

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

Ιούλιος – Σεπτέμβριος 2005

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ
ΤΟΥ ΕΘΝΙΚΟΥ
ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ
ΕΛΛΑΔΟΣ



Cited in IATROTEK

NOSILEFTIKI

Volume 44
Issue 3
July – September 2005

QUARTERLY PUBLICATION OF THE HELLENIC
NATIONAL NURSES ASSOCIATION

ISSN 1105-6843

Εγγραφο
Κλειστό
Αρ. Αδείας
168/88



ΠΑΡΦΟΜΕΝΟ
ΤΕΛΟΣ
Reg. Γραφείο
ΚΕΜΠΙΑΘ
Αθήνας, Αθήνα

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΜΕΣΟΓΕΙΩΝ 2, Γ' ΚΤΗΡΙΟ, 115 27 ΑΘΗΝΑ



Περιεχόμενα

1. Οδηγίες για τους συγγραφείς	254
2. Άρθρο Σύntαξης	257
<i>A. Μαλλίδου</i>	
Ειδικά Άρθρα	
1. Νόσος των δυτών – Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	259
<i>Δ. Θεοφανίδης, Α. Φουντούκη, Τρ. Φουντούκη</i>	
Γενικά Άρθρα	
1. Μεταμοσχεύσεις μυελού των οστών στην Ελλάδα	271
<i>Π. Α. Γαλάνης, Α. Καλοκαιρινού</i>	
2. Διεργασία θρήνου των γονιών μετά την απώλεια παιδιού	279
<i>Θ. Χρ. Μπελλάλη</i>	
3. Επιλογή και εφαρμογή ενός συστήματος παροχής νοσηλευτικής φροντίδας	291
<i>Α. Παυλή</i>	
Ανασκοπήσεις	
1. Αξιολόγηση της κόπωσης στους ασθενείς με καρκίνο	296
<i>Μ. Λαβδανίτη, Ε. Πατηράκη-Κουρμπάνη</i>	
2. Μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων σε παιδιατρικούς ογκολογικούς ασθενείς: Επιπτώσεις στους γονείς	306
<i>Κ. Ζώης, Ε. Πατηράκη-Κουρμπάνη</i>	
3. Η διαδικασία λήψης απόφασης στη νοσηλευτική διοίκηση	314
<i>Ε. Παλάσκα, Ε. Αποστολοπούλου</i>	
4. Είδη γνώσης που χρησιμοποιούν οι νοσηλευτές σε οίκους ευγηρίας	324
<i>Μ. Μαντζώρου, Δ. Μαστρογιάννης</i>	
5. Το ισοζύγιο υγρών στα παιδιά	330
<i>Κ. Τσουμάκας, Β. Μάτziου</i>	
Ερευνητικές Εργασίες	
1. Η βία ως επαγγελματικός κίνδυνος στους νοσηλευτές των Τμημάτων Επειγόντων της Θεσσαλονίκης	337
<i>Α. Μαστροκόστας, Μ. Γκριζιώτη, Β. Βασιλείου, Σ. Παπουτσάκης, Α. Μπένος</i>	
2. Μελέτη της διεπαγγελματικής συνεργασίας σε ελληνικά κέντρα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας	347
<i>Μ. Πύλλη, Μ. Γιαννακοπούλου, Ε. Θηραίος, Ε. Δ. Ε. Παπαθανασόγλου</i>	
3. Διερευνητική μελέτη των παραγόντων που προκαλούν στρες στο νοσηλευτικό προσωπικό των ψυχιατρικών μονάδων βραχείας νοσηλείας	355
<i>Χ. Ουζούνη</i>	
4. Διερεύνηση της συμπεριφοράς των Τσιγγάνων της Θεσσαλίας σε θέματα υγείας	364
<i>Θ. Παραλίκας, Γ. Τζαβέλας, Β. Ραφτόπουλος, Ι. Παπαθανασίου, Ε. Λαχανά, Γ. Κυπαρίσι</i>	
Αναλυτικές οδηγίες για τους συγγραφείς	372



Contents

1. Instructions to authors	254
2. Editorial	257
<i>A. Mallidou</i>	
Special Articles	
1. Nursing interventions in the decompression sickness of divers	259
<i>D. Theofanidis, A. Fountouki, Tr. Fountouki</i>	
General Articles	
1. Bone marrow transplantations in Greece	271
<i>P. A. Galanis, A. Kalokerinou</i>	
2. Parental grief following the loss of a child	279
<i>Th. Bellali</i>	
3. Selection and implementation of a nursing care delivery model	291
<i>A. Pavli</i>	
Reviews	
1. Assessment of fatigue in patients with cancer	296
<i>M. Lavdaniti, E. Patiraki-Kourbani</i>	
2. Stem cell transplantation at pediatric oncology patients: Parents effects	306
<i>K. Zois, E. Patiraki-Kourbani</i>	
3. Decision making process in nursing management	314
<i>E. Palaska, E. Apostolopoulou</i>	
4. Types of knowledge that nurses utilize in nursing homes	324
<i>M. Mantzourou, D. Mastroyannis</i>	
5. Liquid balance in children	330
<i>C. Tsoumakas, V. Matziou</i>	
Research Papers	
1. Violence as an occupational hazard for Emergency Room Nurses in Thessaloniki	337
<i>A. Mastrokostas, M. Gkrizioti, V. Vasiliou, S. Papoutsakis, A. Benos</i>	
2. Exploration of interdisciplinary collaboration in Primary Health Care in Greece	347
<i>M. Pilli, M. Giannakopoulou, E. Thireos, E. D. E. Papathanasoglou</i>	
3. An exploratory study of the factors causing stress to the nursing staff of short term psychiatric units	355
<i>Ch. Ouzouni</i>	
4. Exploration of Thessaly Roma people health behavior	364
<i>Th. Paralikas, G. Tsavelas, V. Raftopoulos, I. Papathanasiou, E. Lahana, G. Kiparisi</i>	
Detailed instructions to authors	372

Νόσος των δυτών – Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Δημήτριος Θεοφανίδης¹

Αντιγόνη Φουντούκη²

Τριανταφυλλιά Φουντούκη³

1. Νοσηλεύτης Τ.Ε., MSc, Τ.Α.Π.-Ο.Τ.Ε.

Εργαστηριακός Συνεργάτης Α' Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης

2. Νοσηλεύτρια Τ.Ε., Π.Γ.Ν.Θ. Α.Χ.Ε.Π.Α.

3. Γενική Ιατρός, Ι.Κ.Α. Ν. Ιωνίας, Αθήνα

Γ.Π.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Περίληψη

Προκλητικός παράγοντας για την εμφάνιση της νόσου των δυτών θεωρείται η διάλυση του αζώτου στα υγρά του οργανισμού, σε συνθήκες αυξημένης ατμοσφαιρικής πίεσης. Η συχνότητά της ποικίλλει στις 4-13 περιπτώσεις ανά 100.000 καταδύσεις.

Η κλινική εικόνα διακρίνεται σε δύο τύπους. Ως τύπος 1 χαρακτηρίζεται η ηπιότερη μορφή της νόσου. Τα συμπτώματα αφορούν στις αρθρώσεις και το δέρμα. Ο τύπος 2 περιλαμβάνει τα προβλήματα που προκαλούνται στο νευρικό και κυκλοφορικό σύστημα. Όσον αφορά στον εγκέφαλο, είναι δυνατόν να προκληθεί οξύ ισχαιμικό ή αιμορραγικό επεισόδιο, με την ανάλογη συμπτωματολογία. Η απόφραξη των μικρών αγγείων που αιματώνουν τον νωτιαίο μυελό έχει ως συνέπεια την εμφάνιση διαταραχών της αισθητικότητας και της κινητικότητας των άκρων.

Το θύμα θα πρέπει να παραμείνει έξω από το νερό (για την πρόληψη της υποθερμίας) και να μεταφερθεί το συντομότερο δυνατό σε νοσοκομείο. Η επείγουσα αντιμετώπιση είναι συμπτωματική και αφορά στη σταθεροποίηση των ζωτικών παραμέτρων και την πρόληψη των επιπλοκών. Στη συνέχεια, ακολουθεί η αιτιολογική θεραπεία, η οποία πραγματοποιείται μέσα σε ειδικό θάλαμο «υπερβαρικής οξυγόνωσης» – δηλ. η χορήγηση 100% οξυγόνου μέσα σε συμπιεσμένη καμπίνα.

Για την πρόληψη της νόσου σημαντικό μέρος της ευθύνης φέρει ο ίδιος ο δύτης, καθώς πρέπει να ακολουθεί τους βασικούς προληπτικούς κανόνες. Να καταδύεται με ταχύ-

Nursing interventions in the decompression sickness of divers

Dimitrios Theofanidis¹

Antigoni Fountouki²

Triantafillia Fountouki³

1. RN, MSc, TAP-OTE

Laboratory Collaborator A TEI of Thessaloniki

2. RN, GHTh AHEPA

3. General Practitioner, IKA of N. Ionia, Athens

GVH Thessaloniki AHEPA

Abstract

A major factor for the appearance of Decompression Sickness of Divers (DSD) is considered the dissolution of nitrogen in the body's liquids in conditions of increased atmospheric pressure. Its frequency varies in the 4-13 accidents per 100,000 dives.

The clinical picture is distinguished in two types. Type 1 is characterized as the milder form of DSD. The symptoms are associated with the joints and the skin. Type 2 includes the problems that affect the nervous and circulatory system. With regards to the brain it is possible to cause ischemic or haemorrhagic episode with the proportional symptomatology. The obstruction of small vessels that supply the spinal marrow have as a consequence the appearance of disturbances of sensation and mobility in the extremities.

The victim should remain out of the water (for the prevention of hypothermia), and be transported to hospital as soon as possible. The initial management is coincidental and concerns the stabilisation of vital parameters and the prevention of complications. Then follows the causative treatment which takes place in a special booth "Hyperbaric Chamber" where 100% oxygen is delivered in compressed air cabin.

For the prevention of illness important part of responsibility is placed upon the diver as he should follow the basic preventive rules. He should dive with a

τητα όχι μεγαλύτερη από 20 μέτρα το λεπτό και να αναδύεται πολύ πιο αργά, καλύπτοντας 8-10 μέτρα το λεπτό. Η αυστηρή τήρηση των παραπάνω κανόνων προλαμβάνει την εμφάνιση της νόσου και συμβάλλει ώστε οι καταδύσεις να αποτελούν ένα ευχάριστο σπορ εξερεύνησης και αναψυχής.

Λέξεις-κλειδιά

νόσος των δυτών,
υπερβαρικό οξυγόνο,
νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας

Δημήτριος Θεοφανίδης
Ιεροσολύμων 21, Καλαμαριά, 551 34 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310 430440, Κινητό: 6945 227796
Fax: 2310 430440
E-mail: dimitrisnoni@yahoo.gr

speed no faster than 20metres/min and emerge slowly, covering 8-10metres/min.

When abided by these rules DCS can be prevented and diving can then be a pleasant sport, of exploration and recreation.

Key words

decompression illness,
hyperbaric oxygen,
nursing interventions.

