

● نامه به سردبیر

عوامل دخیل در پیش بینی شدت بیماری دکامپرنشن نورولوژیک در غواصان

* رضا اسلامی^۱، امیر خوشوقتی^۲، امیر نظامی اصل^۳

کلمات کلیدی: بیماری دکامپرنشن، غواصی، علایم نورولوژی

(سال پانزدهم، شماره اول، بهار ۱۳۹۲، مسلسل ۴۲ (سری جدید))
تاریخ پذیرش: ۹۲/۱/۲۵

ابن سینا / اداره بهداشت و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۹۱/۱۲/۱۵

۱. دستیار تخصصی، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی
آجا، دانشکده هوا فضا و زیرسطحی (مؤلف مسئول)
۲. استادیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا،
دکترای آناتومی
۳. استادیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا،
متخصص طب هوا فضا و زیرسطحی

نشان داده شد. این شیوع به طور قابل توجهی نسبت به غواصان گروه کنترل بیشتر بود. داده‌های آنها این فرض را مطرح کرد که افراد دارای شانت راست به چپ در محل دریچه بیضی، نقص دیواره دهلیزی یا فیستول شریانی - وریدی ریوی در معرض خطر بالای بیماری دکامپرشن نورولوژیک نسبت به افراد بدون شانت قرار دارند. طبق این مطالعه در غواصان مبتلا به بیماری دکامپرشن نورولوژیک باید ارزیابی دقیقی در مورد شانت راست به چپ و بیماری ریوی در آنها صورت بگیرد. اگر شانت در آنها یافت شد، گزینه‌هایی مثل توقف غواصی تغییر نحوه غواصی، تغییر نوع گاز استنشاقی به دلیل کاهش خطر ایجاد حباب یا بستن نقص مورد نظر صورت گیرد [۵].

در مطالعه دیگری که توسط Holck و همکارانش در سال ۲۰۰۶ صورت گرفت [۶] از معیاری به نام National Institute of Health Stroke (NIHSS) Scale جهت طبقه‌بندی شدت آسیب برای افراد مبتلا به بیماری برداشت فشار نورولوژیک استفاده گردید. این معیار در بیمارستان جهت بیمارانی که سکتة مغزی کرده‌اند، برای پیش-بینی ریکاوری یا پیشرفت اختلال نورولوژیک بکار می‌رود. صدمات مغزی ناشی از غواصی علائمی شبیه به سکتة مغزی دارد. نتیجه حاصل نشان داد که کاربرد NIHSS در جمعیت غواص مبتلا به بیماری دکامپرشن نورولوژیک شبیه به عملکرد آن در ارزیابی سکتة‌های ایسکمیک مغز بود. بنابراین NIHSS ممکن است یک روش استاندارد برای ارزیابی رژیم درمانی و پیشرفت درمان در غواصان آسیب دیده ناشی از بیماری دکامپرشن نورولوژیک باشد [۶]. (جدول ۱)

جدول ۱- معیارهای NIHSS برای بیمارانی دکامپرشن در غواصان

۱- سطح هوشیاری	۷- آتاکسی
۲- حرکات چشم	۸- حس
۳- سطح بینایی	۹- قدرت تکلم
۴- حرکات عضلات صورت	۱۰- کیفیت تکلم
۵- حرکات دست	۱۱- توجه
۶- حرکات پا	

