

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

**ÜLKEMİZDE BASINÇ ODASINDA TEDAVİ
EDİLEN DEKOMPRESYON HASTALARININ
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Uzmanlık Tezi
Dr. Banu Okuturlar

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Şamil Aktaş

İSTANBUL
2008

ÖNSÖZ

Ülkemizde Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nın kurulması ve gelişmesinde büyük emeği geçen, uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve anaç tavrını eksik etmeyen, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Maide Çimşit'e teşekkür ederim.

Gerek uzmanlık eğitimim gerekse tez dönemim süresinde desteğini hiç esirgemeyen, kendisine çok şey borçlu olduğum tez danışman hocam Sayın Prof. Dr. Şamil Aktaş'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda ağabeylik yapan, tezimde önemli yardımları olan Sayın Doç. Dr. Akın Savaş Toklu'ya teşekkür ederim.

Tez çalışmam süresince hasta dosyalarına ulaşmam konusunda büyük yardımlarını gördüğüm GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'ndan Sayın Doç. Dr. Şenol Yıldız'a ve Yrd. Doç. Dr. Günalp Uzun'a teşekkür ederim.

Çalışmama sağladığı değerli katkılarından dolayı Doç. Dr. M. Emin Elbüken'e teşekkür ederim.

Yine hasta dosyalarına ulaşmamda yardımları dokunan, özel tedavi merkezlerinde çalışan uzman arkadaşlarım Sayın Uzm. Dr. Figen Aydın, Uzm. Dr. Cenk Gülgün, Uzm. Dr. Fulya Toka, Uzm. Dr. Şefika Körpınar'a teşekkür ederim.

Ülkemizde uzun yıllar boyu dalgıçların hastalıklarında tek güvencesi olan Çubuklu, Kurtarma ve Sualtı Komutanlığında hizmet vermiş ve kayıtlarından yararlandığım tüm hekim meslektaşlarıma teşekkür ederim.

Değerli yardımlarından ötürü Dr. Hakan Sezer'e, Sayın Şeref Çoban'a, Sayın Selim Dinçer'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığımız, sevinci ve hüznü birlikte paylaştığımız sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Özlem Çağlar'a, değerli fizyoterapist Ali Çelik'e, basınç odası operatörü Sayın Cengiz Şimşek'e, anabilim dalı sekreterimiz Sevgi Meydan'a, hemşire arkadaşlarıma ve Anabilim Dalımızın tüm personeline teşekkür ederim.

Berber çalıştığım aynı dönem asistan arkadaşlarım, Dr. Ayça Erdön, Dr. Şermin Şengün, Dr. Kaan Emek, Dr. Sevi Tekin, Dr. Bengüsu Öroğlu, Dr. Ayşen Kolat, Dr. Ahmet Höbek, Dr. Abdullah Arslan, Dr. İrem Tezer' e teşekkür ederim.

Yetiřmemi sağlayan, arkamda hissettiğim desteklerinden g¼c aldığım sevgili aileme çok teřekk¼r ederim.

Varlığıyla hayatıma neşe katan sevgili oğluma ve tez çalışmam s¼resince desteğini esirgemeyen sevgili eşim Özg¼r Okuturlar'a teřekk¼r ederim.

Banu Okuturlar, 2008

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	IX
RESİMLER	X
TABLolar	XI
GRAFİKLER	XII
ÖZET	XIII
ABSTRACT	XIV
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TANIM	2
2.2. TARİHÇE	3
2.3. FİZİKSEL TEMEL	10
2.3.1. Basınç	10
2.3.2. Atmosferik Basınç	11
2.3.3. Hidrostatik Basınç	11
2.3.4. Mutlak Basınç	11
2.3.5. Gaz Kanunları	12
2.3.5.1. Boyle Gaz Kanunu	12
2.3.5.2. Gay Lussac Gaz Kanunu	13
2.3.5.3. Charles Gaz Kanunu	13
2.3.5.4. Genel Gaz Kanunu	13
2.3.5.5. Dalton Kanunu	14
2.3.5.6. Henry Kanunu	15
2.4. FİZYOLOJİK TEMEL	17
2.4.1. Gaz Alımı ve Atımı	18
2.4.2. Haldane Yaklaşımı	19
2.4.2.1. Dokular	20
2.4.2.2. Kritik Aşırı Doyma Oranı Hipotezi	20
2.4.3. Doğal Tam Doymama (İnherent Unsaturation, Oksijen Penceresi)	21
2.4.4. Eşbasınçta Çapraz Difüzyon	22
2.4.5. Kabarcık Oluşumu (Çekirdek Teorileri)	23

2.4.5.1. Hidrofobik Yüzeyler	24
2.4.5.2. Negatif Basınç Alanları	25
2.4.6. Kabarcık Gelişimi	25
2.5. FİZYOPATOLOJİ	26
2.5.1. Mekanik Etkiler	26
2.5.1.1. İntrasellüler Kabarcıklar	26
2.5.1.2. Ekstrasellüler ve Ekstravasküler Kabarcıklar	27
2.5.1.3. İntravasküler Kabarcıklar	29
2.5.1.4. Venöz Gaz Kabarcıkları	30
2.5.1.5. Arteriyel Gaz Kabarcıkları	32
2.5.1.6. Doppler Değerlendirme Yöntemi	33
2.5.2. Kabarcıkların Sekonder Etkileri	35
2.5.2.1. İskemi ve Hipoksi	36
2.5.2.2. Ödem	36
2.5.2.3. Hemokonsantrasyon	37
2.5.2.4. Damar İçi Pıhtılaşma	37
2.5.2.5. İnflamatuar Etki	37
2.5.3. Sistemik Fizyopatoloji	38
2.5.3.1. Kas- İskelet Sistemi	38
2.5.3.2. Deri	38
2.5.3.3. Yorgunluk	38
2.5.3.4. Akciğer (Chokes)	39
2.5.3.5. Merkezi Sinir Sistemi (MSS)	39
2.5.3.6. İç Kulak Dekompresyon Hastalığı	40
2.6. KLİNİK	41
2.6.1. Sınıflama	41
2.6.2. Belirti ve Bulgular	42
2.6.2.1. Deri	42
2.6.2.1.1. Kaşıntı	42
2.6.2.1.2. Kızıl Benzeri Döküntü	42
2.6.2.1.3. Erizipeloid Döküntüler	42
2.6.2.1.4. Mermer Görüntüsü	43
2.6.2.1.5. Subkutan Amfizem	43

2.6.2.1.6. Lenfatik Tıkanma	43
2.6.2.1.7. Eşbasıncılı Çapraz Difüzyon	43
2.6.2.1.8. Diğerleri	43
2.6.2.2. Kas-İskelet Sistemi	43
2.6.2.3. Sinir Sistemi	44
2.6.2.4. Kalp- Akciğer	45
2.6.2.5. Sindirim Sistemi	45
2.6.2.6. İç Kulak	46
2.6.2.7. Genel Belirti ve Bulgular	46
2.6.3. Laboratuvar Bulguları	46
2.6.4. Ayırıcı Tanı	47
2.6.5. Tedavi	48
2.6.5.1. Medikal Tedavi	48
2.6.5.2. Rekompresyon Tedavisi	49
2.6.5.3. Rehabilitasyon Tedavisi	52
2.6.6. Hasta Transferi	52
2.6.7. Dalışa Dönüş ve Uçuş	52
2.6.8. Etkileyen Unsurlar	53
2.6.9. Korunma	55
3. GEREÇ VE YÖNTEM	56
4. BULGULAR	59
4.1. Kişisel Bilgiler	59
4.2. Kişisel Dalgıçlık Bilgileri	60
4.3. Kişisel Sağlık Bilgileri	62
4.4. Dalış Bilgileri	63
4.5. Vurgun Bilgileri	71
4.6. Muayene Bilgileri	73
4.7. Medikal Tedavi ve Transport Bilgileri	75
4.8. Basıncı Odasında Rekompresyon Tedavisi Bilgileri	78
5. TARTIŞMA	89
6. SONUÇ	104

7. KAYNAKLAR	106
8. ÖZGEÇMİŞ	119

EK:

Dekompresyon Hastalığı Muayene Formu

KISALTMALAR

DH; DCS; DCI	Dekompresyon Hastalığı; Vurgun Hastalığı; Decompression Sickness; Decompression Illness
MmHg	Milimetre civa
ATM	Atmosfer (1 atm: 760 mmHg)
ATA	Atmospheres Absolute pressure (1 ATA: 760 mmHg)
Mt	Metre
KBB	Kulak Burun Boğaz
SCUBA	Self Contained Underwater Breathing Apparatus
N ₂	Nitrojen
O ₂	Oksijen
CO ₂	Karbondioksit
H ₂ O	Su
NITROX	Nitrojen+Oksijen
HELIOX	Helyum+Oksijen
TRIMIX	Nitrojen+Helyum+Oksijen
HIDROX:	Hidrojen+Oksijen
NEOX:	Neon+Oksijen
İ.V	İntravenöz
İ.M	İntramüsküler
AGE	Arterial Gaz Embolisi
VGE	Venöz Gaz Embolisi
PFO	Patent Foramen Ovale
CW	Countinuous Wave System
PS	Pulsed System
MHz	Megahertz
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
HRCT	High Resolution Computer Tomography
PET	Positron Emission Tomography
MI	Mililitre
Mg	Miligram
USN TT5, TT6, TT6A	Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 5, 6, 6A
DZ	Dip Zamanı
TDZ	Toplam Dalış Zamanı

RESİMLER

- Resim 1. Robert Boyle
Resim 2. E. Felix Hoppe-Seyler
Resim 3. Paul Bert
Resim 4. Paul Bert'in deneylerini yaptığı basınç kamarası
Resim 5. New York Brooklyn Köprüsü
Resim 6. Hudson Nehri Tüneli
Resim 7. Hudson Nehri Tüneli kezon çalışması
Resim 8. J Scott Haldane
Resim 9. Jacques Cousteau
Resim 10. Emile Gagnan
Resim 11. Dalgıç bölüğü
Resim 12. Kurtarma Sualtı Komutanlığı
Resim 13. Kurtarma Sualtı Komutanlığı'nda tedavi
Resim 14. William Henry
Resim 15. İrtifada ve sualtında basınç değişimi
Resim 16. Henry Gaz Kanunu
Resim 17. İnvasküler kabarcık
Resim 18. Patent Foramen Ovale
Resim 19. Olguların dalış yapılan denizlere göre dağılımı

TABLolar

- Tablo 1. Basınç birimleri
- Tablo 2. İnsan vücudunda gazların parsiyel basınçları
- Tablo 3. İç kulak barotravması ve dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı
- Tablo 4. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı gaz embolisi ile dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı
- Tablo 5. Olguların sağlandığı merkezler
- Tablo 6. Olguların yaş ve cinsiyetlerinin dağılımı
- Tablo 7. Olguların dalış yapılan illere göre dağılımı
- Tablo 8. Belirti ve yakınmaların dalışın fazlarına göre ortaya çıkış zamanı
- Tablo 9. Olguların belirti ve yakınmalarının sıklık sırasına göre dağılımı
- Tablo 10. 114 olguya transfer sırasında uygulanan medikal tedavilerin dağılımı
- Tablo 11. Transport sırasında ve basınç odası tedavisi sırasında uygulanan medikal tedavilerin yıllara göre dağılımı.
- Tablo 12. Olgularımızda kaydedilen değişik ampirik uygulamalar
- Tablo 13. Olguların belirti ve bulguların ortaya çıkışından basınç odasına girene kadar geçen süreye göre dağılımı
- Tablo 14. Hastaların ilk tedavilerinin yapıldığı basınç odası merkezlerine göre dağılımı
- Tablo 15. Olguların dosyalarında yer alan ve sonradan tarafımızdan değiştirilen tanıları
- Tablo 16. Basınç odasında ilk tedavi için seçilen tedavi tabloları (TT)
- Tablo 17. Olguların uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi seans sayılarına göre dağılımı
- Tablo 18. 102 olguda basınç odası tedavisine ek olarak uygulanan medikal tedavilerin dağılımı
- Tablo 19. Olguların transport sırasında ve basınç odasında uygulanan medikal tedavilerinin değişimine göre dağılımı
- Tablo 20. Tedavi sonucuna etki etmesi muhtemel faktörlerle ilişki.

GRAFİKLER

- Grafik 1. Satürasyon ve desatürasyonda yarılanma ömrü
- Grafik 2. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 5
- Grafik 3. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 6
- Grafik 4. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 6A
- Grafik 5. Dalgıçların yaşlarının amatör profesyonel oluşlarına göre oransal dağılımı
- Grafik 6. Olguların Dekompresyon hastalığı geçirdikleri yıllara göre dağılımı
- Grafik 7. Olguların dekompresyon hastalığı geçirdikleri aylara göre dağılımı.
- Grafik 8. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Maksimum Derinliğinin olgulara göre dağılımı
- Grafik 9. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Dip Zamanı'nın olgulara göre dağılımı
- Grafik 10. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Toplam Dalış Zamanı'nın olgulara göre dağılımı
- Grafik 11. Dalış amacının yıllara göre dağılımı
- Grafik 12. Dalış amacının aylara göre dağılımı
- Grafik 13. Olguların dalış amaçları ve denizlere göre dağılımı
- Grafik 14. Olguların yapılan ilk muayene sonuçlarının sistemlere göre dağılımı
- Grafik 15. Olguların basınç odası tedavilerine alınan yanıt
- Grafik 16. Kişisel bilgiler, kişisel dalış bilgileri ve kişisel sağlık bilgilerine yönelik dosyalarında kayıtlı verilere rastlanmayanların oranları
- Grafik 17. Dalış, vurgun hikayesi ve muayeneye yönelik dosyalarında kayıtlı veriye rastlanmayanların oranları
- Grafik 18. Uygulanan medikal tedavi ve hiperbarik tedaviye yönelik dosyalarında kayıtlı veriye rastlanmayanların oranları

ÖZET

Bu tez çalışması ülkemizdeki basınç odalarında rekompresyon tedavisi görmüş dekompresyon hastalarının derlemesini amaçlayan geriye dönük bir arşiv çalışmasıdır. Hastalara ait veriler üniversite klinikleri, sivil ve askeri tesisler, ticari dalış şirketleri, özel hiperbarik oksijen tedavi merkezlerindeki basınç odalarında yapılan tedavi kayıtlarından elde edilmiştir. Toplanan tüm veriler aşağıdaki kriterlere göre çalışmaya alınmış ya da çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya kabul edilme kriteri:

- İlk veya sonraki rekompresyon tedavilerinden en az birini ülkemiz basınç odalarında gören ve kayıtlarına ulaşılabilen dekompresyon hastalığı olguları.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- Arşiv kayıtlarında dekompresyon hastalığı olarak kayıt edilmiş olsa da yapılan incelemede açıkça dekompresyon hastalığı olmadığı belirlenen olgular.
- Basınç odasında rekompresyon tedavisi görmemiş dekompresyon hastaları.
- Kayıtlarındaki eksiklik nedeniyle dekompresyon hastalığı olduğu yönünde kesin kanıya varılamayan hastalar.

Çalışmada öncelikle bir anket formu oluşturulmuş, merkezlerden sağlanan veriler bir veri tabanına işlenmiş ve istatistik çalışması yapılmıştır.

Çalışma sonunda; dekompresyon hastalığı olgularının giderek arttığı, dekompresyon hastalığına yol açan dalış amaçlarının ve bölgelerinin yıllar içinde değiştiği gözlenmiştir. Yasal olarak da belirlenmiş kurallara uymamanın dekompresyon hastalığı gelişimini arttırdığı görülmüştür. Özellikle derin dalış önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Belirti ve bulguların erken dönemde ortaya çıkması, alt ekstremitte ve gövde tutulması, basınç odasına 3 saatten uzun sürede girme kötü prognoza işaret etmektedir. Dalgıçlar ve hekimler arasında medikal tedavi konusunda görüş birliği ve bilgi eksikliği saptanmıştır.

Dosyalarda kayıtlı olmayan veriler nedeniyle bir çok önemli bilgiye ulaşılamamıştır. Bu nedenle çalışma metninin sonuna bu alanda kullanılabilecek bir form oluşturularak eklenmiştir.

ABSTRACT

This thesis is a retrospective archive study that aimed to review all decompression cases (DCS) who were treated by recompression therapy in Turkey. The data were collected from the records kept by hyperbaric units in Istanbul University, naval and civilian centers, commercial diving companies, private hyperbaric oxygen centers. The inclusion and exclusion criteria were as follows;

Inclusion:

- All cases who had reachable records, first or additional recompression treatments were applied in Turkey.

Exclusion:

- Cases diagnosed as DCS, but commented as misdiagnose when records were evaluated.
- Cases who did not receive recompression treatment in a recompression chamber.
- Cases who were not be able to re-diagnosed as DSC because of missing information in the records.

A questionnaire was formed first and the information were entered a database which were statistically evaluated. It was observed that there was an increase in the prevalence of DCS by the time. The purpose and location of the dives that caused DCS were changed by years. The habit of not obeying the rules that were also defined by regulations was provocative for DCS. Especially deeper diving depths were an important risk factor. The quick onset of symptoms and signs, affection of lower extremities and trunk, the delay more than 3 hours in reaching recompression chamber were the signs of poor prognosis. Disagreement and lack of knowledge about medical treatment of DCS were detected among the treating physicians and the divers.

Since most of information were missing in the records, some important data were unreachable. There fore a form was prepared and added at the end of this thesis for using in this field.

1.GİRİŞ

Dekompresyon Hastalığı (vurgun) dalış hastalıkları arasında sık rastlanmayan ancak uygun transport ve tedavi yaklaşımı yapılmadığında morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Hastalığın gelişiminde dalış derinliği ve dipte geçen süre kadar dalgıca ve çevreye bağlı faktörler önemli bir yer tutar.

Basınç odasında tedavi edilen dekompresyon hastalığı olgularının değerlendirilmesi, dalgıca ve çevreye ait faktörlerin bilinmesini, tanısal sorunların ortaya konulmasını, transport sırasında karşılaşılan sorunların irdelenmesini, tedavi yaklaşımının ve bunların iyileşme oranına etkilerini kavramaya yardımcı olur.

Çalışmamızda ülkemizde 1960'dan bu yana basınç odasında tedavi edilen tüm dekompresyon hastalığı olgularının geriye dönük olarak derlenmesi amaçlanmıştır. Daha önceden benzer çalışmaların kısıtlı gruplara uygulanmasına karşın, çalışmamız en kapsamlı çalışma olmanın yanında farklı tedavi merkezlerinin yaklaşımlarını bir arada değerlendirme olanağına da sahiptir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Dekompresyon Hastalığı (DH, Vurgun) Henry Gaz Kanunu uyarınca dokularda çözülmüş olan gazların çevre basıncındaki azalma sonucunda oluşturduğu serbest gaz kabarcıklarının yol açtığı belirti ve bulguların ve oluşturduğu hastalığın adıdır. Hastalık, deniz yüzeyindeki 1 ATA'lık (atmosfer absolut) normal atmosferik basınçtan daha düşük basınçlara çıkan uçucularda görülebildiği gibi, belirli bir süre normal atmosferik basınçtan daha yüksek basınçlara maruz kalan ve daha sonra normal atmosfer basıncına dönen basınçlı tünel (kezon) işçilerinde ve dalgıçlarda da gözlenebilir.

İngilizce literatürde "*decompression illness*" (DCI) olarak adlandırılan durumda basınç azalması sırasında oluşan tüm durumlar; çıkış barotravmaları, gaz embolisi, dekompresyon hastalığı beraber anıldığından, çalışmamızın konusu bunlardan yalnızca yine İngilizce literatürde "*decompression sickness*" (DCS) olarak anılan hastalıkla sınırlıdır. Dekompresyon hastalığı halk arasında vurgun olarak adlandırılmakla birlikte yine dalış sırasında gözlenen her türlü hastalığa ve kazaya da "vurgun" adı verilebilmektedir.

Serbest gaz kabarcıkları oluşması için dokularda çözülmüş olan gaz basıncı ile çevre basıncı arasında kritik bir sınır bulunmaktadır. Çözülmüş gazlar ile aşırı doymuş (süper satüre) durumdaki dokularda gazlar normal dolaşım ve solunum süreçleri ile dışarıya atılırlar. Ancak belirli bir aşırı doyma sınırından sonra gazlar normal süreçlerle atılmadan dokularda serbest gaz kabarcıkları haline geçerler. Bu gaz kabarcıkları vücudun her dokusunda hücre içi, hücre arası, doku boşlukları ve damar içinde yerleşim gösterebilirler.

Yetersiz bir dekompresyon sonucu oluşan gaz kabarcıkları mutlaka dekompresyon hastalığına yol açmaz. Çeşitli tekniklerle saptanabilen ancak belirti ve bulgu vermeyen bu kabarcıklara sessiz kabarcık (*silent bubble*) adı verilir.

Dekompresyon hastalığı yaygın olarak; eklemler, kas-iskelet sistemi ve derinin tutulduğu Tip I Dekompresyon Hastalığı (hafif tip DH, *bends*) ve diğer sistemlerin tutulduğu Tip II Dekompresyon Hastalığı (ağır tip DH) olarak iki grupta sınıflandırılmaktadır. Solunum sistemi belirti ve bulgularını baskın olarak gösteren hastaları ayrı bir gruba (tıkanma, *chokes*) sokan araştırmacılar da bulunmaktadır. Günümüzde bu sınıflama kullanılmakla birlikte

giderek tutulan sisteme, organa göre yapılan sınıflamalar yaygınlık kazanmaktadır: nörolojik DH- meduller tutulum, iç kulak DH gibi.

2.2.TARİHÇE

Dekompresyon hastalığı ile ilgili bilgilerimiz oldukça eskilere dayanmaktadır. Henüz 1670 yılında kendinden 20 yıl önce Von Guericke tarafından icat edilen pompaya benzer bir model kullanan İngiliz fizikçi ve kimyacı Robert Boyle, basınç altına aldığı deney hayvanlarından bir engerek yılanının gözünde kabarcık geliştiğini gözlemlemiş ve bu bulgularını *Philos Trans* Dergisinin 1670 yılında yayımlanan 5. sayısında yayınlamıştır (1). Boyle yılanın kanında ve dokularında da kabarcıkların bulunduğunu belirtmiştir (Resim 1).

Boyle'nin deneylerinden yaklaşık 200 yıl kadar sonra 1841'de Fransız bir maden mühendisi olan M. Triger ilk kez insanda Dekompresyon hastalığını tanımlamıştır. Fransa'daki Loire nehri kıyısında yapılan köprünün basınçlı tünel çalışmalarına katılan iki kezon işçisinin kol ve omuzlarında ortaya çıkan ağrılar lokal alkol uygulaması ile tedavi edilmiştir (2).

Pol ve Watelle 1854'te yayınladıkları raporlarında basınçlı tünel işçilerinde ortaya çıkan belirti ve bulguların tünelde maruz kalınan basıncın düzeyiyle, basınç altında kalınan süreyle ve dekompresyon hızıyla belirgin bir biçimde ilişkili olduğunu belirttiler. Hastalık belirtileri ortaya çıktığında derhal yeniden basınç altına alınması ve daha sonra dikkatli bir biçimde dekomprese etmenin önemine de yine bu iki Fransız bilim adamı değinmişler, ancak böyle bir uygulamaya hiçbir zaman başvurmamışlardır (3, 4).

ABD'de 1871 yılında Mississippi nehri kenarında inşa edilen, dönemin en yüksek basıncına ulaşmış köprü inşaatının sorumlu hekimi A. Jaminet 29 metre su basıncına eşdeğer derinlikte iki saat kırk beş dakika geçirdikten sonra üç buçuk dakikada yüze gelmiş ve ağır bir spinal dekompresyon hastalığına yakalanmıştır. Hastalığının gelişimini, belirti ve bulguları tüm ayrıntılarıyla belgeleyen Jaminet yalnızca oral alkol alımı ile tedavi görmüş, ve belirttiğine göre bir hafta sonra iyileşmiştir. Bu projede 352 çalışanın 30'u ciddi biçimde hastalanmış on ikisi ise ölmüştür (3-5).

İlk dönemlerdeki morbidite ve mortalite oranları oldukça yüksektir. 1860'larda inşa edilen St. Louis'deki Eads köprüsü basınçlı tünel işlerinde çalışan 600 kezon işçisinden 116'sı ciddi dekompresyon hastalığına yakalanmış, on dördü ise ölmüştür (6). Yüzyıllardır serbest dalış yöntemi ile süngercilik yapan ve belli bir dalış sistemi edinmiş bulunan Yunanlı sünger dalgıçlarının %50'si Siebe'nin 1837'de geliştirdiği dalış takımlarını kullanmaya başladıkları ilk yıl içinde ölmüşlerdir (4).

19. yüzyılın ortasından itibaren çeşitli deneysel ve klinik çalışmalar ile dekompresyon hastalığının mekanizmasına ilişkin önemli bilgi birikiminin sağlanmaya başladığı görülmektedir. 1857'de Boyle'nin deneylerini tekrarlayan Hoppe-Seyler oluşan kabarcıkların pulmoner damarları tıkadığını ve kalbin çalışmasını kötü yönde etkilediğini göstermiştir (Resim 2). Le Roy de Mericourt (1869) ve Gal (1872) sünger dalgıçlarında görülen hastalık ile kezon işçilerinde görülenin benzer hastalık olduğunu bildirmişlerdir. Freidburg ise 1872'de dekompresyon hastalığında venöz dolaşımında patolojiye yol açan emboliler ile cerrahi ve kadın-doğum pratiğinde rastlanan gaz embolilerin benzerliğine dikkat çekmiştir (2).



Resim 1. Robert Boyle
(1627-1691)



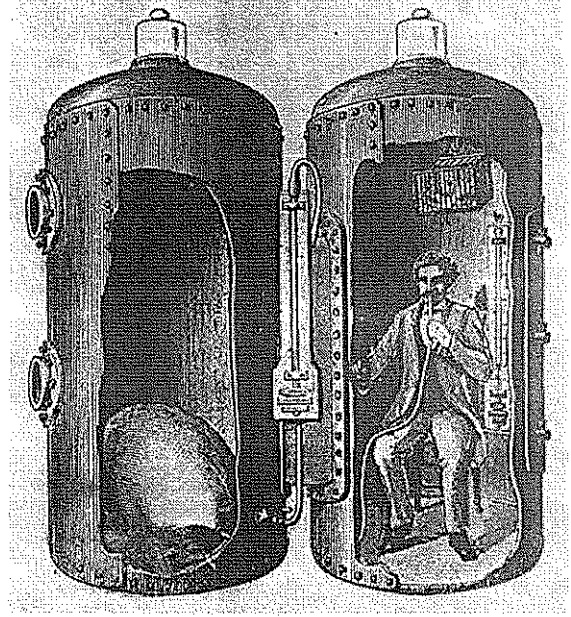
Resim 2. E. Felix Hoppe-Seyler
(1825-1895)

1870 yılından itibaren bu alanda çeşitli deneysel çalışmalar yürüten Fransız araştırmacı Paul Bert'in çıkardığı sonuçlar bir dönüm noktası oluşturmaktadır. 1878'de yayımladığı *La Pression Barometrique: Recherches de Physiologie Experimentale* isimli kitabında Bert, basınç- gaz çözünmesi ilişkisini, kabarcık oluşumunu, hastalık oluşumunda çözünmüş gaz miktarının değil serbest kalan gaz miktarının önemli olduğunu, kabarcık içinde özellikle inert gazın yani nitrojenin önemini ortaya koymuştur. Bert ayrıca yeniden basınç altına alınan ne şekilde tedavi edici etkiye sahip olduğunu da açıklamıştır. Tedavide oksijen kullanımına ilk

değinen de Bert'tir. Gerek yüzeyde oksijen kullanmanın gerek basınç altında oksijen kullanarak tedavi başarısını arttırmanın ve tedavi süresini kısaltmanın mümkün olduğunu da ilk kez ortaya koyan Paul Bert'tir (2) (Resim 3, 4).



Resim 3. Paul Bert
(1833-1886)



Resim 4. Paul Bert'in deneylerini yaptığı basınç kamarası

1894 yılında inşa edilen New York, Brooklyn köprüsü basınçlı tünel çalışmaları birçok açıdan önemlidir. Bu çalışmanın tıbbi sorumluluğunu yürüten KBB uzmanı Dr. Andrew Smith literatürde "bends" terimini ilk kez kullanandır. Dekompresyon hastalığı geçiren kezon işçilerinde sekel olarak kalan yürüme biçimi, o dönem moda giysilerinden dolayı kadınların yürüyüşüne benzetildiğinden bends terimi günümüzde yalnızca Tip I Dekompresyon hastalığını tanımlamakta kullanılmaktadır. Bu köprü'nün inşaatından sorumlu baş mühendis de dekompresyon hastalığına yakalananlar arasındadır ve tam olarak iyileşmediğinden inşaatın geri kalanını inşaat alanına yerleştirdiği hasta yatağından yürütmüştür. Aslında çok daha önceki deneysel çalışmalardan dekompresyon hastalığının oluşum mekanizması bilinmesine rağmen pratik kullanımda hastalığın nedenleri olarak birçok konu (kirli hava, soğuk, elektrik, kompresörlerin etkisi vs) suçlanmıştır ve bunlara yönelik önlemler alınmaya; bunlarla ilişkili

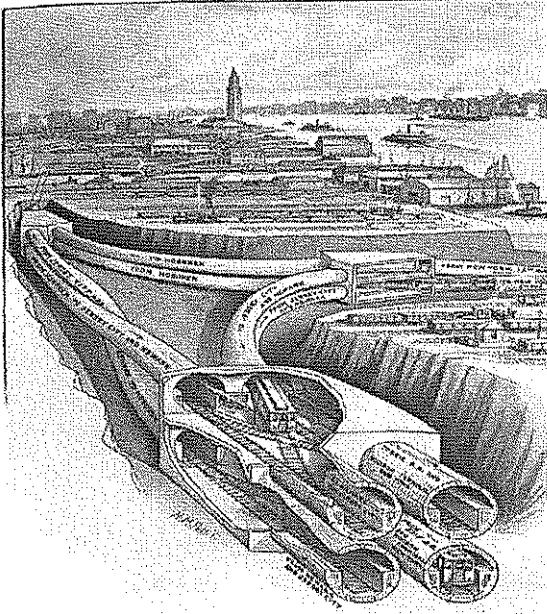
tedaviler uygulanmaya çalışılmıştır. Örneğin Brooklyn köprüsü inşaatında kompresör havası ısıtılmış, hastalara sıcak banyolar, soğuk uygulamalar, lokal sirke ve alkol uygulanması, atropin, morfin vs tedavileri uygulanmış ancak sahada basınç odası olanağı olmasına rağmen ve Dr. Smith tarafından da bilinmesine rağmen hastaların tekrar basınç altına alınıp alınmadığı bilinmemektedir. (2, 4) (Resim 5).



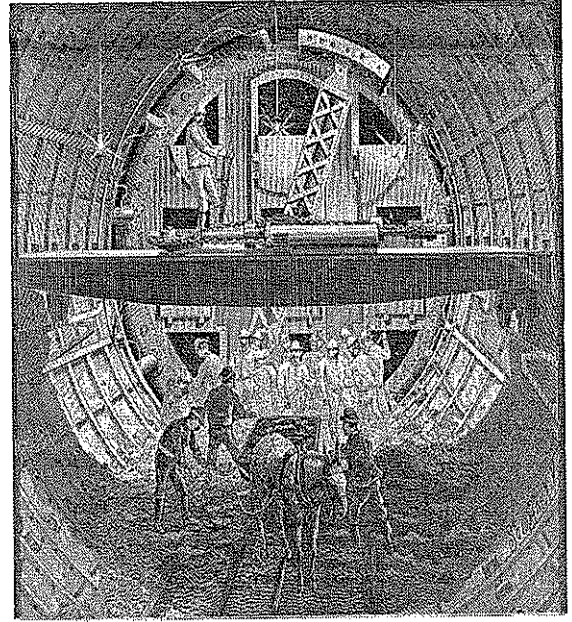
VIEW OF THE BRIDGE FROM NEW YORK.—After a photograph by Theodor Gubelman.

Resim 5. New York Brooklyn Köprüsü

Hastaları acilen tekrar basınç altına almak ve yavaş biçimde dekomprese etmek fikrine dayanan tedavinin ilk uygulandığı çalışma 1889 yılında inşa edilen Hudson nehri tüneldir (Resim 6, 7). Bu çalışmanın yöneticiliğine gelen İngiliz mühendis Ernest W. Moir'den önce çalışanlar arasında ölüm oranı %25 iken, Moir'in sahaya bir basınç odası koydurması ve rekompresyon tedavisini başlatması ile kalan 15 ay içinde 120 çalışandan yalnızca ikisi (%1,6) ölmüştür (3).



Resim 6. Hudson Nehri Tüneli



THE HUDSON RIVER TUNNEL—THE "ERECTOR" AND THE HYDRAULIC SHIELD.

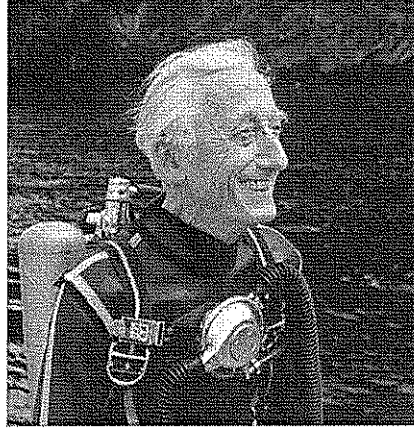
Resim 7. Hudson Nehri Tüneli kezon çalışması

Dekompresyon hastalığının nedeninin ve şiddetinin maruz kalınan basıncın (derinliğin) düzeyi ile bu basınç altında geçirilen süreye (dip zamanına) bağlı olduğu, ayrıca yapılan bu dalışa uygun bir çıkış profilinin (dekompresyon) seçilmesi gerektiği uzun yıllardır bilinmesine karşı herhangi bir konsensus bulunmaması üzerine İngiliz Donanması 20. yüzyılın başında bir çalışma başlatmıştır. 1905-1907 yılları arasında yaptığı çalışmalarla John Scott Haldane, bu alanda çığır açan sonuçlara ulaşmış ve günümüzde de çeşitli versiyonları kullanılan dalış tabloları fikrinin temelini atmıştır. Dalış tablolarının kullanıma girmesi ile dekompresyon hastalığı oranı azalmış, dekompresyon hastalığından korunmak mümkün hale gelmiştir (6, 7) (Resim 8).

Dekompresyon hastalığı uzun yıllar askeri ve sanayi dalgıçların ve kezon işçilerinin bir meslek hastalığı olarak kalmıştır. Bununla birlikte teknolojiye ve dalış ekipmanlarında sağlanan ilerlemeler dalışı daha geniş kitlelerin de yapmasına olanak tanımıştır. 1943'te Emile Gagnan ve dalışın popülerleşmesinin de öncüsü sayılabilecek Jacques Cousteau'nun geliştirdiği dalış sistemi günümüzde yaygın olarak SCUBA (kendine yeterli sualtı solunum cihazı) adı ile anılmaktadır. Tüm dünyada milyonlarca kişinin rekreasyonel amaçlı olarak SCUBA dalışı yapması ile dekompresyon hastalığı artık yalnızca profesyonelleri değil, amatörleri de ilgilendirir olmuştur (2, 6) (Resim 9, 10).



Resim 8. J Scott Haldane
(1860-1936)



Resim 9. Jacques Cousteau
(1910-1997)



Resim 10. Emile Gagnan
(1900-1979)

Ülkemiz denizlerinde dalışın tarihi, binlerce yıl öncesine dayanmaktadır. MÖ 1194 ile 1184 yılları arasında süren Truva Savaşlarında dalgıçların düşman gemilerinin gövdelerinde delikler açtığı ya da demir iplerini kestiği, gemilere karşı sualtında savunma sistemleri inşa ettiği, düşman dalgıçlarının da bunları ortadan kaldırdığı bilinmektedir (8).