Corresponding Author

Dimitrios Theofanidis
21 Ierosolymon str., Kalamaria, 551 34 Thessaloniki
Tel.: +30 2310 430440, Mobile: 6945 227796
Fax: +30 2310 430440
E-mail: dimitrisnoni@yahoo.gr

Εισαγωγή

Ο υποθαλάσσιος κόσμος έχει προσελκύσει την περιέργεια του ανθρώπου εδώ και εκατοντάδες χρόνια. Οι υποβρύχιες καταδύσεις γίνονται για διάφορους σκοπούς: (α) ψυχαγωγία, (β) αναζήτηση τροφής, (γ) φωτογραφία, (δ) έρευνα αρχαιολογική, εκμετάλλευσης ορυκτών, θαλάσσιας χλωρίδας και πανίδας, (ε) αναζήτηση του αγνώστου, (στ) έρευνα για την οριοθέτηση των ανθρώπινων δυνατοτήτων¹. Η παράλληλη ανάπτυξη των φυσικών επιστημών περιέγραψε τα φυσικά φαινόμενα που παρατηρούνται κάτω από τη θάλασσα και ερμήνευσε τα προβλήματα που μπορούν να εμφανιστούν ως συνέπεια της κατάδυσης.

Υπάρχουν δύο μέθοδοι κατάδυσης. Η πρώτη πραγματοποιείται κρατώντας την αναπνοή, ύστερα από μια βαθιά εισπνοή (deep breath – hold dive)². Στην περίπτωση αυτή αυξάνεται αρχικά η μερική πίεση του οξυγόνου και μειώνεται η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα. Με την πάροδο των δευτερολέπων, προοδευτικά συμβαίνει το αντίθετο, αυξάνεται δηλ. η πίεση του διοξειδίου και, διεγείροντας το αναπνευστικό κέντρο, αναγκάζει το άτομο να ανέλθει στην επιφάνειά για να αναπνεύσει. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις απώλειας συνείδησης τη στιγμή της κατάδυσης, λόγω της ελαπωμένης πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα εξαιτίας της υπέρπνοιας³. Άλλες μεταβολές που εμφανίζονται στη μέθοδο αυτή είναι η βραδυκαρδία, η ελάττωση του όγκου παλ-

μού της αριστερής κοιλίας, των πνευμονικών όγκων κ.ά.

Η δεύτερη μέθοδος πραγματοποιείται με τη βοήθεια αναπνευστικής συσκευής και ονομάζεται αυτόνομη κατάδυση (SCUBA* diving)⁴. Ο δύτης μεταφέρει ο ίδιος σε φιάλες τον απαραίτητο αέρα υπό πίεση και είναι ελεύθερος να κινηθεί όπως θέλει κάτω από το νερό.

Η αναπνευστική συσκευή αποτελείται από τη φιάλη, το κλείστρο και τον ρυθμιστή πίεσης. Το υλικό κατασκευής της φιάλης είναι κράμα σιδήρου ή κράμα αλουμινίου. Η χωρητικότητα των φιαλών είναι συνήθως 10, 12, 15, 18 και 20 λίτρα. Η πίεση λειτουργίας είναι περίπου 200 Bar. Το κλείστρο επιτρέπει τον έλεγχο εισόδου-εξόδου αέρα από τη φιάλη και βιδώνει πάνω σε αυτή. Ο ρυθμιστής πίεσης τοποθετείται στο κλείστρο και μειώνει την πίεση με την οποία βγαίνει ο αέρας από τη φιάλη, ενώ παρέχει την αναγκαία ποσότητα αέρα με πίεση ίση με την πίεση του εξωτερικού περιβάλλοντος⁵.

Η συναρπαστική εμπειρία της κατάδυσης, δυστυχώς, μερικές φορές γίνεται αιτία σοβαρών επιπλοκών, που μπορεί να οφείλονται είτε στην κάθοδο ή την άνοδο είτε στην παραμονή.

Στην αγγλική ορολογία δεν περιλαμβάνεται ακριβής μετάφραση του όρου «νόσος των δυτών», αλλά περιγράφεται στα πλαίσια της «νόσου αποσυμπίεσης» (decompression sickness), που προκαλείται από κατάδυση με αναπνευστική συσκευή (scuba diving). Ο τύπος 1 της νόσου (πιο ελαφρά συμπτώματα) έχει ανεξάρτητη ονομασία και λέγεται «bends».

* Τα αρχικά SCUBA σημαίνουν: Self Contained Underwater Breathing Apparatus, δηλ. αυτόνομη υποβρύχια αναπνευστική συσκευή.

Ιστορική αναδρομή

Η νόσος της αποσυμπίεσης αρχικά περιγράφηκε στα μέσα του 19ου αιώνα ως νόσος του caisson, στους εργάτες που χρησιμοποιούσαν την ομώνυμη συσκευή κατά την εκσκαφή κάτω από το νερό για την κατασκευή γεφυρών. Το caisson (υποθαλάσσιο κασόνι) είναι ένας σιδερένιος σωλήνας ανοιχτός στον πυθμένα, ο οποίος βυθίζεται μέσα στη λάσπη ή την άμμο του πυθμένα. Οι εργαζόμενοι σε αυτό κατεβαίνουν μέσα από μια σειρά δωματίων, στα οποία η ατμοσφαιρική πίεση προοδευτικά αυξάνεται. Λόγω της μεγάλης ατμοσφαιρικής πίεσης στο τελικό δωμάτιο το νερό δεν εισέρχεται μέσα στον σωλήνα⁶.

Κατά την κατασκευή της γέφυρας του Μπρούκλιν (1870), ήταν ήδη γνωστή μια παθολογική κατάσταση που αφορούσε πόνο στις αρθρώσεις κατά την έξοδο από τη συσκευή εκσκαφής. Ο Γάλλος φυσικός Paul Bert, στα 1878, περιέγραφε στο βιβλίο του *Βαρομετρική Πίεση* πώς η αργή άνοδος προς την επιφάνεια μέσα από το caisson προλαμβάνει την εμφάνιση συμπτωμάτων. Αργότερα αυτό υιοθετήθηκε ως βασικός κανόνας πρόληψης της νόσου⁷.

Στα 1892, ο δρ. William Osler αναφέρει στο βιβλίο του *The principles and Practice of Medicine* πως «αυτή η αξιοσημείωτη επίδραση εμφανίζεται στους δύτες και τους εργάτες σε caisson, και χαρακτηρίζεται από παραπληγία και σπανιότερα από γενικευμένη παράλυση. Εμφανίζεται δε κατά την επιστροφή από περιβάλλον αυξημένης ατμοσφαιρικής πίεσης»⁸.

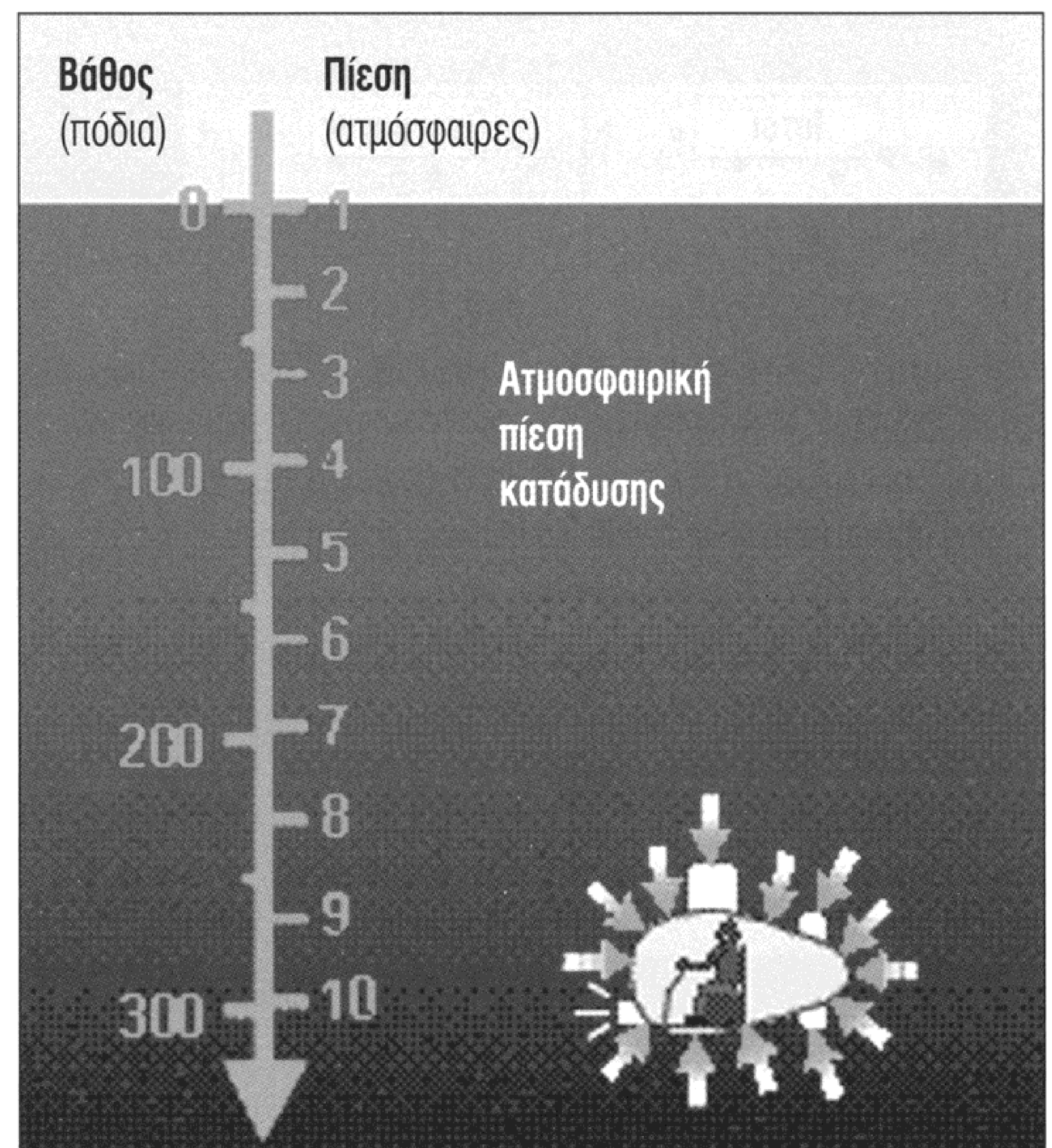
Αναφέρονται, στη συνέχεια, ορισμένες σημαντικές ημερομηνίες:

- Το 1865 εφευρέθηκε η πρώτη (ατσάλινη) συσκευή κατάδυσης με αέρα. Είχε περιορισμένη εμβέλεια, αφού ο αέρας έπρεπε να ανανεώνεται συνεχώς από την επιφάνεια.
- Το 1943 οι Jaques Cousteau και Emile Gagnan σχεδίασαν ένα ρυθμιστή που επέτρεπε στον δύτη να λαμβάνει τον υπό πίεση αέρα με την παραμικρή εισπνοή. Η συσκευή αυτή (aqua lung) άλλαξε ριζικά την αυτόνομη κατάδυση. Φτηνή και αξιόπιστη, ενθάρρυνε την ενασχόληση με τις καταδύσεις⁹.

