

Καταδυτική Νόσος

Θ. Μεσημέρης

Μονάδα Υπερβαρικής Ιατρικής, Α' Γ.Ν.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Η Καταδυτική Νόσος (Κ.Ν.) είναι ένα σύνδρομο που οφείλεται σε ταχεία ελάττωση της περιβαλλοντικής πίεσης και προκαλείται μετά από κατάδυση.

Οφείλεται στον ενδαγγειακό σχηματισμό φυσαλλίδων αζώτου, το οποίο διαλύεται στους ιστούς κατά την κατάδυση (αύξηση της πίεσης) και εκλύεται κατά την ανάδυση (ελάττωση της πίεσης), προκαλώντας αποφράξεις της κυκλοφορίας.

Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει εκδηλώσεις άλλοτε ήπιες από το μυοσκελετικό, λεμφικό σύστημα ή το δέρμα (Κ.Ν. Τύπου Ι), και άλλοτε

Η κατάδυση σε μεγάλα βάθη και οι υποθαλάσσιες δραστηριότητες του ανθρώπου μπορούν να προκαλέσουν διάφορες διαταραχές της υγείας, αναπηρία ή και θάνατο.

Η έγκαιρη διάγνωση των καταδυτικών “συμβμάτων”, η σωστή παροχή πρώτων βοηθειών και η έγκαιρη διακομιδή και θεραπεία, είναι απαραίτητες προϋποθέσεις για την καλύτερη αντιμετώπιση τους.

Μια από τις διαταραχές αυτές, η καταδυτική νόσος ή νόσος των δυτών ή νόσος από αποσυμπίεση (Decompression sickness), δεν είναι ιδιαίτερα γνωστή στην ιατρική κοινωνία, παρά τη μεγάλη συχνότητα των ερασιτεχνικών και επαγγελματικών καταδύσεων, τόσο στον ελληνικό όσο και στο διεθνή χώρο.

Η αύξηση, ιδίως τους θερινούς μήνες, των καταδυτικών δραστηριοτήτων και η στατιστικά αναμενόμενη αυξημένη εμφάνιση περιστατικών με καταδυτική νόσο, αποτέλεσε την αφορμή για μια συνοπτική αναφορά στην παθογένεια, συμπτωματολογία και θεραπεία της νόσου αυτής.

Ορισμός

Η καταδυτική νόσος είναι ένα κλινικό σύνδρομο με ποικίλλουσα βαρύτητα και συμπτωματολογία, που οφείλεται σε ταχεία ελάττωση της πίεσης (P) του περιβάλλοντος¹.

σοβαρές από τον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό, το κυκλοφορικό σύστημα και τους πνεύμονες (Κ.Ν. Τύπου ΙΙ), όπως παράλυση, shock ή και θάνατο.

Η θεραπεία συνίσταται στην αποκατάσταση των ροολογικών αιμοδυναμικών διαταραχών με θεραπευτική επανασυμπίεση σε Υπερβαρική Μονάδα και χορήγηση υπερβαρικού οξυγόνου. Η επανασυμπίεση προκαλεί διάλυση των φυσαλλίδων και άρση των αποφρακτικών φαινομένων, ενώ ταυτόχρονα διευκολύνεται η οξυγόνωση των υποξικών ιστών λόγω της αυξημένης διαφοράς διάχυσης του υπερβαρικού οξυγόνου.

Ιπποκράτεια 2000, 4 (1): 14-18

τολογία, που οφείλεται σε ταχεία ελάττωση της πίεσης (P) του περιβάλλοντος¹.

Προϋπόθεση για την εμφάνισή της είναι η κατάδυση με αυτόνομη αναπνευστική συσκευή (φιάλες + ρυθμιστής), ή η υποβρύχια παροχή στον δύτη αναπνευστικού μίγματος.

Φυσιολογία των καταδύσεων

Το ανθρώπινο σώμα δέχεται, στο επίπεδο της επιφάνειας της θάλασσας, την επίδραση της ατμοσφαιρικής πίεσης [1 Ατμόσφαιρα (1 ATM) = 760 mm Hg].

Κατά την κατάδυση, η P που δέχεται ο αυτόδύτης αυξάνει κατά 1 ATM ανά 10 μέτρα. Σε βάθος π.χ. 30 μέτρων ο δύτης δέχεται την επίδραση 4/πλάσιος P συγκριτικά με αυτή που δέχεται στην επιφάνεια της θάλασσας (3 ATM η P του υπερκείμενου νερού + 1 ATM η P της ατμόσφαιρας).

