

ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Α. Χλωρός, Λ. Σιχλιετίδης

Με τον όρο υπερβαρικές διαταραχές περιγράφονται παθολογικές καταστάσεις που προκαλούνται, όταν το ανθρώπινο σώμα εκτίθεται σε αυξημένη περιβαλλοντική πίεση. Η υψηλή αυτή πίεση μεταβάλλει τη συμπεριφορά των αερίων του αίματος στα διάφορα όργανα και ιστούς¹. Η αποτυχία έγκαιρης ή επαρκούς προσαρμογής σε αυτές τις μεταβολές προκαλεί διάφορα κλινικά σύνδρομα. Σε κίνδυνο βρίσκονται οι δύτες, οι εργαζόμενοι σε βάθος κάτω από την επιφάνεια του νερού ή οι εργαζόμενοι σε συνθήκες αυξημένης πίεσης αέρα (καταδυτικοί κώδωνες, κατασκευή τούνελ²). Μετά από ορισμένα όρια, οι υψηλές πιέσεις προκαλούν μεταβολές στη φυσιολογία του σώματος και μπορεί να είναι θανατηφόρες.

Στήλη νερού σε βάθος 10 μέτρων κάτω από την επιφάνεια της θάλασσας ασκεί την ίδια πίεση, όση και όλη η ατμόσφαιρα επάνω στην επιφάνεια της γης. Συνεπώς ένας δύτης σε βάθος 10 μέτρων εκτίθεται σε πίεση 2 ατμοσφαιρών, σε βάθος 20 μέτρων 3 ατμοσφαιρών και ούτω καθεξής.

Άλλη σημαντική επίδραση του βάθους είναι η συμπίεση των αερίων, ώστε να καταλαμβάνουν ολοένα και μικρότερο όγκο. Σε βάθος 10 μέτρων (πίεση 2 ατμ.) ο όγκος ενός αερίου συμπιέζεται στο 1/2 και σε βάθος 70 μέτρων (πίεσης 8 ατμ.) στο 1/8 του αρχικού. Δηλαδή ο όγκος μιας ορισμένης ποσότητας αερίου είναι αντιστρόφως ανάλογος προς την πίεση (νόμος του Boyle - το γινόμενο πίεσης × όγκο είναι σταθερό).

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΥΨΗΛΩΝ ΜΕΡΙΚΩΝ ΠΙΕΣΕΩΝ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΤΟΥ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΟΥ ΑΕΡΑ

Τα αέρια τα οποία περιέχονται στον αέρα που αναπνέει ένας δύτης είναι το άζωτο, το οξυγόνο και το διοξείδιο του άνθρακα. Καθένα από αυτά, όταν βρεθεί σε υψηλές πιέσεις, μπορεί να προκαλέσει σημαντικές επιδράσεις, όπως:

1. Νάρκωση από άζωτο

Το 80% του αέρα αποτελείται από άζωτο. Στο επίπεδο της θάλασσας (πίεση 1 ατμ.) το άζωτο δεν έχει καμιά επίδραση στη λειτουργία του σώματος, αλλά σε υψηλές πιέσεις μπορεί να προκαλέσει νάρκωση. Όταν ο δύτης παραμένει σε βύθιση πάνω από μία ώρα και αναπνέει συμπιεσμένο αέρα, τα πρώτα συμπτώματα ήπιας νάρκωσης εμφανίζονται σε βάθος 40 περίπου μέτρων και συνίστανται σε ευφορία και σε απώλεια συντονισμού κινήσεων. Στα 50 έως 60 μέτρα εμφανίζεται υπνηλία, σε 60 έως 70 μέτρα αδυναμία και αδεξιότητα και μετά τα 75 μέτρα επέρχεται νάρκωση που μοιάζει με τη μέθη από αιθανόλη.

Ο μηχανισμός είναι ίδιος με αυτόν των αναισθητικών αερίων. Το άζωτο διαλύεται στο λίπος του σώματος και, επειδή οι μεμβράνες των νευρικών κυττάρων αποτελούνται κυρίως από λιπίδια, η μεταβολή της αγωγιμότητάς τους μειώνει τη μετάδοση των νευρικών ώσεων και προκαλεί αναισθησία.