Evliya Çelebi'nin Seyahatname isimli eserinde, 17. yüzyıl ortalarında Gelibolu'da "gavvas" olarak adlandırılan dalgıçların bulunduğu ve deniz dibine dalışlar yaptıklarından bahsedilmektedir. 1877-1878 yıllarında süren ve 93 harbi olarak da bilinen Osmanlı-Rus savaşı sırasında karadenizde askeri dalgıçların mayın bulma ve imha etme faaliyetlerinde buldukları ve Haliç'teki taş havuz kapaklarının sualtında bakımlarını yaptıkları, bu görevler esnasında İngiliz yapımı yüzey beslemeli dalış sistemleri kullandıkları, ayrıca 19. yüzyıl ikinci yarısında ve özellikle Sultan II. Abdülhamid zamanında Kasımpaşa'da bir dalgıç bölüğü bulunduğu anlaşılmaktadır. Cumhuriyetin kurulmasından sonra bu dalgıç bölüğü sürekli gelişerek günümüzün Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı'na çekirdek teşkil etmiştir (9) (Resim 11-13).



Resim 11. Dalgıç bölüğü



Resim 12. Kurtarma Sualtı Komutanlığı



Resim 13. Kurtarma Sualtı Komutanlığı'nda tedavi

Her ne kadar ülkemizde askeri ve sivil sektörde dalgıçlığın tarihçesi hakkında bilgi sahibiysek de oluşan dekompresyon hastalıklarının ne şekilde tedavi edildiği bilinmemektedir. Bu konudaki ilk kayıta 1962 yılında Donanma Dergisi'nin 436. sayısında rastlanmaktadır. Kd. Üst. Osman Öndeş yazısında bu tez çalışmasına da alınan 4 olguyu derlemiş, ayrıca 1955 tarihli Amerikan Donanma Dergisinde yayınlanmış bir Türk dalgıcın tedavisine ilişkin yazıyı da tercüme etmiştir (10).

Donanmamızın dalışla uğraşan birlikleri ve 1949 tarihinde Donanmamıza katılan ve içinde dalış hastalıklarını tedavisinde kullanılabilen basınç odası bulunan TCG Kurtaran gibi kurtarma gemileri 1957 yılında Çubuklu-İstanbul'da kurulan **Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı**'na katılmıştır. Dalgıç Okulu adı da verilen bu birlik uzun yıllar askeri alanda olduğu kadar sivil sektöre de dalgıç yetiştiren ve dekompresyon hastalıklarının tedavisini yürüten tek merkez olmuştur. Günümüzde Beykoz'a taşınan bu komutanlıkta dekompresyon hastalığı tedavileri halen de sürdürülmektedir (9).

1976 yılında Çubuklu Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı ile İstanbul Tıp Fakültesi arasında yapılan bilimsel araştırma amaçlı protokol ülkemizde sualtı hekimliği uzmanlık dalının da kurulmasına temel oluşturmuştur. 1990 yılında o zamanki adı İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği'nin yataklı servisinde faaliyete geçen çok kişilik basınç odası ile sivil dalgıçların tedavisi yapılmaya başlanmıştır. GATA Haydarpaşa Hastanesi, Deniz ve Sualtı Hekimliğine alınan önce tek kişilik, daha sonra çok kişilik basınç odası ile dalgıçlar için diğer bir tedavi olanağı da doğmuştur. Yine şu anda kapatılmış bulunan Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Merkezinde bulunan iki adet çok kişilik basınç odası da uzun yıllar özellikle Güney bölgelerimizdeki dekompresyon hastalarının tedavilerinde kullanılmıştır (11).

1990'lı yılların başında hiperbarik oksijen tedavisi uygulayan özel merkezlerin kurulmaya başlamasıyla dekompresyon hastalığı tedavileri daha yaygın bir biçimde yapılmaya başlanmıştır. Halen İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD ve GATA Ankara ve Haydarpaşa'da Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dallarında bulunan basınç odaları; Beykoz Kurtarma Sualtı Komutanlığı'nda, Gölcük Deniz Hastanesinde ve Kurtarma gemilerinde bulunan basınç odaları; Eskişehir Hava hastanesinde bulunan resmi basınç odaları yanında İstanbul, Antalya, İzmir, Samsun, Bursa, Ankara ve Gaziantep'te bulunan ve sayıları 20'ye yaklaşan özel basınç odaları dekompresyon hastalığı tedavileri yürütmektedir.

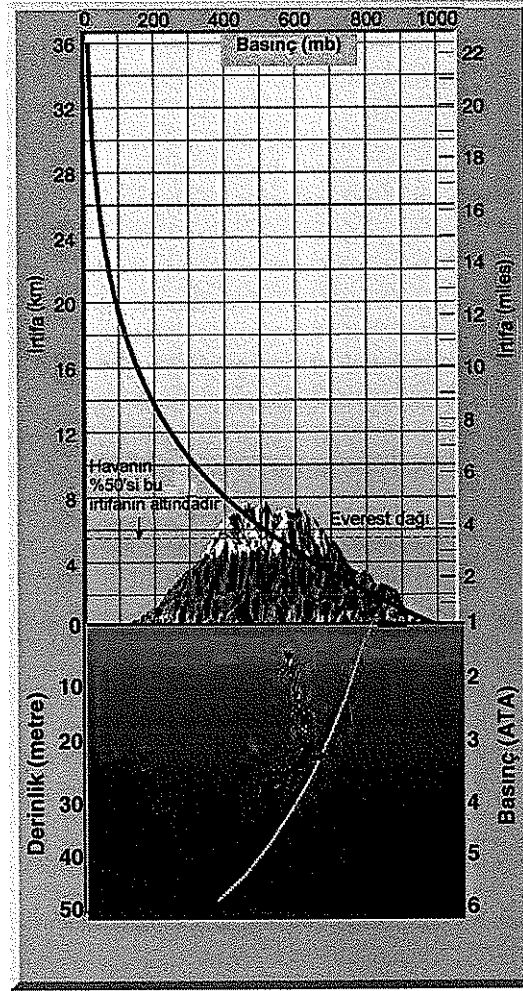
2.3.FİZİKSEL TEMEL

Dekompresyon hastalığının temelini Henry Gaz Kanunu oluşturur (Resim 14). Ancak bundan önce sualtı ortamında maruz kalınan bazı fiziksel özelliklere kısaca değinmek gerekir (12-16).



Resim 14. William Henry (1775-1836)

2.3.1.Basınç: Birim alana etki eden kuvvet olarak adlandırılan basınç, sualtı ortamında özel bir önem taşır. Gazların hareket halindeki molekülleri basıncı oluştururlar. Sıkıştırılma



Resim 15. İrtifada ve sualtında basınç değişimi

2.3.5.Gaz Kanunları:

2.3.5.1.Boyle Gaz Kanunu: Gazların sıkışabilirliğini, başka bir ifadeyle basınçları ile hacimleri arasındaki ilişkiyi açıklayan bir kanundur. Buna göre;

“Sabit sıcaklık altında bir gazın basıncı ile hacmi ters orantılıdır.” Dalış sırasında olduğu gibi çevre basıncında artış gaz hacimlerin ufalmasına; çıkış sırasında olduğu gibi çevre basıncında azalma ise gaz hacimlerin genişlemesine yol açar. Bu durum vücutta bulunan akciğerler, paranasal sinüsler, orta kulak boşluğu, sindirim kanalı, kuru tip elbise içi, dalış maskesi arkası, diş dolgusu altı gibi yerlerde bulunabilen kapalı gaz hacimlerini etkiler. Dalışlarda önemli bir hastalık türü olan iniş ve çıkış barotravmaları bu gaz kanunu ile ilişkilidir. Basıncı gaz ile yapılan dalışlarda akciğer çıkış barotravmasının bir türü olan gaz embolisi, dekompresyon hastalığı ile karışabilir.

Boyle Gaz Kanunu aşağıdaki şekillerde formülize edilebilir (16):

$$P \times V = sbt \text{ (t sabit)}$$

veya değişen durumlar için;

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2 \text{ (t sbt)}$$

(Bu formülde P basınç, V hacim ve t sıcaklıktır).

2.3.5.2. Gay Lussac Gaz Kanunu: Gazların basınçları ile sıcaklıkları arasında ilişkiyi ortaya koyan kanundur. Buna göre;

“Sabit hacimli bir gazın basıncı ile sıcaklığı doğru orantılıdır.” Dalış tüpüne hava doldurulurken ısınması bu kanunla ilişkilidir. Formül ile göstermek gerekirse (14);

$$P_1/T_1 = P_2/T_2$$

(hacim sabit)

2.3.5.3. Charles Gaz Kanunu: Gazların hacmi ile sıcaklığı arasındaki ilişkiyi açıklayan bir kanundur. Buna göre;

“Sabit basınç altında bir gazın hacmi ile mutlak sıcaklığı doğru orantılıdır.” Gaz ısıtıldıkça genişir, soğutuldukça küçülür (14).

2.3.5.4. Genel Gaz Kanunu: Gazların basınçları, hacimleri ve sıcaklıkları arasındaki ilişki tek bir formül altına toplanmak istenirse Genel Gaz Kanununa ulaşılır. Bu ilişki Evrensel Gaz Denklemi adı altında aşağıdaki şekilde formülize edilebilir (14, 15):

$$PV = nRT$$

Burada P mutlak basıncı, V hacmi, T mutlak sıcaklığı, n gazın molekül sayısını ve R ise tüm gazlar için geçerli evrensel bir sabit değeri göstermektedir. Bu değerlerden herhangi biri için değişim halinde aşağıdaki formül kullanılabilir (14,15):

$$\frac{P_1 \times V_1}{T_1} = \frac{P_2 \times V_2}{T_2}$$

2.3.5.5.Dalton Kanunu: Solunum gazı ister hava olsun, ister suni olarak oluşturulan dalış gazı olsun oksijenden ve inert gazdan oluşan bir karışımdır. Karışımı oluşturan gazın toplam basıncından çok bunun içinde yer alan inert gazın kısmi (parsiyel) basıncı önem taşır. Bu durumu açıklamakta Dalton Gaz Kanunu kullanılır. Buna göre (14);

“Bir gaz karışımının toplam basıncı, karışımı oluşturan gazların kısmi basınçlarının toplamına eşittir.”

$$P_{\text{Toplam}} = P_{p_a} + P_{p_b} + \dots + P_{p_n}$$

P_p : Karışımdaki bir gazın kısmi basıncı

Böylece karışımdaki herhangi bir gaz için, örneğin “a” gazı için kısmi basıncın hesaplanması;

$$P_{p_a} = P_{\text{Toplam}} \times F_a$$

formülü kullanılarak yapılabilir. Burada F_a , a gazı için toplam gaz hacmi içindeki yüzdeyi ifade etmektedir. Örneğin deniz yüzeyinde 1 atmosferlik basınçtaki hava içindeki oksijenin kısmi basıncı;

$$P_{O_2} = 1 \times 0,21 = 0,21 \text{ atm}$$

olarak bulunur.

Bu Kanun uyarınca örneğin deniz yüzeyinde 760 mmHg’lik basınç oluşturan havanın, yaklaşık beşte dördünü oluşturan nitrojen kısmi basıncı ile yaklaşık 600 mmHg’sını, beşte birini oluşturan oksijen ise kısmi basıncı ile 160 mmHg’sını karşılayacaktır. Dekompresyon hastalığı fiziğinde solunum gazı karışımının içinde bulunan inert gazların (nitrojen, helyum vs) kısmi basınçları önem taşır.

Dalışta kullanılan değişik yüzdelerde gaz karışımlarına aşağıdaki örnekler verilebilir:

Saf Oksijen: Kapalı devre dalışlarında, sığ dekompresyon duraklarında ve tedavilerde

NITROX: Nitrojen+Oksijen (hava da bir Nitroks türüdür)

HELIOX: Helyum+Oksijen

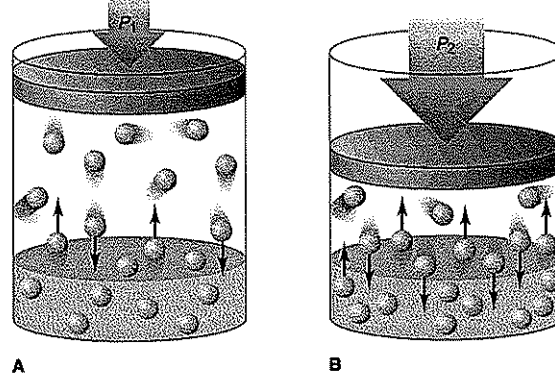
TRIMIX: Nitrojen+Helyum+Oksijen

HIDROX: Hidrojen+Oksijen (nadir, deneysel kullanımlı)

NEOX: Neon+Oksijen (nadir, deneysel kullanımlı)

2.3.5.6. Henry Kanunu: Dekompresyon hastalığının temelini oluşturan gaz kanunu Henry Gaz Kanunudur. Buna göre;

“Gazların sıvılarda çözünürlüğü kısmi basınçları ile doğru orantılıdır.” Gazın sıvı üzerindeki basıncı arttırılırsa çözünürlüğü de artar (Resim 16).



Resim 16. Henry Gaz Kanunu

Herhangi bir gaz sıvı ile karşılaştığında bunun içinde çözünür. Çözünen gazın miktarı gazın kısmi basıncı ile ilişkilidir. Bir gazın sıvıdaki çözünürlüğünü yalnızca basıncı belirlemez. Gazın cinsi, sıvının cinsi, sıcaklık da önem taşır. Örneğin nitrojenin yağ içinde çözünürlüğü su içinde olana kıyasla 5 kat daha fazladır. Plazmada karbondioksitin çözünürlüğü oksijenin 22 katıdır. Ancak gazın basıncındaki değişiklik ile belirli bir süre sonunda sıvının üzerindeki gaz ile sıvı içindeki gaz basıncı yeni bir denge konumuna ulaşacaktır. Henry Kanunu birçok farklı şekilde formülize edilebilir (17). Örneğin;

$$C_{\text{gaz}} = k_{\text{H}} \times P_{\text{gaz}}$$

C_{gaz} : Çözünen gaz konsantrasyonu (mol/L)

k_{H} : Belli bir gaz ve sıvı için Henry sabiti (mol/L-atm)

P_{gaz} : Gazın kısmi basıncı (atm)

ya da;

$$\frac{V_{\text{g}}}{V_{\text{L}}} = \alpha P_1$$

V_g : STP'de (standart sıcaklık ve basınç) çözünen gaz miktarı

V_L : sıvının miktarı

α : belirli bir sıcaklık için Bunson çözünme katsayısı

P_1 : gazın kısmi basıncı

ya da;

$$P_{gaz} = kC$$

(sıcaklık sabit)

Burada "k" her gaz, sıcaklık ve sıvı için farklı olan Henry kanunu sabitidir. Kullanılan birimi de basınç ve konsantrasyon için kullanılan birime göre değişiklik gösterir. Ancak bu "k" değerinin aynı sıcaklıkta aynı gaz ve sıvı için sabit olduğunu gösterir. Dekompresyon hastalığı söz konusu olduğunda solunan gaz örneğin nitrojen, sıvı plazma ve ortam sıcaklığı da vücut sıcaklığı olduğuna göre formül basitleştirilebilir (17):

$$\frac{C_1}{P_1} = \frac{C_2}{P_2}$$

Bu durumda çözünen gaz miktarı yalnızca gazın parsiyel basıncına bağlı olacaktır. Dalış sırasında artan basınçla birlikte solunan gazın içindeki nitrojenin basıncı da artacak, böylece dokulara daha fazla nitrojen çözünmeye başlayacaktır. Çıkış sırasında ise basıncın azalması ile solunan nitrojen basıncı dokulardaki çözünmüş nitrojenden daha düşük kalacaktır. Bu durumda Henry Kanunu tersine işleyecek, dokularda aşırı doymuş (süper satüre) halde bulunan nitrojen atılacaktır. Süpersaturasyon halinin kritik bir eşiği geçmesi ile çözünmüş gaz atılmayı beklemeden dokularda serbest kabarcık halini alacak, bu durum da dekompresyon hastalığının temelini oluşturacaktır.

Dekompresyon hastalığının temeli, kabarcık oluşumunu gazoz örneği ile açıklamak mümkündür. Bilindiği gibi gazlı içecekler içine gaz (karbondioksit) üretim aşamasında basınç ile sıkıştırılarak çözündürülür. Gazın kaçmasını engellemek için sıkı bir kapak takılı olması gereklidir. Bu durum dalış yapmış bir dalgıcın kanında çözünmüş bulunan fazla miktardaki inert gazın durumu ile karşılaştırılabilir. Çözünen gaz miktarını artırmak temel olarak iki

faktöre bağlıdır: Ya daha fazla basınç uygulamak için daha derine dalmak, ya da daha fazla gaz çözünmesine zaman tanımak için dipte daha uzun kalmak. Dalınan derinlik veya kalınan süre ne olursa olsun dalgıcın dokularında daha fazla gaz çözünür (12, 16).

Dalış bittikten sonra dalgıcın deniz yüzeyine dönmesi, gazlı içeceğin kapağının açılması ile karşılaştırılabilir. Kapak çok yavaş bir biçimde açılırsa belirli bir süre sonra tüm gaz içeriği kaçacaktır. Ancak bu kaçışın gözle izlenmesi mümkün değildir. Oysa kapağın hızla açılması halinde gazoz içerisinde erimiş bulunan gaz köpürerek, sıvı içinde serbest kabarcıklar oluşturarak çıkar. Benzer biçimde yavaş, dekompresyon kurallarına uyarak çıkış yapan bir dalgıcın dokularında çözünen gaz sorun oluşturmadan atılır. Oysa kurallara uymadan, hızlı veya yetersiz dekompresyon yapan bir dalgıçta dokularda çözünen gaz atılmayı beklemeden serbest gaz kabarcıkları oluşturacak ve dekompresyon hastalığına yol açacaktır (16).

Sualtı hekimliği pratiğinde yalnızca dekompresyon hastalığı değil, nitrojen narkozu, oksijen toksisitesi, karbonmonoksit ve karbondioksit toksisitesi de Henry Kanunu ile doğrudan ilişkilidir.

2.4.FİZYOLOJİK TEMEL

Dekompresyon hastalığının fiziksel temeli bölümünde Henry Kanununun insan vücuduna uyarlanması halinde gazın cinsi, sıvının cinsi, ortam sıcaklığı gibi faktörlerin göz ardı edilebileceğini, tek değişkenin gazın kısmi basıncı olduğunu ileri sürmüştük. Aslında durum daha da karmaşıktır:

Her şeyden önce çözünen gaz çoğunlukla tek başına ele alınamaz. Ya Trimix karışımının solunmasında olduğu gibi (Helyum+Nitrojen+Oksijen) birden fazla inert gaz bulunur, ya da farklı karışımlardan birbirine geçişte solunum havasında olmasa bile vücutta birden fazla inert gaz bulunur. Bundan başka aynı karışım, örneğin hava ile dalış yapılsa bile oksijenin inert olmayışı ileride "oksijen penceresi" başlığı altında anlatılacak karışıklıklara yol açar.

Vücut da tek bir sıvı cinsinden oluşmamaktadır. Dokularda, hücrelerde, plazmada su ve yağ gibi değişik özelliklerdeki sıvılar bir arada bulunur. Daha önce de ele alındığı gibi örneğin nitrojenin yağda çözünürlüğü suda çözünürlüğünden beş kat daha fazladır.

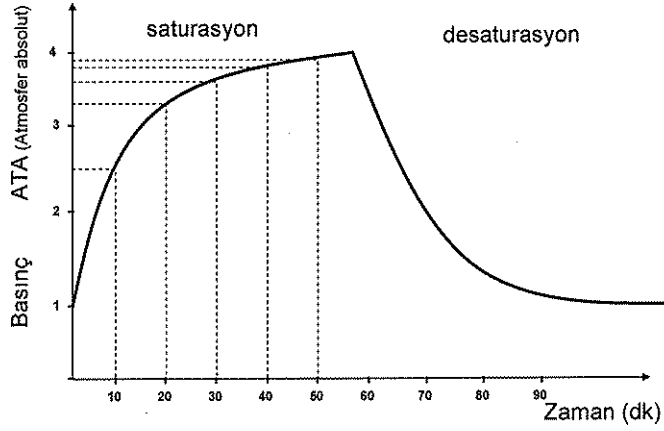
Vücut iç sıcaklığı oldukça dar bir sınır içinde tutulsa da dalış boyunca periferde sıcaklık önemli oranda değişiklik gösterir. Uygun dalış giysisi ile iyi korunmamış uç kısımlarda sıcaklık, soğuk su dalışlarında uzun bir dalış sonunda neredeyse su sıcaklığına kadar düşebilir.

Tüm bunların ötesinde insan vücudu söz konusu olduğunda gaz ile sıvı karşılaşması basit değildir. Bu karşılaşma alveollerde olmakla birlikte dokulara taşınması dolaşım sistemi ile olmakta, bu durumda işin içine perfüzyon da girmektedir. Farklı dokuların farklı perfüzyonu olayı karmaşıklaştırmaktadır. Dalış sırasında yapılan aktivasyona bağlı olarak ventilasyon hızının değişmesi, dolaşım hızının değişmesi, soğuk nedeniyle ortaya çıkan periferik vazokonstriksiyon da gaz çözünmesini daha da karmaşıklaştırmaktadır. Ayrıca insan vücudu sabit bir sıvı örneği ile uyuşmamakta, sürekli devinim halinde bulunmaktadır. Bu durum kabarcık oluşması için ajitasyona yol açabilmektedir. Aşağıda dekompresyon hastalığının temelini oluşturan kabarcık gelişimi fizyolojisi başlıklar altında incelenecektir.

2.4.1.GAZ ALIMI VE ATIMI

Gerek alveollerden kana inert gaz alımı, gerek çözünmüş gazın kandan dokulara geçişi diffüzyon ile gerçekleşmektedir. Alveol içindeki gaz ile plazma arasındaki veya kan içinde çözünmüş gaz ile dokulardaki gradient gazın geçiş ve çözünme hızını da belirlemektedir. Gradient ne kadar fazla ise o kadar fazla gaz diffüze olmakta ve çözünmektedir. Basınç altında geçen süre uzadıkça çözünen gaz miktarı artmakta, gradient düşmektedir. Gradientin azalması ile birim zamanda diffüze olan ve çözünen gaz miktarı da azalır. Başka bir deyişle gaz alımı doğrusal (linear) bir seyir izlemez, üstel (eksponansiyal) bir seyir izler. Bu nedenle bir sıvının gaz ile yarıya kadar doyması için geçen zamanla, yarıya kadar doymuş bir sıvının tam doymasına kadar geçen zaman aynı değildir. Bu gibi durumlarda hesaplama kolaylığı açısından “yarılanma ömrü” dikkate alınır. Yarılanma ömrü gradientin yarısı kadar bir farklılık için gereken zamandır. Böylece belirli bir yarılanma ömründe doyma gazın %50’si; ikinci yarılanma ömründe %75’i; üçüncü yarılanma ömründe %87,5’u; dördüncü yarılanma ömründe %93,75’i kadar olacaktır. Grafik 1’de bu tarz bir gaz alımı gösterilmektedir (6, 18, 19).

Dokuların düzeyinde gaz alımı sırasında çözünürlük önem taşımaktadır. Nitrojen yağ içeriği fazla olan dokular ile hücrelerin yağdan zengin kısımlarında daha fazla çözünecektir. Doku kesitinde kapiller konsantrasyonun düşük olduğu, diğer bir deyimle interkapiller mesafenin fazla olduğu dokularda yarılanma ömrü uzun olacaktır. Bundan başka gözün vitreus humorunda, iç kulak sıvısında ya da eklem içi sıvıda olduğu gibi uzak diffüzyon mesafesi yarılanma ömrünü uzatır ve bu tip “yavaş” dokulara “diffüzyon sınırlı” dokular adı verilir (18).



Grafik 1. Satürasyon ve desatürasyonda yarılanma ömrü

Gradient kavramı ve yarılanma ömrü hesaplaması gaz alımında olduğu gibi gaz atımında da geçerlidir. Dalgıcın çıkışa geçmesi ile çevre basıncının azalması dokularda çözünen gazın kana oranla; kanda taşınan gazın alveol içindeki havaya oranla aşırı doymuş (süpersatüre) olmasına yol açacaktır. Bu farklılığın yarattığı gradient ne kadar fazla ise o kadar büyük bir hızda gaz dokulardan kana, oradan da alveollere atılacaktır (19).

Dalışın çıkış fazında bekleme (dekompresyon) duraklarının seçiminde bu gradient kavramı önem taşır. Dalgıç çıkış sırasında kabarcık oluşturmayacak maksimum gradiente kadar yükselir ve gaz atımının daha hızlı olmasına çalışır. Daha yavaş ve az yükselmek düşük bir gradient yaratacağından gaz atımı da yavaşlayacak, çıkış uzayacaktır (19).

Doku düzeyinde diffüzyondan başka dokunun kanlanması, yani perfüzyonu da önem taşır. Daha hızlı kanlanan dokularda gradient sürekli yüksek kalacağından yarılanma ömrü de kısaldır, bunlara hızlı dokular adı verilir. Aksine perfüzyonu iyi olmayan dokularda gradient perfüzyona bağlı olarak düşeceğinden yarılanma ömrü de uzar. Bu tip dokular için doyma “perfüzyon sınırlı”dır (18).

2.4.2.HALDANE YAKLAŞIMI

Haldane'in çalışmaları dekompresyon kurallarının temelini oluşturmuştur. Bu çalışmalarda şekillenen görüşler günümüzde de kullandığımız dekompresyon tablolarında,

dalış bilgisayarlarında kullanılmaktadır. Haldane “yarılanma oranı” ve “gradient” kavramlarına iki yeni biçimde katkıda bulunmuştur. Bunlar, insan dokularının yarılanma ömürleri ve kritik aşırı doyma oranı hipotezidir (2, 6, 18-21).

2.4.2.1.Dokular: Haldane çalışmaları sırasında insan vücudunun bir bütün olarak nitrojenle yarılanma ömrünün 23 dakika olduğunu hesapladı. Ancak başka bir gerçeğin de farkındaydı ki bu da insan vücudunun yalnızca tek bir dokudan oluşmadığıydı. Bazı dokular içerikleri ve perfüzyon özellikleri nedeniyle daha hızlı diğerleri ise daha yavaş doyuyorlardı. Bu nedenle insan vücudunu nitrojen yarılanma ömrüne göre kabaca 5 ayrı dokudan oluşuyormuş gibi kabul etti ve hesaplamalarını buna göre yaptı. Bu dokular 5, 10, 20, 40 ve 75 dakikalık dokulardı. 5 dakika yarı ömürlü hızlı doku nitrojenle hızla doyuyor ve bunu hızla atıyorken, 75 dakikalık yavaş doku bir yandan nitrojenle yavaş doyuyor, bir yandan da aldığı nitrojeni daha yavaş atıyordu (2, 6)

2.4.2.2.Kritik aşırı doyma oranı hipotezi: Haldane çalışmaları sırasında 2,36 ATA'da (13,6 mt) 2 saat boyunca bekletilen keçilerin yüzeye (1 ATA) bekleme yapmadan getirilmeleri halinde dekompresyon hastalığı geliştiğini; oysa 6 ATA'dan (50 metre) 3 ATA'ya (20 mt) getirilenlerde ise hastalığın görülmediğini farketti. İlk durumda dekompresyon farkı 1,36 ATA iken ikincisinde 3 ATA'dır (20). Haldane bu durumda kabarcık oluşumunun sabit basınç düşüşü değerine değil bir orana bağlı olduğunu düşünmüş ve “kritik aşırı doyma oranı hipotezini” ileriye sürmüştür. Bu yaklaşıma göre dokular belli bir aşırı doyma (süpersatürasyon) değerine kabarcık oluşturmadan dayanabilmektedir. Bu kritik sınır geçildikten sonra dokularda serbest kabarcık oluşmakta, bu da dekompresyon hastalığına yol açmaktadır. Haldane bu oranın ikiye bir olduğunu kabul etti. Başka bir deyimle dokularda bulunan nitrojen çevre basıncının iki katına kadar olursa dokular buna katlanabiliyor, ancak iki katı geçer geçmez kabarcık oluşuyor ya da en azından kabarcık oluşma olasılığı beliriyordu. 2:1 oranı geçilmeden kabarcık oluşmayacağına göre örneğin bir dalgıç, 10 metrede (2 ATA) ne kadar süreyle kalırsa kalsın yüzeye (1 ATA) hiçbir bekleme yapmadan gelebilir ve asla kabarcık oluşmaz. Benzer biçimde 6 ATA'dan 3 ATA'ya (50 mt → 20 mt); 4 ATA'dan 2 ATA'ya (30 mt → 10 mt); veya 10 ATA'dan 5 ATA'ya (90 mt → 40 mt) hiçbir bekleme yapmadan gelmek mümkündür (2, 6).

Bu teori günümüzde de kullandığımız dekompresyon tablolarının, dalış bilgisayarlarının, dekompresyon duraklarının ana fikrini oluşturmaktadır. Daha önce de bahsedildiği gibi dokular ile çevre basıncı arasındaki gradiyenti en yüksek değerde tutmak gaz

atımının en hızlı şekilde olmasını sağlar. Böylece ilk bekleme durağına, yani dokuda hesap edilen inert gaz basıncının 2:1 oranını geçmeyecek derinliğe doğrudan çıkılabilir. Burada beklenen sürede olabildiğince hızlı gaz atımı sağlanır ve bu derinlikten yeni derinliğe çıkılır. Duraklamalı bu çıkış yöntemi, kesintisiz dekompresyona göre daha hızlı gaz atımı sağlar ve bu nedenle daha kısa sürer. Ancak kesintisiz dekompresyon uygulaması kezon çalışmalarında, satürasyon dalışlarında halen kullanılmaktadır (2, 6, 18).

Haldane'nin 2:1 oranı günümüzde kabul görmemektedir. Ultrasonik çalışmalarla yaklaşık 3500 metrelik irtifaya çıkmakla ya da 3,6 metre gibi sığ bir derinlikte 12 saat geçirdikten sonra kabarcık geliştiğini saptamak mümkün olmuştur. Bu durumlarda kritik aşırı doyma oranı sırasıyla 1,6:1 ve 1,36:1'dir (6).

Haldane'nin oluşturduğu teoriye göre yapılan tablolar kullanıldıkça farkına varıldı ki bu oranlar derin dalışlarda yetersiz kalıyordu. Hızlı dokuların belirleyici olduğu kısa dalışlarda Haldane'in oranı çok tutucu; yavaş dokuların belirleyici olduğu uzun dalışlarda ise güvenilmezdi. Böylece her bir derinliğe ve dip zamanına göre her bir dokunun kritik oranının farklı olduğu ortaya çıktı. Böylece ABD'li bir araştırmacı, Workman (M değerleri) teorisini geliştirdi. Workman'a göre her bir dokunun, her bir derinliğe göre "katlanılabilir aşırı doyma oranı" farklıdır ve ayrıca hesaplamalar yapılırken Haldane'in 5 dokusundan daha fazla sayıda, hatta teorik olarak sonsuz sayıda doku ile çalışmak gereklidir (2).

Dekompresyon teorileri ve hesaplamalar Workman'la sınırlı kalmadı. Bir çok araştırmacı temelde benzer bu teoriler üzerine farklı yaklaşımlarda bulundular. Matematik hesaplamalara dayanan bu tablolar gerçek dalışlarda kullanılarak sınılandı. Üzerinde değişiklikler yapıldı. Bugün de kullandığımız birçok dalış tablosu bu çalışmalar sonrası ortaya çıktı.

2.4.3.DOĞAL TAM DOYMAMA (İnherent Unsaturation, Oksijen Penceresi)

Hava soluyan bir dalgıcın vücut dokularında nitrojen alımı ve atımını hesaplamakta yalnızca havayı oluşturan gazlar (nitrojen ve oksijen) hesaba katılamaz. Alveolar ortamda gaz bileşimi havadan farklıdır. Burada 47 mmHg basıncında su buharı ve 40 mmHg basıncında karbondioksit bulunur. Bunların payı oksijen ve nitrojenin yüzdesini azaltır (6).

Vücudun herhangi bir dokusunda tam doyma halinde bu gazların toplam basıncının çevre basıncına eşit olması gerekir:

$$P_{\text{çevre}} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$$

Oysa Tablo 2’de de görüleceği gibi dokularda ve venöz kanda bu gazların toplam basıncı çevre basıncından daha düşüktür (2). Bu durumun nedeni vücut kompartmanları arasında Nitrojende ve su buharı basıncında herhangi bir değişim olmamasına rağmen oksijen ve karbondioksit düzeylerinin değişmesidir. Bilindiği gibi oksijen inert değildir ve vücut faaliyetlerinde kullanılır. Alınan her 5 oksijen molekülünden yaklaşık 4 molekül karbondioksit üretilmekte, yaklaşık biri de su buharı oluşumuna gitmektedir. Ancak tablodan da izleneceği gibi arteriyel PO_2 100 mmHg, venöz PO_2 ise 40 mmHg iken arteriyel PCO_2 40 mmHg, venöz PCO_2 ise yalnızca 46 mmHg düzeyindedir. Yani oksijen 60 mmHg azalmakta oysa karbondioksit 6 mmHg artmaktadır. Bu nedenle toplam gaz basıncı çevre basıncından yaklaşık 54 mmHg daha düşük durumdadır. Bu durum oksijen penceresi olarak adlandırılır ve dekompresyon sırasında aşırı doyma durumunu azalttığı için fazladan bir güvenlik sağlar. Çevre basıncından daha düşük bir inert gaz basıncına sahip olan dokularda oluşmuş olan kabarcıklar, içlerindeki gaz basıncı dokudaki basınçtan daha yüksek olacağından dokuya gaz kaybedecek, küçülecek ve giderek sönecektir. Tüm dokuların tam olarak doymadığı durumlarda çıkış sırasında hızlı dokulardan yavaş dokulara gaz geçişi olacak bu durum aşırı doyma düzeyini düşüreceğinden kabarcık oluşumunu engelleyecektir (2, 6).

	pO_2 (mmHg)	pCO_2 (mmHg)	pN_2 (mmHg)	pH_2O (mmHg)	Total basınç (mmHg)
İnspirasyon havası	158	0,3	596	5,7	760
Ekspirasyon havası	116	32	565	47	760
Alveolar hava	100	40	573	47	760
Arteriyel kan	100	40	573	47	760
Venöz kan	40	46	573	47	706
Dokular	≤ 30	≥ 50	573	47	700

Tablo 2. İnsan vücudunda gazların parsiyel basınçları

2.4.4.EŞBASINÇTA ÇAPRAZ DİFFÜZYON

Kabarcık gelişimi için çevre basıncında bir azalma olmalıdır. Ancak özel bazı durumlarda çevre basıncında bir azalma olmadan, dalgıç aynı derinlikte bulunurken de kabarcığın gelişebildiği 1973 yılında Idicula ve Lambertsen’in ilk kez tanımlamalarından bu yana bilinmektedir. Bu durum genellikle karışım gaz değişimi sırasında görülür. Dalgıcın soluduğu gaz yavaş bir gaz iken (örn: nitrojen), içinde bulunduğu gaz daha küçük ve hızlı

diffüze olan gaz ise deriden veya orta kulaktan yuvarlak ve oval pencere aracılığıyla giren hızlı gaz belirli bölgelerde çevre basıncı değişmese de aşırı doyma durumu yaratıp kabarcık oluşturabilir (2, 22).

Eş basınçlı çapraz diffüzyon dalgıcın derin dokularında, dalgıcın içinde bulunduğu gazdan bağımsız olarak da gerçekleşebilir. Bu durumda gaz değişimi anında dokuların bu gazlarla diffüzyon farklılıkları, dokuların kendi içlerinde perfüzyon farklılıkları önem kazanır. Çevre basıncı düşmese bile gaz değişimi belirli dokularda çapraz bir diffüzyona yol açarak kabarcık oluşumu için kritik basıncın geçilmesi ile sonlanabilir (2, 22).