Η καταδυτική συσκευή χορηγεί αναπνευστικό μίγμα με P ίση με την P του περιβάλλοντος, δηλ. την P που αντιστοιχεί στο εκάστοτε βάθος.

Η δυνατότητα αυτή επιτρέπει την κατάδυση σε μεγάλα βάθη (> 400 μέτρα), με εξειδικευμένα αναπνευστικά μίγματα και ανάλογο εξοπλισμό, χωρίς να δημιουργούνται προβλήματα από την άμεση επίδραση της εξωτερικής πίεσης στο σώμα (σύνθλιψη).

Η μεγάλη P του περιβάλλοντος, κατά τις καταδύσεις σε μεγάλα βάθη, δεν συνθλίβει το σώμα του δύτη, για τους εξής λόγους¹:

- α) οι ιστοί συνίστανται, στην πλειοψηφία τους, κατά μεγάλο ποσοστό, από νερό (60-65 %) και, ως εκ τούτου, είναι ασυμπίεστοι.
- β) η πλήρωση των αεροφόρων κοιλοτήτων του σώματος του δύτη (πνεύμονες, ιγμόρεια, κ.λ.π.) με το εισπνεόμενο μίγμα, το οποίο έχει P ίση με την P του περιβάλλοντος, εξουδετερώνει τις εξωτερικές πιέσεις που ασκούνται από όλες τις κατευθύνσεις (Νόμος του Pascal).

Πέραν όμως από τις άμεσες επιδράσεις της πίεσης, σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία των καταδύσεων διαδραματίζουν οι έμμεσες επιδράσεις της, οι οποίες και είναι καθοριστικές στην παθογένεια της Κ.Ν.¹ Οι επιδράσεις αυτές οφείλονται στο γεγονός ότι τα αδρανή αέρια διαλύονται στα βιολογικά υγρά.

Κατά την εξέλιξη της κατάδυσης, η ολική P του εισπνεόμενου μίγματος αερίων αυξάνεται προοδευτικά, (ανάλογα με το βάθος), με αποτέλεσμα την αύξηση της μερικής πίεσης του αδρανούς αερίου, συνήθως του αζώτου (N₂), στις κυψελίδες.

Αυτό συνεπάγεται τη δημιουργία μιάς προοδευτικά αυξανόμενης διαφοράς P (gradient) του αδρανούς αερίου από τις κυψελίδες προς το αίμα και τους ιστούς και ανάλογη αύξηση της συγκέντρωσης του αερίου που είναι διαλυμένο στους ιστούς^{2,3}.

Η ποσότητα του αερίου που διαλύεται είναι ανάλογη της μερικής του πίεσης (νόμος του Henry), αλλά εξαρτάται και από το είδος του ιστού και το χρόνο δράσης της πίεσης αυτής στο υγρό (αίμα, ιστοί κ.λ.π.), δηλαδή από τη διάρκεια της κατάδυσης^{2,4}.

Αντίθετα, κατά την ανάδυση, η διαφορά της P του αδρανούς αερίου αποκτά αντίστροφη κατεύθυνση -από τους ιστούς προς τις κυψελίδες, λόγω ελάττωσης της P του περιβάλλοντος. Έτσι, το αέριο απομακρύνεται προοδευτικά από τους ιστούς, μέσω της φλεβικής κυκλοφορίας, προς τις κυψελίδες, από όπου εκπνέεται σταδιακά.

Η διαδικασία αυτή, της προοδευτικής απομάκρυνσης του N₂ που είναι διαλυμένο στους ιστούς, ονομάζεται αποσυμπίεση [decompression]^{2,3,4}.

Καταδυτική Νόσος

Αν η P του περιβάλλοντος ελαττωθεί ξαφνικά, δηλαδή αν η ανάδυση γίνει απότομα, δεν παρέ-

χεται αρκετός χρόνος για την προοδευτική απομάκρυνση του N₂. Το αέριο, που απαλάσσεται από την πίεση που το κρατά σε διάλυση, μεταπίπτει ταχέως από τη διαλυμένη μοριακή του μορφή σε φυσαλίδες που συρρέουν στους ιστούς, όπου είναι συγκεντρωμένο. Ανάλογο φαινόμενο παρουσιάζουν τα αεριούχα ποτά, όταν αφαιρείται το καπάκι, οπότε πέφτει η P στην επιφάνεια του υγρού και δημιουργείται απότομη διαφορά πίεσης από το διάλυμα του ποτού προς την ατμόσφαιρα, με αποτέλεσμα το μαζικό σχηματισμό φυσαλίδων.