Η φυσική των καταδύσεων

Στο επίπεδο της επιφάνειας της θάλασσας, η ατμοσφαιρική πίεση ισούται με 1 Atm ή 760mmHg. Το 21% αφορά στο οξυγόνο, το 78% στο άζωτο και το υπόλοιπο 1% στα υπόλοιπα αέρια. Έτσι λοιπόν, στην επιφάνεια της θάλασσας η μερική πίεση του οξυγόνου είναι 159mmHg. Στο Σχήμα 1 παρουσιάζεται η αύξηση της ατμοσφαιρικής πίεσης καθώς αυξάνει το βάθος κατάδυσης¹⁰.

Οι επιδράσεις της αυξανόμενης πίεσης στον ανθρώπινο



Σχήμα 1. Σε κάθε 33 πόδια βάθους (10 μέτρα), η ατμοσφαιρική πίεση αυξάνεται κατά μία ατμόσφαιρα.

οργανισμό αφορούν στα συστατικά του σώματος που μπορούν να συμπιεστούν, δηλ. στα αέρια που βρίσκονται στα κοίλα όργανα του σώματος ή διαλυμένα στο αίμα. Τα φυσικά χαρακτηριστικά των αερίων και οι νόμοι που διέπουν τις μεταβολές τους στην αυξανόμενη πίεση ερμηνεύονται κυρίως με τους νόμους των Boyle-Mariotte, του Dalton και του Henry¹¹.

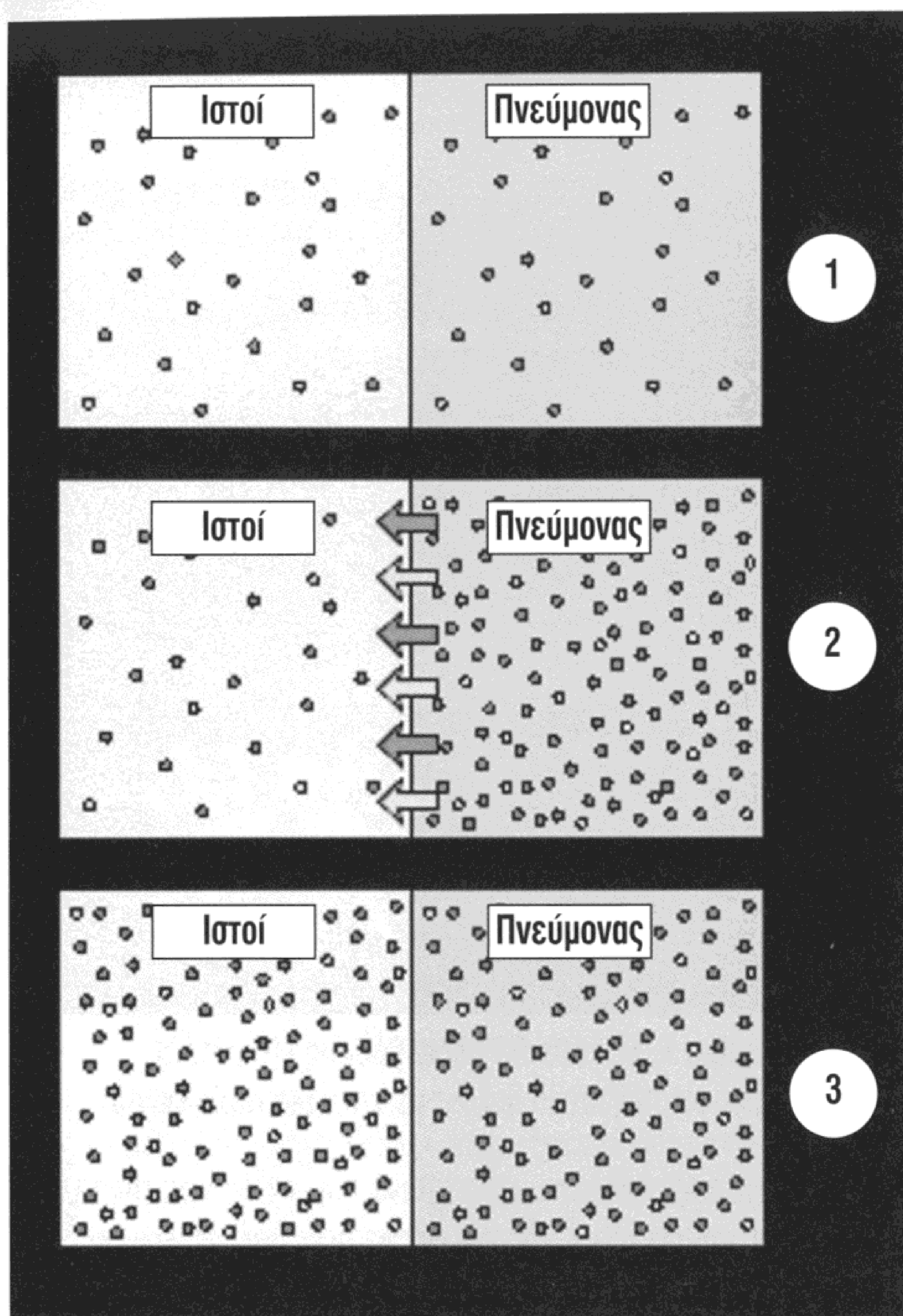
Νόμος των Boyle-Mariotte

Όταν η θερμοκρασία είναι σταθερή, το γινόμενο της πίεσης επί τον όγκο μιας ορισμένης μάζας αερίου είναι πάντοτε σταθερό, δηλ. $P \times V = \text{σταθερό}$.

Εφαρμογές στις καταδύσεις: Καθώς ο δύτης βυθίζεται, αυξάνει η εξωτερική πίεση, με αποτέλεσμα να αισθάνεται πως η μάσκα του πιέζεται πάνω στο πρόσωπο. Ταυτόχρονα νιώθει πίεση στο τύμπανο του αυτιού. Στην αυτόνομη κατάδυση δεν υπάρχει μεταβολή του όγκου των πνευμόνων, διότι ο ρυθμιστής πίεσης που φέρει η ειδική φιάλη δίνει αέρα με πίεση ίση με την εξωτερική. Αν η ανάδυση γίνει με το στόμα κλειστό (χωρίς, δηλ., να διαφύγει αέρας), υπάρχει ο κίνδυνος ρήξης των πνευμόνων, καθώς άρση της πίεσης αυξάνει τον όγκο του αέρα εντός του πνευμονικού παρεγχύματος¹².

Νόμος του Dalton

Η συνολική πίεση ενός μείγματος αερίων ισούται με το άθροισμα των μερικών πιέσεων των αερίων από τα οποία



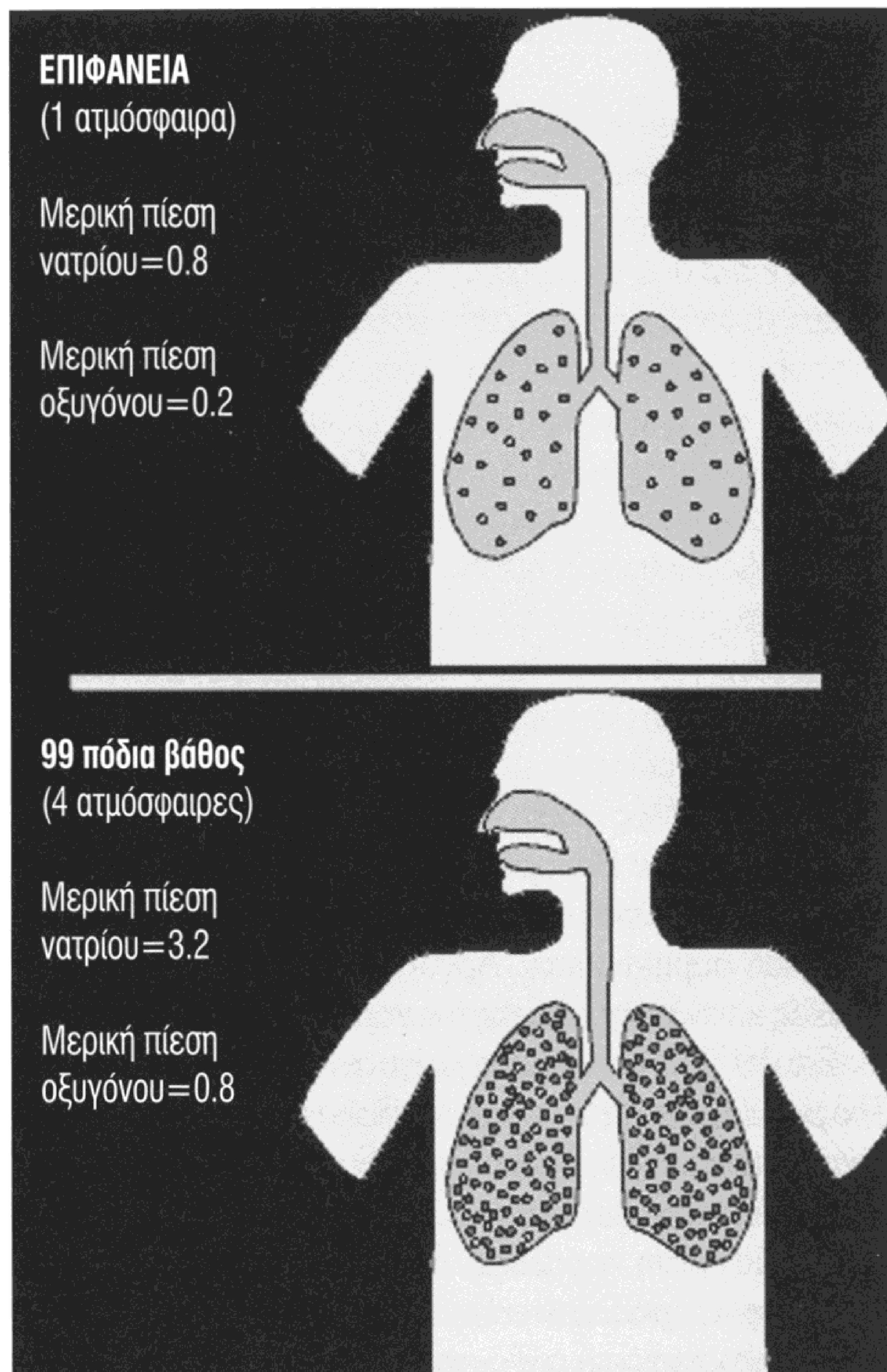
Σχήμα 2.

αποτελείται. Έτσι λοιπόν: $P_t = P_{O_2} + P_{N_2} + P_x$, όπου P_t = συνολική πίεση, P_{O_2} = μερική πίεση του οξυγόνου, P_{N_2} = μερική πίεση του αζώτου και P_x = οι μερικές πιέσεις των υπόλοιπων αερίων του μείγματος. Κατά την κατάδυση, η εισπνοή φέρει στους πνεύμονες ατμοσφαιρικό αέρα με πίεση που είναι ανάλογη με το βάθος¹³.