2. Τοξικότητα από οξυγόνο

Σε φυσιολογικές συνθήκες πίεσης το οξυγόνο στο αίμα κυκλοφορεί κυρίως συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη, ενώ ελάχιστο βρίσκεται διαλυμένο. Εάν η πίεση αυξηθεί, μεγάλη ποσότητα του οξυγόνου βρίσκεται σε διάλυση, με αποτέλεσμα οι ιστοί να εκτίθενται σε μερικές πιέσεις οξυγόνου πολύ πέραν των φυσιολογικών ορίων ασφαλείας. Αυτό είναι πολύ επικίνδυνο για τους ιστούς και κυρίως για τον εγκέφαλο. Τα συμπτώματα οξείας δηλητηρίασης είναι: ναυτία, ζάλη, διαταραχές όρασης, ευερεθιστότητα, αποπροσανατολισμός, σπασμοί, που συχνά μπορεί να εμφανισθούν αιφνίδια, και απώλεια των αισθήσεων. Έκθεση σε πίεση 4 ατμ. (30 μέτρα) για 30'-60' συνήθως προκαλεί σπασμούς και κόμα.

Ο μηχανισμός τοξικότητας του οξυγόνου είναι η δημιουργία ελεύθερων ριζών, οι οποίες λόγω των υψηλών πιέσεων δημιουργούνται σε μεγάλες ποσότητες υπερβαίνοντας την ικανότητα των ενζυμικών συστημάτων προστασίας των ιστών να τις αδρανοποιήσουν. Αποτέλεσμα είναι η οξειδωτική των λιπιδίων των μεμβρανών και λόγω της υψηλής περιεκτικότητας του νευρικού ιστού σε λιπίδια, οι τοξικές επιδράσεις εμφανίζονται με συμπτώματα από το ΚΝΣ³.

3. Τοξικότητα από διοξείδιο του άνθρακα

Το βάθος αυτό καθ' εαυτό δεν αυξάνει σε σημαντικό βαθμό τη μερική πίεση του CO₂, εκτός εάν επανεισπνέεται και συσσωρεύεται στη στολή του δύτη. Μέχρι το επίπεδο των 80 mmHg αποβάλλεται διεγείροντας το κέντρο της αναπνοής και προκαλώντας υπεραερισμό. Μετά από αυτό το επίπεδο προκαλείται νάρκωση του αναπνευστικού κέντρου και κόμα.

ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΔΥΤΩΝ

Όταν ένας δύτης αναπνέει αέρα υπό υψηλή πίεση για μακρό διάστημα, η ποσότητα του αζώτου που διαλύεται στα σωματικά υγρά είναι μεγάλη. Ο λόγος είναι ο εξής: Καθώς το αίμα ρέει στα πνευμονικά τριχοειδή, κορέννεται με αζώτο σε υψηλή πίεση, το οποίο μεταφερόμενο στους ιστούς, επειδή δεν μεταβολίζεται, παραμένει σε αυτούς σε διάλυση, μέχρι να μειωθεί η πίεση του στους πνεύμονες, οπότε αρχίζει να απομακρύνεται με

την αντίστροφη διαδικασία. Επειδή όμως για την απομάκρυνσή του απαιτείται εξίσου μακρό διάστημα, εάν η ανάδυση γίνει με γρήγορο ρυθμό, ώστε ο χρόνος να μην επαρκέσει για τη διαδικασία αυτή (απομάκρυνση), προκαλείται η λεγόμενη νόσος των δυτών⁴.

Στο επίπεδο της θάλασσας περίπου 1 λίτρο αζώτου είναι διαλυμένο στο σώμα. Από αυτό 50% στο νερό του σώματος και 50% στο λιπώδη ιστό. Από το ότι ο τελευταίος (λιπώδης ιστός) αποτελεί μόνο το 15% του σωματικού βάρους φαίνεται ότι το αζώτο είναι 5 φορές πιο ευδιάλυτο στο λίπος παρά στο νερό. Όταν οι ιστοί στο σώμα του δύτη κορεσθούν με αζώτο, τότε ο όγκος του μέσα στους ιστούς εξαρτάται από το βάθος κατάδυσης και είναι 2 λίτρα στα 10 μέτρα, 4 λίτρα στα 30 μέτρα, 7 λίτρα στα 60 μέτρα και 10 λίτρα στα 90 μέτρα. Αρκετές ώρες χρειάζονται, για να επιτευχθεί εξίσωση των πιέσεων του αζώτου στους ποικίλους ιστούς του σώματος και στις κυψελίδες των πνευμόνων. Ο λόγος είναι ότι η διάχυση του αζώτου είναι αρκετά αργή. Το αζώτο διαλύεται στο νερό του σώματος για την επίτευξη ισορροπίας πιέσεων περίπου σε 1 ώρα, ενώ για να διαλυθεί στο λιπώδη ιστό χρειάζονται αρκετές ώρες. Έτσι, αν ο δύτης παραμείνει σε μεγάλο βάθος για λίγα μόνο λεπτά, πολύ λίγο αζώτο διαλύεται στα σωματικά υγρά και στους ιστούς, ενώ εάν παραμείνει σε βάθος πολλές ώρες διαλύεται στα υγρά και στους ιστούς σχεδόν όλο.