Ο σχηματισμός φυσαλίδων μπορεί, ανάλογα με τον αριθμό και την περιτόχη όπου αυτές σχηματίζονται, να είναι ασυμπτωματικός ή να πυροδοτήσει μιά σειρά φυσικοχημικών και βιολογικών αντιδράσεων, οι οποίες προκαλούν βλάβες, που εκδηλώνονται κλινικά με διάφορα συμπτώματα. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να είναι ήπια, όπως αρθραλγίες ή σοβαρά, όπως παράλυση, μέχρι και θάνατος^{2,3,4,5}.

Παθοφυσιολογία της Καταδυτικής Νόσου

Ο σχηματισμός φυσαλίδων αδρανούς αερίου στο αίμα συνεπάγεται:

1. Αγγειακή απόφραξη, διακοπή της αιματικής ροής και ισχαιμική βλάβη ιστών και
2. Ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων, των αιμοπεταλίων, του μηχανισμού πήξης, του συστήματος του συμπληρώματος και άλλων αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού.

Αποτέλεσμα των παραπάνω διεργασιών και της αλληλεπίδρασής τους είναι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών, ιστικό οίδημα και ιστικές βλάβες - ισχαιμικού κυρίως τύπου^{5,6}.

Το κεντρικό νευρικό σύστημα (Κ.Ν.Σ.), ιδιαίτερα ο νωτιαίος μυελός, παρουσιάζει μεγάλη ευπάθεια στις διαταραχές που προκαλεί η Κ.Ν, εξ αιτίας της ιδιάζουσας αγγείωσης και της αυξημένης συγκέντρωσης φυσαλίδων στα φλεβικά του πλέγματα, καθώς και εξαιτίας της πλούσιας περιεκτικότητάς του σε λιποειδή που έχουν μεγάλη αποθηκευτική ικανότητα σε διαλυμένα αέρια^{4,6}.

Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα και σημεία της Κ.Ν. εμφανίζονται, ανάλογα με την βαρύτητα της προσβολής, 15 έως 30 λεπτά ή και αρκετές ώρες (μέχρι 36

ώρες) μετά την ανάδυση. Όμως σε ποσοστό 95% παρουσιάζονται εντός του πρώτου βώρου.

Κάθε σύμπτωμα που εμφανίζεται μετά από έκθεση σε αυξημένη πίεση, όσο ασαφές και ασυνήθιστο και αν είναι, θα πρέπει να θεωρείται και να αντιμετωπίζεται σαν Κ.Ν., μέχρις απόδειξης του εναντίου^{4,6}.

Η κλινική εικόνα της Κ.Ν. διακρίνεται, για διδακτικούς λόγους, σε α) Τύπου Ι (ήπιες μορφές) και β) Τύπου ΙΙ (σοβαρές μορφές). Ως ιδιαίτερη μορφή συμπεριλαμβάνεται στην Κ.Ν. η εμβολή αέρα, αναφερόμενη και ως Κ.Ν. Τύπου ΙΙΙ όταν συνυπάρχει με την αμιγή Κ.Ν.⁶

Η Κ.Ν. Τύπου Ι περιλαμβάνει εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό σύστημα, το λεμφικό σύστημα και το δέρμα (πίνακας 1)⁵. Εκδηλώνεται συνήθως σε ένα άκρο, με πόνο που ποικίλλει σε ένταση και είναι, ως επί το πλείστον, περιαρθρικός (ώμος, αγκώνας, γόνατο κ.λ.π.) και προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Οι λεμφικές εκδηλώσεις είναι αποτέλεσμα απόφραξης λεμφαγγείων από φυσαλλίδες. Περιλαμβάνουν λεμφοίδημα σε διάφορες περιοχές του σώματος και διόγκωση ομάδων λεμφαδένων με συνοδό πόνο. Τα δερματικά συμπτώματα είναι κνησμός και εξανθήματα, λόγω απόφραξης (από φυσαλλίδες) των φλεβών του δέρματος. Χαρακτηριστικό είναι ένα ερύθημα στη ράχη ή το στήθος, που συνοδεύεται από γραμμοειδή πορφυρόχροα εντυπώματα. Η εικόνα αυτή συνοδεύει συχνά τις βαρύτερες μορφές.

Πίνακας 1. Κλινική εικόνα Καταδυτικής Νόσου Τύπου Ι

Μυοσκελετικό σύστημα: περιαρθρικοί πόνοι (ώμος, αγκώνας, γόνατο κ.λ.π.)