Νόμος του Henry

Τα αέρια υπό πίεση έχουν την τάση να διαλύονται στα υγρά. Σε δεδομένη θερμοκρασία, η ποσότητα ενός αερίου που διαλύεται σε ένα υγρό είναι ανάλογη της μερικής πίεσης του αερίου. Όσο μεγαλύτερη είναι η θερμοκρασία του υγρού, τόσο ευκολότερα διαλύονται τα αέρια¹⁴. Τις παραπάνω αρχές ακολουθεί και το άζωτο, στις μεταβολές του οποίου οφείλεται η κλινική εκδήλωση της νόσου των δυτών.

Σε αντίθεση με το οξυγόνο και το διοξείδιο του άνθρακα, το άζωτο είναι αέριο αδρανές και δεν μεταβολίζεται από τον ανθρώπινο οργανισμό. Στο επίπεδο της επιφάνειας της θάλασσας, η ποσότητα αζώτου που εισπνέεται και εκπνέεται είναι η ίδια¹⁵.



Σχήμα 3.

Όταν αναπνέει κανείς αέρα με μεγάλη πίεση στον βυθό της θάλασσας, διαλύονται στο αίμα μόρια αέρα σε μεγαλύτερη ποσότητα. Το γεγονός αυτό αφορά και στο άζωτο, με αποτέλεσμα να αυξάνεται κατά πολύ η συγκέντρωσή του στον οργανισμό. Κατά την ανάδυση, καθώς δηλ. η πίεση ελαττώνεται, το άζωτο φυσιολογικά αποβάλλεται με την εκπνοή. Εάν η ποσότητά του στο αίμα είναι μεγάλη, λόγω της μεγάλης διάρκειας παραμονής ή λόγω της γρήγορης ανάδυσης, η πλήρης αποβολή του δεν είναι δυνατή¹⁶.

Στα σχήματα φαίνεται πώς, στην επιφάνεια της θάλασσας (Σχήμα 2), τα διαλυμένα μόρια αέρα στο αίμα και τους ιστούς βρίσκονται σε αναλογία με την πίεση των αερίων που επικρατεί στους πνεύμονες. Καθώς ο δύτης καταδύεται (Σχήμα 3), η πίεση στους πνεύμονες αυξάνεται, με αποτέλεσμα μεγαλύτερες ποσότητες μορίων αερίου να διαπερνούν τα πνευμονικά τριχοειδή και να αυξάνεται, κατά συνέπεια, η συγκέντρωση των αερίων στο αίμα και τους ιστούς, ώστε να εξισορροπηθεί.

Νόσος των δυτών

Στην επιφάνεια της θάλασσας, το ανθρώπινο σώμα είναι κορεσμένο σε αέρια ανάλογα με τη μερική πίεση των αναπνεόμενων αερίων. Από τα αέρια, το οξυγόνο σε μεγάλο βαθμό καταναλώνεται, δεν συμβαίνει όμως το ίδιο και με το άζωτο, το οποίο διαλύεται στο αίμα και μεταφέρεται σε όλους τους ιστούς, μέχρι να επέλθει κορεσμός. Η ταχύτητα κορεσμού εξαρτάται από την αιμάτωση των ιστών. Ο λιπώδης ιστός, το δέρμα και οι αρθρώσεις χαρακτηρίζονται ως «αργοί» ιστοί, σε αντίθεση με το αίμα και τους μύς, που χαρακτηρίζονται «γρήγοροι» σε σχέση με την ταχύτητα κορεσμού. Επιπλέον, υπάρχει διαφορά και στην ποσότητα διάλυσης του αζώτου. Οι λιπώδεις ιστοί απορροφούν 5-6 φορές περισσότερο άζωτο από τους μυϊκούς ιστούς¹⁴.

Ο κορεσμός σε άζωτο δεν γίνεται αμέσως. Στην αρχή η ταχύτητα διάλυσης είναι μεγάλη, λόγω της μεγαλύτερης διαφοράς πίεσης μεταξύ του εισπνεόμενου αζώτου και του αζώτου που είναι ήδη διαλυμένο. Ο πλήρης κορεσμός, ανεξάρτητα από το βάθος της κατάδυσης, ολοκληρώνεται μετά από 12 ώρες. Η διάλυση του αζώτου γίνεται χωρίς ο δύτης να νιώθει κάτι διαφορετικό.

Κατά την ανάδυση, η εξωτερική πίεση του αζώτου μειώνεται και αρχίζει η απελευθέρωσή του από τους ιστούς και η αποβολή του διαμέσου των πνευμόνων. Η ταχύτητα απελευθέρωσης εξαρτάται¹⁷ από:

α. την ποσότητα που έχει διαλυθεί στο σώμα, γεγονός που εξαρτάται από το βάθος και τη διάρκεια παραμονής.

β. την ελάττωση της πίεσης. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαφορά πιέσεων, τόσο ταχύτερη είναι η απελευθέρωση.

Η ταχύτητα αποβολής του αζώτου από το ανθρώπινο σώμα περιορίζεται σημαντικά από το ιξώδες (πυκνότητα) του αίματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, όταν η ξαφνική ελάττωση της πίεσης είναι μικρότερη από 60%, να μην δημιουργούνται επικίνδυνες φυσαλίδες.

Θεωρητικά λοιπόν, ένας δύτης μπορεί να παραμείνει για όσο χρόνο θέλει σε βάθος 12 μέτρων και να αναδυθεί χωρίς να πάθει τίποτα, γιατί η μείωση της πίεσης δεν θα ξεπερνά το 60%¹⁸. Όταν κατά την ανάδυση η ταχύτητα απελευθέρωσης αζώτου από τον οργανισμό είναι μεγαλύτερη από την ταχύτητα αποβολής από τους πνεύμονες, τότε δημιουργούνται φυσαλίδες αζώτου στους ιστούς, αλλά και στο αίμα. Καθώς αυξάνεται η ποσότητα του απελευθερωμένου αζώτου, αυξάνεται ο αριθμός των φυσαλίδων, με συνέπεια να συνενώνονται και να γίνονται μεγαλύτερες. Αυτές μπορεί να «σφηνώσουν» σε ορισμένα αγγεία, εμποδίζοντας τη διέλευση του αίματος και προκαλώντας έτσι υποξία. Οι μικρές φυσαλίδες, που στο επίπεδο της επιφάνειας της θάλασσας δεν προκαλούν συμπτώματα, είναι πιθανόν να διο-

γκωθούν εάν ο δύτης εισέλθει σε καμπίνα αεροσκάφους. Το εσωτερικό του αεροπλάνου διατηρεί πίεση σε χαμηλότερα όμως επίπεδα. Το γεγονός αυτό δεν προκαλεί συμπτώματα στους υπόλοιπους επιβάτες, παρά μόνο σε κάποιον που φέρει στον οργανισμό του φυσαλίδες αζώτου, καθώς σε χαμηλότερη πίεση αυτές θα διογκωθούν.

Επιβαρυντικοί παράγοντες

Σύμφωνα με τους Lam και συν. (1989), αλλά και τους Mebane και συν. (1993), οι επιβαρυντικοί παράγοντες για την κατάδυση είναι οι εξής:

Έντονη άσκηση: Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για τη σχετικότητα της νόσου και της έντονης άσκησης, συνιστάται η αποφυγή αυτής για τέσσερις ώρες πριν και έξι ώρες μετά την κατάδυση^{19,20}.

Κάπνισμα: Η αυξημένη συγκέντρωση μονοξειδίου του άνθρακα στο σώμα του καπνιστή μειώνει την ικανότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων να μεταφέρουν οξυγόνο.

Αλκοόλ: Η κατάδυση υπό την επήρεια αλκοόλ είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη. Κατά πάσα πιθανότητα, ο δύτης δεν θα είναι σε θέση να εφαρμόσει τους κανόνες πρόληψης της νόσου, ενώ παράλληλα τα συμπτώματα –εάν εμφανιστούν– θα ενισχύονται από την κατασταλτική δράση της αλκοόλης. Ταυτόχρονα προάγεται η διαδικασία δηλητηρίασης από άζωτο (λιποθυμία λόγω μεγάλης συγκέντρωσής του στις κυτταρικές μεμβράνες).

Παχυσαρκία: Το άζωτο διαλύεται σε πολύ μεγαλύτερη ποσότητα στον λιπώδη ιστό. Επομένως, ο παχύσαρκος δύτης θα πρέπει να καθυστερήσει κατά πολύ περισσότερο τη διάρκεια ανόδου, προκειμένου να αποβληθεί το άζωτο από τον οργανισμό του.

Τέλος, η φυσική κατάσταση του δύτη, οι προηγούμενες καταδύσεις και τα προβλήματα υγείας που παρουσιάζει μπορούν να αυξήσουν την πιθανότητα προσβολής²¹.

Συχνότητα

Τα ποσοστά εμφάνισης της νόσου διαφέρουν στις διάφορες έρευνες και κυμαίνονται από 4 έως 13 περιπτώσεις ανά 100.000 καταδύσεις. Το 40% αυτών παρουσιάζει τον τύπο 1 της νόσου και το υπόλοιπο 60% τον τύπου 2. Έχει παρατηρηθεί πληθυσμιακή καταγραφή των περιστατικών, καθώς η κλινική εικόνα συγχέεται με άλλες παθήσεις^{22,23}.

Νόσος των δυτών – Τύπος 1

Η νόσος των δυτών διακρίνεται σε δύο τύπους, ανάλογα με τη βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεων. Τα συμπτώ-

ματα στον τύπο 1 είναι λιγότερο σοβαρά και περιλαμβάνουν πόνο στις αρθρώσεις και δερματικές εκδηλώσεις²⁴.

Η αιμάτωση των αρθρώσεων είναι μικρή, γι' αυτό και είναι δύσκολη η απομάκρυνση του азώτου. Ο πόνος είναι δυνατόν να εμφανιστεί σε χρονικό διάστημα 10 λεπτών έως 12 ωρών από την ανάδυση. Συνήθως περιγράφεται οξύς και βαθύς. Αφορά στις μεγάλες αρθρώσεις του σώματος (αγκώνες, ώμοι, κνήμες, καρποί, ποδοκνημικές), συνηθέστερα όμως τους ώμους. Το προσβεβλημένο άκρο συνήθως είναι σε θέση ημικάμψης, από την οποία είναι δύσκολο να κινηθεί, γι' αυτό η κατάσταση αυτή είναι γνωστή μεταξύ των δυτών ως «bends». Η προσπάθεια για παθητική ή ενεργητική κίνηση επιδεινώνει τον πόνο. Ο δύτης δεν ανακουφίζεται σε καμιά θέση – σε αντίθεση, δηλ., από τον ορθοπεδικό πόνο²⁵.

Υπάρχει μια μορφή χρόνιων συμπτωμάτων εξαιτίας άσπτης νέκρωσης που οφείλεται σε επανειλημμένες προσβολές των αρθρώσεων. Η άσπτη νέκρωση των οστών συμβαίνει λόγω του σχηματισμού εμφραγμάτων από έμβολα азώτου στις αρτηρίες των οστών. Οι αλλαγές είναι συνήθως συμμετρικές, αλλά η κατάσταση είναι σοβαρή μόνο όταν προσβληθούν οι αρθρικές επιφάνειες του μηριαίου ή της κνήμης. Άσπτη νέκρωση παρουσιάζεται μόνο στο 5% των δυτών και μόνο το 0,2% από αυτούς καθίστανται ανάπηροι²⁶.

