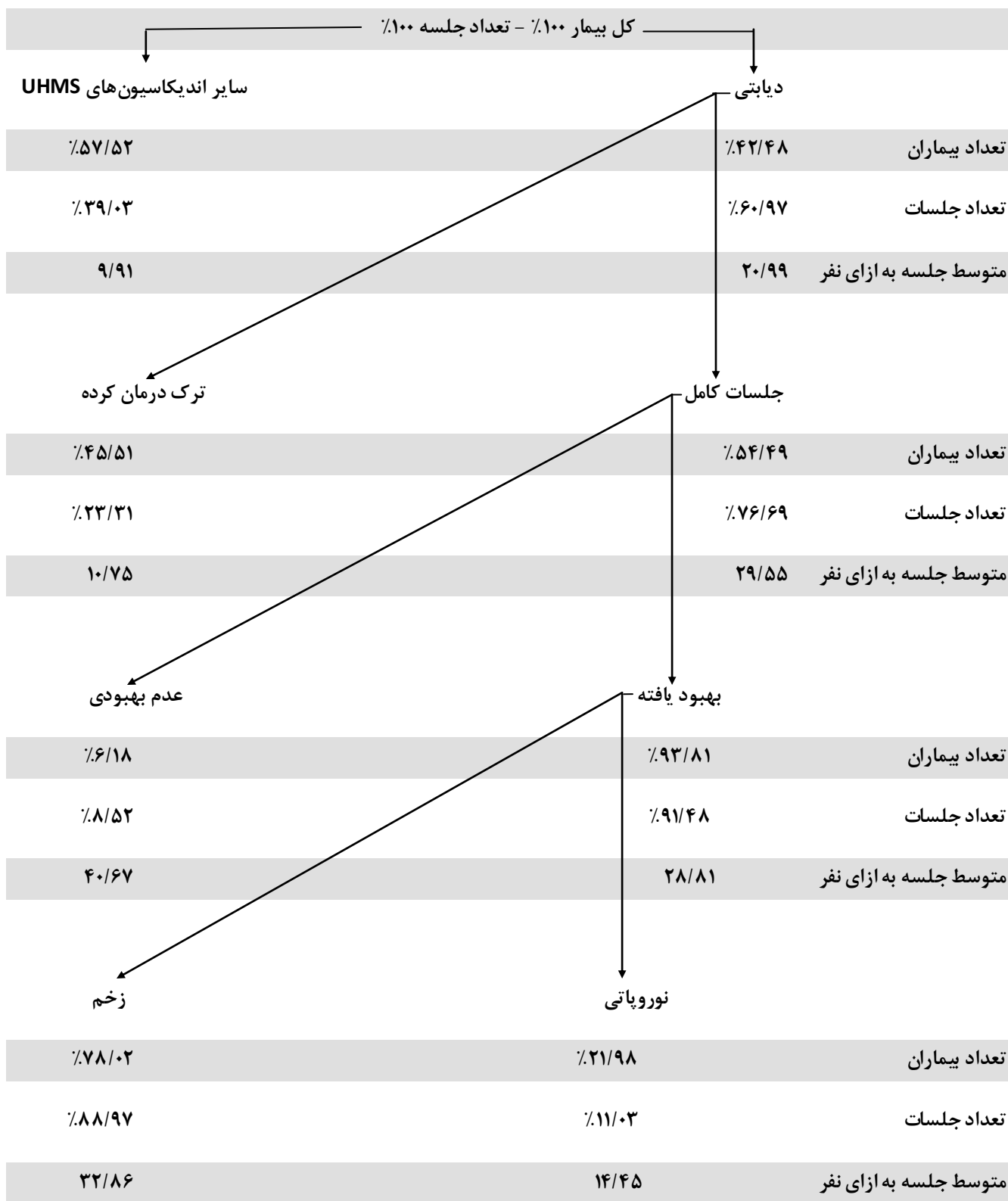
Brett B. Ewert
Brett B. Ewert, M.D.
UHMS President



Stacy Rupert
Stacy Rupert
UHMS Membership Coordinator

www.hbot.ir

نتایج آماری فعالیت پنج ساله (۱۳۹۳-۱۳۸۸) مرکز تخصصی درمانی زخم و اکسیژن هایپرباریک بهار



جدول شماره ی یک

همانگونه که از جدول شماره‌ی یک استخراج می‌شود در طول پنج سال گذشته ۴۲/۴۸٪ از بیماران مرکز بهار را بیماران با پای دیابتی تشکیل می‌دادند و مابقی را سایر اندیکاسیون‌های قطعی این درمان از طرف UHMS شامل می‌شدند. این در حالیست که بیماران با پای دیابتی ۶۰/۹۷٪ از جلسات را به خود اختصاص می‌دادند که بدین معناست که جلسات بیشتری را نیاز داشته‌اند. از نظر تعداد به طور متوسط هر بیمار با پای دیابتی ۲۰/۹۹ جلسه را طی نموده در حالیکه در سایر اندیکاسیون‌ها هر بیمار ۹/۹۱ جلسه را طی نموده است.