Eş basınçlı çapraz diffüzyon olaylarında verilen örneklere ters bir durumun da hızlı gazdan (örn:heliox) ağır ve narkotik potansiyeli yüksek bir gaza geçişte görülebileceği öne sürülmektedir. Burada helyumdan havaya geçildiğinde gazın yoğunluğu ve narkotik özelliğiyle solunumun baskılanmasının helyum atılmasını bozduğu ve kabarcık gelişimine yol açtığı iddia edilmektedir (2, 22).

Kabarcık gelişimi için ele alınabilecek iki aşama bulunmaktadır. İlki kabarcığın yoktan var olduğu aşama, yani kabarcık oluşumu; diğeri ise ortaya çıkan bu küçük kabarcığın büyümesi, yani kabarcık gelişimidir.

2.4.5.KABARCİK OLUŞUMU (ÇEKİRDEK TEORİLERİ)

Bir kabarcığın “yok” oluşu ile “var” olması arasında dikkat çeken bir aşama bulunur. Araştırmacılar bu konuda belli soruların yanıtlarını aramışlardır. Belli oranda aşırı doymuş bir dokuda bir kabarcığın orada değil de burada olmasının nedeni nedir? Dalgıçların kanında bir kaç atmosferlik bir aşırı doyma durumu kabarcık oluşumuna yol açarken saf suda kabarcık oluşması için neden 1000 atmosferlik aşırı doyma düzeyi gerekmektedir? (6).

Bu soruların yanıtı olarak kabarcığın aslında yoktan varolmadığı; kabarcık oluşumuna nüve oluşturan çekirdeklerin doğal olarak bulunduğu ileri sürülmüştür. Yapılan deneylerde su ve jelatine dekompresyondan önce hızlı hidrostatik basınç uygulamanın kabarcık gelişme oranlarını azalttığı bulunmuştur. Bu durum, yüksek basınç uygulamakla çekirdeklerin sıkıştırılıp yol edilmesi şeklinde açıklanmaktadır (23). Profesyonel dalgıç gruplarında ara vermeden dalış yapanlarda daha az dekompresyon hastalığı görülmesi yani bir tür aklimatizasyon da bu yaklaşımla açıklanmaktadır. Dekompresyon hastalığının sezon başında ya da 10 günden daha fazla ara verenlerde daha fazla görülmesi, yeni çekirdeklerin oluştuğu, bunun da aklimatizasyonu ortadan kaldırdığı şekilde açıklanmaktadır (21).

Jelatini filtre etmenin de oluşan kabarcık sayısını azalttığı gösterilmiştir. Elek çapı 0,45 µm’lik bir filtreden geçirilen jelatinde kabarcık oluşma oranı yarıya düşmüş ve kritik aşırı

doyma oranı 1,5 Atm'den 2,5 Atm'e yükselmiştir. Jelatini elek çapı daha küçük, 0,18 μm 'lik bir filtreden geçirmekle, kabarcık sayısı 10 kat azalmış, kritik aşırı doyma oranı da 6 Atm'e çıkmıştır (24).

Vann ve arkadaşlarının sıçanlar üzerinde yaptıkları bir deneysel çalışma da çekirdek söndürmenin etkisini doğrular görülmektedir. Vann 200 sıçandan oluşan ilk grubu yaklaşık 73 metreye daldırıp burada 2 saat bekletti, çıkış sonunda dekompresyon hastalığı oranı %83 olarak gerçekleşti. 195 sıçandan oluşan ikinci grup hayvanı ise önce 180 metreye daldırıp sonra 73 metreye çıkarttı ve burada 2 saat bekletti. Kısa süre için de olsa daha derine dalmış oldukları için daha fazla dekompresyon hastalığı gelişmesi beklenirken oran %74'e düştü. 153 sıçandan oluşan grup ise önce 300 metreye daldırılıp sonra 73 metrede 2 saat bekletildiğinde dekompresyon hastalığı görülme oranının daha da düştüğü, %64'e gerilediği görüldü (25).

Evans ve Walder'in karidesler üzerinde yaptığı bir çalışma çekirdek sönmemesinin ve yeniden ortaya çıkmasının dinamik bir süreç olduğunu göstermiştir. Bu deneyde elliser karidesin bulunduğu üç grup kullanılmıştır. Karidesler 60 mmHg basınç düzeyindeki irtifaya (0,079 ATA) hızla çıkarıldıklarında bunlardan 48'inin şeffaf kabuklarının altında kabarcık görülmüştür. İrtifaya çıkarılmadan önce 389 ATA'lık basınca daldırılanlardan ise daha fazla beklenirken ancak dördünde kabarcık gelişmiştir. Üçüncü grup 389 ATA'ya daldırılmış ancak irtifaya çıkarılmadan önce deniz yüzeyinde 4 saat kadar bekletilmiştir. Karideslerin bu sürede elektrikle uyarılarak hareket etmeleri de tetiklenmiştir. Bu grup aynı vakum basıncına maruz bırakıldığında 16'sında kabarcık görülmüştür (26). Diğer bir deyimle çekirdekler ortadan kalksa bile bir süre sonra yeniden ortaya çıkmaktadırlar.

Doğal ortamlarda çekirdek varlığını açıklayan bir çok yaklaşım bulunmaktadır. Bunlar hidrofobik yüzeyler ve negatif basınç alanlarına yol açan vakum fenomeni, kavitasyon fenomeni, tribonükleasyon gibi fiziksel açıklamalardır.

2.4.5.1.Hidrofobik yüzeyler: Sıvı içinde bulunan katı cisimler, yüzeylerindeki düzensizlik nedeniyle ya da hidrofobik oluşları nedeniyle sıvı ile tam sıvanmış olmayabilirler. Burada bulunan boşluklara gaz ile aşırı doyma durumunda gaz girişi olur. Gaz girişi devam ettikçe bu boşluklardan tomurcuklanan kabarcıklar eğer kan içinde ise ayrılır ve serbest kabarcık haline geçer. Doku içinde olanlar daha stabil iken, kan dolaşımında bu çekirdeklerden sürekli kabarcık tomurcuklanır. Bu duruma gazlı içecek dolu bir bardağın sürekli bir yerinden, özellikle çizik, çatlak olan kısmından kabarcık çıkışı örnek olarak verilebilir (2, 6, 20, 21).

2.4.5.2.Negatif basınç alanları: Vücut içinde dekompresyona maruz kalmadan da kabarcık oluşturmak mümkündür. Eklem çıtlatma buna iyi bir örnektir. Eklemlerin hareketleri sırasında egzantrik bir şekil alması ile ortaya çıkan lokal vakum alanları boşluk oluşturmakta, bu boşlukların kapanması sırasında çıtlatma olarak adlandırılan ses duyulmaktadır. Vakum fenomeni olarak adlandırılan bu durumda ortaya çıkan boşluklar içlerine su buharı veya gaz girerek stabil hale gelebilir, bunlar spinal kanal da dahil olmak üzere tüm eklemleri radyografisinde veya tomografisinde görülebilir (6).

Esnek katılara veya sıvılara uygulanan gerilim buralarda kavitasyon yaratabilir. Sıvı ve katı hareketinde de kavitasyon oluşabilir. Bir sıvı akımının daraldığı yerlerde sıvının akım hızı arttıkça basınç azalır. Bu alanlar kavitasyon için uygun yerlerdir. Pompalarda, gemi pervanelerinde olduğu gibi kan akımında da kavitasyon nedeniyle çekirdek oluşumu ve buradan kabarcık ortaya çıkışı mümkündür (20).

Su içindeki iki yüzey birbirine sürtüldüğünde veya çekilip ayrıldığında sıvının viskozitesi nedeniyle ortada anlık bir negatif basınç alanı oluşabilir. Yağlama teorisinde viskoz adhezyon olarak bilinen bu mekanizmaya bağlı olarak normal atmosferik basıncın 1000 atmosfer altında düşük basınç alanlarının ortaya çıkması mümkündür. Viskoz adhezyon ortamında kabarcık oluşumuna tribonükleasyon adı verilir. Bilye yataklarında, eklemlerde tribonükleasyon görülebilir (6).

2.4.6.KABARCİK GELİŞİMİ

Kabarcık bir kez oluştuktan sonra büyümesi bir çok faktöre bağlıdır. Her şeyden önce kabarcığın içindeki gaz basıncının çevreden onu küçültmek ya da ezmek için etki eden kuvvetlerden büyük olması gerekir. Bunlardan en önemlisi çevre basıncıdır. Çevre dokunun uyguladığı basınç ve yüzey gerilimi de kabarcığı söndürmek için çalışır. Yüzey gerilimi aşağıdaki şekilde formülize edilebilir (2):

$$P\gamma = \frac{2\gamma}{r}$$

Burada "r" kabarcığın yarıçapıdır. Büyük kabarcıklarda yüzey gerilimi ihmal edilebilir. Ancak kabarcık küçüldükçe, yarıçap azalacak ve yüzey gerilimi artarak kabarcığın sönmesine yol açacaktır. Tüm bu etkenler bir arada ele alındığında bir kabarcığın büyümesi için;

$$P_{\text{kabarcık}} > P_{\text{çevre}} + P_{\text{doku}} + P\gamma$$

olmalıdır (2). Kabarcık içindeki basınç, kabarcığın bulunduğu ortamdaki gaz basıncına bağlı olduğuna göre bu denklem aşağıdaki şekilde yeniden yazılabilir (18):

$$P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O} > P_{\text{çevre}} + P_{\text{doku}} + P_{\gamma}$$

Bu formülden kabarcığın büyümesi için dokunun aşırı doyma düzeyinin önemi, oksijen penceresinin ve doğal tam doymamanın önemi ortaya çıkmaktadır. Ayrıca doku içindeki kabarcıkların doku basıncı nedeniyle genişleyemeden stabil kalabileceği, dolaşımdakilerin ise doku direncine maruz kalmadıklarından genişleyebilecekleri ortaya çıkmaktadır. Ayrıca belli bir boyutun altındaki kabarcıkların yüzey gerilimi nedeniyle ortadan kalkabilecekleri de anlaşılmaktadır (18).

Kabarcığı ortadan kaldıracak kuvvetler bir kez yenildikten sonra, dokudaki gaz basıncı belli bir değerin üzerinde ise akciğerlerden dışarıya atılıyormuş gibi kabarcığın içine de girerler ve kabarcığın genişlemesine yol açarlar.

2.5.FİZYOPATOLOJİ

Değişik düzeylerde de olsa tüm dokularda gaz çözünmesi gerçekleştiğinden dekompresyon hastalığı bir doku, bir organ ya da sistemle sınırlı değildir. Kabarcıklar teorik olarak intrasellüler, ekstrasellüler, intravasküler tüm kompartmanlarda gelişebilirler. Bunlar ya mekanik yolla hasar oluştururlar, ya da harekete geçirdikleri sekonder biyokimyasal süreçlerle zarar verirler.

2.5.1.MEKANİK ETKİLER

2.5.1.1.İntrasellüler kabarcıklar

Kabarcıkların hücreler içinde oluşması teorik olarak mümkündür. Nitrojenin hücre içine alınması ve çıkışta yeterli hızda atılamaması kabarcık oluşma nedeni olabilir. Hücre içinde gelişen bir kabarcığın mekanik yolla hasar vermesi çok kolaydır. Kabarcığın genişlemesiyle hücre şişer ve membranının parçalanmasıyla zarar görür. Bu tarz bir hasar donma olgularında hücre içinde buz kristalleri oluşmasıyla karşılaştırılabilir (27). Hücre içi kabarcıklar mitokondri membranında anormalliklere sebep olabilir. Her ne kadar tek bir tavuk yumurtası içinde kabarcık gelişimi gösterilmişse de, bu model insan vücudu gibi çok hücreli ve gaz alış veriş tamamen farklı bir modele uymamaktadır (28). Bir çok hücre kabarcık gelişimine oldukça dirençlidir. Örneğin eritrositlerin intrasellüler kabarcık gelişimine oldukça dayanıklı

olduğu bilinmektedir. Hemoliz dekompresyon hastalığında sık rastlanmayan bulgulardandır (27).

Yağ hücreleri içinde gelişen kabarcıklar bunların patlamasıyla gelişen yağ embolilerinden sorumlu tutulabilir. Hızlı çıkış yaptırılan kemirgenlerin yağ hücreleri içinde kabarcık gelişimi gösterilmiştir (27). Bir tür aseptik nekroz olan ve dalgıçlarda görülen bir meslek hastalığı, disbarik osteonekrozun, dekompresyon hastalığının geç dönem görülen türü olduğu ileri sürülmektedir. Dekompresyon hastalığı disbarik osteonekrozdan suçlanırken ileri sürülen mekanizmalar arasında kemik iliğindeki yağ hücrelerinin parçalanarak çıkan yağın embolilere yol açtığı bulunmaktadır (29).

Kabarcıkların tek tek hücrelerde yol açtığı zararlar ya da fonksiyon kayıpları çoğunlukla önemsizdir. Sinir sistemi hücreleri gibi önemli fonksiyonlara sahip hücrelerin ölümleri önem taşıyabileceği ileri sürülebilir. Bununla birlikte dekompresyon hastalığının kliniğinde diğer kompartmanlarda gelişen kabarcıklar daha baskın bir rol oynarlar.

2.5.1.2. Ekstrasellüler ve ekstrasellüler kabarcıklar

Bilindiği gibi dekompresyon hastalığının ilk tanımlandığı ve kabarcıkların ilk gösterildiği yer bir yılanın göz içi sıvısıdır. Bu bulgu bir köpekte de tekrarlanmıştır. Hızla dekompresyon edilen deney hayvanlarında idrarda, eklem sıvısında, amnion sıvısında, serebral ventriküllerde, beyin omurilik sıvısında, gözyaşında ve gözün ön kamarasında kabarcık gelişimi gösterilmiştir. Bununla birlikte bu alanlarda oluşan kabarcıkların hasara yol açması uzak görülmektedir (27).

Dekompresyon tablolarıyla ilgili deneysel çalışmalar sırasında keçi omuriliğinde histopatolojik olarak boşluklar saptanmıştır. Daha sonraki birçok araştırmada da rastlanan bu boş alanların ak maddede baskı yarattığına inanılmaktadır. Kabarcıkların oluşturduğu düşünülen bu alanlar, kontrol gruplarına oranla o kadar fazla sayıdadır ki, histopatolojik yöntemlere bağlı artefakt olması düşünülmemektedir. Bununla birlikte bu alanlardaki doku yıkımı çok fazla olduğundan, bu boşlukların nedeninin ekstrasellüler kaynaklı olup olmadığı ispatlanamamaktadır. Bunlar intrasellüler ya da intravasküler kaynaklı da olabilirler. Hızla dekompresyon edilen Gine domuzlarının periferik sinirlerinin miyelin kılıflarında da ekstrasellüler kabarcık gelişimi gösterilmiştir (27).

Omuriliğin ak maddesi içinde rastlanan bu kabarcıklara, yerleşik kabarcıklar (autochthonous) ismi verilmektedir ve bunlar intravasküler kabarcıkların yol açtığı arteriyel gaz embolileri veya epidural venöz tromboz kaynaklılardan daha farklıdır. Omurilik yumuşak bir yapıda olmasına rağmen, genişleme kapasitesi bulunmayan dura tarafından

sarmalandığından ak madde içinde gelişen bir kabarcık, bu göreceli kompartmanın basıncının artmasına yol açabilir. Basınç artışı arteriolar veya venöz kapanma basıncını geçerse dolaşım duracak ve çevre dokularda iskemi ya da hemoraji gelişebilecektir. Bu durum kas iskelet sistemindeki kompartman sendromuyla benzeştirilebilir (2).

Yerleşik kabarcıklar, aksonların ya da myelin kılıfın parçalanmasına yol açabilirler. Ayrıca çevre yapılara baskı yaparak iletinin yavaşlamasına da neden olabilirler. Kabarcıkların yol açtığı doku hasarı histopatolojik olarak dağınık noktavi kanama alanları şeklinde görülmektedir. Ak madde içindeki kabarcıkların sayısı ve dağılımı, klinik tablonun ağırlığını da belirler (2, 27).

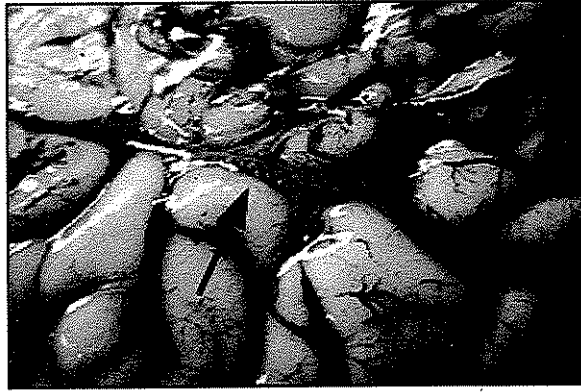
Gri maddeye oranla ak madde daha fazla lipid içermekte, bu da ak maddede daha fazla kabarcık gelişimini açıklamaktadır. Ancak fosfolipit yapısı ile benzer doku gaz alımı ve çözünme özellikleri bulunan, perfüzyon özellikleri de benzer ak madde sinir sisteminin diğer bölgelerinde de, örneğin beyinde de bulunmaktadır. Bu nedenle ak maddede yerleşik kabarcıkların niçin omurilikte daha baskın olduğu çok açık değildir. İntravasküler kabarcıklar gelişimi açısından bu iki organın venöz drenaj özelliklerinin farklılığı ileri sürülebilir. Beynin hızlı akım karakterine sahip juguler venlerine kıyasla omuriliğin epidural venleri bacak ve pelvis venleri ile birlikte valvsiz bir damar ağı oluşturur. Burada akım yavaş ve intratorasik basınçtaki dalgalanmaya bağlı duraklamalıdır. Ancak bu iki organın yerleşik kabarcık sayısının farklı oluşu kolay açıklanamamaktadır. Venöz dönüşteki farklılığın dokuda aşırı doyma durumunu etkilemesi bir sebep olabilir. Venöz kan akımındaki duraklama anlarında dokuda yükselen gaz basıncı omuriliğin ak maddesi içinde oluşan yerleşik kabarcıkların büyümesine yol açabilir. Hill'in bir çalışmasında omurilikte nitrojen absorblama kapasitesi yüksek, hidrofobik karakterde bir proteinin bulunduğu, bu nedenle yerleşik kabarcık gelişiminin omurilik ak maddesinde daha fazla olduğu ileri sürülmektedir (27, 30, 31).

Yerleşik kabarcıklar omurilik dekompresyon hastalığının hızlı başlangıcını açıklamaktadır. Hastalık bazen su içinde başlar ve durum hızla kötüleşebilir. Tekrar basınç altına alınmanın (rekompresyon) tabloda hızla düzelme sağlaması da yerleşik kabarcıklara bağlıdır. Kabarcıklar çıkışa devam ettikçe genişlemekte, basınç altına alınca derhal küçülmektedir. Ancak omurilik dekompresyon hastalığının çıkıştan saatler sonra da ortaya çıktığı bilinmektedir. Oysa çıkıştan sonra aşırı doyma durumu omurilikte ortadan kalktığına göre var olan ve sessiz kalan bir kabarcığın büyümesi ve klinik tablo yaratması mantıklı görülmemektedir. Bu durum ancak sessiz kabarcıkların ak madde içinde yarattığı inflamasyon gibi sekonder süreçlerle açıklanabilir (27, 31).

Mekanik omurilik travmasının klinik prognozu ile karşılaştırıldığında dekompresyon hastalığının prognozu yüz güldürücüdür. Bununla birlikte insan ve hayvanlardaki postmortem bulgular tam iyileşme sağlanmış olgularda bile kalıcı lezyonları ve demyelizasyon alanlarını ortaya koymaktadır. Lezyonların noktavi ve dağınık oluşu fonksiyonların geri kazanılmasında önemli bir unsur olabilir (27, 32).

2.5.1.3.İntravasküler kabarcıklar

Kan akımı içindeki kabarcıklar dolaşımı bozarak zarar verirler. Bunlar venler ve arterler içinde yerleşebilirler. Yol açtıkları mekanik etkileri bir yana, harekete geçirdikleri biyokimyasal süreçlerle durum karmaşıklaşır ve ağırlaşır (31) (Resim 17).



Resim 17. İntravasküler kabarcık

Bilindiği gibi venöz sistem yavaş verildiği takdirde 1 litreye varan bir gaz infüzyonunu tolere edebilir. Oysa arteriyel sisteme verilen 1 ml kadar gaz bile yaşamı tehdit eden sonuçlara yol açabilir. Bunun en önemli nedeni venöz gaz embolilerinin (VGE) akciğer kapillerlerinin oluşturduğu filtre sisteminde tutulmaları ve buradan dışarıya atılmalarıdır. Oysa sistemik dolaşımında bulunan arteriyel gaz embolileri (AGE) büyüklükleri ile orantılı bir damara kadar ulaştıktan sonra burada tıkanmaya yol açarlar (2).

Dekompresyon hastalığına bağlı intravasküler gaz kabarcıkları uzunca bir süredir bilinmektedir. Arteriyel ve venöz kabarcıklar deneysel ve klinik olarak bir çok eski çalışmada gösterilmiştir. Lynch ve arkadaşları, hamsterlerde dışarıya çıkardıkları yanak keselerinin arter

ve venlerinde in vivo olarak kabarcıkları gözlemişlerdir (33). Çeşitli çalışmalarda köpeklerin spinal epidural venlerinde, posterior spinal arterlerinde, kranial arterlerinde ve diğer venlerinde kabarcıklar gösterilmiştir. Ölümcül bir dekompresyon hastalığından sonra spinal epidural venlerde kabarcığın gösterilmesi 1869 yılı kadar eskidir. İntravasküler kabarcık günümüzde çok daha rahatlıkla ortaya konulabilmektedir. Bu amaçla Doppler yöntemi rutin ve yaygın olarak kullanılmaktadır (27, 34, 35). Bu yöntemle Mackay'ın dekompresyona uğratılan sıçanlarda intravasküler kabarcıkları saptamasından sonra Spencer koyunlarda gaz embolilerini göstermiştir (2).

Arteriyal sistemde gaz embolileri klinik olarak daha fazla önem taşısa da dekompresyon hastalığında kabarcıklar daha çok venöz sistemde görülürler. Arteriyal sistem akım hızı ve çatallanma yerleri açısından teorik daha fazla çekirdek oluşumuna izin verir. Ancak dokulara ve venöz sisteme oranla hidrostatik basıncı daha yüksektir. Bu durum kabarcık oluşumunu ve oluşan kabarcıkların gelişimini ters yönde etkiler. Ancak daha da önemlisi arteriyal sistem neredeyse alveolar gaz basıncını yansıtır. Kan yarılanma ömrü bir kaç dakika ile ifade edilen hızlı dokulardandır. Çıkış sürerken gaz basıncı açısından hızla alveolar hava ile eşitlenir. Bu nedenle düşük aşırı doyma durumu kabarcık oluşumuna da oluşan gazların gelişimine de izin vermez. Dekompresyon hastalığında istisnalar olsa da arter içindeki gaz embolilerinin kaynağı yine venöz gaz embolileridir (2, 27).

2.5.1.4. Venöz gaz kabarcıkları

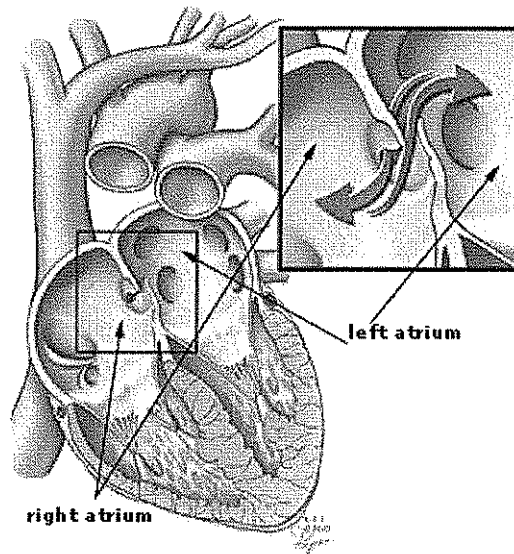
Venöz gaz basıncı doku gaz basıncını yansıtır. Bu nedenle aşırı doyma durumu dokuda olduğu kadar yüksektir. Akım hızının düşük oluşu kaviteasyon kaynaklı çekirdek gelişimini azaltabilir ancak gerek interstisyel aralık gerek ven sisteminde basınç arteriyal basınçtan çok düşüktür. Bu basınç bazı yerlerde 1 atmosferden bile düşük olabilir. Bu durum venöz sistemden kabarcık gelişiminin arteriyal alandan daha fazla olmasını açıklamaktadır. Oluşan kabarcıkların ven içinde gelişimi dokuda gelişiminden daha kolaydır. Üstteki formülden hatırlanacağı gibi bir kabarcığın büyümesi için içerisinde bulunan gaz basıncının çevre basıncı, yüzey gerilimi ve doku basıncının toplamından daha büyük olması gerektiği belirtilmişti. Ven içindeki bir kabarcık için doku basıncı ihmal edilebilir, oysa birçok doku içi kabarcık bu nedenle gelişmeden kalmaktadır (2).

Venöz kabarcıklar ya doğrudan ven içinde ortaya çıkar ve gelişirler, ya da dokuda ortaya çıkıp ven içine geçerler. Hangi biçimde oluşurlarsa oluşsunlar venöz tıkanmaya yol açarlar. Bu tarz bir mekanik hasar dokuda staz ve hemorajiye yol açarak ve sekonder biyokimyasal süreçleri tetikleyerek gerçekleşir. Bununla birlikte Doppler yöntemi ile kolayca

ortaya konulabildiği gibi görece masum dalışlarda bile bol miktarda oluşan venöz kabarcıkların insan vücudu tarafından oldukça iyi tolere edildiği görülmektedir (31).

Tüm vücuttan toplanan ven kanı sağ atrium ve sağ ventriküle ve oradan da pulmoner arter aracılığıyla akciğerlere yollanmaktadır. Akciğerde gideren kapiller düzeye kadar ufalan damar sisteminde bu kabarcıklar tutulmaktadır. Adeta bir filtre görevi gören akciğer kapiller ağı sayesinde tutulan kabarcıklar burada ortadan kalkarlar ve içlerindeki gaz alveol havası aracılığıyla dışarı atılır. Normal şartlar altında pulmoner ven aracılığıyla sistemik dolaşıma bu kabarcıklar taşınmaz, ancak bunu bozan böylece venöz kabarcıkları arteriyal hale dönüştüren birçok durum bulunmaktadır (27).

Her şeyden önce akciğerlere venöz sistemden ani ve bol miktarda kabarcık yüklenmesi, akciğer filtresini bozar, bunun kapasitesini aşar. Bu durumda pulmoner bir hipertansiyon gelişecektir. Pulmoner sistemdeki basınç normalin bir kat üstüne yükseldiğinde (yaklaşık %120'sini aştığında) kabarcıklar pulmoner sistemdeki arteriovenöz şantlar aracılığıyla sistemik dolaşıma geçecektir. Sağdan sola bu geçiş büyük damarlar veya kalp düzeyindeki potansiyel şantların açılmasıyla da gerçekleşebilir ve paradoksal arteriyal embolilere yol açabilir (2). Normal popülasyonda %30 oranında rastlanan patent ductus arteriosus, atrial veya ventriküler septal defektler, patent arteriovenöz şantlar ve patent foramen ovale (PFO) bu tarz paradoksal embolilerin geçiş yeri olabilir (36-40). PFO görülme insidensi normal popülasyonda 1-30 yaşları arasında %30 civarındadır. İlerleyen yaşlarda da kapanma gerçekleşebilmekte, böylece insidens 80 yaş ve ötesinde %20'lere kadar düşebilmektedir (41) (Resim 18).



Resim 18. Patent Foramen Ovale

Rutin bir dalıştan sonra kolaylıkla rastlanabilecek zorlanma, hapsirme, öksürme, ıkınma, valsalva manevrası gibi sağ ventriküler basıncı artıran hallerde sağdan sola geçişler olabilmekte, böylece akciğer filtresinde elimine edilebilecek kabarcıklar sistemik dolaşıma geçerek AGE halini alabilmektedir. Nispeten basit ve masum dalışlarda, örneğin sportif scuba dalışlarında, “sessiz kabarcık” düzeyinde kabarcık miktarının bile sağ ventriküler yükü önemli oranda arttırdığı gösterilmiştir (42).

PFO'nun paradoksal emboli yoluyla dekompresyon hastalığını ne ölçüde sıklaştırdığı dalışa elverişlilik konusunun önemli bir sorununu oluşturur. Moon ve arkadaşları daha önceden ciddi dekompresyon hastalığı geçirmiş 30 dalgıçta iki-boyutlu ekokardiyografi yöntemiyle PFO insidensini %61 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada kontrol grubunda bu oran %5 civarındadır (43). Otuz dakikalık tek bir dalış gibi basit ve masum bir dalıştan sonra ciddi dekompresyon hastalığı geçirenler araştırıldığında bunlarda PFO insidensi %65 gibi yüksek bir oranda bulunmuştur (38). Cartoni ve arkadaşları benzer bir çalışmada transösofageal yöntemle dekompresyon hastalığı geçirmiş dalgıçlarda %63 (14/22) ve geçirmemişlerde %26 (5/19) oranında PFO saptamışlardır. Bu çalışmada daha kolay bir yöntem olan kontrastlı transtorasik ekokardiyografi ile DH geçiren dalgıçlarda PFO %73 olarak saptanmış ve dalışa uygunluk muayenelerinde bu yöntem önerilmiştir (44).

Akciğerlere kabarcık yüklenmesinin hızlı ve aşırı miktarda olması halinde, “chokes” adı verilen ve sağ ventrikül disfonksiyonu, dolaşım ve solunum kollapsı ile sonlanan klinik tablo ortaya çıkar. Bu durum genellikle kabarcık tıkanmasının sağ ventriküler basıncı %150'den de fazla arttırması durumunda görülür (2).

2.5.1.5.Arteriyal gaz kabarcıkları

Dekompresyon hastalığında doğrudan arteriyal sistem içinde kabarcık oluşması teorik olarak mümkün, ancak pratikte sık rastlanmayan bir durumdur. Bunun nedeni daha önce de bahsedildiği gibi arteriyal sistem içinde hidrostatik basıncın yüksekliği ve daha da önemlisi arteriyal kanın hızla desatüre olarak aşırı doyma durumunu kaybetmiş olmasıdır. Dekompresyon hastalığında arteriyal kabarcıklar seyrek görülseler de daha ciddi sonuçlara yol açmaları beklenir. Tıkanma halinde ana patoloji arteriyal enfarktüs durumudur. Ultrasonik yöntemlerle beyin ve böbrekler gibi iyi perfüze olan organlarda arteriyal gaz kabarcıkları saptama çalışmaları göstermiştir ki, anormal zorlamalar yapılmadıkça kabarcık oluşmamakta, bu organlar arteriyal kabarcık gelişimine bir direnç göstermektedirler. Dekompresyon

hastalığında arteriyal kabarcık kaynağı venöz kabarcıklar ve bunların pulmoner ve kardiyak düzeyde sağdan sola geçişleridir (2).

Venöz gaz kabarcıklarına göre arteriyal kabarcıklar daha tehlikeli olmakla birlikte mutlaka kötü sonlanması şart değildir. Arteriyal sisteme giren kabarcık ya kritik bir bölgede tıkanmaya yol açmaz, ya da tıkanan bölgenin kollateral dolaşımı bulunur. Ayrıca çok küçük kabarcıkların sistem içinde belirti ve bulguya yol açmaması da mümkündür. Örneğin 25 µm çapının altındaki bir kabarcık serebral veya koroner dolaşıma girse bile sorun yaratmayabilir (2).

Sağdan sola geçiş için ileri sürülen bir yol daha bulunmaktadır. Bu durum ardışık dalışları, “yo-yo” dalış tabir edilen kısa aralıklı sık dalışları, basınç odasında oksijensiz yüzey dekompresyonunu ve dekompresyon hastalığı geliştiğinde “aksuna” adı verilen ve su içine tekrar dalarak yapılan rekompresyon tedavilerini ilgilendirmektedir. Bir dalıştan sonra yüzeye çıkıp, burada zaman geçirdikten sonra tekrar dalıp bir dalış daha yapma halinde dokularda bu sürenin tamamını su altında geçirmekten daha az gaz çözünecektir. Teorik olarak ikiye bölünmüş dalış durumunda daha az kabarcık gelişmesi ve daha az dekompresyon hastalığı görülmesi beklenir. Oysa deneysel olarak desteklenmemekle birlikte, bu gibi hallerde daha fazla dekompresyon hastalığı görülebilmektedir. Bu durumu açıklama için ileri sürülen görüşe göre, ilk dalış sırasında akciğerlerde takılan venöz kabarcıklar yeniden dalmakla birlikte küçülmekte ve sistemik dolaşıma daha kolay geçebilmektedirler. Yeniden dalış sırasında kulak açma işlemi için yapılan valsalva manevrası da bu durumu kolaylaştırabilir. Kan hızlı doku olduğundan su altına dalındığında arteriyal sistemde hızla yükselen gaz basıncı bu kez kabarcığın ufalmasına değil, büyümesine hizmet edecektir (2). Bu konuda kesin bilimsel kanıt bulunmamakla birlikte sualtı pratiğinde yukarıda anılan durumlar açısından dikkate alınması gereken bir durumdur.

2.5.1.6. Doppler değerlendirme yöntemi

Dolaşımdaki kabarcıkların takibi için kullanılan doppler yöntemi basitliği ve noninvaziv bir yöntem oluşu nedeniyle giderek daha sık kullanılmaktadır. Ultrasonik değerlendirme yöntemlerinden bir çoğu bilimsel amaçlarla kullanılmaktadır (45-48). Ancak taşınabilir el doppleri kullanılarak yapılan değerlendirme sahada daha yaygın bir kullanım alanı bulmaktadır.

Dekompresyon hastalığı ile gaz kabarcıkları arasında direkt ya da dolaylı bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Ancak oluşan gaz kabarcıklarının tek başına dekompresyon hastalığı oluşturmaya yeterli olmadığı da bilinmektedir. Birçok dalıştan sonra oluşup da

görünürde herhangi bir probleme neden olmayan kabarcıklara Bateman ve Behnke tarafından 1951 yılında "sessiz kabarcıklar" adı verilmiştir (2). Günümüzde kullandığımız dekompresyon tabloları kabarcık oluşumunu önlememekte, hatta bazı durumlarda çok sayıda kabarcık oluşumuna neden olmaktadır (49).

Ses dalgalarının gaz kabarcıkları ile etkileşmesinden yola çıkılarak, insanlarda ve hayvanlarda kabarcık tespiti için ultrasonik metodlar kullanılarak birçok çalışma yapılmıştır. Yöntemlerden birisi dokular içindeki sabit gaz kabarcıklarını tespit etmeye olanak tanıyan ultrasonik tarama yöntemidir. İkinci bir yöntem olarak sık kullanılan Doppler yöntemi ise, kan dolaşımı içindeki hareketli gaz kabarcıklarının tespitini mümkün kılmaktadır.

Doppler yöntemi 1842 yılında Christian Johann Doppler tarafından tanımlanan ve "Doppler etkisi" olarak bilinen fizik prensibine dayanmaktadır. Eğer bir ses kaynağı hareketsiz ise etrafa yayılan sesin dalga boyu ve frekansı sabittir. Fakat ses kaynağı bir alıcıya doğru hareket halinde ise sesin dalga boyu küçülmekte, frekansı ise artmaktadır. Yaklaşan cisimlerinin sesinin daha tiz, uzaklaşanların pes olmasının nedeni budur. Ultrasonik ses dalgaları yayan bir verici ve yansıyan dalgaları tespit eden bir alıcı olması halinde, verici ile ses dalgaları hareket halindeki hedefe (gaz kabarcığı) yönlendirilebilir, alıcı ile de yansıyan dalgalar kaydedilebilir. Eğer gaz kabarcığı hareketsiz ise giden ve yansıyan ses dalgalarının frekansı ve dalga boyu sabit olacaktır. Ancak gaz kabarcığı vericiye doğru hareket halinde ise yansıyan sesin frekansı artacak, dalga boyu küçülecektir. Yansıyan dalgadaki frekans artışı kabarcığın hareket hızı ile doğru orantılı olacaktır. Gaz kabarcığının uzaklaşması halinde tersi durum ortaya çıkacaktır.