Σε σχέση με το δέρμα, ο δύτης διαμαρτύρεται για αίσθημα κνησμού γύρω από τα αυτιά, το πρόσωπο, τον λαιμό, τα χέρια και το πάνω μέρος του κορμού, ενώ ταυτόχρονα έχει την αίσθηση πως μικρά έντομα περπατάνε σε όλο το σώμα του. Γύρω από τους ώμους και το στήθος το δέρμα αποκτά όψη διάστικτη ή μαρμαροειδή. Σε μερικές περιπτώσεις εμφανίζεται τοπικό ή γενικευμένο οίδημα²⁷.

Νόσος των δυτών – Τύπος 2

Η περίπτωση αυτή διαφοροποιείται από την προηγούμενη ως προς τη σοβαρότητα των κλινικών εκδηλώσεων, καθώς αφορά στο νευρικό σύστημα, το αναπνευστικό, το κυκλοφορικό και το πλήθος των επιπλοκών που προκαλούνται περαιτέρω από την προσβολή αυτών των συστημάτων²⁸.

Νευρικό σύστημα: Σε σοβαρότερες περιπτώσεις, οι φυσαλίδες του азώτου προσβάλλουν τον εγκέφαλο, τον νωτιαίο μυελό, τα κρανιακά και περιφερικά νεύρα, προκαλώντας αντίστοιχη νευρολογική συμπτωματολογία.

Αξίζει να σημειωθεί ότι το азωτο εμφανίζει αυξημένη διαλυτότητα στον λιπώδη ιστό. Κατά συνέπεια, εισέρχεται σε μεγάλη ποσότητα στη λιπώδη μυελίνη που περιβάλλει και προστατεύει τα νεύρα. Κατά την ανάδυση, το азωτο διέρχεται έξω από τη μυελίνη, σχηματίζοντας φυσαλίδες (εφόσον είναι σε μεγάλη ποσότητα), ικανές να πιέζουν τα νεύρα ή ακόμη και να την καταστρέφουν, πολύ πριν εισέλθουν στη

φλεβική κυκλοφορία. Έτσι λοιπόν, προκαλούνται βλάβες στα νεύρα, οι οποίες περιλαμβάνουν συμπίεση, αποσύνθεση και πρόκληση φλεγμονής.

Σε ένα ποσοστό 90% των ασθενών με συμμετοχή του νευρικού συστήματος εμφανίζονται τα συμπτώματα μέσα στις 6 πρώτες ώρες από την ανάδυση. Η προσβολή του εγκεφάλου προκαλεί επίσης συμπτώματα, όπως σύγχυση, αδυναμία, κόπωση, απώλεια οπτικού πεδίου, διπλωπία, λεκτική διαταραχή, αστάθεια βάδισης και κεφαλαλγία (ημικρανία με ναυτία, έμετο και φωτοφοβία)²⁹.

Η κλινική εικόνα της εγκεφαλικής νόσου είναι δυνατόν να εμφανίζεται μόνη ή σε συνδυασμό με συμπτώματα από την προσβολή και του νωτιαίου μυελού. Η νευρολογική εξέταση εντοπίζει τα προαναφερόμενα συμπτώματα (ημιπάρεση, αταξία κ.λπ.), σπάνια όμως μπορεί να είναι φυσιολογική.

Τα συμπτώματα από τον νωτιαίο μυελό περιλαμβάνουν παραισθησία ή απώλεια αισθητικότητας στον κορμό και τα άκρα, αδυναμία των κάτω άκρων και απώλεια ελέγχου της ουροδόχου κύστης (εμφάνιση νευροκύστης, οπότε ο ασθενής δεν μπορεί να ουρήσει).

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται εργαστηριακά με τη μαγνητική τομογραφία, η οποία απεικονίζει τις προσβεβλημένες περιοχές στον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, που ενδεχομένως παρουσιάζουν αιμορραγία, ισχαιμικά έμφρακτα ή απομυελίνωση. Σε καμιά περίπτωση οι εργαστηριακές τεχνικές δεν πρέπει να καθυστερούν την έναρξη της θεραπείας, που επιβάλλεται να ξεκινά από την υποψία και μόνο της νόσου.

Νευρολογικά συμπτώματα εμφανίζονται και σε περίπτωση βαροτραύματος:

α. Στους πνεύμονες, με συνέπεια την πρόκληση αεριώδους εμβολής. Η αύξηση του όγκου του αέρα εντός των πνευμόνων κατά την ανάδυση, καθώς μειώνεται η πίεση, είναι δυνατόν να προκαλέσει (εκτός από ρήξη κυψελίδων και πνευμοθώρακα) την είσοδο αέρα στην κυκλοφορία, αφού προηγουμένως έχουν σπάσει μικρά αγγεία της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η αεριώδης εμβολή στον εγκέφαλο εμφανίζει την κλινική εικόνα εγκεφαλικού επεισοδίου, με απώλεια συνείδησης, κώμα και σπασμούς. Στη μεγάλη πλειοψηφία τα συμπτώματα εμφανίζονται μέσα στα πρώτα 5 λεπτά από την ανάδυση.

β. Η αποσυμπίεση του έσω ωτός οδηγεί σε ρήξη της τυμπανικής μεμβράνης. Ακολουθεί έντονος και ξαφνικός ίλιγγος, ναυτία, έμετος, νυσταγμός και προοδευτική απώλεια της ακοής³⁰.

Κυκλοφορικό σύστημα: Η αεριώδης εμβολή εκτός από τον εγκέφαλο είναι δυνατόν να αφορά: (α) στα στεφανιαία αγγεία της καρδιάς, με αποτέλεσμα την πρόκληση ισχαιμικού επεισοδίου, ακόμη και εμφράγματος του μυοκαρδίου,

και (β) τα πνευμονικά τριχοειδή, με συνέπεια την εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος^{31,32}.

Για λόγους που ακόμη δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί, έχει παρατηρηθεί μετακίνηση των υγρών από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποβολαιμικού σοκ. Εκδηλώνεται με ταχυκαρδία και πώση της αρτηριακής πίεσης. Η αντιμετώπιση επιβάλλει άμεση αντικατάσταση των υγρών, με χορήγηση υγρών από το στόμα –εάν ο ασθενής έχει τις αισθήσεις του– ή ενδοφλεβίως –αν δεν επικοινωνεί με το περιβάλλον–, διαφορετικά η πρόγνωση είναι φτωχή.

Οι φυσαλίδες αζώτου στην επιφάνεια των ερυθρών αιμοσφαιρίων δρουν ως αντιγόνα, ενεργοποιώντας τον μηχανισμό πήξης, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό θρόμβου. Οι θρόμβοι φέρονται στην κυκλοφορία του αίματος προκαλώντας εμβολές, π.χ. στον εγκέφαλο, τους πνεύμονες, την καρδιά.

Ένα σχετικά πρόσφατο πεδίο έρευνας και προβληματισμού αποτελεί η ύπαρξη ανοιχτού βοτάνιου πόρου στους δύτες^{33,34,35}.

Κάθε έμβρυο έχει ανοιχτό τον βοτάνιο πόρο, ο οποίος επιπρέπει στο αίμα που έρχεται οξυγονωμένο από τη μητρική κυκλοφορία να προσπελάσει τους πνεύμονες. Με τη γέννηση και την πρώτη αναπνοή, η πίεση στους πνεύμονες ελαττώνεται, το αίμα από τον δεξιό κόλπο περνά στη δεξιά κοιλία, στην πνευμονική αρτηρία, εν συνεχεία φτάνει στους πνεύμονες και ο βοτάνιος πόρος κλείνει. Αν ένα μέρος του παραμείνει ανοιχτό, επιπρέπει να εισέρχεται κατευθείαν στην αρτηριακή κυκλοφορία μια μικρή ποσότητα φλεβικού αίματος. Η παθολογική αυτή πορεία ενισχύεται κατά την κατάδυση με την ενεργοποίηση του μηχανισμού Valsava από τον δύτη, προκειμένου να εξισώσει την πίεση στο έσω αυτί με την εξωτερική. Με τον χειρισμό αυτόν, όμως, αυξάνεται η ενδοπνευμονική πίεση και η παθολογική αυτή πορεία του αίματος ενισχύεται.

Οι πνεύμονες αποτελούν μια μορφή φίλτρου για τις φυσαλίδες του αζώτου που φτάνουν με τη φλεβική επιστροφή στο πνευμονικό παρέγχυμα. Καθώς η διάμετρος τους είναι μεγαλύτερη από αυτή των πνευμονικών τριχοειδών, φυλακίζονται μέσα σε αυτά, γεγονός που προκαλεί το σκάσιμό τους.

Ανοιχτός βοτάνιος πόρος ανευρίσκεται σε πολύ μικρό ποσοστό του γενικού πληθυσμού, χωρίς να προκαλεί προβλήματα υγείας. Αφορά όμως το 80% των δυτών στους οποίους έχει διαγνωστεί νόσος των δυτών τύπου 2. Επειδή οι περισσότεροι είναι συμπτωματικοί, κρίνεται απαραίτητος πλέον ο πλήρης καρδιολογικός έλεγχος πριν ξεκινήσει κανείς την ενασχόληση με το συγκεκριμένο σπορ.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Επείγουσα αντιμετώπιση

Η παλαιότερη άποψη σχετικά με την επανάληψη της κα-

τάδυσης προκειμένου να πραγματοποιηθεί προσεκτική αποσυμπίεση, σήμερα έχει απορριφθεί³⁶. Η επανείσοδος στο νερό θεωρείται επικίνδυνη, δεδομένου ότι το θύμα απειλείται από την εμφάνιση νευρολογικής συμπτωματολογίας, ενώ παράλληλα συνεχίζει να βρίσκεται σε περιβάλλον με χαμηλή θερμοκρασία^{37,38}.

Άμεση ενέργεια είναι η επικοινωνία με τον πλησιέστερο θάλαμο Υπερβαρικής Ιατρικής. Εάν η καταδυτική ομάδα δεν έχει ενημερωθεί για τα τηλέφωνα του πλησιέστερου θαλάμου, πριν την άφιξή της στην περιοχή οφείλει να το κάνει μέσω του Λιμενικού ή της Αστυνομίας. Ο υπεύθυνος νοσηλευτής, ο οποίος σε χώρες όπως οι ΗΠΑ έχει εξειδικευτεί στην Υπερβαρική Νοσηλευτική, θα δώσει συμβουλές για την παροχή πρώτων βοηθειών, αλλά και για τη μεταφορά του ασθενούς, ενώ παράλληλα θα ετοιμαστεί για την υποδοχή του περιστατικού³⁹.

Το θύμα δεν θα πρέπει να τοποθετηθεί σε θέση Trendelenburg²⁷. Παλαιότερα επικρατούσε η άποψη ότι η θέση αυτή προστατεύει από την αεριώδη εμβολή του εγκεφάλου. Σήμερα έχει απορριφθεί, καθώς κρίνεται περισσότερο σοβαρή η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, που προκαλεί –κυρίως όταν υπάρχει– εγκεφαλικό έμφρακτο ή αιμορραγία.