Λεμφικό σύστημα: λεμφοίδημα, διόγκωση ομάδων λεμφαδένων με συνοδό πόνο

Δέρμα: κνησμός και εξανθήματα

Η Κ.Ν. Τύπου ΙΙ παρουσιάζει εκδηλώσεις που φαίνονται στον πίνακα 2.

1. Πνευμονική μορφή (chokes)

Οι κλινικές εκδηλώσεις της μορφής αυτής συνίστανται σε βήχα, δύσπνοια- ταχύπνοια, θωρακικό άλγος, αιμόπτυση και υποξαιμία και οφείλονται σε απόφραξη των πνευμονικών τριχοειδών από φυσαλλίδες N₂, με επακόλουθο αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (πνευμονική υπέρταση), σύσπαση των βρογχιολίων και περιβρογχικό οίδημα. Οι παθοφυσιολογικές αυτές μεταβολές συνεπάγονται βαριά διαταραχή της διά-

χυσης των αερίων στον πνεύμονα, δηλαδή αύξηση του "φυσιολογικού" νεκρού χώρου και ελάττωση της σχέσης αερισμού - αιμάτωσης με αποτέλεσμα βαριά υποξαιμία^{5,6}.

Η κατάληψη μεγάλης έκτασης της πνευμονικής αγγειακής κοίτης από φυσαλλίδες προκαλεί το "καταδυτικό ARDS" (Acute Respiratory Distress Syndrome), του οποίου η πρόγνωση είναι βαριά.

Πίνακας 2. Κλινική εικόνα Καταδυτικής Νόσου Τύπου ΙΙ

Πνευμονική μορφή (chokes): βήχας, δύσπνοια - ταχύπνοια, θωρακικό άλγος, αιμόπτυση και υποξαιμία

Νευρολογική μορφή: α) κεφαλαλγία, ίλιγγοι, εμβοές των ώτων, β) διαταραχές της όρασης, του προσανατολισμού, της συμπεριφοράς και της ισορροπίας, γ) αισθητικές διαταραχές των κάτω άκρων (παραίσθησιες, υπαίσθησιες), μυϊκή αδυναμία και διαταραχές της κινητικότητας, μέχρι και παραπάρεση ή παραπληγία με συνοδές ορθοκυστικές διαταραχές

Κυκλοφορικό Shock

Λοιπές μορφές: α) προσβολή του έσω ωτός, β) έντονη σωματική κόπωση, γ) οξύς πόνος στην οσφυϊκή ή κοιλιακή χώρα, κ.ά.

2. Νευρολογική μορφή

Η νευρολογική συμπτωματολογία και σημειολογία εκδηλώνεται σαν συνέπεια της ιστικής βλάβης και αντιστοιχεί στην περιοχή του Κ.Ν.Σ., η οποία υπέστη την προσβολή. Τα συνηθέστερα συμπτώματα και σημεία είναι κεφαλαλγία, ίλιγγοι, εμβοές των ώτων, διαταραχές της όρασης, του προσανατολισμού, της συμπεριφοράς και της ισορροπίας (εγκεφαλική συμμετοχή) ή αισθητικές διαταραχές των κάτω άκρων (παραίσθησιες, υπαίσθησιες), μυϊκή αδυναμία και διαταραχές της κινητικότητας, μέχρι και παραπάρεση ή παραπληγία με συνοδές ορθοκυστικές διαταραχές (συμμετοχή του νωτιαίου μυελού). Μπορεί όμως να συνυπάρχουν διαταραχές της κυκλοφορίας και της αναπνοής, με επακόλουθο την εγκατάσταση μη αναστρέψιμης εικόνας^{6,9}.

3. Κυκλοφορικό Shock

Το shock συνοδεύει συνήθως την πνευμονική μορφή και είναι η βαρύτερη και συχνά θανατηφόρος εκδήλωση της Κ.Ν. Στην παθογένειά του συμμετέχουν α) υποβολαιμία, που είναι αποτέλεσμα αύξησης της τριχοειδικής διαπερατότητας, με επακόλουθο την εξαγγείωση πλάσματος και την αιμοσυμπύκνωση, β) απώλεια του αγγειακού

τόνου, που είναι αποτέλεσμα προσβολής του νωτιαίου μυελού, γ) καταστολή του μυοκαρδίου, που είναι αποτέλεσμα υποξίας και οξέωσης και δ) η οξεία πνευμονική βλάβη⁶.