Dolaşım sistemi içinde hareket eden gaz kabarcığını Doppler yöntemi ile tespit ederken, ultrasonik ses dalgalarını yansıtan kan içinde bulunan şekilli elementler (kırmızı, beyaz kan hücreleri) ve kabarcığın kendisidir. Gaz kabarcığı daha düzgün cidarıyla ses dalgalarını kan hücrelerine göre daha fazla yansıttığından, kabarcık nedeniyle oluşan Doppler sinyali, arka planda kan akımı tarafından oluşturulan sestten kolaylıkla ayırt edilebilmektedir. Kabarcık sesi daha çok bir "çıtılama", "şıklama" şeklinde duyulur. Kabarcıkların duyulabilmesi için bunların 40-50 µm çapa ulaşmaları gereklidir. 20 µm gibi küçük kabarcıklar da eğer çok fazla sayıdalarsa ayırt edilebilirler. 150 µm çapındaki tek bir kabarcığı bile duymak mümkündür (2).

1968 yılında Spencer ve Campbell koyunların büyük venlerinde (toplardamar) dekompresyon hastalığı ortaya çıkmadan hemen önce kabarcık tespit etmiştir. İnsanlarda ilk kabarcık tespiti yine aynı yılda Spencer tarafından yapılmıştır (22, 45).

Kullanılan Doppler sistemi sürekli (countinuous wave system, CW) ya da aralıklarla (pulsed system, PS) ses dalgaları yayacak biçimde tasarlanmış olabilir. CW' doppler cihazları PS olanlara kıyasla basit ve kullanımı kolay cihazlar olup dekompresyon sonrası kabarcık tespitinde genellikle tercih edilirler. Sinyal çıkışı ışıltme frekansları içindedir ve kabarcık tespitinde herhangi bir kalibrasyon gerektirmeksizin kullanılabilirler. Cihazlar taşınabilir, pille çalışmakta ve sahada kullanım için uygundur. Doppler cihazının prekordial ve büyük venler üzerini dinlenmeye uygun probu bulunmaktadır. Prekordial bölge kalp kapakçıkları ve kalp duvarının hareketlerinden dolayı gürültülüdür. Ancak cihazın 8,5 MHz, 5 MHz, 2,5 MHz gibi değişik çalışma frekanslarında değişebilen problemleri bulunmaktadır. Prekordial bölgeden pulmoner arteri dinlemek için 5 MHz, daha yüzeysel ve ufak damarları dinlemek için 8 MHz oldukça uygundur (45).

Doppler ölçümü dalgıç istirahat halindeyken ya da belirli hareketleri yaptıktan sonra yapılır. Prekordiyal bölge tetkik edilirken, dalgıcın yavaş ve düzenli biçimde çömelip kalkması istenebilir. Köprücük kemiği altındaki subklavian ven incelenirken de dalgıcıya elini yumruk şeklinde sıkıp bırakması söylenebilir.

Doppler yöntemi ile kabarcık tespiti, çoğunlukla Doppler cihazından gelen sinyalleri bir kulaklıkla dinlemek suretiyle yapılır. Kabarcık tarafından oluşturulan Doppler sinyalleri ayırt edilerek sınıflama yapılır. Spencer ve Johansen oluşan kabarcık düzeyini, bir kalp atımı esnasında duyulan kabarcık sinyali miktarına göre 0 dan 4 kadar dereceleyerek sınıflandırmıştır. Bu sınıflamada Doppler tetkiki dalgıç oturur durumdayken yapılmaktadır (45). Kısmen ve Masurel metoduna göre yapılan sınıflamada sinyallerin frekansı, kabarcık sinyali içeren kalp atımlarının yüzdesi ve sinyal süresi, kabarcık sesinin amplitüdü gibi parametreleri dikkate alınarak bilgisayarla yorumlanabilmektedir (2).

Her iki sınıflama için de normal kalp seslerini ve gaz kabarcıklarının verdiği sinyalleri tanıyıp ayırt edebilen deneyimli bir kulağa ihtiyaç vardır. Dalıştan sonra tek bir ölçüm yeterli olmaz. Ölçümlere dalgıç yüzeye ulaştıktan sonra ilk 20 dakika içinde başlanmakta, sonraki iki saat içinde de 30-40 dakika aralarla tekrarlanmaktadır (45).

2.5.2.KABARCIKLARIN SEKONDER ETKİLERİ

Hücre içi ve hücreler arası kabarcıklar dokuların destrüksiyonuna, damar içi kabarcıklar da dolaşımın aksamasına neden olarak mekanik hasarlar yaratırlar. Arteriyal tıkanma ilgilendirdiği alanda iskemi ve hipoksi, venöz kabarcıklar ise staz ve hipoksiye yol açarlar. Ancak özellikle damariçi kabarcıkların etkileri yalnızca bunlarla sınırlı değildir. Doku hipoksisi, ödem, kompartman basıncı artışı, damar içi pıhtılaşma, hemokonsantrasyon, kan

viskozitesinin artması, inflamatuvar yanıt gibi reaksiyonlar az veya çok tüm dekompresyon hastalığı olgularında görülür. Dekompresyon hastalığının tedavi prensibi bu fizyopatolojik süreçlere göre belirlenir.

2.5.2.1. İskemi ve hipoksi:

Arteriyal tıkanmalarda, tıkanmanın ardında kalan alanlarda iskemi ve hipoksi görülür. Bu hipoksi etkisini başta damar endotel hücreleri olmak üzere bu damardan beslenen tüm dokuda gösterir. Tam tıkanmalarda hipoksinin ağır olması halinde hücre ölümü gerçekleşecektir (50). Tedavi sonucu kabarcıkların ortadan kalkması halinde iskemi-reperfüzyon hasarı görülür. Damar endotel hücrelerinin hipoksiye maruz damar geçirgenliğini bozar. Damar dışına sızan sıvı nedeniyle dokuda ödem gelişir. Endotel hücreleri kabarcıkların mekanik etkilerinden de hasar görürler. Endotel hasarı sonucu damar çapının giderek bozulmasıyla bu çaptaki bir damardan kolayca geçebilecek kabarcıklar giderek daha fazla tıkanmaya yol açarlar. Kabarcığın tıkanmasının önünde kalan alanlarda hidrostatik basınç artışı damar dışına sıvı çıkışına, ödeme neden olur (2, 18).

Venöz tıkanlıklar staza yol açarlar. Bu durum doku içine kan ve plazma çıkışının, ödemin, hemorajilerin ve staz bağlı enfartların nedenidir. Omurilik dekompresyon hastalığının venöz tıkanma türünde gözlenen klinik ve patolojik bulgular bu tarz bir tutulumun örneğidir (27).

2.5.2.2. Ödem:

Dekompresyon hastalığında önem taşıyan fizyopatolojik bir süreç de ödemdir. Ödem yukarıda ele alındığı gibi damar içi tıkanlıkların bir sonucu olarak hipoksiye bağlı damar geçirgenliği bozulması, iskemi-reperfüzyon hasarı, damar içi hidrostatik basınç artışı gibi nedenlerle gelişir. Ödem ayrıca dekompresyon hastalığında kabarcıklara reaksiyon olarak gelişen inflamatuvar yanıt tarafından da gerçekleşebilir. Sebep ne olursa olsun dokuda ödem gelişimi kısır bir döngüyü tetikler. Ödem nedeniyle damar yatağından uzaklaşan hücrelerin beslenmesi bozulur, dokuda var olan hipoksik durum giderek ağırlaşır. Doku içinde gelişen ödem aynı zamanda doku basıncını da artırır. Özellikle kapalı karakter taşıyan kompartmanlarda basınç artışı ağrıya, damarların dıştan bası ile daha da tıkanmasına yol açar (2, 11).

2.5.2.3.Hemokonsantrasyon:

Damar dışına sıvı kaçıışı hemokonsantrasyona yol açar. Bu durum kanın viskozitesini artırır. Kan kabarcıklar ile tıkanmış damarlarda daha zor akmaya, yavaşlamaya ve giderek pıhtılaşmaya giden sürece girer (2, 27). Ciddi dekompresyon hastalığı durumlarında plazma volümünün %20 ila %57 kadarının ekstrasvasküler alana çıkışı, hematokritin %68'e kadar yükseldiği çeşitli araştırmalarda ortaya konulmuştur (52, 53).

2.5.2.4.Damar içi pıhtılaşma:

Kabarcıklar bir yandan damar endotelini bozarak, bir yandan da kendi başlarına yabancı cisim oluşturarak pıhtılaşma süreçlerini harekete geçirirler. Belli bir süre geçtikten sonra rekompresyon tedavisi kabarcıkları küçültse ve ortadan kaldırsa da oluşan trombüsler üzerine etki edemez. Elektron mikroskopik olarak trombositlerin ve lökositlerin kabarcığa ve hasarlanmış endotele yapıştığı gösterilmiştir. Dekompresyonun hematokriti arttırdığı ve trombosit sayısını azalttığı bilinmektedir (27, 53).

2.5.2.5.İnflamatuvar etki:

Damar içinde yabancı cisim reaksiyonuna yol açan kabarcıklar inflamatuvar süreçleri tetikler. Nötrofillerin uyarılması, kimyasalların salınması lokal ve sistemik yanıtlara yol açar. Damar içinde kan/gaz birlikteliği fizikokimyasal bir anormal durum yaratır. Bunun sabit tutulması aşırı bir elektrokimyasal güç harcanmasını gerektirir. Bu güç proteinlerin denatüre olmasına yol açar. Protein denatürasyonu hücre duvarından yağ serbestleşmesine, bunların da yağ embolileri haline gelmesine yol açabilir. Dekompresyon hastalığında yağ embolileri birçok patolojik çalışmada saptanmıştır ve özellikle sinir sistemi hasarlarında önem taşımaktadır (27, 54).

Protein denatürasyonuna yol açan kuvvetler kanda bulunan enzim sistemlerini aktive ederler. Kontakt sistem aktivatörünün, Hageman faktörünün etkilenmesi kinin formasyonunu aktive eder. Böylece ağrı, vazodilatasyon, ödem gelişimi, lökosit kemotaksisi ve plazma fibroliz sistemi aktivasyonu gözlenir. Sonuçta bu etkilerin sonucu progressif bir pıhtılaşma süreci, artan bir iskemi, ödem ve ağrının ağırlaşması ve lökositlerin bölgeye göçmesi gerçekleşecektir. Aktive proteinler kan ile yayıldığında nötrofillerin akciğerde tutulmasına, dekompresyon hastalığının sistemik etkilerine de yol açarlar (54).

2.5.3.Sistemik fizyopatoloji

Dekompresyon hastalığına yol açan kabarcıklar vücudun her bölgesinde ortaya çıkabilir. Bu nedenle dekompresyon hastalığı tek bir sistemde değil tüm sistemleri ilgilendiren bir hastalıktır. Yukarıda açıklanan fizyopatolojik süreçler her sistemde görülmekle birlikte bazı sistemlerin fizyopatolojisi özellik taşır.

2.5.3.1.Kas-iskelet sistemi

Dekompresyon hastalığının ilk tanımlanan belirtisi Triger'den bu yana eklem ağrısıdır. Bu ağrı eklem ve tendon bölgelerine uyan ancak kesin lokalize edilemeyen sızı tarzında, değişik düzeylerde şiddette, rekompresyona hızlı yanıt alınan bir ağrıdır (27). Ağrı üzerine lokal olarak basınç uygulamakla ortadan kaldırılabılır (55). Bu özellikler ağrıya yol açan kabarcığın periartiküler alanlara lokalize ekstrasvasküler yerleşik kabarcıklar olduğunu düşündürmektedir. Deneysel ve klinik olarak ultrasonik görüntüleme ile dokularda yerleşik kabarcıkları göstermek mümkün olmuştur. Ortopedik cerrahi sonrasında eklem aralığında gaz kalmasına sık rastlanır, ancak bunlar ağrılı değildir. Bu durumda dekompresyon hastalığında ağrıya yol açan statik kabarcık birikimleri periost altında, tendonlarda, ligamentlerde, fasyalarda, eklem kapsülünde, kas bağlantı noktalarında ya da sinir sonlanma bölgelerinde olmalıdır. Ağrı nedenleri arasında sayılan inflamasyon, bu ağrının rekompresyona hızlı yanıt vermesi nedeniyle gerçekçi görülmemektedir (27). Bir diğer görüş ağrının disbarik osteonekrozla ilişkisi olduğu yönündedir. Disbarik osteonekroz gelişimi sırasında kemik içi basıncı artışı da teorik olarak benzer periartiküler ağrıya yol açabilir. Ancak eklem ağrısı sık rastlanan bir belirti olmasına karşın disbarik osteonekroz oldukça seyrek bir hastalıktır (27).

2.5.3.2.Deri

Deride rastlanan renk değişiklikleri ve kaşınma, iğnelenme gibi belirti ve bulguların değişik mekanizmaları bulunmaktadır. Deride mermer görüntüsünün başlıca venöz staza, siyanotik alanların vazospazma bağlı olduğu düşünülmektedir. Portakal kabuğu görünüm (peau d'orange) ise limfatik tıkanmaya bağlanmaktadır. Deride gelişen dekompresyon hastalığının bir diğer mekanizması ise eşbasıncılı çapraz diffüzyondur (27, 31, 56).

2.5.3.3.Yorgunluk

Hafif düzeyde, geçici bir yorgunluk aslında dekompresyondan sonra sık görülen ancak önemsenmeyen bir belirtidir. Dalıştan sonra aşırı yorgunluk ciddi dekompresyon hastalığının

habercisi olabilir. Yorgunluğun kaynağı tam olarak bilinmemekle birlikte mental ve nörolojik tutulmanın ilk anda göze çarpmayan belirtisi olabilir. Benzer yorgunluk hallerine motor bozukluklarla seyreden multipl sklerozda da rastlanmaktadır. Dekompresyondan sonra yorgunluk dışında belirti ve bulgusu olmayan dalgıçlarda nöropsikolojik çalışmalarla mental anormallikler, görüntüleme yöntemleriyle müphem serebral bulgular ortaya konulmuştur(27, 57-59). Yorgunluğun kaynağı beyin tutulumu ise özel bir dikkat gerektirmektedir

2.5.3.4.Akciğer (Chokes)

Çok fazla miktarda venöz kabarcığın akciğer kapillerlerini tıkamasıyla ortaya çıkar ve tıkanma, chokes olarak da adlandırılır. Hızla gelişen solunum ve dolaşım yetmezliği ile hastalar kaybedilir. Sık olmayan bir durum olmakla birlikte yüzeye fırlamanın eşlik ettiği kazalarda görülebilir. Havacılarda atmosfer basıncının hızla düşmesi halinde görülebilir ve sıklığı %6 gibi yüksek bir düzeydedir (60). Deney hayvanlarında ciddi dekompresyon uygulandığında pulmoner arter ve sağ ventrikül basıncında artış kardiak atım ile oksijen satürasyonunda düşme gözlenmiştir (61). Bu bulguların benzerleri pulmoner artere gaz infüzyonu ile de gösterilmiştir (62). Kaza ile venöz hava embolisi oluşan ve ardından yetişkin solunumsal stress sendromu (ARDS) saptanan hastaların bulguları pulmoner dekompresyon hastalığı olanlarla benzeşmektedir. Kabarcıklara yapışan lökositlerin de damar geçirgenliğini arttırdıkları ve akciğer ödemine yol açtıkları bilinmektedir (63, 64).

2.5.3.5.Merkezi Sinir Sistemi

Nörolojik dekompresyon hastalığı olgularının büyük çoğunluğu omurilik (bunun da daha çok alt servikal, torakal ve üst lomber segmentleri) daha azı beyin ve çok daha azı periferik ve kranial sinirlerdir (65-69). Havacılarda görülen dekompresyon hastalığı olgularında beyin tutulumu daha fazladır (60).

Beyin tutulumu halinde venöz veya ekstrasvasküler kabarcıklar da görülmekle birlikte daha çok arteriyal kabarcıklar sorumlu olmaktadır. Tutulumun histopatolojik karakteri de genellikle arteriyal tıkanma şeklindedir. Bu kabarcıkların kaynağı çoğunlukla akciğer veya kalp düzeyinden bir sağdan sola geçiştir. Beyne daha fazla arteriyal kabarcık gidişi, daha fazla kan almasına ve kabarcıkların sıvı içinde yukarıya doğru hareket etmeye eğilim göstermesine bağlanmaktadır. Arteriyal emboli bir damarı tıkayacaksa bu daha çok arteriol seviyesinde ve gri ve ak maddenin birleşme yerinde olacaktır. Histopatolojik olarak da bu kesimde arteriyal enfarktler, noktasal damar patolojileri ve hemorajiler şeklinde saptanmaktadır. Arteriyal tıkanma gerçekleştiğinde refleks olarak kan basıncı artışı, kan-beyin bariyeri geçirgenliğinde

artış, ödem, endotel hasarı, nötrofillerin aktive olması ve yapışması, intraserebral vazospazm gözlenir (31, 70, 71).

Omurilik tutulumlarının fizyopatolojisi daha karmaşıktır. Arteriyal kabarcıklarla tıkanma nadirdir. Burada tutulumun bir kısmı ak madde içinde yerleşik kabarcıklara bağlanmaktadır. Tutulum sırasıyla lateral, posterior ve anterior kolonlarda ve yama tarzındadır. Diğer mekanizma ise epidural venlerin tıkanması ile açıklanmaktadır. Bu venler, valvsiz bir pleksus oluştururlar ve akımları soluk çevrimine bağlı olarak duraklayarak gerçekleşir. Histopatolojik görünüm staza sekonder hemorajik lezyonlar şeklindedir. Dekompresyon sırasında, hatta su içinde birdenbire gelişen ve ilk rekompresyon tedavisine hızla cevap veren tutulumların yerleşik kabarcıklardan; çıkıştan bir müddet sonra ortaya çıkan ve yavaşça gelişen, ilk tedaviye yavaş yanıt veren tutulumun ise venöz kabarcıklardan kaynaklandığı düşünülmektedir (27, 31, 72).

Periferik sinirlerde myelin kılıfı altında ekstravasküler yerleşik kabarcıklar geliştiğinde daha çok ekstremitelerde yama tarzı motor ve duyu kayıpları gelişir. Daha ağır bir form olan merkezi sinir sistemi tutulumu ile karıştırılmamalıdır (27, 31).

2.5.3.6. İç kulak dekompresyon hastalığı

Özellikle vestibüler sistemin tutulması sersemleme (stagers) olarak adlandırılır. İç kulak tutulumunun mekanizması açısından ileri sürülen görüşler çok çeşitlidir. Hastalık karışım gaz (Heliox) solunan derin saturasyon dalışlarında daha sık görülür. Hava dalışlarında nadiren rastlanır ve bunlar ya çok dekompresyon kaçırıldığı ya da "yo-yo" tarzı gibi standart dışı dalışlardır (27, 31, 73-75).

Perilenfe gaz geçişi bir yandan damar yolu ile diğer yandan da orta kulaktan oval ve yuvarlak pencere zarlarından diffüzyon ile gerçekleşir. Helyum solunması halinde gaz ile doyma kısa sürede sonlanır. Çıkış sırasında perilenf içinde oluşan kabarcıklar zarlara zarar verirler. Orta kulak basıncında dalgalanmalar, iç kulak sıvısında kabarcık gelişimini kolaylaştırır (31).

Hastalığın az bir kısmı deri dekompresyon hastalıklarında da görüldüğü gibi basıncın değişmediği ancak solunum gazının değiştiği "eşbasıncılı çapraz diffüzyon" anlarında gerçekleşir. Dalgıcın dokuları yavaş bir gaz ile doyarken orta kulağının içinde bulunan helyumun zarlar aracılığıyla iç kulağa geçmesi halinde gerçekleşir (27, 31).

Hayvan deneylerinde histopatolojik bulgular semisirküler kanallarda ve kokleada bulunan zarlarda yırtılmalar, kanamalar ve geç dönemde yeni kemik oluşumu şeklindedir

(76). Dekompresyonun nadir olarak petröz kemik kırılmasıyla seyrettiği, aktif dalgıçların patolojik bulguları arasında yeni kemik oluşumunun bulunduğu bilinmektedir (77, 78).

İç kulağın damarlanması terminal sonlanma şeklindedir. Bu nedenle gaz kabarcıkları veya diğer sekonder embolilerin (yağ, trombüs) yol açtığı tıkanmalar ciddi sonuçlar doğurabilir. Dekompresyon hastalığı bol miktarda ve genel bir intravasküler emboli durumu yaratmaktadır. Oysa iç kulak tutulumunun seyrekliği bu mekanizmanın sorgulanmasına yol açmaktadır (31).

Ağırlıklı olarak kan ile perfüze olan endolenfin ve orta kulaktan oval ve yuvarlak pencere aracılığıyla diffüzyon sağlayan perilenfin gaz basıncı farklılığı, osmotik basınç farklılığına yol açabilir ve ters tarafa su geçişi gerçekleşebilir. Bu duruma gaz kaynaklı osmoz adı verilir. Ancak iç kulak dekompresyon hastalığı mekanizmasını oluşturması açısından teorik kapsamdaki bu görüş ispatlanmamıştır (31).

Yukarıdaki mekanizmalardan hangisi ile gerçekleşirse gerçekleşsin iç kulak içine kısa sürede kanama gerçekleşir ve bu organın tutulumu kısa sürede tedavi edilmezse prognoz kötüdür (27).

2.6. KLİNİK

2.6.1. SINIFLAMA

Dekompresyon Hastalığı ilk kez Golding ve arkadaşları tarafından Darford tüneli çalışmaları sırasında sınıflandırıldı. Bu sınıflamaya göre Tip I Dekompresyon hastalığı yalnızca eklem ağrısında oluşmaktaydı ve "basit tip", "eklem bends"i adını aldı. Tip II Dekompresyon hastalığı ise diğer tüm sistemleri ilgilendiren ve "ağır tip" olarak nitelendirilen türüydü. Tip I Dekompresyon hastalığına daha sonra kas-iskelet sistemi bulguları "limb bends", deri bulguları "skin bends" ve yorgunluk, genel hastalık hali gibi sistemik bulgular da eklendi. Son haliyle Tip I dekompresyon hastalığı kas-iskelet sistemi ve/veya deri; Tip II dekompresyon hastalığı ise diğer tüm sistemleri ilgilendiren sınıflama olarak kesinleşti. Bu ayırım basit ve ağır tip ayrımının kolayca yapılarak her birinin farklı tedavi tablolarını uygulamak amacını taşıyordu (27, 56, 79, 80).

Ancak bu tür sınıflama bazı karışıklıkları da beraberinde getirdi. Her şeyden önce sınıflamayı koyan bilimadamları bile bunun üzerinde bir çok düzenlemeler yapmışlardır. Buna rağmen sınıflama karışıklıkları önlemeye yetmemiştir. Örneğin eklem tutulumu ile seyreden Tip I dekompresyon hastalığında bölgedeki periferik sinirlerin tutulumu bunun

kolayca Tip II olarak zannedilmesine yol açabilmektedir. Ayrıca Tip II dekompresyon hastalığının birçok sistemi tek başlıkta adlandırması da sakıncalıdır. Farklı sistemlerin tutulumu benzer belirti ve bulgulara yol açabilir, oysa tutulan sistemlerin tedaviye yanıtları da ciddiyetleri de prognozları da birbirinden farklıdır. Ayrıca Tip I dekompresyon hastalığının kolayca Tip II dekompresyon hastalığına dönüşmesi de seyrek değildir (27, 56, 79).

Günümüzde bu sınıflama kullanılmakla birlikte daha çok dekompresyon hastalığını tutulan sisteme, organa veya dokuya göre sınıflamak daha çok tercih edilmektedir. Örneğin merkezi sinir sistemi-omurilik tutulması veya iç kulak-vestibüler tutulması gibi (56).

2.6.2. BELİRTİ VE BULGULAR

Dekompresyon hastalığı tüm sistemleri ilgilendiren bir hastalık olduğundan hemen her organa ait belirti ve bulgular verebilir. Belirti ve bulgular çıkışta henüz su içinde iken başlayabilir veya çıkıştan saatler sonra ortaya çıkabilir. Genellikle ilk bir saat içinde olguların %50'sinde; ilk 6 saat içinde olguların %90'ında belirti ve bulguların ortaya çıktığı kabul edilir. Derin dalışlardan, hızlı çıkışlardan, kaçırılmış aşırı dekompresyonlu dalışlardan sonra veya önce dalıştan kalan kabarcık varsa ve dalışta hastalığa predispozan faktörler bulunuyorsa belirti ve bulguların daha erken ortaya çıkacağı ve daha şiddetli olacağı kabul edilir. Tersine sığ dalışlardan, yavaş çıkışlardan ve sınırda bir dekompresyon kaçırmadan sonra ortaya çıkan belirtiler daha yavaş ortaya çıkacak ve daha hafif seyredecektir (4, 56).

2.6.2.1. Deri

Dekompresyon hastalığına ait deri belirti ve bulguları hafif ve çok kısıtlı bir bölgeyi ilgilendirenlerden, ciddi ve tüm vücudu ilgilendiren formlara kadar değişebilir.

2.6.2.1.1. Kaşıntı: En çok kollar, eller, bacak ve ayaklar ile burun ve kulağı tutan bir yakınmadır. Basınç odasındaki kuru dalışlarda görülür. Gerçek bir dekompresyon hastalığından farklıdır. Deriden kıl dipleri, ter ve yağ bezleri ile derinin en üst katmanından diffüze olan gazın çıkışında hissedilir. Genellikle kısa ve derin dalışlardan sonra ortaya çıkar. Çıkıştan kısa bir süre sonra ortadan kalkar ve objektif bir belirtisi yoktur (56, 80).

2.6.2.1.2. Kızıl benzeri döküntüler: Sıklık sırasıyla göğüste, omuzlarda, sırtta, karnın üst kısmında ve uylukta görülür. Kılların dikleşmesi ve muhtemelen histamin salınmasıyla ilgili olarak kızılta görülenlere benzer noktavari kızarıklıklarla kendini belli eder. Birkaç dakikada ortadan kalkmasına rağmen bazen saatlerce kaybolmadığı da görülür (27, 56).

2.6.2.1.3. Erizipeloid döküntüler: Kızıl benzeri tek tek kızarıkların birleşmiş hali gibidir. Aynı bölgelerde görülmesine karşın deri venlerinin tutulması nedeniyle gerçek bir

dekompresyon hastalığını işaret eder. Papüller birbirleri ile birleşerek düz ve keskin kenarlı plaklar oluştururlar. Öksürmekle ya da valsalva manevrasıyla deri venleri belirginleşir (56).

2.6.2.1.4.Mermer görüntüsü: Deride küçük soluk alanlar ile alacalı morlukların birleşmesinden oluşmuştur. Dış kenarlara doğru önce erizipeloid daha sonra siyanotik alanlar oluşturarak yayılır. Bu alan, etrafındaki deriden daha sıcak ve hassastır. Tedaviye kısa sürede yanıt verir ancak dokunmakla ağrı yanıtı bir kaç saat daha sürebilir. Vücudun her yerinde görülebilen bu tipik mermer görüntüsüne (cutis marmorata) ödem yol açar. Hem dokularda hem deri damarlarında tutulum olduğundan daha ciddi belirti ve bulguların habercisidir (4, 80).

2.6.2.1.5.Subkutan amfizem: Dokunmakla deri altında belirli bölgelerde ve tendonlar boyunca krepitasyon alınabilir ve bu hava gölgeleri radyolojik olarak ortaya konabilir. Bu subkutan amfizemi akciğer çıkış barotravmasında görülen supraklavikular bölgedeki amfizemle karıştırmamak gerekir (4, 56).

2.6.2.1.6.Lenfatik tıkanma: Lenf damarlarının tutulmasıyla belirli bölgelerin şişmesi şeklinde görülür. Saçlı derinin tutulması, derinin portakal kabuğu görünümü kazanması (peau d'orange) ve gevşek bir ödem tipiktir. Gövdede sık görülür ancak başta ve ensede de rastlanabilir (56, 79).

2.6.2.1.7.Eşbasıncılı çapraz diffüzyon: Çok özel bir durumdur ve dekompresyon hastalığının çıkış yapmadan da gerçekleşebilmesinin tek örneğidir. Özellikle iç kulağı ilgilendiren hali karışım gaz ile dalış yapanlarda gaz değişimi sırasında görülür. Derideki tipi vücut hızlı çözünen bir gaz ortamı içindeyken (örn: Helyum), dalıcının daha ağır ve yavaş çözünen bir gazı (örn: Nitrojen) soluması halinde gerçekleşir (27).

2.6.2.1.8.Diğerleri: Periferik sinirlerin veya omuriliğin tutulumu ile karıncalanma, hissizlik, hipoestezi, parestezi, hiperestezi; tutulan eklem uyan bölge derisinde şişmeler; gövdede çizik benzeri görüntüler yukarıda sayılan deri belirtilerine eşlik edebilirler (56).

2.6.2.2.Kas-iskelet sistemi

Eklem tutulumu tüm dekompresyon hastalığı olgularının yaklaşık %85-90'ını oluşturur. Dalgıçlarda omuz eklemi üçte bir sıklıkla en fazla tutulan bölgedir. Bunu eşit sıklıkla tutulan dirsek, el bileği ve parmaklar, ayak bileği, diz ve kalça izler (56). Çene eklemine ait bir tutulum bildirilmişse de omurga prensip olarak tutulmaz (81). Eğer iki eklem tutulmuşsa bunlar genellikle birbirine komşu eklemlerdir. Bilateral tutulum son derece nadirdir. Eklem içinde, periartiküler alanda ve kas içinde gaz gölgelerini radyolojik olarak göstermek mümkündür. Bir ekstremitenin dolaşımı dıştan bası ile engellenmişse o bölgede hastalık

gelişimi daha sık görülür (56). Dalgıçların aksine pilotlarda, saturasyon dalgıçlarında ve tünel işçilerinde kalça ve diz eklemının sık tutulması, bunların dekompresyon yaparken oturmalarına, dolayısıyla bükülü ekstremitelerinin dolaşımının engellenmesine bağlanmaktadır (82).

Ağrının karakteri çok değişkendir. Basitçe eklemın varlığından haberdar olmaktan, şiddetli batıcı ağrıya kadar değişebilir. Hasta genellikle ağrıyan eklemını hareket ettirmekten kaçınır ve en rahat pozisyonda tutmaya eğilim gösterir. Ağrı genellikle derin yerleşimli ve künt bir tarzdadır ancak ani batma tarzında nöbetler gelebilir. Sfigmomanometre ile etkilenen bölgeye basınç uygulamasının uçuşa bağlı dekompresyon hastalığı olgularının %61'inde ağrıyı azalttığı ileri sürülmüşse de (55) her zaman bu sonuç alınamayabilmektedir. Bu uygulama bazen tedaviye yanıtı takip etmekte bir ölçüt olarak da kullanılabilir (56).

Hafif yakınmalar "işkillenme" olarak adlandırılır ve tedavi etmeden bir kaç saat içinde ortadan kalkabilir. Daha ağır olgularda ağrı 12-24 saat içinde giderek artar ve eğer tedavi edilmezse 3-7 gün künt ağrı şeklinde devam ederek ortadan kalkar. Bu tip dekompresyon hastalığı ile disbarik osteonekroz arasında ilişki kurulduğundan mutlaka en kısa sürede basınç odasında tedavi edilmelidir (4, 27, 56).

2.6.2.3. Sinir sistemi

Sinir sistemine ait belirti ve bulgular tutulan organa ve bölgeye göre büyük bir çeşitlilik gösterir. Ayrıca yapılan dalışın türü de tutulan organ üzerine büyük etkilere sahiptir. Örneğin saturasyon dalgıçlarında eklem tutulmaları %86 oranında iken amatör dalgıçlar arasında sinir sistemi tutulumu %80 gibi yüksek bir düzeydedir (27).

Dekompresyon hastalığında beyin tutulumunun omurilik tutulmalarına oranla daha seyrek olduğu genellikle kabul edilmektedir. Beyinde tutulum daha çok arteriyal gaz embolisi ve bunların tıkadığı alanın iskemik enfarktı şeklindedir. Bu haliyle kafa travması ya da serebrovasküler hadiselerde gözlenen belirti ve bulguların tüm çeşitliliği dekompresyon hastalığında da izlenebilir. Genellikle hemipleji, monopleji, hemiparezi, kafa çiftleri tutulumuna ait bulgular, işitme, tat alma, koku kusurları, görme bozuklukları, şiddetli baş ağrısı, serebral faaliyetlerde bozulma, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, mental bozukluklar, nöbetler ve ölüm görülebilir. Serebellumun tutulması halinde ataksi, hipotoni, derin tendon reflekslerde azalma, görülebilir (4, 27, 56).

Bazı serilerde tüm sinir sistemi tutulmalarının %40 - %60'ı omuriliğe bağlıdır. En sık etkilenen bölgeler alt servikal, torakal ve üst lomber segmentlerdir. Sırasıyla lateral, posterior ve anterior kolonlar tutulur ve ak madde daha sık etkilenir. Çıkıştan hemen sonra hatta su

içindeyken sırtta ve göğüs bölgesine uyan alanda şiddetli batıcı ağrı hissedilmesi şart değildir. Ancak varlığı prognozun kötülüğüne işaret eder. Tutulum yama tarzındadır ve travmatik omurilik hasarından farklıdır. Genellikle tutulan seviyenin altında kalan bölgelerde değişik derecelerde kas gücü ve duyu kayıpları, idrar, dışkılama ve ereksiyon bozuklukları gözlenir (27, 56).

Bazı hallerde merkezi sinir sistemi etkilenmeden periferik sinir tutulumları gözlenebilir. Sinir kılıfları içinde oluşan kabarcıklar ilgili sinir bölgesinde motor veya duyu kayıplarına yol açar. Bu kayıplar yanlılıkla merkezi sinir sistemi tutulumuna bağlanabilir (4, 64, 65, 68).

2.6.2.4. Kalp-akciğer

Daha önce de ele alındığı gibi dokularda oluşan kabarcıkların çok büyük bölümü akciğerler tarafından filtre edilirler. Ancak bu filtrenin kapasitesi özellikle kısa sürede akciğerlere gelen fazla miktardaki kabarcıklarla aşıldığında solunum sistemine ait belirti ve bulgular ortaya çıkar. Bu belirtilerin belirgin hale gelmesi için akciğer kapillerlerinin %10'undan fazlasının tıkanması gerekmektedir (56).

Taşipne, dispne ve ağrı belirgindir. Ağrı derin soluk almakla artar. Sigara içmek belirtileri artırır ve ısrarlı bir öksürüğe yol açar. Akciğer belirtilerinin çoğu yüzeysel soluk almakla, oksijen solumakla veya basınç altına almakla ortadan kalkar. Ancak durumun ağırlaşması halinde siyanoz, hipoksi ve akciğer şoku ile birlikte ölüm görülebilir (56).

Akciğer kapillerlerinin kabarcıklar ile tıkanması halinde sağ ventrikül basıncı artar ve kalp yetmezliği ve kardiyovasküler kollaps gelişir. Sol ventriküle gelen kan miktarının azalması ile nabız yüzeyleşir, oksijen saturasyonu düşer, kan basıncı düşebilir ve şok gelişebilir (56, 61).

Nadiren koroner damarların kabarcıkla tıkanması halinde enfarktüs gelişir. Bu halde anjina, aritmiler ve ani ölümler görülebilir. Bazı hallerde kalpteki ritm bozukluklarına koroner damarları tıkayan kabarcıkların mı yoksa myokard içi yerleşimli kabarcıkların mı sebep olduğu klinik olarak anlaşılamayabilir. Bu durumlarda EKG, ekokardiyografi gibi ek tanı yöntemlerine gerek duyulur (56).