Σε περίπτωση τραυματισμού λαμβάνονται τα κατάλληλα μέτρα (φροντίδα τραύματος, διακοπή αιμορραγίας, ακινητοποίηση σε υποψία εσωτερικής κάκωσης). Για την αντιμετώπιση της υποθερμίας κρίνεται απαραίτητη η αντικατάσταση της βρεγμένης στολής με στεγνά ενδύματα και η περιτύλιξη με ισοθερμική κουβέρτα. Όμως, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, καθώς η υπερθερμία προκαλεί εντονότερη κυκλοφορία και μεγαλύτερη απελευθέρωση αζώτου.

Επιπλέον, χορηγείται 100% οξυγόνο και τοποθετείται φλεβικός καθετήρας. Η περιφερική γραμμή διατηρείται με τη χορήγηση διαλύματος Ringer's lactated.

Εάν δεν υπάρχει υποψία, ούτε φυσικά εμφανής αιμορραγία, δίδεται στον ασθενή ασπιρίνη. Σε περίπτωση ανακοπής, εφαρμόζεται καρδιαναπνευστική αναζωογόνηση. Μαζί με το θύμα μεταφέρεται στο νοσοκομείο και η συσκευή οξυγόνου που χρησιμοποιούσε, διότι είναι δυνατόν η νόσος να προκλήθηκε από βλάβη της^{40,41}.

Αντιμετώπιση στο τμήμα επειγόντων

Συνεχίζεται η χορήγηση 100% οξυγόνου. Ελέγχεται η διούρηση με καθετηριασμό της κύστης. Αντιμετωπίζεται η ναυτία, ο πόνος και η κεφαλαλγία – εάν τυχόν υπάρχουν. Πριν την ολοκλήρωση της νευρολογικής εκτίμησης δεν χορηγούνται ισχυρά παυσίπονα. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με απώλεια συνείδησης (π.χ. βαριά νευρολογική νόσος), είναι απαραίτητη η διασωλήνωση του ασθενούς και η εκτέλεση τραχειοστομίας⁴². Μερικές φορές η βελτίωση είναι θεα-

ματικά γρήγορα. Αυτό δεν σημαίνει ότι ο ασθενής δεν πρέπει να παραπεμφθεί για ειδική θεραπεία σε θάλαμο «υπερβαρικής οξυγόνωσης».

Ιστορικό – Κλινική εξέταση

Η λήψη του ιστορικού έχει μεγάλη διαγνωστική αξία. Εάν ο ασθενής δεν είναι σε θέση να συνεργαστεί με το ιατρικό προσωπικό, οι πληροφορίες μπορούν να δοθούν από οποιονδήποτε άλλο συνόδευε τον δύτη. Στην περίπτωση που είναι δυνατή η επικοινωνία με το θύμα, γίνονται ερωτήσεις αρχικά από τον νοσηλευτή Υπερβαρικής Νοσηλευτικής που είναι μέλος της ομάδας αντιμετώπισης των ατυχημάτων κατάδυσης, οι οποίες αφορούν στα παρακάτω^{43,44}:

- Πού έγινε η κατάδυση (λίμνη, ποτάμι, θάλασσα).
- Ποιες οι δραστηριότητες του δύτη τις προηγούμενες 72 ώρες (χρήση αλκοόλ, πτήση με αεροπλάνο, βαρύ γεύμα).
- Ποιες οι συνθήκες κατάδυσης (βάθος, χρόνος παραμονής, θερμοκρασία νερού, ταχεία άνοδος).
- Συμπτώματα κατά τη διάρκεια της κατάδυσης.
- Ποια τα χαρακτηριστικά της αναπνευστικής συσκευής που χρησιμοποιούσε (μείγμα αερίων, πίεση, διαπίστωση προβλημάτων από τη συσκευή κατά τη διάρκεια της κατάδυσης).
- Γνωστά προβλήματα υγείας. Ποια η προηγούμενη φυσική κατάσταση του δύτη.
- Προηγούμενες προσβολές από τη νόσο και τρόπος αντιμετώπισης.
- Πρώτες βοήθειες που δόθηκαν (θέση του ασθενούς, χορήγηση οξυγόνου).

Στα πλαίσια της κλινικής εξέτασης, γίνονται ερωτήσεις που αφορούν στα παρακάτω:

- Γενικευμένα συμπτώματα έντονης κόπωσης, κεφαλαλγίας, αδυναμίας, εφίδρωσης, ανορεξίας.
- Μυοσκελετικά συμπτώματα, όπως πόνος στις αρθρώσεις ή/και στα άκρα, οσφυαλγία.
- Αμνησία, σύγχυση.
- Συμπτώματα από τα αυτιά και τα μάτια (διπλωπία, θολή όραση, περιορισμός οπτικού πεδίου, περιοφθαλμική πάρεση, περιορισμένη ακοή).
- Δερματικές ενοχλήσεις (κνησμός, εξανθήματα).
- Συμπτώματα από τους πνεύμονες (δύσπνοια, μη παραγωγικός βήχας παρά την ύπαρξη εκκρίσεων, αιμόπτυση).
- Καρδιολογικά συμπτώματα (πόνος, αίσθηση καύσου στην προκάρδια χώρα).
- Απώλεια ούρων ή αδυναμία ούρησης.
- Ενοχλήσεις από το γαστρεντερικό σύστημα (επιγαστραλγία, ναυτία, έμετος).
- Νευρολογικά συμπτώματα (πάρεση, δυσαρθρία, αταξία, ημικρανία)^{45,46}.

Συνοψίζοντας: Η συνηθέστερη κλινική εικόνα του τύπου 2 της νόσου των δυτών, μετά την ολοκλήρωση του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης, περιλαμβάνει τα εξής:

Γενικευμένη αδυναμία, αποπροσανατολισμό, πνευματική αδράνεια, προβλήματα όρασης, ανισοκορία, νυσταγμό, έμφρακτα στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, λεύκανση της γλώσσας, ταχύπνοια, αναπνευστική ανεπάρκεια, αιμόπτυση, ταχυκαρδία, αρρυθμία, υπόταση, ναυτία και έμετο, επίσχεση ούρων, υπεραισθησία ή υπαισθησία, πάρεση, εστιακούς ή γενικευμένους σπασμούς, αταξία, πόνος στις αρθρώσεις, περιορισμό του εύρους της κίνησης εξαπίας της μυϊκής σύσπασης, λεμφοίδημα, εξάνθημα, εντοπισμένη υπεραίμια του δέρματος, μαρμαροειδή όψη της επιδερμίδας, κυάνωση. Μετά τη συμπτωματική αντιμετώπιση των παραπάνω και εφόσον σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενούς, αρχίζει η ειδική θεραπεία σε θάλαμο υπερβαρικής οξυγόνωσης^{47,48}.

Θάλαμο πίεσης – Υπερβαρική Ιατρική

Υπερβαρική θεραπεία είναι η περιοδική χορήγηση 100% οξυγόνου μέσα σε συμπιεσμένη καμπίνα. Αναπνέοντας 100% οξυγόνο σε πιέσεις από 2,4 έως 3 Atm, αυξάνεται το διαλυμένο οξυγόνο στο πλάσμα μέχρι 20 φορές, απελευθερώνοντας επαρκές οξυγόνο στους ιστούς¹⁸. Το γεγονός αυτό έχει ευεργετικές επιδράσεις σε πολλές παθήσεις, καθώς επιτυγχάνει τα παρακάτω⁴⁹:

- Αυξάνει την απελευθέρωση οξυγόνου στους ισχαιμικούς ιστούς.
- Αυξάνει τη σύνθεση του κολλαγόνου για τη θεραπεία των πληγών.
- Αποκαθιστά την αγγειακή ανάπτυξη σε προβληματικές περιοχές.
- Επιτρέπει στα λευκοκύτταρα τη μέγιστη βακτηριοκτόνο δράση.
- Ελατώνει το οίδημα με αγγειοσύσπαση.
- Σταματά τον σχηματισμό τοξινών από κλωστηριδικούς οργανισμούς.
- Επιταχύνει την απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα.
- Διαλύει τις ενδο/εξωαγγειακές φυσαλίδες αζώτου σε σύνδρομο αποσυμπίεσης ή στην εμβολή με αέρα.

Η θεραπεία, επομένως, με υπερβαρικό οξυγόνο συνιστάται στις παρακάτω περιπτώσεις: νόσος των δυτών, δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα, εμβολή με αέρα, ακτινική νέκρωση, χρόνια επίμονη οστεομυελίτιδα, πληγές που δεν κλείνουν, εγκαύματα, απόρριψη μοσχευμάτων, νεκρωτική φλεγμονή μαλακών ιστών, δηλητηρίαση με κυανίδια, οξεία αναιμία, τραυματικές βλάβες, αεριογόνος γάγγραινα^{42,50}.

Προετοιμασία του ασθενούς

Πριν την έναρξη της θεραπείας, γίνεται πλήρης έλεγχος της φυσικής κατάστασης. Ο ασθενής είναι υπεύθυνος να ενημερώσει τον νοσηλευτή Υπερβαρικής Νοσηλευτικής και τον θεράποντα ιατρό για νοσήματα από τα οποία πάσχει και φάρμακα που παίρνει. Σε περίπτωση παροδικού κρυολογήματος, βυσμάτων στα αυτιά και οδοντικών εργασιών εκείνο το διάστημα, η έναρξη της θεραπείας μπορεί να καθυστερήσει λίγο, εφόσον φυσικά δεν θα επιβαρυνθεί ο ασθενής από την καθυστέρηση αυτή⁵¹.

Για να αποφευχθεί η ρήξη τυμπάνου, καθώς αυξάνει η πίεση στην καμπίνα, διδάσκεται στον ασθενή η διαδικασία Valsava, την οποία ένας δύτης οφείλει να γνωρίζει. Στα πρώτα λεπτά, και καθώς το άτομο εντός του θαλάμου νιώθει να αυξάνεται η πίεση στα αυτιά του, κλείνει τη μύτη του και το στόμα και προσπαθεί ήπια να εξωθήσει αέρα. Η μόνη διέξοδος του αέρα είναι από τις ευσταχιανές σάλπιγγες προς τα αυτιά, αυξάνοντας έτσι την πίεση και από την εσωτερική πλευρά του αυτιού⁵².

Ο διαβητικός ασθενής καλό είναι να πάρει ένα γεύμα πριν τη συνεδρία, διότι κατά τη διάρκεια αυτής μειώνεται το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος⁵³. Οι καπνιστές ενθαρρύνονται να ελαττώσουν το κάπνισμα ή ακόμη και να το σταματήσουν οριστικά. Λαμβάνονται όλα τα μέτρα για την αποφυγή ανάφλεξης εντός της καμπίνας. Τα εσώρουχα του ατόμου που εισέρχεται για θεραπεία δεν θα πρέπει να είναι συνθετικά, ενώ τα ρούχα του αντικαθίστανται με βαμβακερή στολή⁵⁴. Καλό είναι να έχει κάνει το μπάνιο του.