از بین بیماران مراجعه کننده با پای دیابتی، ۵۴/۴۹٪ درمان را به طور کامل که از طرف مرکز براساس هدف درمانی تعیین می‌گردید تشکیل می‌دادند و ۴۵/۵۱٪ بیماران درمان را رها نموده و مراجعه جهت ادامه درمان نداشته‌اند. بدین ترتیب بیمارانی که درمان را بطور کامل انجام دادند ۷۶/۶۹٪ از جلسات این گروه را به خود اختصاص دادند و بطور متوسط هر بیمار ۲۹/۵۵ جلسه را طی نموده، در حالیکه بیمارانی که درمان را رها نمودند ۲۳/۳۱٪ جلسات این گروه را به خود اختصاص داده و بطور متوسط هر بیمار ۱۰/۷۵ جلسه را طی نموده است. این بدان معناست که بیمارانی که ادامه درمان را رها نمودند، بطور متوسط فقط یک سوم جلسات مورد نیاز را طی نمودند.

از بین بیماران مراجعه کننده با پای دیابتی که درمان را بطور کامل انجام دادند ۹۳/۸۱٪ **بهبودی کامل یافتند** و ۶/۱۸٪ درمان به شکست انجامید. اگرچه شکست کامل، قطعاً نخواهد بود زیرا که بروز نئوواسکولاریزاسیون، قطعی و بالطبع زخم در پای مقابل تا چندین سال (تا تخریب مجدد عروقی ناشی از فعالیت تخریبی دیابت) به وقوع نمی‌پیوندد. بیماران بهبود یافته ۹۱/۴۸٪ جلسات را تشکیل می‌دادند بطوریکه بیماران با پای دیابتی بهبود یافته بطور متوسط هر یک ۲۸/۸۱ جلسه درمان را طی نمودند در حالی که بیمارانی که درمان را کامل طی نمودند ولی به نتیجه نرسیدند بطور متوسط هر یک ۴۰/۶۷ جلسه درمان را طی نمودند.

علت پایین بودن تعداد جلسات متوسط در بیماران بهبود یافته، هدف گذاری متفاوت در این گروه از بیماران بود بطوریکه ۲۱/۹۸٪ از بیماران بهبود یافته، بیماران با پای دیابتی بدون زخم و مبتلا به نوروپاتی بودند که دنبال کردن این هدف، فقط پانزده (۱۵) جلسه درمان را می‌طلبد که این بیماران بطور متوسط ۱۴/۴۵ جلسه درمان را طی نمودند و این در حالیست که **بیماران با پای دیابتی بهبود یافته که زخم نیز داشتند** ۷۸/۰۲٪ درصد از بیماران را تشکیل داده و ۸۸/۹۷٪ جلسات این گروه را به خود اختصاص دادند و **هر یک بطور متوسط ۲۲/۸۶ جلسه جهت بهبودی طی نمودند.**

لازم به توضیح است که تمامی بیماران با پای دیابتی ذکر شده، دچار نوروپاتی بودند و **همه‌ی بیماران (شامل با زخم یا بدون زخم) در پایان درمان، بهبودی نوروپاتی داشته و حس لمس را به‌طور کامل تجربه نمودند.**

در بررسی علت رها نمودن ادامه درمان می توان به علل زیر توجه نمود:

۱- عدم تأیید درمان از طرف سایر پزشکان به دلیل عدم آگاهی ایشان از این درمان پیشرفته و دلسرد نمودن بیمار نسبت به ادامه درمان

۲- عدم همراهی بستگان بیمار نسبت به مراجعات روزانه و مستمر

۳- عدم تحمل جلسات هایپرباریک به دلیل بیماریهای زمینه ای مثل نارسایی قلب، نارسایی کلیه و ... و یا خستگی بیمار نسبت به ادامه درمان

۴- هزینه که به نظر میرسد بهانه ای نسبت به بند ۱ می باشد زیرا که در ابتدا در مورد مجموع هزینه ی لازم به بیمار اطلاع رسانی می شود و بیمار بر این اساس و تأمین هزینه ی لازم، درمان را شروع می نماید.

۵- بیمار هدایت شده از طرف پزشک معالج غیر، که تعداد جلسات محدودی را جهت درمان در نظر گرفته است و بالطبع از نظر طب هایپرباریک، این جلسات محدود، درمان رها شده تلقی می شود.