2.6.2.5. Sindirim sistemi

Hafif olgularda iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrıları ve ishal görülebilir. Durum daha ciddi ise barsakların belli bölgelerinin dolaşımının bozulmasıyla iskemi, kanama ve enfarkt alanları görülebilir (56).

2.6.2.6.İç kulak

Kokleanın tutulumu halinde sensörinöral işitme kaybı ve tinnitus; vestibüler organın tutulması halinde denge kaybı, bulantı, kusma, yürüme bozukluğu, nistagmus gözlenir. İç kulak dekompresyon hastalığı en sık iç kulak barotravması (yuvarlak rüptürü) ve serebellar tutulum ile karışabilir. Rekompresyon tedavisi yuvarlak pencere rüptüründe kontrendike olduğundan ayırım yapılması önemlidir (56) (Tablo 3.).

	İç kulak barotravması	İç kulak dekompresyon hastalığı
Dalış	Herhangi bir zaman	Dekompresyon limitleri sınırında veya aşıldığında
Başlangıç Birliktelik	İniş, çıkış veya dalış sonrası Kulak barotravması	Dipte, çıkış veya dalış sonrası Diğer dekompresyon hastalığı semptomları, derin veya saturasyon dalışı
Solunan gaz Tedavi	Genellikle hava Konservatif/cerrahi	Genellikle helyum veya hidrojen Rekompresyon/oksijen

Tablo 3. İç kulak barotravması ve dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı

2.6.2.7.Genel belirti ve bulgular

Yorgunluk, uyuşukluk, baş ağrısı, genel bir hastalık hali, yaygın sızılar dekompresyondan sonra en sık ifade edilen yakınmalardır. Dalgıçların saatlerce dinlenmelerine rağmen geçmeyen bu yakınmalarının tekrar basınç altına alınma ile birden bire geçmesi olayın başka bir nedene bağlı olmadığını düşündürmektedir. Bu tip belirti ve bulgular daha ciddi tutulumun habercisi olabilir (74, 75).

2.6.3.LABORATUAR BULGULARI

Dekompresyon hastalığında kan laboratuvar çalışmaları trombositopeniyi, artmış fibrin formasyonunu ve hemokonsantrasyonu yansıtır. Biyokimyasal amaçlı rutinde kullanılan bir test bulunmamaktadır (56).

Kabarcık belirlemede daha önce anlatılan doppler yöntemi yaygın olarak kullanılmaktadır. Diğer ultrasonik yöntemle daha çok araştırma amaçlı kullanılmaktadır. İç kulak tutulumunda odiometrik ve elektronistagmografik tetkikler gerekir. Merkezi sinir sisteminin etkilendiği hallerde elektrofizyolojik çalışmalar ve nöropsikolojik değerlendirmeler yapılabilir (27).

Bazı kabarcıkları radyografik yöntemlerle ortaya koymak mümkün olabilir, ancak rutinde kullanımı ve klinik önemi yoktur. Manyetik rezonans görüntüleme özellikle merkezi sinir sistemi tutulmalarında klinik tabloyu ve gidişatı belirlemede kullanışlı bir yöntemdir. Şüpheli olgularda dekompresyon hastalığı ile akciğer barotravmasına bağlı gaz embolisini ayırmak amacıyla özellikle yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisi (HRCT) gereklidir (83). Yaygın kullanılmayan perfüzyon sintigrafisi veya PET görüntüleme gelecekte umut vericidir. Predispozan bir faktör olarak PFO'nun araştırmasında transtorasik ve transesofageal ekokardiyografi kullanılabilir (39, 44).

2.6.4. AYIRICI TANI

Dekompresyon hastalığının bir çok sistemi etkilemesi ve bu nedenle çok geniş bir yelpazede belirti ve bulgu vermesi bunun bir çok hastalıkla karışmasına yol açabilir. Ancak klinik önem taşıyan iki durum iç kulak dekompresyon hastalığı ile barotravmatik yuvarlak pencere rüptürünün karışması ve Tip II dekompresyon hastalığı ile akciğer çıkış barotravmasının, özellikle gaz embolisinin karışmasıdır. İç kulak tutulumunda yeniden basınç altına almak sakıncalı olduğundan ayırımı yapılması çok önemlidir. Akciğer barotravması halinde ise pnömotoraks varlığında girişimde bulunmadan basınç altına almak tehlike yaratır. Gaz embolisi varlığında ise altta bulunan bir akciğer lezyonunun tanınması, tedavi sonlandığında yeniden dalışa dönüş aşamasında önem kazanacaktır (84) (Tablo 4).

	Akciğer çıkış barotravması	Dekompresyon hastalığı
Fiziksel temel	Boyle kanunu	Henry kanunu
Dalışın dönemi	Çıkışta	Dipte, çıkış veya dalış sonrası
Birliktelik	Hızlı çıkış, yüzeye fırlama, dip zamanına bağlı olmadan	Dekompresyon limitleri sınırında veya aşıldığında
Ortaya çıkış zamanı	Genellikle ilk 10 dk içinde	Su içinde, ilk 10 dk ve 2 güne kadar uzayabilir.
MSS'de genellikle	Beyin tutulumu	Omurilik tutulumu
Tedavi	Rekompresyon, medikal	Rekompresyon, medikal
Dalışa dönüş	Genellikle kısıtlanır	Genellikle kısıtlanmaz

Tablo 4. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı gaz embolisi ile dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı

2.6.5.TEDAVİ

Dekompresyon hastalığının tedavisi üç ana başlık altında incelenebilir: Hastalık tanındığı anda başlatılacak ve sürdürülecek medikal tedavi, basınç odasında uygulanacak rekompresyon tedavisi ve kalıcı sekelleri bulunan hastalara uygulanacak rehabilitasyon tedavisi (85-91).

2.6.5.1.Medikal tedavi

Medikal tedavide en önemli girişim hastaya %100 Oksijen solutmaktır. Oksijen yalnızca doku hipoksisinin ortadan kalkmasına yardımcı olmaz, aynı zamanda nitrojenin atılmasını ve kabarcıkların küçülmesini de kolaylaştırır. Nazal oksijen kanülleri ve kenarları delikli ağız-burun maskeleri ile %100 Oksijen sağlanamayacağı unutulmamalıdır. Bunun yerine daha yüksek yüzdede Oksijen sağlayabilen rezervuarlı ağız-burun maskeleri tercih edilmelidir. Oksijen tedavisi basınç odasına ulaşıncaya kadar sürdürülmelidir. Akciğerde oksijen toksisitesi beklenmemekle birlikte hastanın rahatlığı açısından saatte bir 5-10 dakikalık kısa süreli hava molaları verilmesi uygun olabilir (85-91).

Dekompresyon hastalığı sırasında gelişen ve durumun daha da ağırlaşmasına neden olan ödem ve hemokansantrasyon nedeniyle sıvı replasmanı yapmak gereklidir. Hemokansantrasyon bir yandan kan viskozitesini arttırarak kan akımını güçleştirir, bir yandan da damar içi pıhtılaşmayı kolaylaştırır. Ayrıca dalış sırasında soğğun ve immersiyonun etkisiyle idrarla atımın ve harcanan efor nedeniyle terlemeyle kaybedilen sıvının yol açtığı dehidratasyon da hesaba katılmalıdır. Bu amaçla Ringer Laktat veya izotonik solüsyonlar kullanılabilir (86, 89). Bilinci açık hastalara ağızdan sıvı verilebilir. Bir dönem osmotik etkisiyle damar dışına çıkan sıvıyı damar içine çekme, mikrovasküler dolaşımı kolaylaştırma ve pıhtılaşmayı önleme etkileri savunulan düşük moleküler ağırlıklı dekstran (dekstran 40, Rheomakrodeks) kullanımı önerilmekteydi. Sıvılar ilk 1 saat içinde 500 ml, sonraki 4-6 saat içinde ikinci bir 500 ml gidecek şekilde ayarlanabilir. Hasta transferi sırasında idrar yapıp yapamadığı belirlenmeli ve üriner kateterizasyon yapılmalıdır.

Antikoagölan etkisi nedeniyle aspirin kullanımı çok yaygın olmakla birlikte iç kulağı, medulla spinalisi tutan dekompresyon hastalığının kanama ile birlikte olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle rutin olarak aspirin kullanmamak gerekir. Kullanılması uygun görüldüğünde günlük 80-100 mg uygun olacaktır (86-89).

Antiödem etkisinden yararlanmak amacıyla kortikosteroid kullanımı da tartışmalıdır. Bir çok çalışmada kullanımının herhangi bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir. Uzun yıllar bu amaçla deksametazon kullanımı tercih edilmiştir. Erken dönemde ilk ampul IV (8 mg), sonra

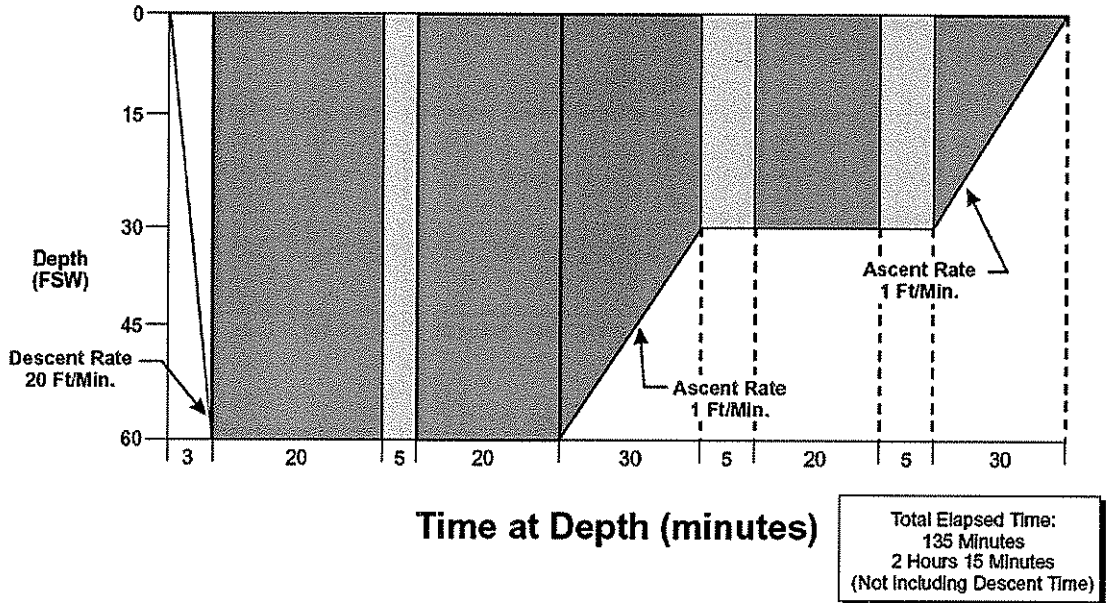
her 6 saatte bir ½ ampul (4 mg) IM olarak kontrendike bir durum olmadığı takdirde kullanılmıştır (85-91).

2.6.5.2.Rekompresyon tedavisi

Basınç odasında rekompresyon tedavisi ile gaz kabarcıklarının ufaltılması, ortadan kaldırılması ve aynı zamanda kabarcıkların yol açtığı sorunların ortadan kaldırılması amaçlanmaktadır. Artan basıncın etkisiyle Boyle Kanunu uyarınca kabarcıkların boyutu küçülmektedir. Belli bir çapa kadar ufaltılan kabarcıklar yüzey geriliminin artmasıyla ortadan kaldırılabilirler. Ayrıca saf oksijen solumakla nitrojenin kabarcık içinden eliminasyonu artırılabilir, bu da kabarcığın daha hızlı küçülmesini sağlar (85-89).

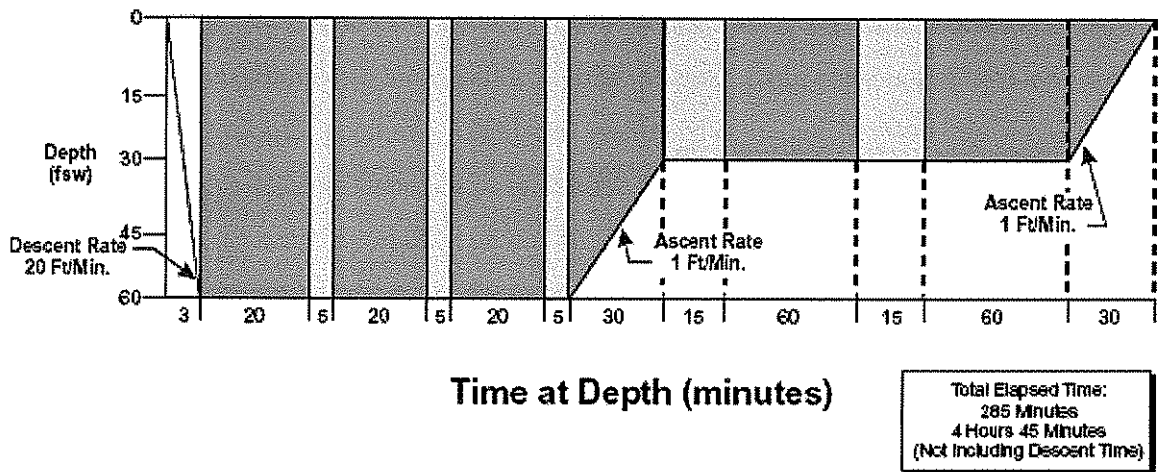
Hava ile rekompresyon uygulaması yaklaşık 150 yıldır uygulanmakla birlikte, oksijen tedavi tablolarının kullanılması, başka bir deyimle hiperbarik oksijen tedavisi 1944 yılında Amerikan Donanmasının ilk Oksijenli tedavi tablosunu yayınlamasıyla kullanıma girmiştir. Birçok tedavi tablosu bulunmakla birlikte günümüzde en sık kullanılan Amerikan Donanması Oksijen Tedavi Tabloları USN-TT5, USN-TT6 ve USN-TT6A 1965 yılında Workman ve Goodman'ın çalışmalarıyla geliştirilmiştir. Bu tedavi tablolarından TT5 daha çok Tip I dekompresyon hastalığı olgularında, TT6 daha çok Tip II dekompresyon hastalığı olgularında ve TT6A ise ağır tip dekompresyon hastalığı ile gaz embolisi olgularında önerilmiştir. Günümüzde TT6A kullanımının azaldığı TT5 ve TT6 tablolarının daha yaygın kullanıldığı görülmektedir. Tedavilerden çeşitli algoritmeler kullanılarak birbirine geçiş yapılabilir. Amerikan Donanması dışında başka donanmaların ve dalış şirketlerinin kullandığı tedavi tabloları da bulunmaktadır. Günümüzde daha sık ve kısa süreli hiperbarik oksijen tedavi tabloları da özellikle idame tedavilerinde yaygın olarak kullanılmaktadır (85-91) (Grafik 2-4).

Treatment Table 5 Depth/Time Profile



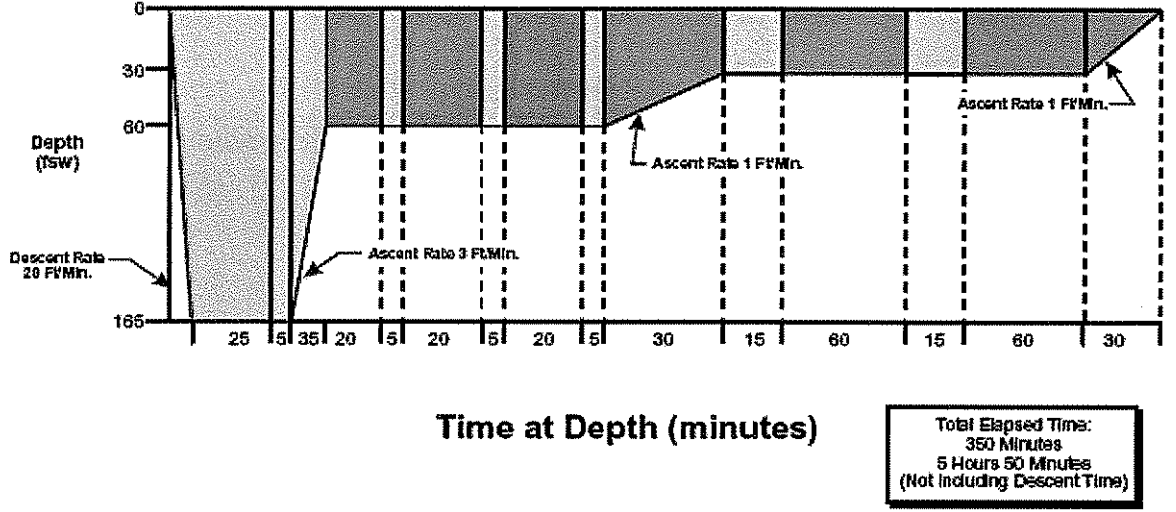
Grafik 2. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 5

Treatment Table 6 Depth/Time Profile



Grafik 3. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 6

Treatment Table 6A Depth/Time Profile



Grafik 4. Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 6A

Not: Tedavi tablolarındaki mavi renk hava, yeşil renk oksijen soluma dönemidir.

Başarı oranı düşük ve çok uzun süreli hava tedavi tabloları yerine daha kısa süren oksijen tedavi tablolarının bir çok avantajları bulunur. Oksijen solunmasıyla dokulardan nitrojen atılımı maksimum düzeye çıkmakta, kabarcık-kan, kabarcık-doku arasındaki nitrojen basıncı farklılığı sayesinde kabarcıklar, hava solumaya oranla hızla küçülmektedirler. Hiperbarik oksijen solumanın bir etkisi de hipoksinin ve ödemin ortadan kalkmasına yardımcı olmasıdır. Bu nedenle gecikmiş olgularda yanıt hava tedavi tablolarına kıyasla daha başarılıdır. Oksijen soluma sırasında hava solumada olduğu gibi ek inert gaz alınmadığından tedavi bitiminde dekompresyon daha güvenlidir. Tedavi süresinin kısa olması da yoğun bakım gerektiren hastalar için avantaj sağlamaktadır (86).

Basınç odasında uygulanan rekompresyon tedavisi standardize edilmeye çalışılsa da kesin ve tek bir protokolü yoktur. Olguya göre tablo seçilebilir ve tablolar gerektiğinde revize edilebilir. Kısa sürede uygulanan tedavilerden genellikle iyi sonuç alınmaktadır. Oksijen tablolarında %100 Oksijenin solutulabildiği maksimum derinlik 2,8 ATA'dır (18 metre, 60 feet su derinliği). Bu sınırlama Oksijenin akut toksik etkilerinden kaynaklanmaktadır. Daha yüksek basıncın gerektiği ciddi olgularda karışım gazlarla oksijenin yüzdesi düşürülerek tedavi derinliği artırılabilir. Gecikmiş olgularda ve ilk tedaviye tam yanıt alınmadığında ek rekompresyon tedavileri gerekebilmektedir (89).

Dalgıçlar arasında “aksuna” olarak bilinen su içi rekompresyon tedavisi kesinlikle uygulanmamalıdır. Yetersiz ve yanlış tedavi hastanın durumunu ağırlaştırır ve yaşamına mal olabilir. Bunun yerine basınç odasına transfer sırasında %100 Oksijen solutulması daha uygundur.

2.6.5.3.Rehabilitasyon tedavisi

Özellikle medikal ve rekompresyon tedavilerine iyi yanıt alınamayan, kalıcı lezyonların bulunduğu durumlarda hastanın kas gücünü ve koordinasyonunu eski haline getirmek için yapılan tedavidir. Diğer tedavilerle birlikte uygulanır (89).

2.6.6.HASTA TRANSFERİ

Basınç odası tedavisi için mümkün olan en kısa zamanda basınç odası merkezleriyle telefon bağlantısı kurulmalıdır. Transfer için en uygun seçenek kabin içi basıncı ayarlanabilen uçaklar (yolcu uçakları veya tercihen ambulans uçaklar) veya alçak uçuş yapabilen helikopterlerdir. Uçak görevlilerine hastalığın düşük atmosferik basınçtan kötü yönde etkilenebileceğini ve kabin içi basıncın mümkün olduğu kadar yüksek tutulmasını isteyen bir notun yazılması çok önemlidir. Standart yolcu uçakları rutin uçuşlarında kabin içi basınçlarını yaklaşık 6000 feet’te (2000 mt) tutmaktadırlar. Ancak 1000 feet’lik (300 metre) kabin içi basıncı bile kabarcıkların genişleyerek tehlike yaratmasına sebep olurlar. Bu sınırın üstüne geçilmemelidir (91).

Güney Ege ve Akdeniz bölgelerinde kara yolculuğunda oldukça yüksek irtifalara çıkıldığı ve uzun süren yolculuk sırasında bu düşük basınçlara maruz kalındığı unutulmamalıdır. Uçak ile transfer daha kısa, daha konforlu ve daha güvenli olabilir. Hasta uçakta acil durum oksijenini kullanmalıdır.

Hastanın basınç odasına transfer edilecek olması medikal tedavinin başlatılmamasına veya aksatılmasına gerekçe olmamalıdır. Hastalık ne kadar geç sürede tanınırsa tanınsın tedavi için basınç odasına sevk edilmelidir.

2.6.7.DALIŞA DÖNÜŞ VE UÇUŞ

Dekompresyon hastalığının tedavisinden sonra tekrar dalışa dönüş olguya göre değerlendirilir. Deri ve eklem tutulumu gibi ağır olmayan ve tek tedavi ile iyileşen olgularda bir hafta sonra dalışa izin verilebilirken, ağır olgularda bu süre 3-4 haftayı aşabilir. İlk rekompresyon tedavisine ek tedavi gereken olgularda ve ancak uzun rekompresyon tabloları ile tedavi edilebilen olgularda dalışın aylarca yasaklanması gerekebilir (86, 88, 92).

Rekompresyon tedavisi gören dekompresyon hastalarına belirli bir süre uçuş yasağı da söz konusudur. Tek tedavi ile tamamen iyileşen olgularda bu süre 24 saat iken, daha ağır olgularda 48 saat uçuşa izin verilmez. İlk tedaviye ek tedavi gerektiren ve uzun tedavi tablosu kullanılmış hastalarda bu süre 3-7 gün arasında değişebilir. Kabin içi basıncı ayarlama ve %100 Oksijen soluma olanağı varlığında durum olguya göre değerlendirilebilir (86, 92).

2.6.8.ETKİLEYEN UNSURLAR

Dekompresyon hastalığı gelişimini etkileyen en önemli unsurlar solunan gazın basıncı (derinlik) ve süresi (dip zamanı)'dır. Ancak bunların dışında kalan, dalış türüne ve dalgıca ait bir çok unsur da ya dekompresyon hastalığı oluşumuna ya da oluşan bir dekompresyon hastalığının şiddetine etki eder:

Vücutta çözünen inert gazın solunum yoluyla dışarı atılması belli bir çıkış süresine ve hızına (dekompresyon) uyulmasını gerektirir. Bu sürenin ve hızın aşılması halinde dokularda çözünmüş olan gazın kritik bir aşırı doyma noktasına gelmesi ile kabarcıklar oluşur. Hızlı çıkış ayrıca akciğer içindeki havanın genişleyerek barotravmaya uğramasına neden olur (56).

Ardışık dalışlar dekompresyon hastalığı oluşumunu değişik yollarla arttırırlar. Her şeyden önce ilk dalıştan sonra vücutta kalan nitrojen ikinci dalışa eklenecektir. Ancak buna uygun dalış tabloları kullanılsa da gün içinde sık dalışın hatta "yo-yo" dalışlarının tehlikeler yarattığı kabul edilmektedir. Bunun nedenleri olarak ilk dalışa ait sessiz kabarcıkların, ikinci dalışta tam olarak ortadan kalkmadığı durumda içlerine giren gazla daha da büyümeleri, dalışla birlikte boyları küçülen kabarcıkların akciğer filtresini aşarak atardamar sistemine geçmeleri sayılabilir (2, 56).

Dalış sıklığı çift yönlü bir etkiye sahiptir. Dekompresyon hastalığının dalış sezonunun başlarında veya bir tatilden sonraki ilk dalışlarda daha sık görüldüğü bilinmektedir. Sürekli dalış yapmak tam aydınlatılmamış mekanizmalarla dekompresyon hastalığı gelişimine karşı bir bağışıklık sağlamaktadır. Bu adaptasyon için ileri sürülen bir görüş sürekli dalmanın vücutta bulunan doğal çekirdekleri ortadan kaldırdığı şeklindedir. Ancak hafta içinde hiç ara vermeden dalmanın da dekompresyon hastalığı gelişimini kolaylaştırdığı bilinmektedir (18, 56).

Dalıştan sonra uçuş veya irtifaya çıkma çevre basıncında düşmeye sebep olacağından kabarcık oluşumuna veya var olan kabarcıkların gelişimine neden olur. Normal, sıfır dekompresyon sınırları içinde sportif bir dalıştan sonra 24 saat uçulmaması önerilmektedir.

Dalıştan sonra uçuş turizm dalışları gibi çok geniş bir sektörü ilgilendirdiğinden bu alanda düzenlemeler oluşturmak için yoğun çalışmalar sürmektedir (56, 86, 92).

Cinsiyet açısından kadın ve erkek dalışlar arasında dekompresyon hastalığı oluşumu bakımından farklılıklar bulunduğu yolundaki görüşler kanıtlanamamıştır ve bir çok tartışmalı sonuçlar elde edilmektedir. Benzer biçimde doğum kontrol hapı kullanma ve adet dönemlerinin de dekompresyon hastalığına yatkınlık sağladığı kanıtlanamamıştır (56, 93).

Dehidrasyon dekompresyon hastalığı şiddetini artırır. Kan viskozitesinin artması akımın yavaşlamasına ve daha kolay pıhtılaşmasına yol açar. Dalışlardan önce yeterli düzeyde sıvı alınmış olması özellikle sıcak yaz günlerinde önem taşır. Dalıştan bir gece önce alınmış alkolün en belirgin etkisi dehidrasyon yaratmasıdır (56).

Dalış sırasında dipte, dekompresyon sırasında veya dalıştan çıktıktan sonra yapılan egzersizin dekompresyon hastalığı gelişimini farklı yollarla etkilediği ileri sürülmektedir. Dipte yapılan egzersiz dokuların perfüzyonunu artırarak daha fazla nitrojenin çözülmesine yol açar. Dipte ağır efor gerektiren dalışlarda bir üst dekompresyon tablosunun kullanımının önerilmesi buna bağlıdır. Öte yandan dekompresyon sırasında veya çıkıştan sonra efor yapmak da gaz atımını hızlandıracaktır. Bu durum kısmen doğru olmakla birlikte, dekompresyon sırasında veya çıkıştan sonra efor yapmanın en önemli sakıncası kan dolaşımı artışının kabarcık gelişimini tetiklemesidir (6).

Dekompresyon hastalığı riskinin yaşla birlikte arttığı kabul edilmektedir. Ancak bu riskin yaşlanmayla gelişen ne tür olaylara bağlı olduğu tam olarak ortaya konulamamıştır. Eklem yapıları ve yüzeylerinin bozulması kabarcık oluşumunu kolaylaştırabilir. Damar bozulmaları bir yandan damar içi kabarcık gelişimini arttırırken bir yandan da kolayca tıkanmalarına yol açar. Vücudun doku oranları da yaşla birlikte değişir. Dekompresyon tabloları genç insanlar için hesaplanır ve bunlarda sınırlar (6, 18, 56).

Vücut ağırlığı dekompresyon hastalığına yatkınlığı arttıran bir unsur olarak kabul edilir. Yağlı dokularda nitrojenin daha fazla çözünmesi bunun en çok kabul gören açıklamasıdır. Ayrıca kilolu kişilerin fizik kondüsyonlarının genellikle daha kötü olması da önem taşımaktadır. Nedeni ne olursa olsun dalışların vücut kitle indekslerine göre belirli kilo sınırları içinde olmamaları halinde daha üst dalış tablolarını kullanmaları önerilir (6, 56).

Soğuk ve sıcak birbirleri ile çelişen durumlara yol açarlar. İç sıcaklık oldukça dar sınırlar içinde tutulmasına karşın periferde oldukça önemli sıcaklık farklılıkları gerçekleşir. Dalışın henüz başlarında periferde yeterli perfüzyon dokularda gaz çözünmesine izin verir. Soğuk suyun etkisiyle dalışın ilerleyen dönemlerinde ve dekompresyon sırasında periferik

vazokonstriksiyon nedeniyle gaz atımı yavaşlar. Dalıştan hemen sonra sıcağa maruz kalmak (örneğin sıcak duş) kabarcık gelişimini ve hastalığı artırır (19, 56).

Daha önceden geçirilmiş dekompresyon hastalığı da yatkınlık nedenleri arasındadır. Bu durumda ya bu bölgede kabarcık gelişimini kolaylaştıran yapısal bir durum bulunmalı ya da ilk dekompresyon hastalığından sonra bu bölgelerde kalıcı yapısal hasarlar bulunmalıdır. Başka bir görüş de önceden geçirilen dekompresyon hastalığından sonra bu bölge fonksiyonlarının ancak bir kısmının düzeltilebildiği şeklindedir. Bu durumda aynı bölgede geçirilecek ikinci bir dekompresyon hastalığı normalde verebileceğinden daha fazla zararlara ve fonksiyon kaybına yol açacaktır (56).

Yukarıda sayılanlardan başka önceden öngörülemeyecek bir çok unsur daha dekompresyon hastalığına yatkınlığı etkileyebilir. Karbondioksit artışı, dalgıcın kişiliği, vücudun dolaşımını, gaz alış-verişini etkileyen bir çok kişisel farklılıklar da yatkınlığı arttırabilir (19, 56).

2.6.9.KORUNMA

Dekompresyon hastalığı gelişimini etkileyen en önemli unsurlar dalınan derinlik, dipte geçen süre ve bu dalışa uygun olmayan bir çıkıştır. Bunlardan başka dekompresyon hastalığı gelişimine etki eden dalgıca ve çevreye bağlı etkenler bulunur. Günümüzde dekompresyon hastalığı oluşumunu tam olarak engelleyecek bir yöntem, bir tedavi bulunmamaktadır. Dalış kurallarına uymak ve kolaylaştırıcı faktörleri dikkate almak tek korunma yöntemi olarak görülmektedir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez çalışması ülkemizdeki basınç odalarında rekompresyon tedavisi görmüş dekompresyon hastalarının derlemesini amaçlayan geriye dönük bir arşiv çalışmasıdır. Hastalara ait veriler üniversite klinikleri, sivil ve askeri tesisler, ticari dalış şirketleri, özel hiperbarik oksijen tedavi merkezlerindeki basınç odalarında yapılan tedavi kayıtlarından elde edilmiştir. Toplanan tüm veriler aşağıdaki kriterlere göre çalışmaya alınmış ya da çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya kabul edilme kriteri:

- İlk veya sonraki rekompresyon tedavilerinden en az birini ülkemiz basınç odalarında gören ve kayıtlarına ulaşılabilen dekompresyon hastalığı olguları.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- Arşiv kayıtlarında dekompresyon hastalığı olarak kayıt edilmiş olsa da yapılan incelemede açıkça dekompresyon hastalığı olmadığı belirlenen olgular.
- Basınç odasında rekompresyon tedavisi görmemiş dekompresyon hastaları.
- Kayıtlarındaki eksiklik nedeniyle dekompresyon hastalığı olduğu yönünde kesin kaniye varılamayan hastalar.

Dekompresyon hastalığı verilerinin derlenmesi amacıyla bir form oluşturulmuştur. Bu amaçla Microsoft Excel 2003 programında bir dosya üzerinde sekiz ayrı sayfa açılmış ve veriler bu sayfalara girilmiştir. Her bir sayfada, dosyalarda kaydedilmişse aşağıdaki özellikler sorgulanmıştır:

1. Kişisel Bilgiler Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, verilerin alındığı kurumun adı, dalgıcın hastalık anındaki yaşı, dalgıcın cinsiyeti, dalgıcın ev ve iş adresleri, dalgıcın ev, iş ve mobil telefon numaraları ve internet adresleri yer almaktaydı.

2. Kişisel Dalgıçlık Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, dalgıcın amatör veya profesyonel oluşu, belge almışsa bunun düzeyi, dalış yaşı, toplam dalış sayısı, daldığı maksimum derinlik bilgileri yer almaktaydı.

3. Kişisel Sağlık Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, sürekli bulunan hastalıkları, hastalığa uğradığı dalış sırasında bulunan hastalıkları, sürekli olarak kullandığı ilaçları, hastalığa uğradığı dalış sırasında kullandığı ilaçları, soy geçmişi, sigara anamnezi, düzenli alkol kullanıp kullanmadığı, hastalığa uğradığı dalış öncesinde alkol alıp almadığı, dalışa yönelik son sağlık muayene sonucu, daha önce geçirmiş olduğu dekompresyon hastalığı anamnezi, disbarik osteonekroz bulunup bulunmadığı, kadın dalgıçlar için menstürasyon siklusunun dönemi ve oral kontraseptif kullanımına ilişkin bilgiler yer almaktaydı.

4. Dalış Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, hastalığa uğradığı dalışın yılı, ay ve günü, hastalığa uğradığı dalışı yaptığı bölge (deniz olarak), hastalığa uğradığı dalışı yaptığı mevki (il-ilçe), hastalığa uğradığı dalıştan önceki 12 saat içinde yapmış olduğu dalışlar, hastalığa uğradığı dalışın yüzeyi terk saati, maksimum derinliği, dip zamanı, toplam dalış zamanı, varsa dekompresyon durakları, suyun ve çevrenin özellikleri, hastalığa uğradığı dalışın amacı, dalışın türü, yüzeye fırlama olup olmadığı, dalgıcın ifadesiyle hastalık gelişimini etkileyen bir unsur bulunup bulunmadığı ve dalıştan önce veya sonra uçuş ya da irtifaya maruz kalınıp kalınmadığı bilgileri yer almaktaydı.

5. Vurgun Hikayesi Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, dalgıcın ifadesine göre belirti ve yakınmaların ortaya çıkış zamanı ve yeri, dalgıcın ifade ettiği sırayla belirti ve yakınmalar yer almaktaydı.

6. Muayene Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, ilk muayeneyi yapan hekim tarafından kaydedilen; genel durum, solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, kas-iskelet-deri, bilinç durumu, kafa çiftleri, kas gücü, duyu,

refleksler, denge ve işitme muayenelerinde saptanan bulgular ile KBB testleri sonuçlarına ilişkin bilgiler yer almaktaydı.

7. Medikal Tedavi ve Transport Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, su içinde rekompresyon tedavisi (aksuna) uygulanıp uygulanmadığı, yüzeyde %100 Oksijen solutulması, oksijen uygulandıysa kullanılan maske tipi, aspirin kullanımı, steroid kullanımı, IV sıvı kullanımı, ek tedaviler, ek uygulamalar, basınç odasına transportun hangi yolla yapıldığı ve ek bir tanı yöntemi kullanılıp kullanılmadığına ilişkin bilgiler yer almaktaydı.

8. Basınç Odasında Rekompresyon Tedavisi Bilgileri Sayfası

Bu sayfada ayrı ayrı kolonlarda; dalgıcın adı ve soyadı, ilk rekompresyon tedavisinin uygulandığı merkezin adı, rekompresyon tedavisine kadar geçen süre, kayıtlarda tanı olarak yer alan dekompresyon hastalığı türü, kayıtların etraflıca incelenmesiyle tarafımızdan konulan tanı, ilk uygulanan tedavi tablosu, ardışık tedaviler, toplam tedavi seans sayısı, beraber uygulanan medikal tedaviler, ilk tedavi sırasında basınç odası içinde sağlanan yanıt, ilk tedavi sonrası yanıt, tedavilerin sonunda yanıt, rehabilitasyon tedavisi uygulanıp uygulanmadığı, ek tanı yöntemleri, başka bir basınç odasına sevk durumu ve varsa kontrol muayenesinin sonuçlarına ilişkin bilgiler yer almaktaydı.