Μέσα στον θάλαμο απαγορεύονται τα παρακάτω⁵⁵:

- Αναπήρες, σπέρτα και άλλα αντικείμενα καπνιστή.
- Αρώματα, άφτερ σέιβ, σπρέι μαλλιών, λάδια και κρέμες σώματος.
- Παράγωγα πετρελαίου, βαζελίνη κ.λπ.
- Εξαρτήματα χτενίσματος.
- Μπαταρίες.
- Συνθετικά αντικείμενα.
- Σκληροί φακοί επαφής.

Ο ασθενής ενημερώνεται ότι στα πρώτα λεπτά θα ακούγεται θόρυβος, που οφείλεται στην είσοδο αέρα υπό πίεση. Αρχικά θα έχει ζέση, μετά όμως η θερμοκρασία θα προσαρμοστεί σε ένα καλά ανεκτό επίπεδο. Οι μεταβολές της πίεσης στα αυτιά γίνονται αντιληπτές κατά την έναρξη αλλά και στο τέλος της συνεδρίας, όταν μειώνεται η πίεση. Εντός του θαλάμου είναι δυνατή η συνομιλία (αν οι παρευρισκόμενοι είναι περισσότεροι του ενός), τα παιχνίδια με τράπουλα, το διάβασμα και ο ύπνος. Σε περίπτωση οποιασδήποτε δυσχέρειας, ενημερώνεται ο νοσηλευτής Υπερβαρικής Νο-

σηλευτικής που παρακολουθεί τον ασθενή από την κάμερα και διακόπτεται η θεραπεία^{42,56}.

Πρόληψη της νόσου των δυτών

Η διατήρηση της καλής φυσικής κατάστασης, ο συχνός ιατρικός έλεγχος και η αποφυγή της κατάδυσης όταν επιδρά ένας επιβαρυντικός προδιαθεσικός παράγοντας (π.χ. λήψη αλκοόλ) αποτελούν τις βασικές προϋποθέσεις για την πρόληψη της νόσου πριν από την είσοδο στο νερό^{57,58}. Εφόσον αρχίσει η κατάδυση, ο δύτης δεν πρέπει να ξεπερνά τον χρόνο μηδέν. «Χρόνος μηδέν» είναι ο μέγιστος χρόνος που μπορεί το άτομο να καταδυθεί σε ένα ορισμένο βάθος και εν συνεχεία να αναδυθεί χωρίς να εμφανίσει τα συμπτώματα της νόσου⁵⁹. Η μέτρηση του χρόνου κατάδυσης αρχίζει από τη στιγμή που ο δύτης εγκαταλείπει την επιφάνεια και τελειώνει όταν αρχίζει η ανάδυση. Καθιερώθηκε έτσι ώστε να μην ξεπερνιέται το κρίσιμο όριο της διαλυμένης ποσότητας αζώτου στο αίμα. Όσο αυξάνεται το βάθος μικραίνει ο χρόνος μηδέν⁶⁰.

Η ταχύτητα κατάδυσης κυμαίνεται στα 20 μέτρα το λεπτό. Πρόκειται για διάρκεια χρόνου που δίνει στον οργανισμό το περιθώριο να προσαρμόζεται στις μεταβολές της πίεσης.

Η ταχύτητα ανάδυσης είναι πολύ μικρότερη, γύρω στα 8-10 μέτρα το λεπτό. Μάλιστα στα τελευταία 10 μέτρα κάτω από την επιφάνεια, η καθυστέρηση επιβάλλεται να είναι μεγαλύτερη, διότι η μεταβολή της πίεσης είναι ιδιαίτερα έντονη. Παράλληλα, ιδιαίτερη σημασία για την αποφυγή της νόσου έχει η διαδικασία της προληπτικής αποσυμπίεσης. Κατά την ανάδυση, ο δύτης σταματά για 3 λεπτά σε βάθος 3 μέτρων, ώστε να δώσει στον οργανισμό του το περιθώριο να αποβάλει την περίσσεια του αζώτου που έχει παραμείνει παρά την αργή πορεία ανάδυσης^{61,62,18,45}.

Εκτός από τα παραπάνω μέτρα που αφορούν στη νόσο των δυτών αυτή καθαυτή, σημαντική κρίνεται η τήρηση των γενικότερων κανόνων ασφάλειας, στους οποίους περιλαμβάνονται τα παρακάτω^{63,64}:

- Εκπαίδευση σε σχολή αυτοδυτών.
- Τακτικός έλεγχος της λειτουργίας του καταδυτικού εξοπλισμού.
- Μέγιστο βάθος για αρχάριους δύτες 20 μέτρα και για προχωρημένους 40.
- Οχι οικονομία αέρα κατά την κατάδυση.
- Ανάδυση σε περίπτωση οποιασδήποτε δυσχέρειας.

Ατυχήματα κατά τις καταδύσεις

Εκτός από τη νόσο της αποσυμπίεσης, η εμπειρία των καταδύσεων συνοδεύεται από τον κίνδυνο μερικών ακόμη

παθολογικών καταστάσεων, που μπορούν να ταξινομηθούν ως ατυχήματα καθόδου, παραμονής και ανόδου⁶⁵.

Ατυχήματα καθόδου: Κατά την κάθοδο συμβαίνουν συνήθως τα λεγόμενα «βαροτραύματα». Πρόκειται για βλάβες σε κοιλότητες του σώματος που περικλείουν αέρα εξαιτίας των αλλαγών των πιέσεων. Συνήθως αφορούν στο αυτί. Η πίεση που δέχεται το τύμπανο εξωτερικά μεγαλώνει όσο αυξάνεται το βάθος κάτω από τη θάλασσα, σε σημείο που μπορεί να προκληθεί ρήξη του, με συνέπεια τη διαταραχή της λειτουργίας του λαβυρίνθου και την αίσθηση αποπροσανατολισμού. Προλαμβάνεται με μηχανισμό Valsava, ενώ σε περίπτωση εκτεταμένης βλάβης είναι απαραίτητη η χειρουργική αποκατάσταση. Η περιορισμένη ρήξη επουλώνεται μόνη της⁶⁶.

Αλλά βαροτραύματα εντοπίζονται στα δόντια, όταν υπάρχει σφράγισμα που αφήνει κενό⁶⁷. Στην περίπτωση αυτή, το σφράγισμα αποκολλάται κατά την ανάδυση. Επίσης η υποπίεση ανάμεσα στο γυαλί της μάσκας και το πρόσωπο προκαλεί υπεραϊμία και ρήξη αγγείων στο πρόσωπο. Γι' αυτό τον λόγο, ο δύτης φουσά λίγο αέρα μέσα στη μάσκα του όταν νιώθει να του ασκεί πίεση πάνω στο πρόσωπο. Ανάλογα μπορεί να προκληθεί βαρότραυμα σώματος αν η στολή είναι στεγανή, από σκληρό υλικό. Οι αεροφόροι χώροι του προσώπου (ρινικές κοιλότητες, μετωπιαίοι και σφηνοειδείς κόλποι) επικοινωνούν με τον ρινοφάρυγγα, με αποτέλεσμα να εξισώνεται η πίεση. Αν, λόγω οιδήματος, η δίοδος είναι κλειστή, ο δύτης νιώθει έντονο πόνο και διαπιστώνει αίμα στη μάσκα του.

Στα προβλήματα παραμονής συμπεριλαμβάνονται:

1. Η υποθερμία: Η υποθερμία είναι η απώλεια θερμότητας μέσα στο νερό και είναι πολύ μεγαλύτερη από την αντίστοιχη στον αέρα. Ο δύτης νιώθει ρίγος, μυϊκές συσπάσεις, κράμπες και οι αντιδράσεις του γίνονται ανεξέλεγκτες. Κρίνεται απαραίτητη η έναρξη της ανόδου με αυξημένους χρόνους αποσυμπίεσης. Ακολουθεί προσεκτική επαναθέρμανση. Αφαιρούνται τα βρεγμένα ενδύματα, ενώ το μπάνιο και τα αλκοολούχα ποτά αποφεύγονται, διότι (α) προκαλούν αγγειοδιαστολή, με συνέπεια την απώλεια θερμότητας από το αίμα που μεταφέρεται προς την περιφέρεια και (β) μεγαλύτερη ποσότητα «κρύου» αίματος μεταφέρεται κεντρικά⁶⁸.

2. Η νόσος των δυτών, όπως προαναφέρθηκε, οφείλεται στον σχηματισμό φυσαλίδων αζώτου κατά την ανάδυση.

Ακόμη όμως και κατά τη διάρκεια της παραμονής στον βυθό μπορούν να εμφανιστούν προβλήματα από την αυξημένη ποσότητα αζώτου που έχει διαλυθεί και απορροφηθεί από την κυτταρική μεμβράνη. Η τελευταία γίνεται αδιαπέραστη στα νευρικά ερεθίσματα. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε απώλεια συνείδησης. Πρόκειται για μια κατάσταση που είναι γνωστή ως «μέθη του βυθού» ή αλλιώς «δηλητηρίαση αζώτου».

Είναι γνωστό ότι τα εισπνεόμενα αέρια έχουν ναρκωτική και τοξική επίδραση όταν η πίεσή τους αυξηθεί πέρα από ορισμένα όρια. Όταν το οξυγόνο εισπνέεται με μεγάλη πίεση, προκαλεί παράλυση του αναπνευστικού κέντρου. Το ίδιο συμβαίνει όταν αυξηθεί το ποσοστό του διοξειδίου του άνθρακα.

Ατυχήματα ανόδου: Ρήξη πνευμόνων. Κατά τη διάρκεια της κατάδυσης, ο δύτης αναπνέει και εκπνέει με φυσιολογικό ρυθμό. Αν για κάποιο λόγο πρέπει να γίνει βεβιασμένη ανάδυση, πρέπει να εκπνέει συνεχώς αέρα. Η άρση της πίεσης που δέχονται εξωτερικά οι πνεύμονες θα προκαλέσει τη διάτασή τους, εξαιτίας της αυξημένης πίεσης που επικρατεί ακόμη στο εσωτερικό τους όταν η ανάδυση γίνει γρήγορα. Επιπλέον, είναι δυνατόν να εμφανιστεί πνευμοθώρακας, υποδόριο εμφύσημα, μεσοπνευμονικό εμφύσημα και εμβολή αέρα⁶⁹.

Επίλογος

Συμπερασματικά, θα υποστήριζε κανείς ότι η νόσος των δυτών είναι σπάνια μεν, αλλά πολύ σοβαρή, καθώς προκαλεί επιπλοκές τόσο από το κυκλοφορικό όσο και από το νευρικό σύστημα. Οι σύγχρονοι θάλαμοι υπερβαρικής οξυγόνωσης συμβάλλουν καθοριστικά στην αντιμετώπιση του προβλήματος.

Φαίνεται όμως ότι η νόσος των δυτών δεν είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη, ώστε να γνωρίζει ο κάθε ερασιπέκτης τους κινδύνους που θα αντιμετωπίσει. Το παραπάνω γεγονός προκαλείται και επιβεβαιώνεται, συνάμα, από τη λιγοστή βιβλιογραφία, τουλάχιστον στην ελληνική γλώσσα, κάτι που θα πρέπει οι επιστήμονες του χώρου να λάβουν υπόψη τους. Διέξοδος ενημέρωσης για τον πολίτη μπορεί να αποτελέσει ο χώρος του διαδικτύου (internet), όπου μεγάλες οργανώσεις δυτών παρέχουν γνώση επιστημονικά τεκμηριωμένη, συνοδευόμενη από οπτικοακουστικά αρχεία εκπαίδευσης.