Εάν η ανάδυση γίνει γρήγορα, σημαντική ποσότητα φυσαλίδων αζώτου δημιουργείται στα σωματικά υγρά, ενδοκυτταρίως ή εξωκυτταρίως, προκαλώντας βλάβες ανάλογα με τον αριθμό και το μέγεθος των φυσαλίδων. Εάν π.χ. ο δύτης έχει παραμείνει επί πολύ χρονικό διάστημα σε βάθος 60 μέτρων, στο σώμα έχει διαλυθεί περίπου 7 φορές περισσότερο από τη φυσιολογική ποσότητα αζώτου (7 λίτρα αντί 1 λίτρου). Εάν η ανάδυση στην επιφάνεια γίνει γρήγορα, η επιφάνεια του σώματος εκτίθεται σε πίεση μόνο 1 ατμόσφαιρας, ενώ η πίεση του αζώτου μέσα στο σώμα είναι σχεδόν 7 φορές μεγαλύτερη. Η ποσότητα αυτή, καθώς αποσυμπιέζεται, δημιουργεί φυσαλίδες αζώτου τόσο στους ιστούς, όσο και στο αίμα, οι οποίες (φυσαλίδες) φράσσουν αγγεία σε διάφορους ιστούς προκαλώντας τα συμπτώματα της νόσου των δυτών. Αρχικά φράσσονται μικρά αγγεία από

μικρές φυσαλίδες, ενώ σταδιακά οι φυσαλίδες συσπνώνονται και φράσσουν μεγάλα αγγεία, προκαλώντας ισχαιμία.

Στη νόσο των δυτών παρουσιάζονται πόνοι των αρθρώσεων και των μυών των άκρων στο 85-90% των περιπτώσεων, ζάλη στο 5-10%, παράλυση στο 5%, απώλεια συνείδησης στο 3% και πνευμονικό οίδημα με έντονη δύσπνοια στο 2%.

Για την πρόληψη της νόσου των δυτών πρέπει να εφαρμοσθούν οι ειδικοί πίνακες καθορισμού του ρυθμού ανόδου, έτσι ώστε να δοθεί χρόνος για τη σταδιακή απελευθέρωση του διαλυμένου αζώτου για την αποφυγή δημιουργίας φυσαλίδων. Π.χ. για εργασία σε βάθος 60 μέτρων επί 1 ώρα απαιτείται χρόνος αποσυμπίεσης με σταδιακή άνοδο περίπου 3 ώρες, και συγκεκριμένα 10' σε βάθος 15 μέτρων, 17' σε βάθος 12 μέτρων, 19' σε βάθος 9 μέτρων, 50' σε βάθος 6 μέτρων και 84' σε βάθος 3 μέτρων.

Άλλη μέθοδος για την αντιμετώπιση με ασφάλεια είναι η χρήση θαλάμου αποσυμπίεσης. Αμέσως μετά την άνοδό του ο δύτης επανασυμπιέζεται άμεσα και ακολουθείται το κατάλληλο πρωτόκολλο αποσυμπίεσης. Ο θάλαμος αποσυμπίεσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί φυσικά και για τη θεραπεία της νόσου των δυτών⁵.

ΒΑΡΟΤΡΑΥΜΑ

Το βαροτραύμα είναι το δεύτερο σε συχνότητα αίτιο θανάτου (μετά τον πνιγμό) σε καταδύτες με αναπνευστική συσκευή. Συμβαίνει κατά τη διάρκεια της καθόδου ή ανόδου, όταν σε μία αεροπληθής κοιλότητα (π.χ. πνευμονική κυψελίδα, μέσους, παραρρινικοί κόλποι, στόμα) δεν επιτυγχάνεται εξίσωση της πίεσης με την πίεση του περιβάλλοντος. Οι κύριες μορφές του είναι το βαροτραύμα καθόδου (συμπίεση μέσου ωτός, παραρρινικού κόλπου, έσω ωτός, στόματος) και το βαροτραύμα ανόδου (ρήξη στομάχου, πνευμοθώρακας, πνευμομεσοπνευμόνιο, υποδόριο εμφύσημα, πνευμοπερικάρδιο, εμβολή με αέρα).