Elde edilen bilgiler incelenerek sonuçlar gerektiğinde sayı (n), yüzde (%), en düşük (min) ve en yüksek değerler (maks) ve standart sapma (SD) cinsinden değerlendirilmiştir. Elde edilen veriler SPSS 10.0 for Windows istatistik programında değerlendirilmiş, parametrik ve nonparametrik eşleşmiş verilerin istatistik değerlendirmesi yapılmış ayrıca tedavi sonucuna etki etmesi muhtemel faktörler ile korelasyon değerlendirmeleri yapılmıştır. $P < 0,05$ değeri istatistik olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Bulguların değerlendirilmesi, gereç ve yöntemlerde ayrıldığı alt başlıklara uyumlu olarak sunulacaktır.

4.1. Kişisel Bilgiler

Çalışma kapsamına alınan dekompresyon hastalığı sayısı 324'tür. Bu hastalıklar çalışmada bir kez yer alan 276, iki kez yer alan 21 ve 3 kez yer alan 2 dalgıç olmak üzere 299 dalgıçta gözlenmiştir. Birden fazla geçirilen dekompresyon hastalığının oranı %7,72, birden fazla dekompresyon hastalığı geçiren dalgıçların oranı %7,69'dur. Birden fazla dekompresyon hastalığı geçiren dalgıçların tamamı erkektir.

324 dekompresyon hastasının dosyalarının sağlandığı kurumlar; Dz.K.K. Çubuklu Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı (144 olgu), İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD (76 olgu), Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Merkezi (48 olgu), Donanma Dergisi (5 olgu), GATA, Haydarpaşa Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi (6 olgu), Özel dalış şirketleri (19 olgu) ve Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezleri (26 olgu)'dir. Dosyaların sağlandığı merkezler Tablo 5'de sunulmuştur.

Merkez ismi	Sayı	Yüzde
Dz.K.K. Çubuklu Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı	144	%44,44
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.	76	%23,46
Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Merkezi	48	%14,81
GATA, Haydarpaşa Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi	6	%1,85
Donanma Dergisi	5	%1,54
Özel 2001 Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	8	%2,47
Özel İstanbul Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	7	%2,16
Özel Medok Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	6	%1,85
Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	3	%0,93
Özel Oksimer Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	2	%0,62
STFA Deniz İnşaat A.Ş. (Antalya atık su deşarj hattı çalışması)	6	%1,85
STFA Deniz İnşaat A.Ş. (Büyükçekmece atık su deşarj hattı çalışması)	4	%1,23
Ortadoğu Denizcilik A.Ş. (Silivri doğalgaz platformu çalışması)	9	%2,78
Toplam	324	%100

Tablo 5. Olguların sağlandığı merkezler

324 olgudan 43'ünün dekompresyon hastalığına uğradığındaki yaşı kayıtlı değildir. Yaşları dosyalara kaydedilmiş bulunan 281 olgunun en genci 16, en yaşlısı 68 yaşındaydı. Hastalık anında yaş ortalaması $31,25 \pm 8,09$ yıl olarak hesaplanmıştır.

Olguların 315'i erkek (%97,22), dokuzu kadındır (%2,78). Erkeklerin yaş ortalaması $31,18 \pm 8,11$ yıl, kadınların yaş ortalaması $33,38 \pm 7,71$ yıl olarak hesaplanmıştır. İki cinsiyet grubunun hastalığa uğradığı an yaşları arasındaki fark istatistik olarak anlamlı değildir ($p=0,368$) (Tablo 6).

	Dalgıç sayısı (n)	Oran	Yaşı kayıtlı (n)	Oran	Yaş ort. (yıl)	SD	p
Erkek	315	%97,22	273	%84,26	31,18	8,11	0,368
Kadın	9	%2,78	8	%2,47	33,38	7,71	
Kayıtlı	324	%100	281	%86,73	31,25	8,09	
Bilinmeyen	0	%0	43	%13,27			
Toplam	324	%100	324	%100			

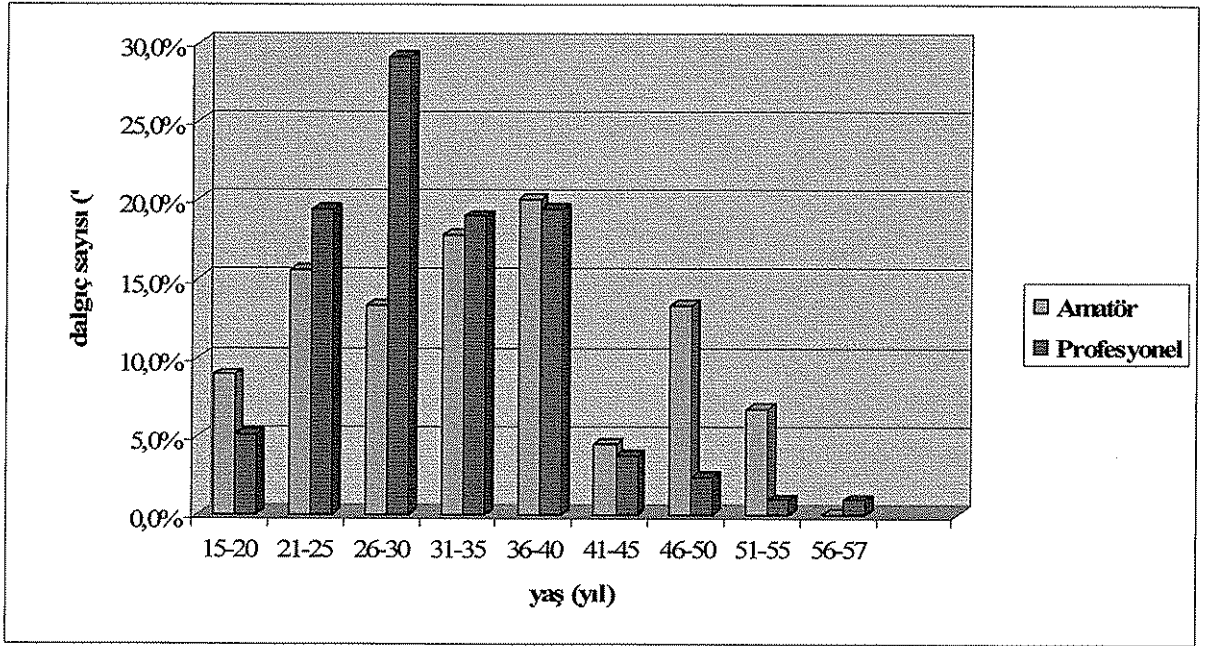
Tablo 6. Olguların yaş ve cinsiyetlerinin dağılımı

324 olgudan dosyalarında ev adresi kayıtlı bulunanlar 138 olgu (%42,59), iş adresi kayıtlı bulunanlar 24 olgu (%7,41), cep telefonu kayıtlı bulunanlar 45 olgu (%13,89), ev telefonu kayıtlı bulunanlar 72 olgu (%22,22), iş telefonu kayıtlı bulunanlar 10 olgu (%3,09), e-posta adresi kayıtlı bulunan yalnızca bir olgu (%0,31) olarak saptanmıştır. Yukarıdaki iletişim bilgilerinden hiçbiri kayıtlı bulunmayanlar 160 olgudur (%49,38).

4.2. Kişisel Dalgıçlık Bilgileri

324 olgunun 50'si amatör (%15,43), 243'ü profesyonel (%75,0) grubu oluşturuyordu. Olguların 31'inin (%9,57) dosyalarında bu yönde bir bilgi bulunmuyordu.

Amatör ve profesyonel dalgıçların yaşlarına göre oransal dağılımı Grafik 5'de görülmektedir. Dalgıçların amatör ve profesyonel oluşlarına göre yaş dağılımı istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0,075$).



Grafik 5. Dalgıçların yaşlarının amatör profesyonel oluşlarına göre oransal dağılımı

50 amatör olgunun belge düzeyleri araştırıldığında 40'ında bu yönde bir bilgi kaydedilmemişti (%80,0). Kalan on olgunun beşi eğitmen, dördü 1 yıldız dalgıcı ve biri 2 yıldız dalgıcıydı.

243 profesyonel olgunun büyük çoğunluğu belge düzeyleri kaydedilmeyenler (83, %34,16), süngerciler (74, %30,45) ve salyangozculardı (67, %27,57). Altı olgu askeri dalgıç, 9 olgu balıkadam, bir olgu 2.sınıf dalgıç ve 3 olgu da 1. sınıf dalgıç olarak kaydedilmişti.

Olguların 286'sının (%88,27) dalış yaşı kaydedilmemişti. Dalış yaşı kaydedilen 38 kişinin (%11,73) ortalaması $10,43 \pm 8,98$ yıl olarak hesaplandı. En yeni dalgıç altı aylık, en eski dalgıç 30 yıllıktı.

Toplam dalış sayısı neredeyse hiç sorgulanmamıştı. Kaydı bulunan üç dalgıçtan biri 4 kez, diğeri 20-30 kez ve sonuncusu da 40 kez daldığını bildirmişti.

Maksimum dalış derinliği olguların 301'inde (%92,9) kaydedilmemişti. Maksimum dalış derinliği kaydedilen 13 olgunun (%4,01) ortalaması $50,54 \pm 21,96$ metreydi (min:30 m - maks:100 m).

4.3. Kişisel Sağlık Bilgileri

Dosyalarda olguların 237'sinin (%73,15) sürekli bir hastalığının olup olmadığına ilişkin veriye rastlanmadı. 77 olguda (%23,77) süren bir hastalık bulunmuyordu. Geriye kalan 10 olguda (%3,08) sürekli hastalık bulunmaktaydı. Bunlar; 3 olguda disk hernisi, iki olguda geçirilmiş kulak barotravmasına bağlı işitme kaybı, birer olguda ingiunal herni, çocuk felcine sekonder tek bacak atrofi, hipertansiyon, hipertiroidi ve mide ülseriydi.

Sürekli hastalık dışında dalış yapılan gün hastalık bulunup bulunmadığına dair 276 olguda (%85,19) kayıt bulunamadı. Kayıtlarda 40 olgunun (%12,35) bir hastalıklarının olmadığını ifade ettiği, 8 olgunun ise (%2,47) hastalıklarının bulunduğunu bildirdiği görüldü. Dalış yapılan gün dört olgu diyare, birer olgu da depresyon, kol ağrısı, öksürük ve bir gün önceden başlayan görmede bulanıklık yakınmalarını ifade ettikleri saptandı.

Sürekli bir ilaç kullanılıp kullanılmadığına dair veriye olguların 296'sında (%91,36) rastlanmadı. 23 olgunun (%7,1) düzenli ilaç kullanmadığını, 5 olgunun ise (%1,54) kullandığını bildirdiği görüldü. Bunlar; antikoagülan, antihipertansif, antibiyotik, antidepresan ve tiroid hormonu idi.

Dekompresyon hastalığının gerçekleştiği dalış günü ilaç kullanılıp kullanılmadığına yönelik olarak 294 olguda (%90,74) kayıda rastlanmadı. 23 olgunun (%7,1) dalış günü ilaç kullanmadıklarını, 7 olgunun ise (%2,16) kullandığını bildirdiği görüldü. Bunlar; 4 olguda antiinflamatuvar, 1 olguda antihipertansif, 1 olguda antiasit, 1 olguda multivitamin, 1 olguda antibiyotik, 1 olguda kas gevşetici, 1 olguda antibiyotikli kulak damlası şeklinde kayıt edilmişti.

Olgulardan 295'inin (%91,05) soygeçmişine yönelik bir kayda rastlanmadı. 26 olgunun (%8,25) soygeçmişlerinde bir özellik bulunmadığını, üçünün ise (%0,93) bulunduğunu bildirdikleri görüldü. Bunlar; 1 olguda annede HT, 1 olguda annede Guatr, dede MI' dan ex, 1 olguda baba Akciğer hastalığı, babaanne Ca şeklinde kayıt edilmişti.

Olguların 285'inin (%87,96) sigara kullanıp kullanmadığı bilinmemektedir. 28 olgu (%8,64) sigara kullandığını, 11 olgu ise (%3,4) kullanmadığını bildirmiştir.

Dekompresyon hastalığının geliştiği gün olguların 311'inin (%95,99) sigara kullanıp kullanmadığı sorgulanmamıştır. Yedi olgu (%2,16) kullanmadığını, 6 olgu ise (%1,85) kullandığını bildirmiştir.

Düzenli olarak alkol kullanılıp kullanılmadığına yönelik olarak 299 olguda (%92,28) veriye rastlanmadı. 13 olgunun (%4,01) düzenli olarak alkol aldığı, 12 olgunun ise (%3,70) hiç kullanmadığı saptandı.

Dekompresyon hastalığı geçirmeden bir gün önce alkol alınıp alınmadığına yönelik olarak 277 olgunun (%85,49) verisine ulaşılamadı. 37 olgunun (%11,41) dalıştan önce alkol aldığı, 10 olgunun ise (%3,08) almadığı saptandı.

Olguların büyük çoğunluğunun (317 olgu, %97,83) dalışa yönelik sağlık muayenesinden geçip geçmediği sorgulanmamıştı. Dört olgunun (%1,23) muayene yaptırmadığına, 3 olgunun ise (%0,93) muayene olduğuna dair veriye rastlandı.

Daha önceden dekompresyon hastalığı geçirip geçirmediğine yönelik olarak 260 olguda (%80,25) veriye rastlanmadı. 42 olgu (%12,96) daha önce dekompresyon hastalığı geçirdiğini, 22 olgu ise (%6,8) geçirmediğini belirtmişti.

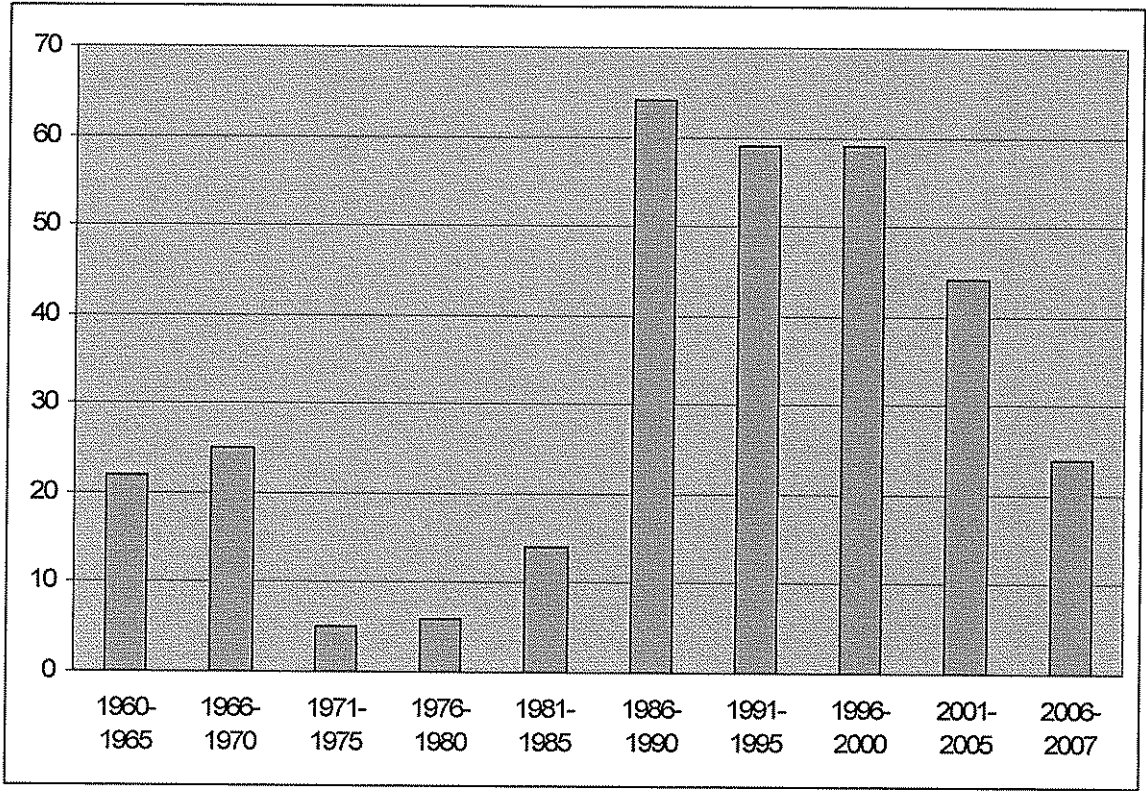
Olguların 313'ünde (%96,6) disbarik osteonekroza yönelik bir veriye rastlanmadı. Dokuz olgunun (%2,78) disbarik osteonekroz taramasından geçtiği ve hastalığının bulunmadığı, 2'sinin ise (%0,62) disbarik osteonekroz tanısı aldığı saptandı. 1 olguda sağ kalçada Stage 2 düzeyinde lezyon saptanmış ve 60 seans hiperbarik oksijen tedavisi önerilmiş ancak tedaviye girmemiş. Diğer olgu ise 1994'te dekompresyon hastalığı geçirmiş, 1997'de sağ humerus başında akromioplasti ve foraj operasyonu geçirmiş, 1999'da kliniğimizde bu lezyonu ve dalış kazasına bağlı sol gözde görme kaybı nedenleriyle dalamaz raporu verilmiş.

Dokuz kadın olgunun hiçbirinde mensturasyon siklusunun dönemine veya oral kontraseptif kullanıp kullanmadıklarına dair veriye rastlanmadı.

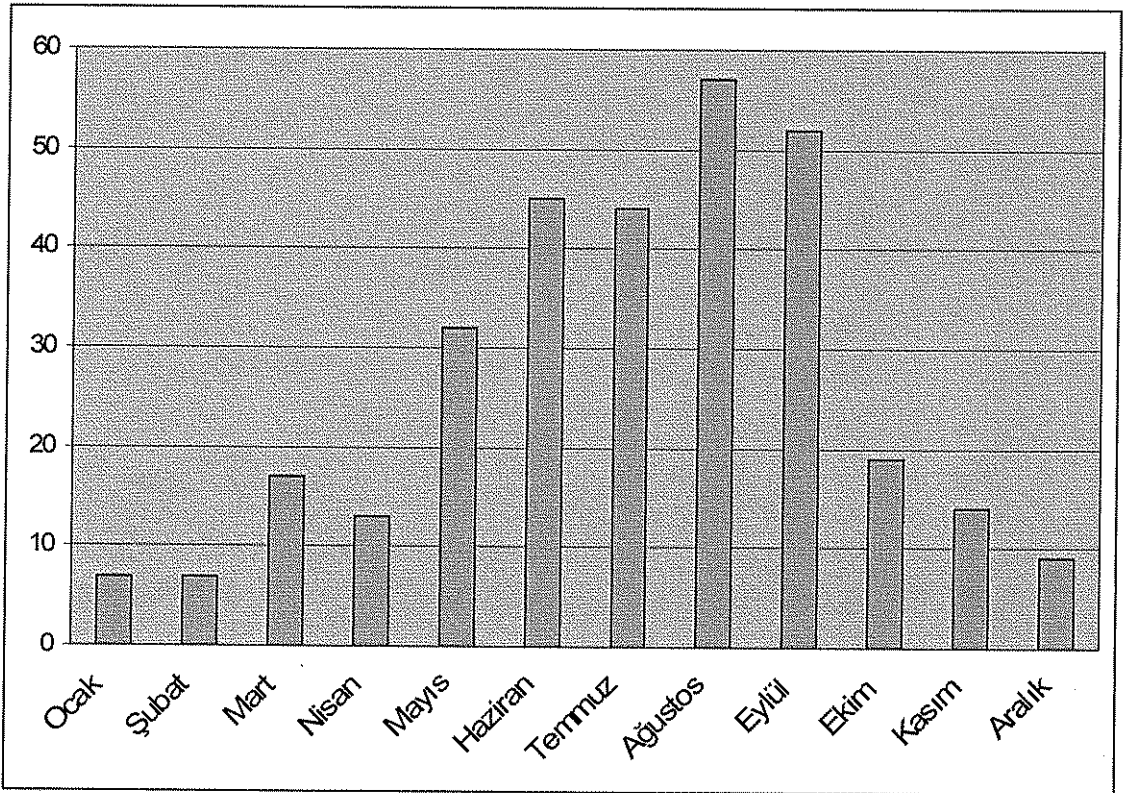
4.4. Dalış Bilgileri

324 olgunun dalış tarihi ile ilgili ilk kayıt 1960 yılında, son kayıt 2007 yılındadır. İki olgunun dalış tarihine ulaşılamadı. 1960-65 yılları arasında 22 olgu, 1966-70 yılları arasında 25 olgu, 1971-75 yılları arasında 5 olgu, 1976-80 yılları arasında 6 olgu, 1981-85 yılları arasında 14 olgu, 1986-90 yılları arasında 64 olgu, 1991-95 yılları arasında 59 olgu, 1996-2000 yılları arasında 59 olgu, 2001-2005 yılları arasında 44 olgu, 2006-2007 yılları arasında 24 olgu saptandı. Olguların yarısından fazlasının (182 olgu, % 56,17) 1986 ve 2000 yılları arasındaki 15 yılda meydana geldiği görülmektedir (Grafik 6).

Dekompresyon hastalığının hangi ay içinde gerçekleştiğine yönelik 8 olguda veriye ulaşılamadı. Dekompresyon hastalığı Ocak ayında 7, Şubat ayında 7, Mart ayında 17, Nisan ayında 13, Mayıs ayında 32, Haziran ayında 45, Temmuz ayında 44, Ağustos ayında 57, Eylül ayında 52, Ekim ayında 19, Kasım ayında 14 ve Aralık ayında 9 olguda gözlemlendi. Grafik 7'de gözlemlendiği gibi olguların büyük çoğunluğu (%71,0) Mayıs-Eylül ayları döneminde gerçekleşmiştir.

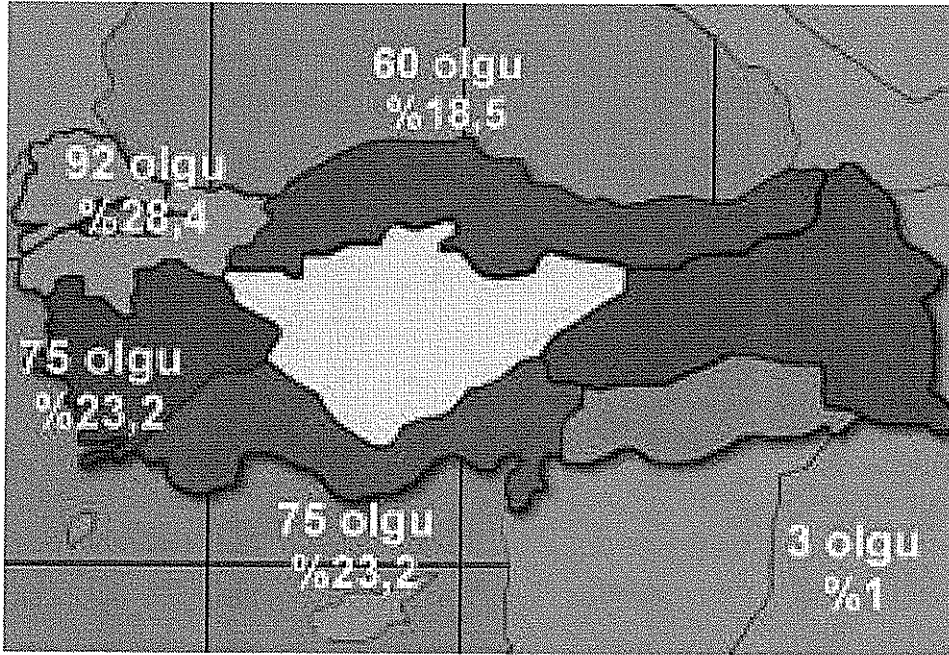


Grafik 6. Olguların Dekompresyon hastalığı geçirdikleri yıllara göre dağılımı



Grafik 7. Olguların dekompresyon hastalığı geçirdikleri aylara göre dağılımı.

Dekompresyon hastalığının ortaya çıktığı dalışın yapıldığı deniz 19 olguda (%5,86) kaydedilmemişti. Olguların 92'si (%28,4) Marmara Denizi ve boğazlarda, 75'i (%23,15) Ege Denizi'nde, 75'i (%23,15) Akdeniz'de, 60'ı (%18,52) Karadeniz'de ve 3'ü (%0,93) Hint Okyanusu'nda dalmıştı (Resim 19).



Resim 19. Olguların dalış yapılan denizlere göre dağılımı

Dalış yapılan denizlerin illere göre dağılımı Tablo 7'de izlenmektedir. İstanbul 101 olgu (%31,17) ile ilk sırada yer almakta, bunu 48 olgu ile (%14,81) Muğla ve 33'er olgu ile (%10,19) İzmir ve Antalya izlemektedir.

Dekompresyon hastalığına yol açan dalıştan önceki 12 saat içinde başka bir dalışın yapıp yapılmadığı, başka bir deyimle son dalışın ardışık bir dalış olup olmadığına yönelik olarak olguların 110'unda (%33,95) bir veriye rastlanmadı. Olguların 36'sı (%11,11) bu dalışın tek dalış olduğunu, 178'i ise (%54,94) ardışık bir dalış olduğunu belirtmişlerdi.

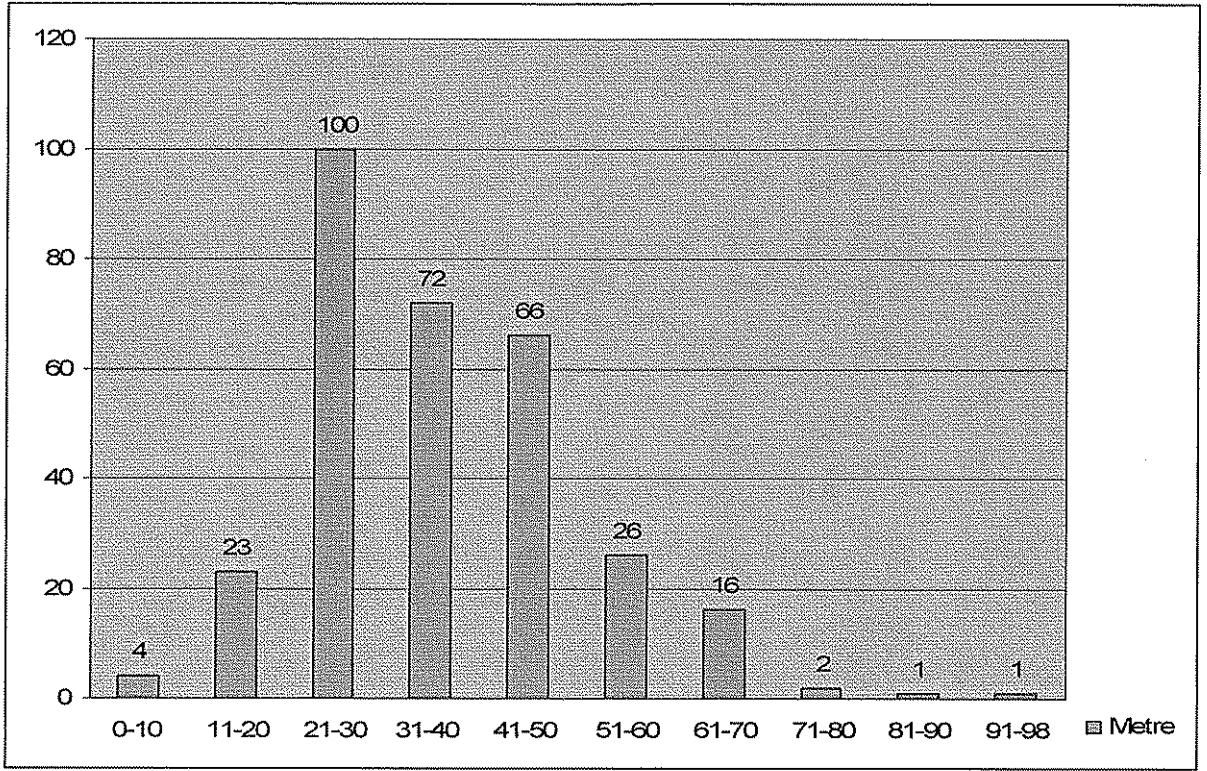
Dalış yapılan il	Sayı	Yüzde
Adana	1	%0,31
Antalya	33	%10,19
Aydın	3	%0,93
Balıkesir	4	%1,23
Bursa	1	%0,31
Çanakkale	13	%4,01
Giresun	4	%1,23
Hatay	6	%1,85
İstanbul	101	%31,17
İzmir	33	%10,19
Kastamonu	1	%0,31
Kırklareli	14	%4,32
Kocaeli	4	%1,23
Mersin	11	%3,40
Muğla	48	%14,81
Ordu	5	%1,54
Sinop	7	%2,16
Tekirdağ	3	%0,93
Trabzon	1	%0,31
Yalova	1	%0,31
Zonguldak	4	%1,23
Türkiye dışı	4	%1,23
Bilinmeyen	22	%6,79
Toplam	324	%100

Tablo 7. Olguların dalış yapılan illere göre dağılımı

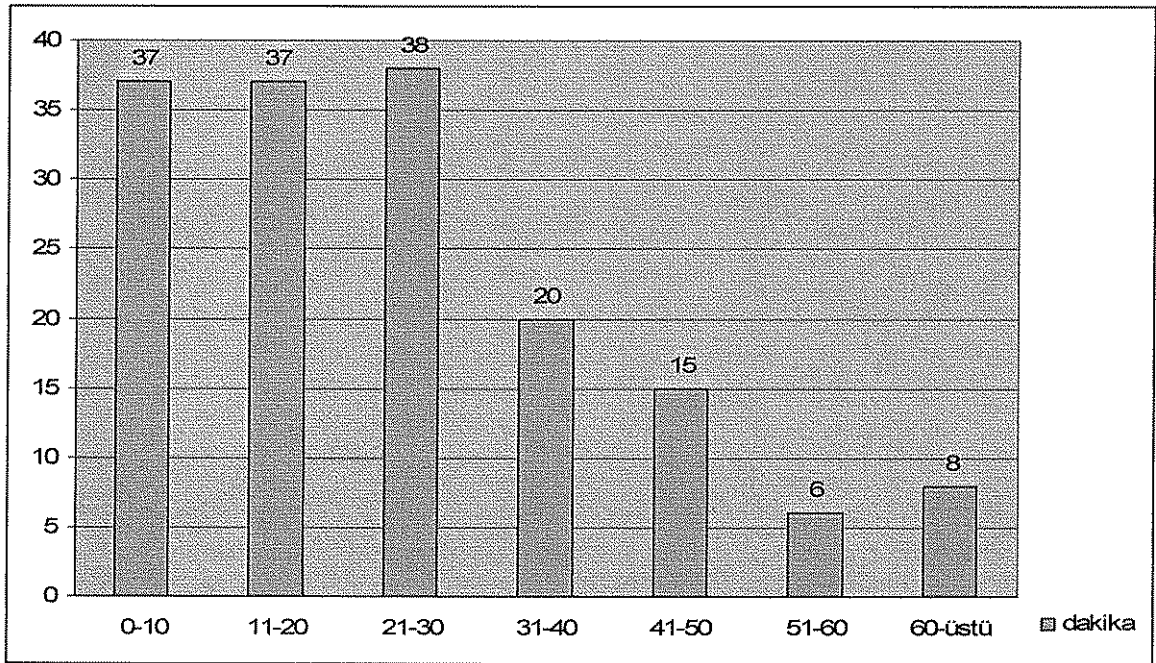
Dekompresyon hastalığına yol açan dalış için “yüzeyi terk” saatleri incelendiğinde olguların 139’unda (%42,9) bu kaydın tutulmadığı görüldü. Dokuz olgu (%2,78) 00-06 saatleri arasında, 64 olgu (%19,75) 06-12 saatleri arasında, 98 olgu (%30,25) 12-18 saatleri arasında ve 14 olgu da (%4,32) 18-24 saatleri arasında dalışa başlamışlardı.

Dekompresyon hastalığı geçirilen dalışta dalınan “maksimum derinlik” incelendiğinde 13 olguda veriye rastlanmadı. Dalınan maksimum derinlik ortalaması $37,44 \pm 14,26$ metre olarak ve en sığ 8 metre, en derin 98 metre olarak hesaplandı. Grafik 8’den de izleneceği gibi maksimum derinlik en sık 21-30 metre arasındaydı. Bunu 31-40 ve 41-50 metrelere dalanlar izledi.

Dekompresyon hastalığına yol açan dalışın “dip zamanı” incelendiğinde 163 olguya ait veri bulunmuyordu. Dip zamanı en kısa 2 dakika, en uzun 180 dakika sürmüştü. Dip zamanı ortalaması $27,81 \pm 22,11$ dakika olarak hesaplandı. Grafik 9’da olguların dip zamanları 10 dakikalık sınıflama ile gösterilmektedir.



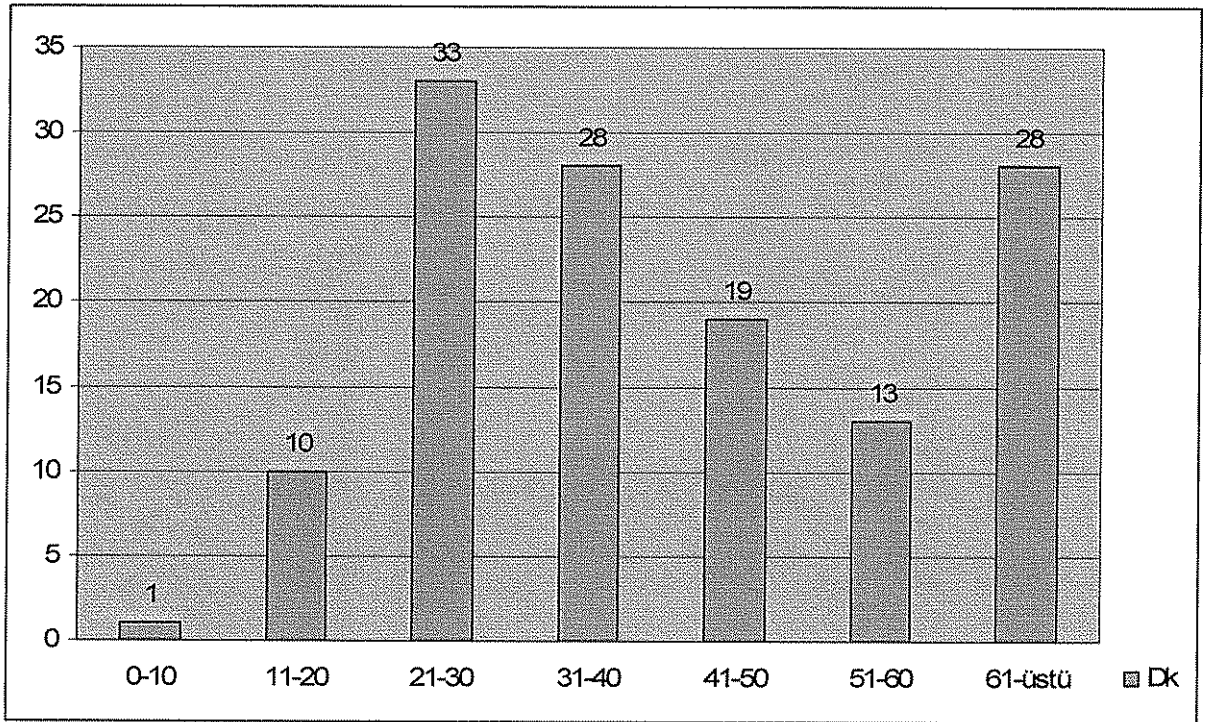
Grafik 8. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Maksimum Derinliğinin olgulara göre dağılımı



Grafik 9. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Dip Zamanı'nın olgulara göre dağılımı

Dalışta dalınan derinlik ve dip zamanı dekompresyon hastalığı gelişimi açısından ayrı ayrı önemli olduğundan bu etkiyi birlikte değerlendirebilmek için “dalış alanı” adı altında (maksimum derinlik X dip zamanı) hesaplaması yapılmıştır.