Βιβλιογραφία

1. Ivash C. Action stat. Decompression illness. *Nursing* 1998; 28(6): 33.
2. Dick AP, Massey E. Neurological presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985; 35: 667-671.
3. Cole C, Chamberlain D, Burch B, Kemp J, Hitchcock F. Pathological effects of explosive decompression to 30mmHg. *Journal of Applied Physiology* 1953: 96-104.

4. Eckenhoff R, Olstad C, Carrod G. Human-dose response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *Journal of Applied Physiology* 1990; 69: 914-918.
5. Elliott D, Moon R. Manifestations of the decompression disorders. In: Bennett P and Elliott D (eds). *The Physiology and Medicine of Diving* (4th ed.), London, W. B. Saunders 1993, 481-505.
6. Nakayama H, Shibayama M, Yamami N, Togawa S, Takahashi M, Mano Y. Decompression sickness and recreational scuba divers. *Journal of Accident Emergency Medicine* 2003; 20: 332-334.
7. Bert P. *La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale*. Paris, G. Masson 1878.
8. Osler W. *The principles and practice of medicine*. New York, D. Appleton and Company 1892.
9. Marx R. *Into the deep. The history of underwater exploration*. USA, Van Nostrand Reinhold Company 1988.
10. Reinertsen R, Flook V, Koteng S, Bribbakk A. Effect of oxygen tension and rate of pressure reduction during decompression on central gas bubbles. *Journal of Applied Physiology* 1998; 40: 229-235.
11. Lawrence M. *The Aspiring Adept. Robert Boyle and His Alchemical Quest*. Princeton/NJ, Princeton University Press 1998.
12. Neuman T. Pulmonary barotrauma. In: Bove A. (ed.). *Diving Medicine* (3rd ed.), Philadelphia, W.B. Saunders 1997, 176-183.
13. Dalton J, Gay-Lussac J, Avogadro A. *Foundation of the Molecular Theory: Comprising Papers and Extracts*. Chicago, The University of Chicago Press, 1906.
14. Leffler CT. *Effect of ambient temperature on the risk of decompression sickness in surface decompression divers*. Abstracts of the occupational health program. Boston, USA, Harvard School of Public Health 1998.
15. Holton G, Brush S. *Physics, the Human Adventure: From Copernicus to Newton and Beyond*. Rutgers University Press 2001.
16. Henry H. *Bauer, Beyond Velikovsky: The History of a Public Controversy*. Urbana, University of Illinois Press 1984.
17. Neuman T, Hall D, Linaweaver P. Gas phase separation during decompression in man: ultrasound monitoring. *Undersea Biomedical Research* 1976; 3: 121-130.
18. Χρίστογλου Χ. Υποβρύχιες καταδύσεις. Ελεύθερη και αυτόνομη κατάδυση. Θεσσαλονίκη, ΑΠΘ 1993.
19. Lam T, Yau K. Analysis of some individual risk factors for DCS in Hong Kong. *Undersea Biomedical Research* 1989; 16: 283-292.
20. Mebane G, McIver N. Fitness to dive. In: Bennett P and Elliott D (eds). *The Physiology and Medicine of Diving* (4th ed.). London, Saunders 1993, 52-76.
21. Vann RD. *Decompression theory and application: The physiology of diving*. San Pedro, Best Publishing 1982.
22. Beckman T. A review of decompression sickness and arterial gas embolism. *Archives of Family Medicine* 1997; 6: 491-494.
23. Sparacia G, Brancatelli G. Spinal cord decompression sickness. *American Journal of Neuroradiology* 2000; 21: 612-614.
24. Lloyd P. "The bends" or caisson disease. *Nursing Mirror Midwives Journal* 1969; 128(9): 28-9.
25. Bailey D, Jackson L, White D. *HBO therapy: beyond the bends*. RN. 2004, (9): 30-35.
26. Hutter C. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Medicine Hypothesis* 2000; 54(4): 585-590.
27. Molenat F. Altitude-induced decompression sickness». *Space Environmental Medicine* 2001; 72(7): 671-677.
28. Moon R, Vann R, Bennett P. The physiology of decompression illness. *Science America* 1995; 273: 70-77.
29. Cheshire W, Ott M. Headache in divers. *Headache* 2001; 41(3): 235-247.
30. Branger A. Cerebral gas embolism. *Journal of Applied Physiology* 2001; 90(2): 593-600.
31. Neuman T, Jacoby I, Bove A. Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. *Journal of Emergency Medicine* 1998; 16: 413-417.
32. Sacco R, Homma S, Di Tullio M. Patent foramen ovale: a new risk factor for ischemic stroke. *Heart* 1993; 2: 235-241.
33. Saary M, Gray G. A review of the relationship between patent foramen ovale and type 2 decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2001; 72(12): 1113-1120.
34. Langton P. Patent foramen ovale in underwater medicine. *Spums J* 1996; 26(3): 186-191.
35. Kerut E, Norfleet W, Plotnick G, Giles T. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(3): 613-623.
36. Eckenhoff R, Parker J. Latency in onset of decompression sickness on direct ascent from air saturation. *Journal of Applied Physiology* 1984; 56: 1070-1075
37. Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon C, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Archives Neurology* 1993; 50: 753-756.
38. Lamy M, Hanquet M. Modern aspects of treatment of decompression sickness. *Acta Anaesthesiologica Belgium* 1973; 24(3): 215-29.
39. Lenart S. Decompression sickness and decompression air embolism: treatment with hyperbaric oxygen and nursing management. *Critical Care Nurse*. 1996; 16(6): 40-4.
40. Luby J. A study of decompression sickness after commercial air diving in the Northern Arabian Gulf: 1993-1995. *Occupational Medicine* 1999; 49: 279-283.
41. Newton H. Neurological complications of scuba diving. *American Family Physician* 2001; 63(11): 2211-2218.
42. Smolle-Juttner FM. Technology of hyperbaric chambers. *Wien Med Wochenschr* 1999; 151(5-6): 131-133.
43. Dembert M, Jekel J, Mooley L. Health risk factors for the development of decompression sickness among US Navy divers. *Undersea Biomedical Research* 1984; 11: 395-406.
44. Eatock B. Correspondence between intravascular bubbles and symptoms of decompression sickness. *Undersea Biomedical Research* 1984; 11: 326-329.

45. Harris J, Stern E, Steinberg K. Scuba diving accident with near drowning and decompression sickness. *American Journal of Roentgenology* 1995; 164: 592-594
46. Dromsky D, Toner C, Survanshi S, Fahlman A, Parker E, Weathersby P. Natural history of severe decompression sickness after rapid ascent from air saturation in a porcine model. *Journal of Applied Physiology* 2000; 89(2): 791-798.
47. Neuman T. Arterial gas embolism and decompression sickness. *News Physiology Science* 2002; 17(2): 77-81.
48. Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *Journal of Applied Physiology* 1998; 84(5): 1622-1626.
49. Gertsch-Lapcevic Y, Guin P, Butler J, Ryan S. Hyperbaric oxygen therapy: treatment for spinal cord decompression sickness. *SCI Nurs* 1991; 8(4): 97-101.
50. Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Barhen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *Journal of Applied Physiology* 2002; 93(4): 1349-1356.
51. Ludwig L. The role of hyperbaric oxygen in current emergency medical care. *Journal of Emergency Nursing* 1989; 15(3): 229-37.
52. Spira A. Diving and marine medicine review part III: diving diseases. *Journal of Travel Medicine* 1999; 6(3): 180-198.
53. Norkool D. Hyperbaric oxygen therapy: high pressure nursing. *Nursing Administration Quarterly* 1985; 9(4): 57-61.
54. Neelon V, McIntosh H. Hyperbaric oxygenation. II. Hazards and implications. *Cardiovascular Nursing*. 1971; 7(4): 73-6.
55. Cutting K. Hyperbaric oxygen therapy. *Nursing Times* 2001; 97(9): 11-12.
56. Weathersby P, Survanshi S, Homer L, Parker E, Thalmann E. Predicting the time of occurrence of decompression sickness. *Journal of Applied Physiology* 1992; 72(2): 1541-1548.
57. Gray J. Constitutional factors affecting susceptibility to decompression sickness. In: Fulton J (ed.). *Decompression Sickness*. Philadelphia, PA, Saunders 1951, 182-191.
58. Temple D, Ball R, Weathersby P, Parker E, Survanshi S. The Dive Profiles and Manifestations of Decompression Sickness Cases After Air and Nitrogen-Oxygen Dives. Data Set Summaries, Manifestations, Descriptions, and Key Files. Bethesda, MD: Naval Medical Research Centre, 1999, vol. I. (Tech. Rep. 99-02)
59. Carlioz M, Comet M, Gardette B. About individual factors influence in man on the bubble formation in air diving decompression. In: Proceedings of the XIth Annual Meeting of the EUBS Congress on Diving and Hyperbaric Medicine. Göteborg, Sweden, European Underwater and Baromedical Society 1985: 229-239.
60. Survanshi S, Parker E, Thalmann E, Weathersby P. *Statistically Based Decompression Tables XII*. Bethesda, MD, Naval Medical Research Centre, 1997.
61. Parker E, Survanshi S, Massel P, Weathersby P. Probabilistic models of the role of oxygen in human decompression sickness. *Journal of Applied Physiology* 1998; 84: 1096-1102.
62. Hodgson M, Beran R, Shirtley G. The role of computed tomography in the assessment of neurologic sequelae of decompression sickness. *Archives Neurology* 1988; 45: 1033-1035.
63. Berrie P. Occupational health. Diving into deep water. *Nursing Mirror* 1980; 151(5): 18-22.
64. Vann R. *The Proceedings of the 1990 Hypobaric Decompression Sickness Workshop*, edited by Pilmanis AA., and Brooks Air. Force Base, TX: Air Force Systems Command, 1992, comment session 1, discussion 4, p. 165.
65. Gaul A, Hart G. Baromedical nursing combines critical, acute, chronic care. *AORN J* 1975; 21(6): 1038-47.
66. Shupak A, Melamed Y, Ramon Y, Bentur Y, Abramovich A, Kol S. Helium and oxygen treatment of severe air-diving-induced neurologic decompression sickness. *Archives Neurology* 1997; 54: 305-311.
67. Wilmshurst P, Byrne J, Webb-Pepploe M. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2: 1302-1306.
68. Zwirowich CV, Muller NL, Abbound RT, Lepawsky M. Non-cardiogenic pulmonary edema caused by decompression sickness: rapid resolution following hyperbaric therapy. *Radiology* 1987; 163: 81-82.
69. Cross S, Jennings K, Thomson L, Sykes J. Decompression sickness, role of patent foramen ovale is limited. *British Medicine Journal* 1994; 309: 743-744.

Υποβλήθηκε για δημοσίευση: 20/12/2004

Επανυποβλήθηκε: 8/7/2005

Εγκρίθηκε: 12/7/2005