بیماری دکامپرشن (Decompression Sickness) یک صدمه شایع همراه با غواصی اسکوبا و سایر فعالیت‌های همراه با کاهش فشار از قبیل پرواز هوایی و پرواز فضایی است [۱]. این بیماری می‌تواند به ۲ الگوی بالینی تقسیم بندی شود: تیپ I و تیپ II. نشانه‌های تیپ I شامل دردهای عضلانی - اسکلتی، پوستی و تظاهرات لنفاتیک، بی‌اشتهایی و خستگی است. در حالی که تیپ II با اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی، قلبی - ریوی و نوروپاتی محیطی همراه است [۲]. علت بیماری ایجاد حباب‌های گاز در داخل خون در هنگام برقراری مجدد فشار است که باعث صدمه با عروق خونی و بافت‌های اطراف می‌گردد [۳]. منشاء تشکیل حباب‌ها یا از گازهای حل نشده در داخل خون است، و یا از گازهای استنشاق شده که به داخل جریان خون شریانی در صورت آسیب باروتروماتیک ریوی ناشی می‌شود که هر دو منشأ باعث علائم مشابه می‌گردد [۱]. بیماری دکامپرشن از نوع نورولوژیک یک بیماری نادر است که ممکن است غواصان اسکوبا را تحت تأثیر قرار بدهد و منجر به نقص دائمی بالقوه شود که شیوع نقص‌های دائمی با باقیمانده از آن در بعضی از مقالات تا ۳۰٪ گزارش شده است. به صورت تجربی نشان داده شده است که میکروآمبولی‌های گازی ناشی از بیماری دکامپرشن ممکن است در اندوتلیوم عروق و اجزاء خونی (به خصوص پلاکت‌ها و لکوسیت‌ها) تداخل ایجاد کند و باعث فعال شدن آبشار انعقادی گردد، میکروسیرکولاسیون را تغییر دهد و باعث آسیب هیپوکسیک سلول‌ها گردد همانند آنچه که در صدمات ناشی از ایسکمی مشاهده می‌گردد [۴]. در مطالعه‌ای که سال ۲۰۰۰ توسط Wilmshurst و همکارانش [۵] صورت گرفت، ارتباط بین تظاهرات بالینی دکامپرشن نورولوژیک و علل آن بررسی شد. در این مطالعه بیش از نیمی از غواصان مبتلا به این بیماری دارای شانت راست به چپ بودند و در بیشتر موارد شانت با یک تزریق کنتراست بدون مانور تشدید کننده شانت

جدول ۲- نمره شدت Bousuge برای بیماری دکامپرشن غواصان

۶	۵	۴	۳	۲	۱	۰
غواصی مستمر						
					×	خیر
تابلوی بالینی قبل از کامپرشن مجدد						
				×		بهبتر
			×			ثابت
		×				بدتر
نقص حس آگاهانه						
					×	خیر
اختلال حرکتی						
					×	خیر
			×			پارزی
					×	پاراپلژی
			×			همی پلژی
عدم عملکرد مثانه						
					×	خیر
						بلی

طی بررسی در مقالات متعدد در مورد بیماری دکامپرشن نورولوژیک مشاهده می‌شود که از معیارهای آزمایشگاهی، تصویربرداری و علائم بالینی جهت بررسی پیش‌بینی شدت بیماری استفاده گردیده است. آنچه به نظر می‌رسد این است که نقش علائم بالینی در شروع بیماری از سایر عوامل بهتر ارزیابی شده است و سایر بررسی‌ها در همراهی با علائم بالینی مفیدتر بوده است و کاربرد آنها به تنهایی کمتر مؤثر می‌باشد.

درک آنالیز بقا به صورت بالقوه نیازمند اطلاعات بیشتر و کاملی است که معمولاً در مورد بیماری دکامپرشن ثبت می‌گردد که شامل غواص‌های در معرض قرار گرفته، سابقه پزشکی، نوع درمان و دوره درمان لازم جهت برگشت علائم بیماری است. بازده آن می‌تواند مهم باشد در عین حال منتهی به درک بهینه‌ای از درمان بیماری دکامپرشن شود و این که فاکتورهای مربوط به غواص چگونه می‌تواند احتمال ریکاوری را تحت تأثیر قرار بدهد [۹]