Dekompresyon hastalığına yol açan dalışın toplam dalış zamanı incelendiğinde 192 olguya ait veri sorgulanmamıştı. Toplam dalış zamanı en kısa 4 dakika, en uzun 210 dakika sürmüştü. Toplam dalış zamanı ortalaması $49,02 \pm 33,29$ dakika olarak hesaplandı. Grafik 10’da olguların toplam dalış zamanları 10 dakikalık sınıflama ile gösterilmektedir.



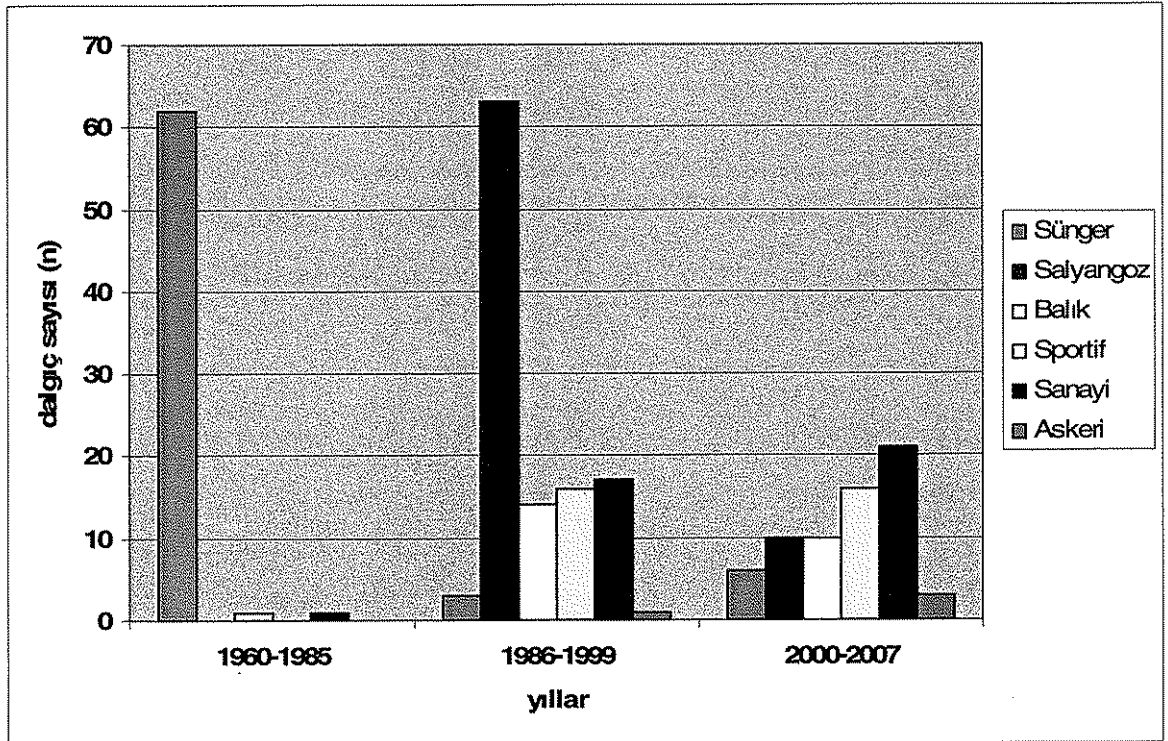
Grafik 10. Dekompresyon hastalığı gelişen dalışın Toplam Dalış Zamanı'nın olgulara göre dağılımı

Dekompresyon hastalığına yol açan dalışın dekompresyon duraklı olup olmadığına dair 117 olguda (%36,11) veri bulunmuyordu. Dalışların 84'ü (%25,93) dekompresyon duraklı, 123'ü ise (%37,96) dekompresyon duraksızdı.

Dalınan suyun sıcaklığı olguların büyük çoğunluğunda sorgulanmamıştı (285 olgu, %87,96). 15 olgu (%4,63) suyun soğuk, 3 olgu (%0,93) sıcak ve 21 olgu (%6,48) ılık (normal) olduğunu belirtmişti.

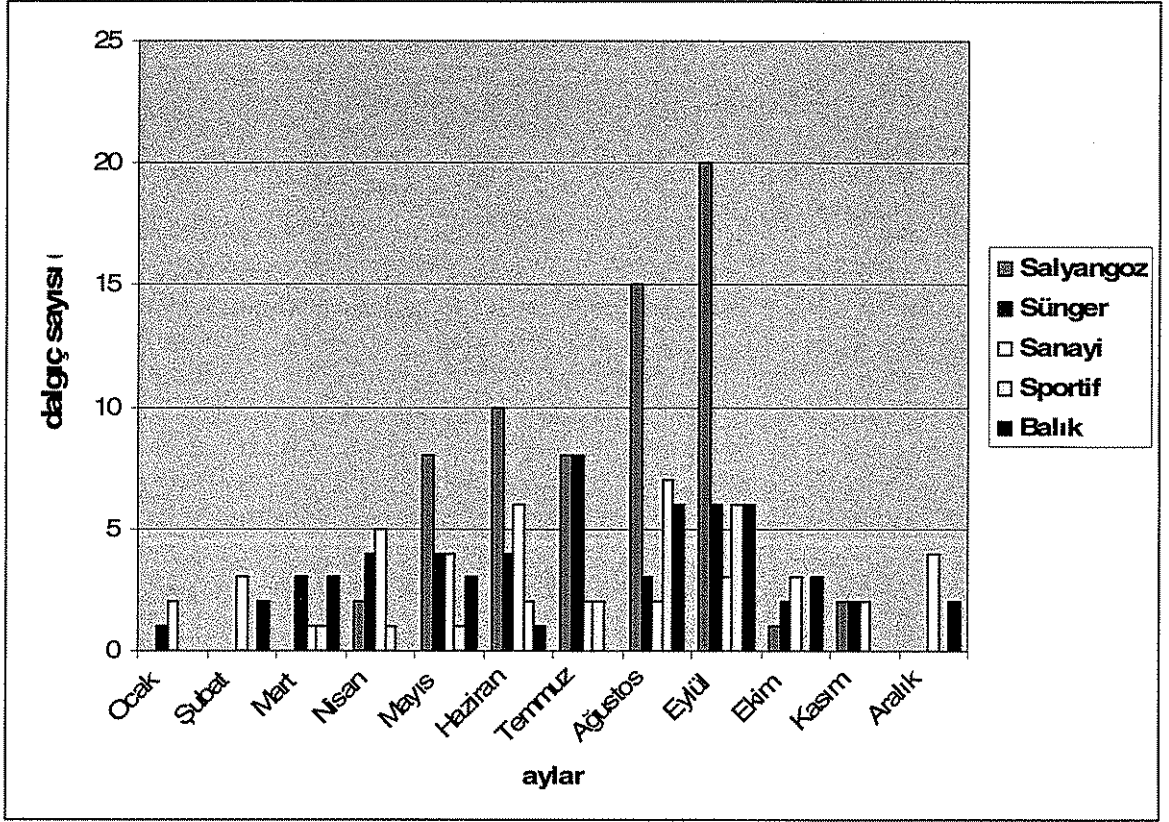
Dekompresyon hastalığına yol açan dalışın amacı 119 olguda (%36,72) kayıtlı değildi. 69 olgu (%21,3) salyangoz toplamak, 37 olgu (%11,42) sünger toplamak, 42 olgu (%12,96) sanayi amaçlı, 24 olgu (%7,41) sportif amaçlarla, 28 olgu (%8,64) balık vurmak ve 5 olgu da (%1,54) askeri amaçlarla daldıklarını belirtmişlerdi.

Dalış amacının yıllara göre dağılımı Grafik 11'de görülmektedir. Dalış amacı yıllar içinde istatistik olarak anlamlı şekilde değişmiştir ($p=0,000$). Dalış amacı, dalınan yıllar 1960-1985; 1986-1999 ve 2000-2007 yılları olacak şekilde bölündüğünde de anlamlı şekilde değişkendir. Sırasıyla: ($p=0,000$), ($p=0,000$) ve ($p=0,001$). Ancak 2000-2007 yılları arasındaki bu farklılık sünger dalışına ve askeri dalışlara bağlı dekompresyon hastalığı olgularının düşük oluşu nedeniyledir. Bu iki grup dışındaki gruplarda (salyangoz, balık, sportif, sanayi) vurgun sayısı açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,114$).



Grafik 11. Dalış amacının yıllara göre dağılımı

Dalış amacının aylara göre dağılımı Grafik 12’de izlenmektedir. Dalış amacının bir kısmı belirli aylarda yoğunlaşırken, bir kısmı yıl içinde dengeli bir biçimde dağılmaktadır.

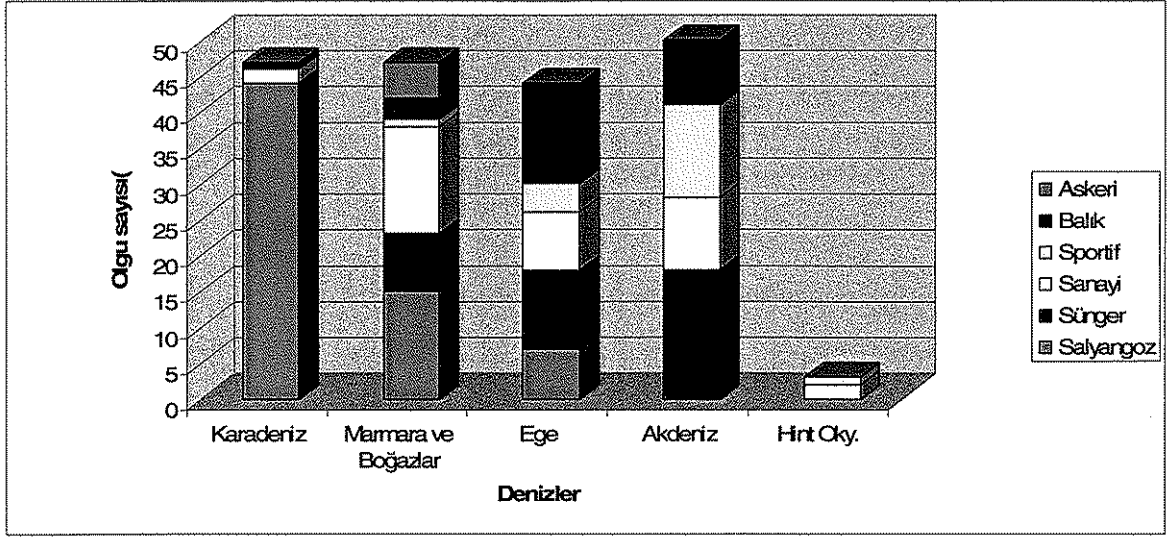


Grafik 12. Dalış amacının aylara göre dağılımı

Dalış amacının dalınan denizlere göre dağılımı Grafik 13’de izlenmektedir. Karadeniz’de ağırlıklı olarak salyangoz toplama, Akdeniz ve Ege’de sportif ve sünger dalgıçlığı, Marmara’da ise sanayi amaçlı dalışların yoğunlaşması dikkati çekmektedir.

Dalışın hangi ekipmanla yapıldığına göre belirlenen dalış türü 227 olguda (%70,1) sorgulanmamıştı. 49 olgunun (%15,12) Scuba, 42 olgunun (%12,96) nargile, 6 olgunun (%1,85) yüzey beslemeli dalış yaptığı saptandı.

Dekompresyon hastalığının görüldüğü dalışta “yüzeğe fırlama” olup olmadığına yönelik 169 olguda (%52,16) veriye rastlanmadı. Olguların 135’i (%41,67) dalışlarında yüzeğe fırlama olmadığını, 20’si ise (%6,17) yüzeğe fırladıklarını belirtmişlerdi.



Grafik 13. Olguların dalış amaçları ve denizlere göre dağılımı

Dalgıçların dekompresyon hastalığı geçirmelerinde etkili olabileceğini ifade ettikleri unsurlar açısından olguların 190'ında (% 58,64) veri saptanmadı. 134 olguda (% 41,36) dalgıçlar aşağıdaki unsurların etkili olduğunu ileri sürmüşlerdi: Alkol, ishal gibi dehidratasyon yaratan nedenleri olan 12 olgu, sık ve uzun dalış gibi nitrojen emilimini artıran nedenleri olan 69 olgu, yorgunluk, uykusuzluk, moral bozukluğu gibi ruhi durum değişikliği olan 10 olgu, yüzeğe fırlama, dekompresyon durağı kaçırma gibi nitrojen eliminasyonunun az olduğu 55 olgu, soğuk suyun etken olduğu 6 olgu, eforun etken olduğu 4 olgu, dalıştan sonra uçuş nedeniyle 3 olgu, dalış sonrası irtifaya çıkan 1 olgu, hiperlipidemisi olan 1 olgu, daha önce kolu kırılan 1 olgu dalgıçlar tarafında ifade edilmişti.

Dalıştan sonra uçuş yapıp yapılmadığı 46 olguda (%14,2) kaydedilmemişti. Olguların 270'i (%83,33) dalıştan sonra uçmadıklarını, 8 olgu (%2,47) uçuş yaptığını belirtmişti. Bu 8 olgudan beşi dekompresyon hastalığı belirtileri geliştikten sonra basınç odasına transfer için uçanlardı. Diğer üç olguda ise belirti ve yakınmalar uçuş sırasında ortaya çıkmıştı. Kara yolculuğu sırasında irtifada belirtileri ortaya çıkan bir olgu da bulunmaktadır.

4.5. Vurgun Bilgileri

Belirti ve yakınmaların ortaya çıkış zamanı araştırıldığında 24 olguda (%7,41) bu yönde bir bilginin olmadığı görüldü. Belirti ve bulgular 29 olguda (%8,95) su içinde başlamış, 271 olguda ise (% 83,64) çıktıktan sonra gelişmişti. Çıktıktan sonraki 10 dakikada 89 olguda

(%27,47), 10 dk – 1 saatlik süre içinde 87 olguda (%26,85), 1.-2. saatler arasında 14 olguda (%4,32) 2. saatten sonra 21 olguda (%6,48) belirti ve yakınmaların ortaya çıktığı görülmekteydi. Belirtilerinin sudan çıktıktan sonra geliştiği kaydedilmiş 60 olgunun ise (%18,52) kesin zamanı belirlenmemişti (Tablo 8).

Belirtiler	Olgu (n)	Yüzde	Olgu (n)	Yüzde	
Su içinde	29	%8,95	29	%8,95	
Sudan çıkınca	271	%83,64	0-10 dk	89	%27,47
			>10 dk-1 saat	87	%26,85
			>1-2 saat	14	%4,32
			>2-48 saat	21	%6,48
			Kesin saati bilinmeyen	60	%18,52
Kayıt yok	24	%7,41	24	%7,41	
Toplam	324	%100	324	%100	

Tablo 8. Belirti ve yakınmaların dalışın fazlarına göre ortaya çıkış zamanı

Dalgıçların ifade ettiği belirti ve yakınmalar incelendiğinde;

Ekstremitelerinde ağrı tarif eden 158 olgu

Ekstremitelerinde his kaybı tarif eden 135 olgu,

Ekstremitelerinde güç kaybı tarif eden 120 olgu,

Bulantı- kusma, işitsel sorunlar, başdönmesi, nistagmus ve denge kusuru gibi iç kulak dekompresyon hastalığını düşündürecek belirtileri olan 94 olgu,

Karın-sırt-göğüs ağrısı gibi gövdede ağrı tarif eden 72 olgu,

Miksiyonla ilgili sorun bildiren 33 olgu,

Kızarıklık, kaşıntı şişme, morarma gibi deri lezyonları gelişen 32 olgu,

Solunum ile ilgili yakınmaları olan 19 olgu,

Baygınlık- bilinç kaybı bildiren 18 olgu,

Defekasyon ile ilgili soru yaşayan 12 olgu,

Görmede bulanıklık gibi görsel sorun yaşayan 12 olgu,

Karın-sırt-göğüs gibi gövdede his kaybı tarif eden 12 olgu,

Boyunda ağrı tarif eden 5 olgu,

Dudakta keçeleşme vs gibi yüzde his ile ilgili sorun yaşayan 3 olgu,

Konvülsiyon geçirdiğini ifade eden 1 olgu,

Dilde pelteklik tarif eden 1 olgu ve

Ateş, baş ağrısı, siyanoz, halsizlik, titreme, terleme, üşüme, tüm vücutta uyuşma, gövdede şişkinlik, sıcaklık hissi, iştahsızlık gibi nonspesifik belirti gösteren 55 olgu kaydedildi.

Belirti ve yakınmalar görülüş sıklığına göre Tablo 9'da gösterilmiştir.

Belirti ve yakınmalar	Olgu (n)	Sıklık (%)
Ekstremitte ağrısı	158	%48,77
Ekstremitelerde duyu kaybı	135	%41,67
Ekstremitelerde güç kaybı	120	%37,03
Bulantı, kusma, baş dönmesi, işitme kaybı, nistagmus, denge bozukluğu	94	%29,01
Karın, sırt, göğüs ağrısı	72	%22,22
Miksiyon problemi	33	%10,19
Deri belirtileri (kızarıklık, kaşıntı, morarma, şişme)	32	%9,88
Solunum yakınmaları	19	%5,86
Baygınlık, bilinç kaybı	18	%5,56
Defekasyon problemi	12	%3,70
Görme bozukluğu	12	%3,70
Gövdede duyu kaybı	12	%3,70
Boyunda ağrı	5	%1,54
Yüz bölgesinde duyu kaybı	3	%0,93
Konvülsiyon	1	%0,31
Peltek konuşma	1	%0,31
Diğer genel belirtiler (ateş, baş ağrısı, siyanoz, halsizlik, titreme, terleme, üşüme, tüm vücutta uyuşma, gövdede şişkinlik, sıcaklık hissi, iştahsızlık vs)	55	%16,98

Tablo 9. Olguların belirti ve yakınmalarının sıklık sırasına göre dağılımı

4.6. Muayene Bilgileri

Dekompresyon hastalığından sonra yapılan ilk muayenede genel durum ile ilgili 82 olguda (%25,31) bir veriye rastlanmadı. 235 olgunun (%72,53) genel durumunun iyi, 6 olgunun (%1,85) orta ve 1 olgunun (%0,31) kötü olduğu kaydedilmişti.

Yapılan muayenede 226 olguda (%69,75) solunum sistemine ait bir veriye rastlanmadı. Dosyalarda olguların 93'ünün (%28,7) normal, 5'inin (%1,54) sıkıntılı olduğu kaydedilmişti.

Kardiyovasküler sistemle ilgili olarak 221 olguda (%68,21) bir muayene verisi bulunmuyordu. 102 olgunun (%31,48) normal, 1 olgunun ise (%0,31) tansiyonunun düşük olduğu belirtilmişti.

Dekompresyon hastalığından sonra yapılan ilk muayenede sindirim sistemi ile ilgili olarak 225 olguda (%69,44) bir veriye rastlanmadı. Olguların 74'ünün (%22,84) normal olduğu belirtilmişti. Muayenede 25 olguda (%7,72) sindirim sistemine ait belirti ve bulgu saptandı. 20 olguda defekasyon problemi, 6 olguda bulantı, kusma ve 1 olguda karın ağrısı saptanmıştı.

Kas iskelet deri sistemi muayenesinde 28 olguda (%8,64) veriye rastlanmadı. 110 olgunun (%33,95) muayene sonucu normal olarak kaydedilmiş, 186 olguda ise (%57,41) çeşitli belirti ve bulgular saptanmıştı.

Muayene kayıtlarında bilinç durumunun 79 olguda (%24,38) sorgulanmadığı, 239 olgunun (%73,77) normal olarak kaydedildiği, 6 olgunun ise (%1,85) problemlili olduğu saptandı. Bunlardan üçü basınç odasına geldiğinde de bilinci kapalı olan olgular, diğer üçü ise dalıştan sonra bir süre bilinci kapalı kalıp basınç odasına geldiğinde bilinçleri açık olarak saptanan olgulardı.

Olguların 196'sında (%60,49) kafa çiftlerinin muayenesine yönelik bir veri bulunmuyordu. Kafa çiftleri muayenesi 109 olguda (%33,64) normal olarak kaydedilmiş, 19 olguda ise (%5,86) sorun saptanmıştı. Bu olgulardan 16'sında izole olarak 8. sinire ait belirti ve bulgular, bir olguda 8. ve 2., bir olguda 5. ve 7. ve son olguda ise 5., 7., 8., 9., 10., 11. ve 12. kraniyal sinirlere ait belirti ve bulgular kaydedilmişti.

Muayene kayıtlarında 101 olgunun (%31,17) kas gücü değerlendirilmesine rastlanmadı. 92 olgunun (28,4) kas gücü açısından normal olduğu, 131 olgunun ise (%40,43) kas gücü kaybı bulunduğu belirtilmişti. Bunlardan üst ekstremitelerinde kas gücü kaybı olanlar 46 olgu, alt ekstremitelerinde kas gücü kaybı olanlar 111 olgu, gövde kaslarında kas gücü kaybı olanlar 28 olgudur. Üst ekstremitede kas gücü kaybı şifa ile istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak alt ekstremitede ve gövdede rastlanan kas gücü kayıpları tedaviye yanıt oranı ile ilişkili bulunmuştur (her ikisi için de $p=0,000$).

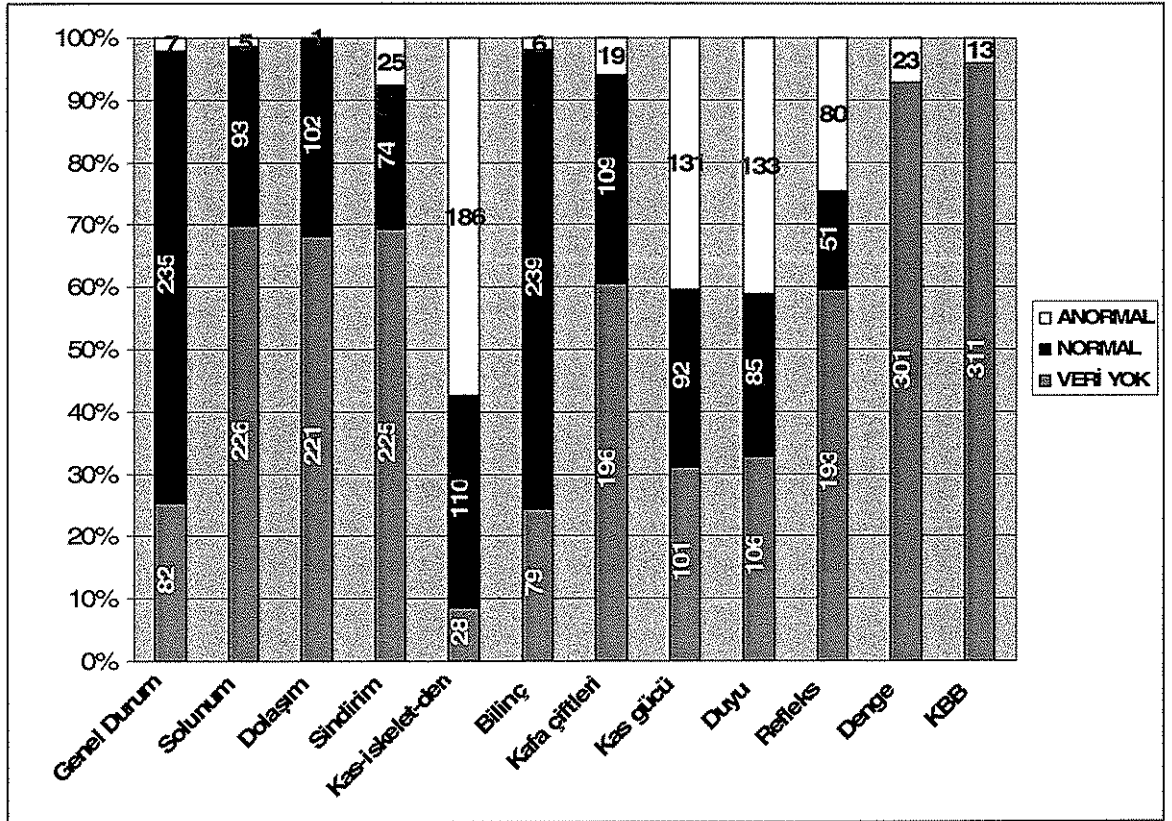
Olguların 106'sının (%32,72) kayıtlarında duyu muayenesine ait veri bulunmuyordu. Duyu muayenesinde 85 olgunun (%26,24) normal olduğu kaydedilmiş, 133 olguda ise (%41,05) belirti ve bulgu saptanmıştı. Bunlardan üst ekstremitelerinde duyu muayenesinde sorunu olanlar 40 olgu, alt ekstremitelerinde duyu muayenesinde sorunu olanlar 116 olgu, gövdede his kusuru olanlar 32 olgudur. Üst ekstremitelerde, alt ekstremitelerde ve gövdede rastlanan duyu kusurları ile şifa oranları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Sırasıyla ($p=0,019$), ($p=0,000$) ve ($p=0,000$).

Refleks muayenesine ait olarak olguların 193'ünde (%59,57) bir veriye rastlanmadı. 51 olgunun (%15,74) normal olduğu, 80 olgunun ise (24,69) reflekslerinde anormallik

bulunduğu belirtilmişti. Derin tendon reflekslerinde sorunu olanlar 67 olgu, babinski pozitif veya lakayt olanlar 43 olgu, karın cildi refleksinde sorunu olanlar 28 olgu, kremaster refleksinde sorunu olanlar 21 olgu, klonus saptananlar 18 olgu, anal refleksinde sorunu olanlar 10 olgu, bulbokavernöz refleksi ve kornea refleksinde sorunu olanlar 1'er olgu şeklinde saptandı.

Muayene kayıtlarında 23 olguda denge ile ilgili sorun bulunduğu kaydedilmişti. Ayrıca KBB muayene ve tetkik sonuçları 13 olguda anormal bulunmuştu.

Grafik 14'de sistemlere göre muayene sonuçları özetlenmiştir.



Grafik 14. Olguların yapılan ilk muayene sonuçlarının sistemlere göre dağılımı

4.7. Medikal Tedavi ve Transport Bilgileri

Dekompresyon hastalığı geliştikten sonra su içi rekompresyon (aksuna) yapıp yapılmadığına yönelik olarak 18 olguda (%5,56) bir veriye rastlanmadı. Olguların 86'sı (%26,54) aksuna yapmış, 220'si ise (%67,9) yapmamıştı.

Basınç odasına ulaşılan kadar %100 oksijen solunup solunmadığıyla ilgili olarak 173 olgunun (%53,4) dosyasında bilgi bulunmuyordu. 104 olgu (%32,1) oksijen solunmamış, 47 olgu ise (%14,51) solumuştur.

Oksijenin ne şekilde solunduğuna dair yalnızca 4 olgunun dosyasında bilgi bulunuyordu. 320 olguda bu yönde bir veri kaydedilmemişti. Oksijen soluyan 4 olgudan üçü rezervuarlı maske, biri ise nazal kanül kullanmıştı.

Transport sırasında medikal bir tedavinin uygulanıp uygulanmadığı araştırıldığında olguların 153'ünün (%47,22) dosyasında veri bulunamadı. 114 olguya (%35,19) medikal tedavi eklenmiş, 57'sine (%17,6) herhangi bir ek tedavi uygulanmamıştı. Uygulanan medikal tedavilerin ayrıntısı Tablo 10'da izlenmektedir.

Tedavi	n	%	Tedavi	n	%
%100 O ₂	47	%14,51	O ₂ +Sıvı	14	%4,32
Sıvı	28	%8,64	O ₂ +Steroid	28	%8,64
Steroid	67	%20,68	O ₂ +Aspirin	18	%5,55
Aspirin	72	%22,22	Sıvı+Steroid	20	%6,17
			Sıvı+Aspirin	11	%3,39
			Steroid+Aspirin	37	%11,42
			4 tedavi birden	6	%1,85

Tablo 10. 114 olguya transfer sırasında uygulanan medikal tedavilerin dağılımı

Kayıtlarda transport sırasında medikal tedavi uygulanan ilk hasta 1980 yılına aittir. Olgular 108 hastadan oluşan üç gruba ayrıldığında 1990'dan önceki en eski grupta yalnızca 11 hastaya, 1990-1997 yılları arasındaki üçte birlik grupta 43 hastaya ve 1997'den 2007'ye kadar olan en yeni üçte birlik gruptaki 60 hastaya transport sırasında medikal tedavi uygulandığı görülmektedir (Tablo 11).

Yıl	Hasta sayısı	Transport sırasında medikal tedavi	Basınç odasında medikal tedavi
1960-1990	108	11	11
1990-1997	108	43	47
1997-2007	108	60	27
Toplam	324		

Tablo 11. Transport sırasında* ve basınç odası tedavisi sırasında** uygulanan medikal tedavilerin yıllara göre dağılımı.

*Oksijen, sıvı, steroid, aspirin

**Sıvı, steroid, aspirin

Transport sırasında IV sıvı kullanımı ile ilgili olarak 179 olgunun (%55,25) dosyasında bir veri bulunmuyordu. 117 olgu (%36,11) IV sıvı almamış, 28 olguya ise (%8,64) uygulanmıştı.

Basınç odasına ulaşana kadar kortikosteroid kullanımına ilişkin olarak 176 olgunun (%54,32) dosyasında veriye rastlanmadı. 81 olguya (%25) kortikosteroid uygulanmamış, 67 olguya ise (%20,68) uygulanmıştı.

Olguların 173'ünün (%53,4) dosyasında aspirin kullanılıp kullanılmadığı belirtilmemişti. 79 olgu (%24,4) aspirin kullanmamış, 72 olgu ise (%22,22) aspirin ya da diğer NSAİ ilaçlardan kullanmıştı.

Hastalara transfer sırasında yapılan ek tedaviler açısından 210 olgunun (%64,82) dosyasında bir veri bulunmuyordu. 65 olguya (%20,06) ek tedavi yapılmadığı belirtilmişti. 49 olgunun (%15,12) dosyasında ise ek tedavilere rastlandı. Bunlar 18 olguda idrar sondası, 9 olguda analjezik, 6 olguda antiemetik, 6 olguda oral sıvı, 3 olguda B vitamin kompleksleri, 3 olguda nonsteroid pomad, 1 olguda elektrik tedavisi ve birer olguda bronkodilatatör etkili aminofilin, anksiyolitik etkili benzodiyazepin, mide şikayetleri için histamin H2 reseptör antagonisti, pentoksifilin, kas gevşetici ve lavman şeklindeydi.

Ampirik uygulamalara ait olarak 280 olguda (%86,42) veri bulunmuyordu. Olguların 25'ine (%7,72) bu tarz uygulamalar yapıldığı, 19 olguya (%5,86) bu tür uygulamaların yapılmadığı not edilmişti. Tablo 12'de bu ampirik uygulamalar tanımlanmaktadır.

Uygulama adı	
Zeytinyağı ile ovma	Sigara içirme
Soğan ile ovma	Alkol içirme
Saatlerce yürütme	Sıcak kuma gömme
Koşturma	Sıcak suda duş
Uyutmama	Kaplıcaya gitme
Ayakları yukarı kaldırma	Ayak tabanlarını dağlama

Tablo 12. Olgularımızda kaydedilen değişik ampirik uygulamalar

Basınç odasına transportun hangi yolla ve araçla yapıldığına ilişkin 250 olgunun (%77,16) dosyasında bilgi bulunmuyordu. 40 olgu (%12,35) otomobille, 3 olgu (%0,93) ambulans ile, 2 olgu (%0,62) otobüs ile, 10 olgu (%3,09) uçak ile, 4 olgu (%1,23) gemi ile transfer edilmişti. 15 olgunun (%4,63) tedavisi ise dalış yaptığı teknede bulunan basınç odasında yapılmıştı.

Olguların 254'ünün (%78,4) dosyasına basınç odasına ulaşmadan önce herhangi bir tetkik yaptırıp yaptırmadığı kaydedilmemişti. 61 olguda (%18,83) ek tetkik yapılmadığı, 9 olguda ise (%2,78) yapıldığı saptandı. Bunlar daha çok radyografi, MRI ve BT gibi görüntüleme yöntemleri ve kan tetkikleriydi.

Olguların dalış bitiminden itibaren basınç odasında tedaviye alınana kadar geçen süre araştırıldığında, 6 olgunun dosyasında bu yönde veriye ulaşılamadı. Tablo 13'de olguların basınç odasına girme süreleri yer almaktadır. Basınç odasına girene kadar geçen süre ortalama $39,62 \pm 80,23$ saate kadar uzayabilmektedir. Bir haftadan daha uzun sürede basınç odasına giren 12 kişi bulunmakta olup iki olgu 31. günde tedaviye alınmıştır.

Zaman	Olgu (n)	Sıklık (%)
0 – 3 saat	37	%11,42
>3 – 6 saat	24	%7,41
>6 – 9 saat	30	%9,26
>9 – 12 saat	18	%5,56
>12 – 24 saat	118	%36,42
>24 saat – 3 gün	62	%19,14
>3 gün – 1 hafta	17	%5,25
> 1 hafta	12	%3,70
Bilinmeyen	6	%1,85
Toplam	324	%100

Tablo 13. Olguların belirti ve bulguların ortaya çıkışından basınç odasına girene kadar geçen süreye göre dağılımı

4.8. Basınç Odasında Rekompresyon Tedavisi Bilgileri

Dekompresyon hastalığı olgularının ilk tedaviye girdikleri basınç odalarının bulunduğu kurum ve kuruluşlar Tablo 14'de ayrıntılarıyla verilmiştir. Olguların büyük çoğunluğunun ilk basınç odası tedavisine Çubuklu Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı, Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Merkezi ve İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda girdikleri görülmektedir.

Merkez ismi	Sayı	Yüzde
Dz.K.K. Çubuklu Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı	146	%45,06
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.	51	%15,74
Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Merkezi	56	%17,28
GATA, Haydarpaşa Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi	10	%3,09
Kasımpaşa Deniz Hastanesi	4	%1,23
Özel 2001 Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	10	%3,09
Özel İstanbul Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	7	%2,16
Özel Medok Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	6	%1,85
Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi (İzmir)	3	%0,93
Özel Oksimer Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi	2	%0,62
Özel Hiperox hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi (Antalya)	1	%0,31
STFA Deniz İnşaat A.Ş. (Antalya atık su deşarj hattı çalışması)	6	%1,85
STFA Deniz İnşaat A.Ş. (Büyükçekmece atık su deşarj hattı çalışması)	4	%1,23
Ortadoğu Denizcilik A.Ş. (Silivri doğalgaz platformu çalışması)	9	%2,78
Robinson Clup Tatil Köyü (Antalya)	2	%0,62
Umman	1	%0,31
Askeri gemiler	4	%1,23
Denizaltı Serbest Çıkış Kulesi (Gölcük)	1	%0,31
Aksaz Deniz Üssü (Marmaris)	1	%0,31
Toplam	324	%100

Tablo 14. Hastaların ilk tedavilerinin yapıldığı basınç odası merkezlerine göre dağılımı

Hastaların dosyalarından ilk kez girdikleri basınç odasında konulan tanılar incelendiğinde 156 olguya Tip I dekompresyon hastalığı, 152 olguya Tip II dekompresyon hastalığı, 8 olguya Tip II+iç kulak dekompresyon hastalığı ve 6 olguya yalnızca iç kulak dekompresyon hastalığı tanısı konulduğu görülmektedir. Bir olgu arteriyel gaz embolisi tanısı almıştır ve bir olguya konulan ayrıntılı tanıya dosyasında rastlanmamıştır.

Dosyalar incelendikten sonra ilk konulan tanılar tarafımızdan revize edildi ve böylece 149 olgunun Tip I dekompresyon hastalığı, 159 olgunun Tip II dekompresyon hastalığı, 8 olgunun Tip II+iç kulak dekompresyon hastalığı (MSS+iç kulak) ve 8 olgunun sadece iç kulak dekompresyon hastalığı olduğu kabul edildi.