4. Λοιπές μορφές

Άλλες άτυπες μορφές που συνήθως συνοδεύουν τις προηγούμενες, είναι: α) η προσβολή του έσω ωτός -ιδιαιτέρη μορφή Κ.Ν.-, που εκδηλώνεται συνήθως σε καταδύσεις με ειδικά μίγματα αερίων, β) η έντονη σωματική κόπωση, γ) ο οξυς πόνος στην οσφυϊκή ή κοιλιακή χώρα, κ.ά.⁶

Εμβολή αέρα

Η εμβολή αέρα (Ε.Α.) συμπεριλαμβάνεται στην Κ.Ν., λόγω της κοινής θεραπευτικής προσέγγισης και της ευκαιριακής συνύπαρξής της με την Κ.Ν. - τύπου ΙΙ.

Προκαλείται από ρήξη των κυψελίδων του πνεύμονα (βαροτραύμα), σε περιπτώσεις ταχείας ανάδυσης του δύτη με κρατημένη αναπνοή, οπότε αυξάνεται δραματικά η ενδοπνευμονική πίεση. Εξ άλλου, η εμβολή είναι δυνατόν να προκληθεί και α) από διάνοιξη του ωοειδούς τρήματος, σε περιπτώσεις που αυτό είναι μόνο λειτουργικά κλειστό και οξεία εγκατάσταση μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, εξαιτίας πνευμονικής υπέρτασης ή β) διάνοιξη ενδοπνευμονικών ανατομικών shunts^{5,6}.

Είναι το σοβαρότερο καταδυτικό ατύχημα και προκαλεί, συνήθως, πολυεστιακή ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη, ως επακόλουθο της εμβολής εγκεφαλικών αγγείων με αέρα, που εισέρχεται στη συστηματική κυκλοφορία με έναν από τους μηχανισμούς που αναφέρθηκαν. Εκδηλώνεται αμέσως μετά την ανάδυση, ταυτόχρονα με συμπτώματα πνευμοθώρακα (όταν προκύπτει από ρήξη κυψελίδων), είτε με εστιακή νευρολογική σημειολογία (ημιπληγία, σπασμοί κ.ά.), είτε με διαταραχές της αναπνοής και της κυκλοφορίας ή και ως κόμα, ανάλογα με τη βαρύτητα και την εντόπιση της εγκεφαλικής προσβολής. Η διάγνωση της Ε.Α. βασίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με βυθοσκόπηση (παρουσία εμβόλων στα αγγεία του βυθού), αξονική ή μαγνητική τομογραφία ή με το "SPECT" (Single Photon Emission Computed Tomography) εγκεφάλου^{5,6}.

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση της Κ.Ν. συνίσταται α) στη θεραπευτική επανασυμπύεση του δύτη σε υπερ-

βαρικό θάλαμο, με σκοπό την επαναδιάλυση των φυσαλλίδων και την άρση έτσι των αποφρακτικών φαινομένων, β) στην υποστήριξη της αναπνοής και της κυκλοφορίας και γ) την προοδευτική απομάκρυνση του αδρανούς αερίου, μέσω της αναπνοής^{6,7}.

Η προνοσοκομειακή θεραπευτική παρέμβαση (κατά την μεταφορά του δύτη από τον τόπο του ατυχήματος στο θάλαμο) συνίσταται σε χορήγηση O₂ και υγρών και διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στη βαρύτητα της τελικά εγκαθιστάμενης κλινικής εικόνας^{7,8}.

Η θεραπεία στην Υπερβαρική Μονάδα αποσκοπεί στην:

- α) Αποκατάσταση των αιμοδυναμικών και αιματολογικών διαταραχών [υποβολαιμία, αιμοσυμπύκνωση, διαταραχές πήξης], με τη χορήγηση δεξτράνης, υγρών, πλάσματος, αντιαιμοπεταλιακών, ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, κορτικοστεροειδών και επί ολιγουρίας ή πνευμονικού οιδήματος, διουρητικών^{7,8,10}.
- β) Εφαρμογή κατάλληλης πίεσης, σύμφωνα με ειδικούς πίνακες, με στόχο τη σμίκρυνση των φυσαλλίδων και τον περιορισμό, έτσι, των αγγειακών αποφράξεων, ώστε να αποκατασταθεί η μικροκυκλοφορία και η άρδευση των ιστών^{7,8}.
- γ) Οξυγόνωση υποξικών ιστικών περιοχών, μέσω του υπερβαρικού οξυγόνου που προκαλεί αύξηση της αρτηριακής P του O₂ και έτσι του "gradient" διάχυσης του¹⁰.
- δ) Ελάττωση του μεγέθους των αερίων εμβόλων, με τη διευκόλυνση της διάχυσης του αδρανούς αερίου από τις φυσαλλίδες προς το περιβάλλον (αύξηση της διαφοράς μερικής πίεσης του εν λόγω αερίου από την εσωτερική προς την εξωτερική επιφάνεια των φυσαλλίδων)^{8,9,10}.