در مطالعه‌ی دیگر که توسط Newton و همکارانش در سال ۲۰۰۷ انجام شد [۷] مشاهده گردید که خانم‌های غواص بیشتر از علائم پوستی دردناک بعد از غواصی شکایت داشتند در حالی که بیماری دکامپرشن نورولوژیک بیشتر در غواصان جوان و کم تجربه اتفاق می‌افتد. همچنین در این مطالعه درگیری نخاعی نسبت به مطالعات قبلی کمتر گزارش شده بود [۷]. در سال ۲۰۰۸ مطالعه دیگری توسط Newton و همکارانش صورت گرفت [۸] و رابطه بیماری دکامپرشن نورولوژیک و هماتوکریت بررسی شد. گزارش‌های قبلی در این مورد نشان می‌داد که هماتوکریت برابر با ۴۸ یا بالاتر خطر شدت اختلالات نورولوژیک را در غواصان مبتلا به بیماری دکامپرشن بالا می‌برد. اما مطالعه آنها نشان داد که هماتوکریت ۴۸ یا بالاتر با ظهور ضعف حرکتی و نشانه‌های حسی شدید در غواصان زن ارتباط دارد و این موضوع در مورد غواصان مرد صدق نمی‌کند [۸].

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۲ که توسط Gempp و همکارانش انجام شد [۴] از دی-دایمر پلاسما جهت پیش‌بینی علائم نورولوژیک در بیماران مبتلا به دکامپرشن استفاده شد. در این مطالعه علاوه بر دی-دایمر از علائم بالینی در زمان شروع بیماری نیز استفاده شد و همچنین سایر پارامترهای انعقادی مثل پلاکت و فیبرینوژن نیز اندازه‌گیری گردید. شدت علائم نورولوژیک توسط یک سیستم درجه‌بندی که بوسیله Bousuge و همکارانش استفاده شده بود، ارزیابی گردید. این سیستم از پنج متغیر کلینیکی با درجه‌بندی از صفر تا ۶ تشکیل شده است که اگر مجموع درجات بالاتر از ۷ باشد از نوع شدید و اگر زیر ۷ باشد از نوع خفیف در نظر گرفته می‌شود. در این مطالعه مشخص شد که استفاده از دی-دایمر در صورتی می‌تواند پیش‌بینی کننده خوبی از نظر شدت علائم نورولوژیک بیماری دکامپرشن باشد که با علائم بالینی در زمان شروع بیماری دکامپرشن همراه باشد و به تنهایی معیار مناسبی در جهت پیش‌بینی بیماری نورولوژیک در بیماری دکامپرشن نمی-

باشد [۴۹]. (جدول ۲)

References

1. Doolette DJ, Mitchell SJ. The physiological kinetics of nitrogen and the prevention of decompression sickness. *Clin Pharmacokinet.* 2001;40(1):1-14.
2. Francis TJ, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: AA B, JC D, editors. *Bove and Davis' Diving Medicine.* 4 ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 165-84.
3. Newton HB. Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician.* 2001;63(11):2211-8.
4. Gempp E, Morin J, Louge P, Blatteau JE. Reliability of plasma D-dimers for predicting severe neurological decompression sickness in scuba divers. *Aviat Space Environ Med.* 2012;83(8):771-5.
5. Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci (Lond).* 2000;99(1):65-75.
6. Holck P, Hunter RW. NIHSS applied to cerebral neurological dive injuries as a tool for dive injury severity stratification. *Undersea Hyperb Med.* 2006;33(4):271-80.
7. Newton HB, Padilla W, Burkart J, Pearl DK. Neurological manifestations of decompression illness in recreational divers - the Cozumel experience. *Undersea Hyperb Med.* 2007;34(5):349-57.
8. Newton HB, Burkart J, Pearl D, Padilla W. Neurological decompression illness and hematocrit: analysis of a consecutive series of 200 recreational scuba divers. *Undersea Hyperb Med.* 2008;35(2):99-106.
9. Vann RD, Denoble PJ, Howle LE, Weber PW, Freiburger JJ, Pieper CF. Resolution and severity in decompression illness. *Aviat Space Environ Med.* 2009;80(5):466-71.