Η **εμβολή από αέρα** είναι η πιο επικίνδυνη μορφή βαροτραύματος. Έχει παρόμοια παθοφυσιολογία (σηματισμός φυσαλίδων αέρα) και θεραπεία (αποσυμπίεση) με τη νόσο των δυτών. Διαφέρει όμως στην προέλευση των φυσαλίδων αέρα, καθώς και στο ότι συμβαίνει σε συνθήκες

σταθερής πίεσης και όχι κατά τη μετάβαση από υψηλή σε χαμηλή πίεση. Μολονότι είναι πιο σπάνια από τη νόσο των δυτών, ευθύνεται για δυσανάλογα μεγαλύτερο αριθμό θανάτων.

Κλινικώς εκδηλώνεται με δύο κυρίως εικόνες: α) Συμπτώματα μόνο από το ΚΝΣ και β) Καρδιαγγειακό shock. Στους δύτες τα συμπτώματα από το ΚΝΣ επικρατούν στο 95% των περιπτώσεων⁶. Το καρδιαγγειακό shock οφείλεται είτε σε οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία μετά από εμβολή αερίων στις στεφανιαίες αρτηρίες είτε σε νευρογενή υπέρταση και καρδιακή δυσρυθμία, εάν το έμβολο ενσφηνωθεί σε εγκεφαλική αρτηρία. Τα νευρικά συμπτώματα είναι: ίλιγγος, σύγχυση, αδυναμία με γρήγορη εξέλιξη σε αφασία, ημιπληγία, ημιανοψία ή φλοιική τύφλωση και σπασμοί. Το 5% των ασθενών πεθαίνει αμέσως. Ενδιαφέρον είναι ότι το 15% ανανήφει μέσα σε μία ώρα, και υποτροπιάζει αργότερα. Η θεραπεία είναι επανασυμπίεση σε υπερβαρικό θάλαμο. Η καθυστέρηση έναρξης θεραπείας σχετίζεται με υψηλότερη θνητότητα και μόνιμες βλάβες.

ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΥΠΟΨΗΦΙΩΝ ΔΥΤΩΝ

Έχουν καθιερωθεί συγκεκριμένες οδηγίες για την ασφαλή συμμετοχή σε καταδυτικές δραστηριότητες⁷. Οι σημαντικότερες παθήσεις που αποκλείουν τον υποψήφιο δύτη είναι η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, το ιστορικό πνευμοθώρακα, η πνευμονική αιμορραγία και προηγηθείσα θωρακική επέμβαση, οι καρδιακές αρρυθμίες οι προκαλούμενες από την κόπωση, η ύπαρξη ενδοκαρδιακών shunts (π.χ. ωοειδές τρήμα⁸), το ιστορικό σπασμών ή συγκοπής, η στεφανιαία νόσος, οι ωτορινολαρυγγικές παθήσεις, οι σοβαρές διαταραχές οράσεως, ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η τοξικομανία, οι ψυχικές διαταραχές, η τετηρόνα και προηγούμενα επεισόδια βαροτραύματος ή νόσου δυτών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Physiology of deep-sea diving and other hyperbaric conditions. In: Guyton AC, Hall JE, eds. Textbook of medical physiology, 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders 2000, 504-9.

2. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, Paton WDM, Walder DN. Decompression sickness during construction of the Dartford tunnel. *Br J Ind Med* 1960, 17: 167-80.
3. Fridovich J. Superoxide radical: and endogenous toxicant *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1983, 23: 239.
4. Moon RE, Vann RD, Bennet PB. The physiology of decompression illness. *Sci Am* 1995, 273: 70-7.
5. Robin EO, Gabb H. Hyperbaric oxygen: a therapy in search of diseases. *Chest* 1987, 92: 1074-82.
6. Wilson MM, Curley FJ. Gas embolism: Part II. Aerial gas embolism and decompression sickness. *J Intensive Care Med* 1996, 11: 261-83.
7. Strauss RH. Diving medicine. *Am Rev Respir Dis* 1979, 11: 1001-23.
8. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989, 1: 513-4.