Η πρόγνωση είναι ανάλογη με τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας, την έκταση των βλαβών και το χρόνο που μεσολάβησε από την εμφάνιση της Κ.Ν. μέχρι την έναρξη της θεραπείας. Το ποσοστό αποκατάστασης ποικίλλει από 64 έως 95%¹⁰.

Η πρόληψη της Κ.Ν. είναι άκρως αποτελεσματική, όταν τηρούνται αυστηρά οι κανόνες κατάδυσης δηλαδή τα όρια χρόνου παραμονής στο αντίστοιχο βάθος, ώστε να αποφεύγεται η συσσώρευση αδρανούς αερίου στους ιστούς¹⁰.

ABSTRACT

Mesimeris Th. Decompression sickness.
Hippokratia 2000, 4 (1): 14-18

Decompression sickness (DCS) is due to formation of air bubbles in tissues and blood, following rapid reduction of the environmental pressure. DCS includes every clinical syndrome following inadequate decompression. Type I DCS is characterized by mild clinical symptoms such as limb pain, lymphatic and cutaneous manifestations. Type II DCS is characterized by severe neurological and cardiorespiratory symptoms or even shock, and can sometimes be fatal. Arterial gaseous embolism, following pulmonary overinflation, is the most serious diving accident and is considered as type III of DCS. Intravascular air bubbles interact with endothelium and blood constituents, leading to a) increased capillary permeability, extravasation and hemoconcentration, b) activation of the coagulation cascade and DIC (disseminated intravascular coagulation) and c) denaturation of plasma proteins. These alterations result in serious impairment of the microcirculation and severe ischemic tissue damage. The treatment of DCS consists of recompression in a hyperbaric chamber, in order to minimize air bubble size through the increased ambient pressure and hyperbaric oxygenation of the cells. An equally important goal of the treatment of the DCS is the restoration of the intravascular fluid volume and the rheological properties of blood.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Vann R, Thalman E. Decompression physiology and practice. In Bennet P, Elliott D, eds. The Physiology and Medicine of Diving, W. B. Saunders, London 1994 pp 376 - 433
2. Melamed Y, Shupak A. Medical problems associated with Underwater Diving. N Engl J Med 1992, 326: 30 - 35
3. Πολυχρονίδης Ι. Αιματολογικές και βιοχημικές διαταραχές από την παραμονή σε υπερβαρικό περιβάλλον και την Νόσο εξ Αποσυμπίεσης. ΙΕΕΔ 1989, 23:265 - 271
4. Kindwall E, Baz A. Nitrogen delimitation in man during decompression. Underwater Biomedical Research 1975, 2:285 -297
5. Farrali F. Decompression illness. In Oriani G, Marroni A, Wattel F, eds. Handbook of Hyperbaric Medicine, Springer, Berlin, 1996, 134 -182
6. Davis JC. The treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In Bove A, Davis JC, eds. Diving Medicine, W.B. Saunders, London 1990, 249 -260
7. Ohresser Ph, Bergman E. Methode actuelle de traitement de decompression medullaire. Med Sub Hyp 1989, 8:94 - 102
8. European Committee for Hyperbaric Medicine. Quel traitement pour les accidents de decompression. Recommandation. 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille 1994, pp 99-121
9. Blanc Ph, Boussuges A, Sainty JM. Accident neurologique de decompression. Urgences Medicales, 1994, 4:177- 180
10. Barthelemy A, Bergmann E. Hyperbaric Treatment of Decompression Accidents . In Oriani G, Marroni A, Wattel F, eds. Handbook of Hyperbaric Medicine, Springer, 1996

Αλληλογραφία

Θ. Μεσημέρης

Α' Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παύλος»

Μονάδα Υπερβαρικής Ιατρικής

Ε. Αντίστασης 161

551 43 Θεσσαλονίκη

Correspondance

Mesimeris Th,

“S. Paul’s” General Hospital,

Hyperbaric Unit,

161, E. Antistasis str,

551 43 Thessaloniki, Greece