Tablo 15'de olguların basınç odasında ilk konulan ve daha sonra tarafımızdan revize edilen tanılarına göre dağılımı yer almaktadır. İlk konulan tanılar ile tarafımızdan revize edilen tanıların farkı istatistik olarak anlamlı değildi ($p=0,623$).

Olguların ilk basınç odası tedavisinde en fazla kullanılan tedavi tablosu Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 5 (TT5) olarak saptandı. Bunu TT6 izliyordu. Tablo 16'da olguların ilk uygulanan tedavi tablolarına göre dağılımı izlenmektedir.

TANI	İLK TANI		SON TANI	
	Olgu (n)	Yüzde (%)	Olgu (n)	Yüzde (%)
Tip I DH	156	%48,15	149	%45,99
Tip II DH	152	%46,91	159	%49,07
Tip II + iç kulak DH	8	%2,47	8	%2,47
İç kulak DH	6	%1,85	8	%2,47
AGE	1	%0,31	0	%0
Bilinmeyen	1	%0,31	0	%0
Toplam	324	%100	324	%100

Tablo 15. Olguların dosyalarında yer alan ve sonradan tarafımızdan değiştirilen tanıları (p=0,623)

TEDAVİ TABLOSU	Olgu (n)	Sıklık (%)
TT1A	1	%0,31
TT2A	6	%1,85
TT3	12	%3,70
TT4	39	%12,04
TT5	103	%31,79
TT5 modifiye	17	%5,25
TT6	50	%15,43
TT6 modifiye	30	%9,26
TT6A	26	%8,02
TT6A modifiye	7	%2,16
HBO	30	%9,26
Bilinmeyen	3	%0,93
Toplam	324	%100

Tablo 16. Basınç odasında ilk tedavi için seçilen tedavi tabloları (TT)

İlk tedaviden sonra ardışık tedavi uygulanıp uygulanmadığına dair 16 olguya (%4,94) ait veriye rastlanmadı. Olguların 158'ine (%48,77) ardışık tedavi yapılmamış, yalnızca tek tedavi yapılmış, 150 olguya ise (%46,3) ardışık tedavi gerekmişti.

Toplam hiperbarik oksijen tedavisi seans sayıları incelendiğinde 15 olgunun dosyalarında veriye rastlanmadı. Tedavilerin en az 1, en fazla 51 kez uygulandığı saptandı. Ortalama seans sayısı $2,31 \pm 7,44$ olarak hesaplandı. Tablo 17'de olguların uygulanan toplam seans sayısına göre dağılımı görülmektedir. Toplam seans sayısı belirti ve bulguların ortaya çıkış süresi (p=0,001), yaş (p=0,000), olguların amatör ya da profesyonel oluşu (p=0,000), dekompresyon hastalığının tipi (p=0,000) ile ilişkili bulunmaktadır. Toplam seans belirti ve bulguları erken ortaya çıkanlarda, daha yaşlı olgularda, amatörlerde ve ağır tip dekompresyon hastalığı olgularında daha fazla bulunmuştur.

Tedavi sayısı	n	%
1 seans	159	%49,07
2 seans	52	%16,05
3 seans	23	%7,10
4 seans	15	%4,63
5 -10 seans	34	%10,49
11-20 seans	13	%4,01
21-51 seans	13	%4,01
Bilinmeyen	15	%4,63
Toplam	324	%100

Tablo 17. Olguların uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi seans sayılarına göre dağılımı

Rekompresyon tedavisine medikal bir tedavinin eklenip eklenmediği araştırıldığında olguların 206'sının (%63,58) dosyasında veri bulunamadı. 102 olguya (%31,48) medikal tedavi eklenmiş, 16'sına (%4,94) herhangi bir ek tedavi uygulanmamıştı. Medikal tedavi uygulanan ancak kullanılan ilaçlarla yada uygulamalarla ilgili ayrıntıya rastlanılamayan 11 olgu olduğu, çeşitli medikal tedavi ve uygulama yapılan 91 olgu olduğu belirlendi. (Aspirin uygulanan 70 olgu, kortikosteroid uygulanan 62 olgu, İV. sıvı uygulanan 36 olgu, değişik vitamin preparatları uygulanan 63 olgu, antiiskemik ilaç uygulanan 21 olgu, antibiyotik uygulanan 19 olgu, antikoagülan uygulanan 2 olgu, kabızlık için farklı preparatlar kullanılan 7 olgu, oksijen solutulan 1 olgu, idrar sondası uygulanan 6 olgu, Gabapentin uygulanan 1 olgu, antiviral uygulanan 1 olgu, antikonvülzan ilaçlar uygulanan 3 olgu, idrar yapamama şikayetlerine yönelik mesane kasları üzerine etkili ilaç kullananlar 2 olgu, diüretik uygulanan 1 olgu, antiemetik ilaçlar uygulananlar 4 olgu, göğüs tüpü uygulanan 1 olgu). Uygulanan medikal tedavilerin ayrıntısı Tablo 18'de izlenmektedir.

Tedavi	n	%	Tedavi	n	%
Sıvı	34	%10,49	Sıvı+Steroid	31	%9,57
Steroid	67	%20,68	Sıvı+Aspirin	30	%9,26
Aspirin	73	%22,53	Sıvı+Diğer	27	%8,33
Diğer	78	%22,22	Steroid+Aspirin	55	%16,98
			Steroid+Diğer	45	%13,89
			Aspirin+Diğer	56	%17,28
			Sıvı+Steroid+Aspirin	27	%8,33
			Dört tedavi birden	22	%6,79

Tablo 18. 102 olguda basınç odası tedavisine ek olarak uygulanan medikal tedavilerin dağılımı

Basınç odasına ulaştıktan sonra yüzeyde oksijen tedavisi uygulanmamıştır. En sık uygulanan tedavilerin transport sırasında olanlara benzer şekilde aspirin ve steroid olduğu görülmektedir. Diğer tedavi başlığı altında uygulanan tedaviler genellikle multivitaminler ve antibiyotiklerdir. Transport sırasında uygulanan sıvı, steroid ve aspirin tedavilerinin basınç odasına ulaştıktan sonra ne şekilde değiştiği Tablo 19’da görülmektedir.

Medikal tedavi	Yeni eklenen hasta	Kesilen hasta	Sürdürülen hasta
%100 Oksijen	0	47	0
Sıvı	25	19	9
Steroid	34	34	33
Aspirin	38	37	35

Tablo 19. Olguların transport sırasında ve basınç odasında uygulanan medikal tedavilerinin değişimine göre dağılımı

Kayıtlarda basınç odasında medikal tedavi uygulanan ilk hasta 1987 yılına aittir. Olgular 108 hastadan oluşan üç gruba ayrıldığında 1990’dan önceki en eski grupta yalnızca 11 hastaya basınç odası tedavisinde medikal tedavi eklenmişken, 1990-1997 yılları arasındaki üçte birlik grupta 47 hastaya medikal tedavi eklenmiştir. Ancak 1997’den 2007’ye kadar olan en yeni üçte birlik gruptaki medikal tedavi uygulanan hasta sayısı 27’ye düşmüştür (Tablo 11).

İlk tedaviye basınç odası içindeyken verilen yanıtlar açısından 163 olguda (%50,31) veriye rastlanmadı. Yakınmaları tamamen kaybolan 24 olgu (%7,41), yakınmaları azalan 122 olgu (%37,65), yakınmaları değişmeyen 11 olgu (%3,4), yakınmaları artan 3 olgu (%0,93) ve exitus 1 olguda (%0,31) görüldü.

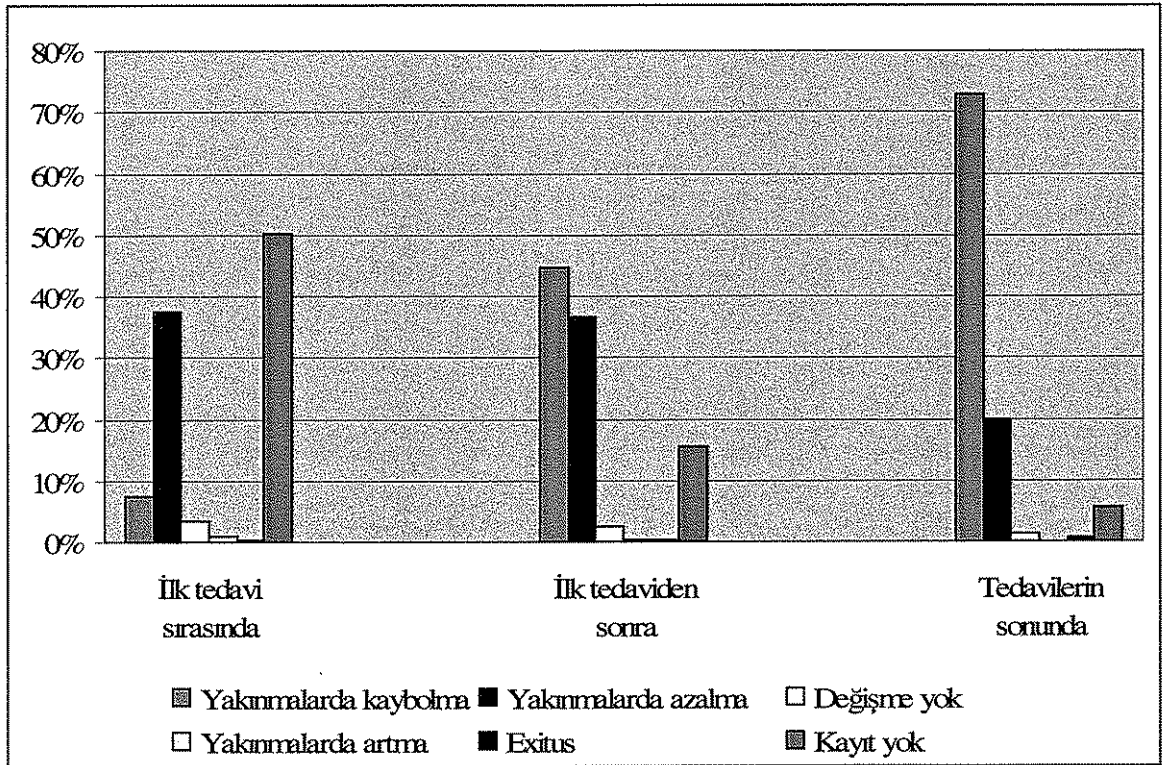
İlk tedavi tamamlandıktan sonra alınan yanıtlar açısından veri bulunmayan 50 olgu (%15,43), yakınmaları tamamen kaybolan 145 olgu (%44,75), yakınmaları azalan 119 olgu (%36,73), yakınmaları değişmeyen 8 olgu (%2,47), yakınmaları artan 1 olgu (%0,31) ve exitus 1 olguda (%0,31) görüldü.

175 olgunun (%54,01) dosyasında rehabilitasyon tedavisi uygulanması ile ilgili veri bulunmuyordu. 114 olguya (%35,19) rehabilitasyon tedavisi uygulanmamış, 35 olguya ise (%10,80) uygulanmıştı. 32 olguya İstanbul Üniversitesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp A.D.’nda rehabilitasyon uygulandığı, 1 olguya Trabzon’ da fizik tedavi ve havuz tedavisi uygulandığı, 2 olguya özel merkezde rehabilitasyon yapıldığı belirlendi. 32 olgu içinde

ambulasyon egzersizi uygulanan 7 olgu, kuvvetlendirme egzersizleri uygulanan 18 olgu, mesane egzersizleri uygulanan 19 olgu, barsak egzersizleri uygulanan 9 olgu, denge-koordinasyon egzersizleri uygulanan 27 olgu, yürüme egzersizleri uygulanan 20 olgu olarak belirlenmiştir.

Basınç odasına ulaştıktan sonra ek tetkik yapılıp yapılmadığı 220 olguda (%67,9) saptanamadı. 55 olguya (%16,98) herhangi bir tetkik yapılmamış, 49 olguya (%15,12) ek tetkik gerekmişti.

Basınç odası tedavilerinin sonunda olgularda sağlanan yanıtlar açısından 18 olguda (%5,56) sağlıklı veri bulunmuyordu. Şifa ile taburcu edilenler 236 olgu (%72,84), salah ile taburcu edilenler 64 olgu (19,75), haliyle taburcu edilenler 4 olgu (%1,23) ve exitus 2 olguda (%0,62) kaydedilmişti. Grafik 15’de basınç odası içinde, ilk tedaviden sonra ve taburcu edilirken tedaviye yanıtlar gösterilmektedir. Basınç odası içinde sağlanan sonuçlar, ilk tedaviden sonra sağlanan sonuçlar ve tüm tedavilerin sonunda sağlanan sonuçların tümü birbiri ile anlamlı derecede farklıdır ($p=0,000$).



Grafik 15. Olguların basınç odası tedavilerine alınan yanıt (tümü birbiri ile $p=0,000$).

İlk tedaviden sonra başka bir basınç odasına sevk edilme açısından 7 olgunun (%2,16) dosyasında bilgi bulunmuyordu. 286 olgu (%88,27) ilk tedaviye ulaştıkları basınç odasından taburcu edilmişler, 31 olgu ise (%9,57) ilk rekompresyon tedavilerinin ardından başka bir basınç odası merkezine sevk edilmişlerdir. GATA'dan kliniğimize tedavi+rehabilitasyon amaçlı gönderilen 2 olgu, Çubuklu'dan kliniğimize tedavi amaçlı gönderilen 3 olgu, rehabilitasyon amaçlı gönderilen 6 olgu, tetkik amacıyla gönderilen 1 olgu, Özel tedavi merkezlerinden kliniğimize tedavi+rehabilitasyon amacıyla gönderilen 4 olgu, Bodrum Su Ürünleri'nden kliniğimize tedavi amaçlı gönderilen 7 olgu, rehabilitasyon amaçlı gönderilen 6 olgu, Robinson Klüpten kliniğimize tedavi+rehabilitasyon amacıyla gönderilen 2 olgu, Antalya'da teknede tedavisi yapıldıktan sonra kliniğimize rehabilitasyon amacıyla gönderilen 1 olgu, Bodrum'dan Çubuklu'ya tedavi için gönderilip kliniğimize rehabilitasyon için gönderilen 1 olgu, Bodrum Su Ürünleri'nden Çubuklu'ya tedavi amacıyla gönderilen 1 olgu, GATA'dan özel merkeze tedavi amacıyla gönderilen 2 olgu, Çubuklu'dan GATA'ya tedavi amacıyla gönderilen 1 olgu, Aksaz Deniz Hastanesi'nden özel merkeze tedavi amacıyla gönderilen 1 olgu belirlendi.

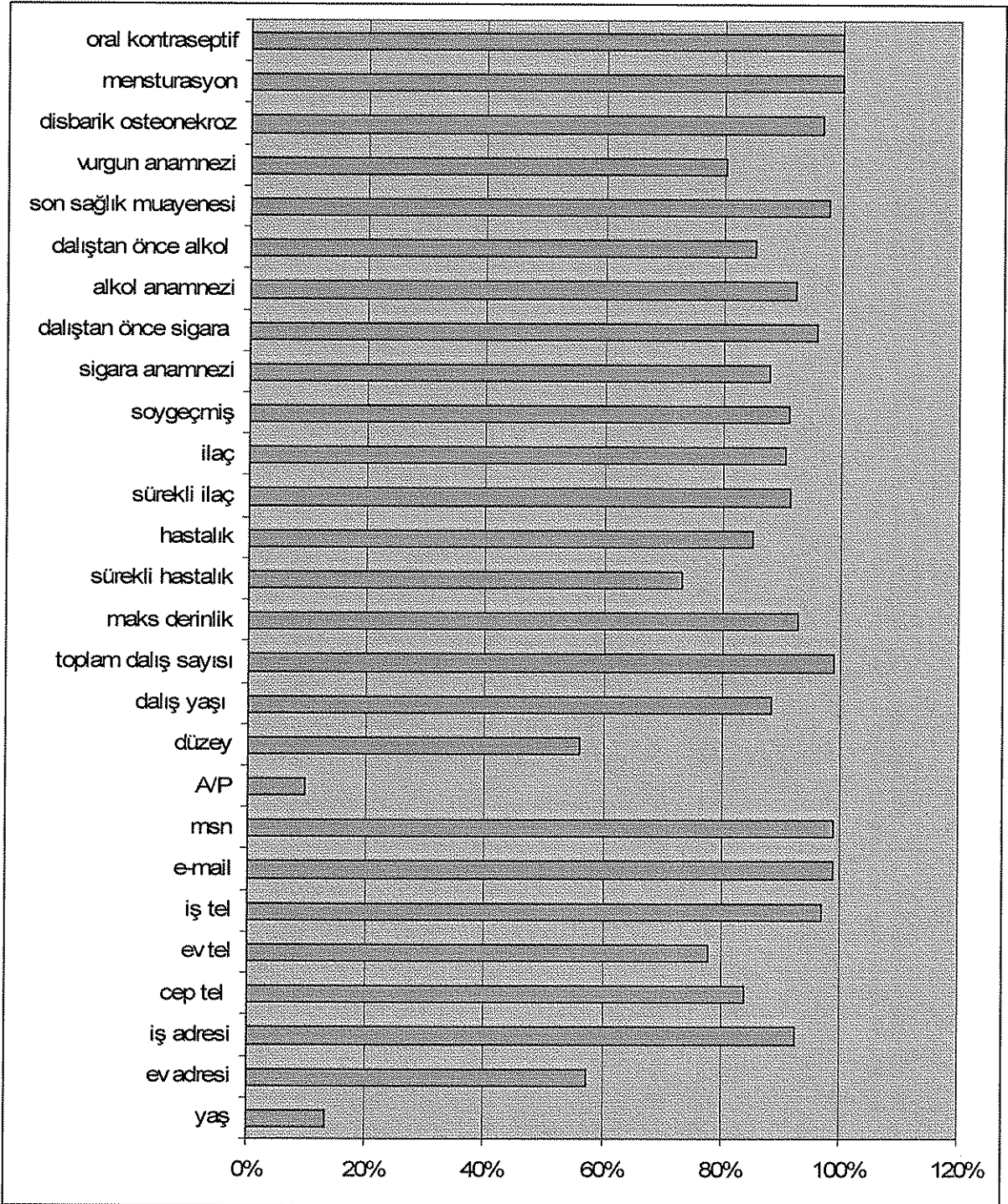
Tedavilerin sonrasında olguların kontrol muayenesi yaptırıp yaptırmadığına dair 264 olgunun (%81,48) dosyasında veri bulunmuyordu. 12 olguda (%3,7) kontrol yapılmadığı, 48 olguda ise (%14,82) kontrol muayenesinin yapıldığı belirtilmişti.

Basınç odası içinde elde edilen sonuca, ilk tedavinin sonunda elde edilen sonuca ve tüm tedavilerin sonunda elde edilen sonuca etki edebilecek faktörler ile yapılan korelasyon değerlendirmesinin sonuçları Tablo 20’de görülmektedir.

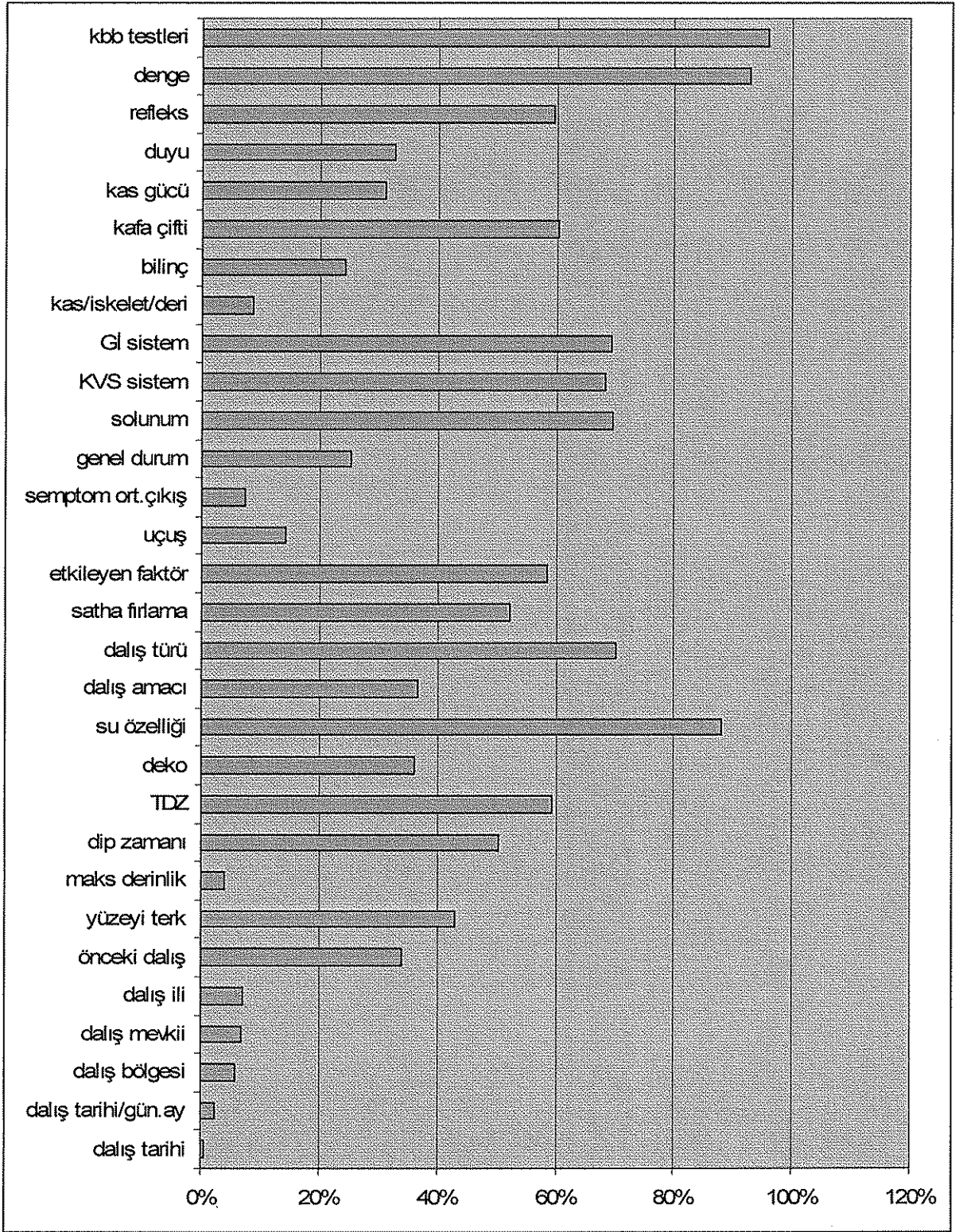
P	B/O içinde yanıt	İlk tedavi sonuç	Tüm tedavilerin sonunda
Basınç odasına giriş zamanı	0,214	0,263	0,231
Basınç odasına giriş (3 saat içinde ve üstünde)	0,000	0,000	0,134
Toplam seans sayısı	0,065	0,000	0,000
Dalış amacı	0,495	0,839	0,944
Semptomların ortaya çıkış süresi	0,961	0,152	0,014
Dalgıçın yaşı	0,858	0,812	0,145
Önceki dalış sayısı	0,203	0,878	0,550
Maksimum Derinlik	0,823	0,004	0,000
Dip zamanı	0,709	0,135	0,029
Dalış alanı (maksimum derinlik x dip zamanı)	0,545	0,406	0,714
Toplam dalış zamanı	0,837	0,374	0,022
Yüzeyi terk zamanı	0,971	0,621	0,398
Amatör/profesyonel	0,311	0,115	0,207
Transport sırasında Oksijen	0,002	0,011	0,612
Transport sırasında İ.V. sıvı	0,001	0,000	0,100
Transport sırasında Steroid	0,724	0,307	0,772
Transport sırasında Aspirin	0,828	0,754	0,377
B/O’na ulaştıktan sonra İ.V. sıvı	0,042	0,003	0,348
B/O’na ulaştıktan sonra Steroid	0,127	0,457	0,419
B/O’na ulaştıktan sonra Aspirin	0,043	0,314	0,581
B/O’na ulaştıktan sonra Ek tedaviler	0,016	0,000	0,000
Tanı	0,000	0,000	0,000
Tanı Tip 1 ve 2 olarak	0,000	0,000	0,000
Tanı iç kulak ve diğerleri	0,465	0,295	0,756
Kas gücü zafiyeti (üst ekstremite)	0,153	0,152	0,510
Kas gücü zafiyeti (alt ekstremite)	0,000	0,000	0,000
Kas gücü zafiyeti (gövde)	0,000	0,000	0,000
Duyu kusuru (üst ekstremite)	0,173	0,205	0,019
Duyu kusuru (alt ekstremite)	0,008	0,000	0,000
Duyu kusuru (gövde)	0,055	0,025	0,000

Tablo 20. Tedavi sonucuna etki etmesi muhtemel faktörlerle ilişki.

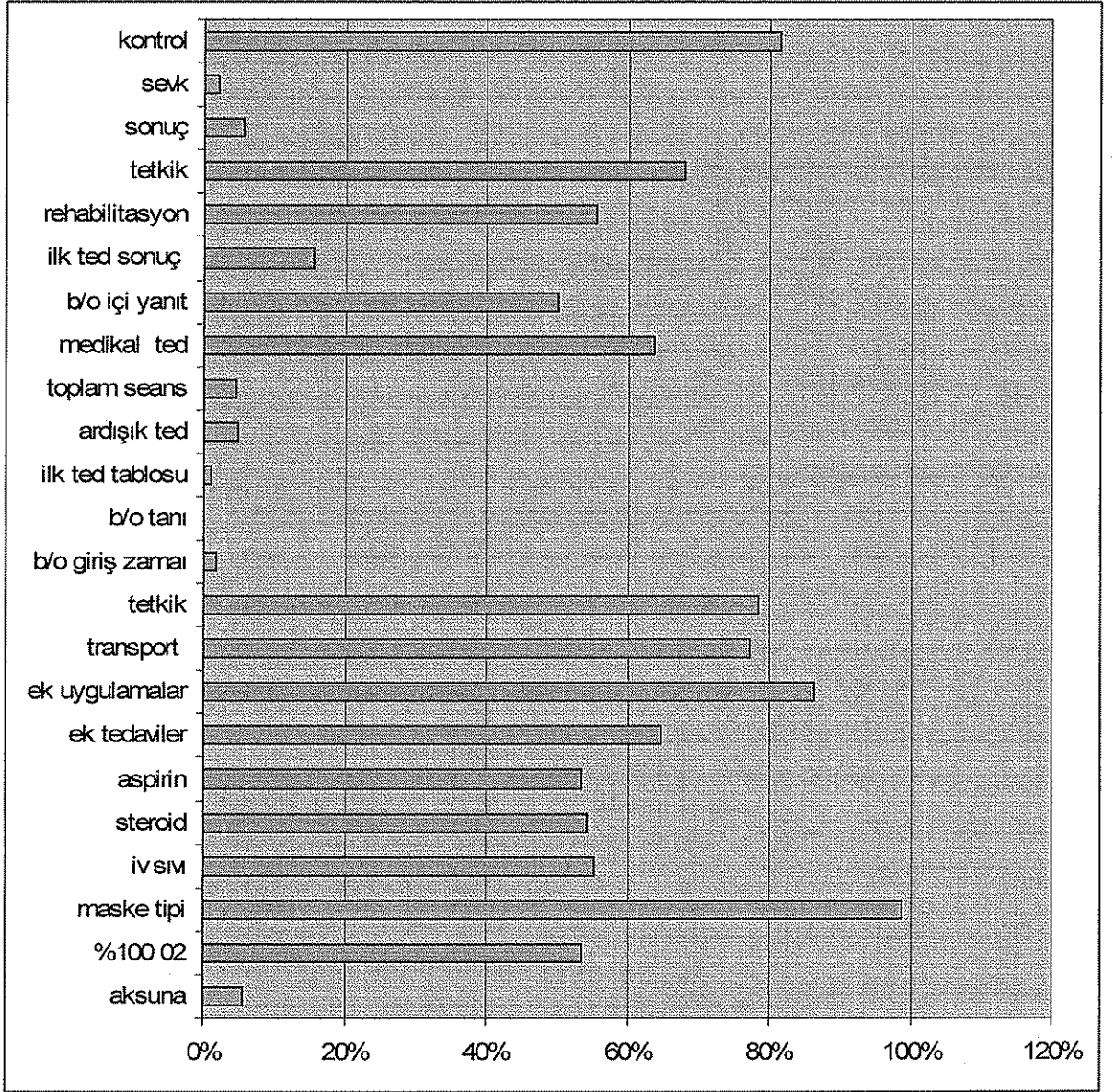
Dosyalarında verileri kayıtlı bulunmayan olguların yüzdesi Grafik 16, 17 ve 18'de toplu olarak yer almaktadır.



Grafik 16. Kişisel bilgiler, kişisel dalış bilgileri ve kişisel sağlık bilgilerine yönelik dosyalarında kayıtlı verilere rastlanmayanların oranları



Grafik 17. Dalış, vurgun hikayesi ve muayeneye yönelik dosyalarında kayıtlı veriye rastlanmayanların oranları



Grafik 18. Uygulanan medikal tedavi ve hiperbarik tedaviye yönelik dosyalarında kayıtlı veriye rastlanmayanların oranları

5. TARTIŞMA

Tez çalışmamız ülkemizde görülen ve tedavi edilen dekompresyon hastalığı olgularına ait ilk çalışma değildir. Daha önce belirli merkezlere başvuran hastalarla ilgili çalışmalar yayınlanmıştır (94-97. Toklu ve arkadaşlarının iki ayrı kaynakta yayınlanan aynı içerikteki yayınlarında İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliğinde tedavi edilen 37 dekompresyon hastası derlenmiştir (94,95). Aktaş tarafından İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda 1990-2005 tarihleri arasında tedavi edilen 60 dekompresyon hastalığı olgusu da ayrıca sunulmuştur (96). Kurtarma Sualtı Komutanlığında 1963-2005 tarihleri arasında tedavi edilen dekompresyon hastalığı olguları da Sezer tarafından geniş biçimde derlenmiştir (97). Çalışmamızda bir yandan bu merkezlere başvuran hastalar daha genişletilerek ve ilk kez bir arada ele alınmış; bir yandan da Bodrum Süngercilik Araştırma ve Uygulama Enstitüsü, GATA ve özel merkezlere başvuran hastalar da çalışma kapsamına sokulmuştur. Çalışmamız bu yönüyle en geniş kapsamlı ve güncel özellik taşımaktadır.

Çalışmamızda yalnızca basınç odasında tedavi gören hastalar değerlendirildiğinden basınç odasında tedavi görmeyen hastalar ile bu dalgıçların yaptıkları toplam dalış sayıları bilinmemektedir. Bu nedenle dekompresyon hastalığı gelişme sıklığı ile ilgili bilgiler vermek mümkün değildir. Ancak çalışmamız kapsamına alınan hastaların bir kısmı belirli projelerde çalışan, bu nedenle o proje kapsamında toplam dalış sayısının bilindiği hastalardan oluşmaktadır.

Çeşme'de 1770 yılında batmış bulunan Rus amiral gemisi "Yestafiy"ın 1995-1997 yılları arasında süren çıkarılma çalışmalarında toplam 1472 dalış yapılmış, 2005 yazında yapılan 1048 dalışta 4 dekompresyon hastalığı görülmüştür. Tez çalışmamız kapsamına da alınan bu dört olgu için dekompresyon hastalığı insidensi %0,38 olarak hesap edilmiştir (98-100).

Eylül 1998-Şubat 1999 tarihleri arasında yürütülen Antalya Atıksu deşarj hattı çalışmasında toplam 909 dalış yapılmış ve 6 dekompresyon hastalığı görülmüştür. Tez çalışmamıza da dahil edilen bu olgularda dekompresyon hastalığı görülme sıklığı %0,66 ile biraz daha siktir (101).

Haziran-Ekim 1999 tarihlerinde Büyükçekmece'de yapılan deniz deşarjı çalışmasında toplam 525 dalış gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada hiç dekompresyon hastalığı görülmemiştir (insidens %0). Bir dalgıçta ortaya çıkan ve tedavi edilen arteriyal gaz embolisi akciğer çıkış

barotravmasına bağlanmıştır (102). Benzer biçimde 43 metre derinliğe ulaşan ve yüzey dekompresyonu uygulaması yapılan Kuzey Marmara Doğalgaz platformu çalışmasında da hiçbir dekompresyon hastalığı görülmemiştir (insidens %0) (103).

29 Aralık 1999 tarihinde Florya açıklarında 33 metreye batan Rus fuel-oil tankeri “Volganef 248”in Ocak-Haziran 2000 tarihlerinde yapılan çıkarma çalışmasında toplam 889 dalış gerçekleştirilmiş, 5 dalgıçta tez çalışmamız kapsamına da alınan 9 dekompresyon hastalığı ortaya çıkmıştır. Bu çalışmada dekompresyon hastalığı görülme sıklığı %1,01 olarak hesaplanmıştır (104).

Ülkemiz karasularında gerçekleştirilen bir diğer dalış çalışması da dünyanın en eski batık gemisinin çıkarılması çalışmasıdır. Institute of Nautical Archaeology tarafından 1982-1994 yılları arasında Kaş'ta yürütülen bu çalışmada 10.000'in üzerinde dalış yapılmıştır. 43-60 metre derinliklere yapılan bu çalışmada dekompresyon hastalığı insidensi %0,04 gibi rekor düzeyde düşük bulunmuştur. Bu yüksek güvenlik oranı oksijenle yapılan su içi dekompresyon beklmelerine bağlanmıştır (105).

Ülkemizde gerçekleştirilen kapsamlı ilk ve tek kezon çalışması İstanbul, Kuzey Haliç Kollektörü çalışmasıdır. Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı tarafından tıbbi danışmanlık hizmeti verilmiştir. Bu çalışmada da güvenilir dekompresyon tablolarının seçilmesi nedeniyle herhangi bir dekompresyon hastalığı olgusu görülmemiştir (106).

Dekompresyon hastalığı insidensi dalış türüne, dalış yapılan bölgeye, dalınan derinliğe, dalış profiline ve kullanılan dekompresyon tablolarına göre büyük değişiklikler göstermektedir. Bu alanda en güvenilir verilere sahip DAN (Divers Alert Network)'un 2006 tarihli raporunun verilerine göre daha çok sportif dalıncılar arasında dekompresyon hastalığı insidensi %0,0036; Amerikan Donanması verilerine göre dekompresyon gerektiren dalışlarda %0,69; askeri bir birlikte 10 gaz embolisi olgusu çıkarılırsa yedi yıl içinde %0,0011; İngiltere'de yapılan bir çalışmada %0,04-%0,015 arasında değişmektedir (65, 107-109). Ülkemizde yapılan ve bir kısmındaki olguları tez çalışmamıza aldığımız yukarıdaki çalışmalarda dekompresyon hastalığı insidensi %0 ila %1,01 arasında değişmektedir (98-104). Bununla birlikte bu yayınların tamamı sanayi sektörü dalışlarını ve yüzeyden beslemeli cihazlarla yapılan dalışları yansıtmaktadır. Bu nedenle bu kısıtlı grubun insidens sonuçlarını çalışmamızın tümüne yansıtmamız mümkün olmamaktadır.

Çalışma kapsamına alınan dekompresyon hastalığı sayısı 324'tür. Bu hastalıklar çalışmada bir kez yer alan 276, iki kez yer alan 21 ve 3 kez yer alan 2 dalgıç olmak üzere 299 dalgıçta gözlenmiştir. Birden fazla geçirilen dekompresyon hastalığının oranı %7,72, birden

fazla dekompresyon hastalığı geçiren dalgıçların oranı %7,69'dur. Bulguların değerlendirilmesinde her bir dekompresyon hastalığı kimin tarafından geçirildiğinden bağımsız olarak ele alınmıştır. Birden fazla dekompresyon hastalığı geçiren dalgıçların hastalık (olgu) temelinde değerlendirilmeye alınmasının kişisel bilgiler başlıklı değerlendirmeleri etkilemesi beklenir. Oysa aynı dalgıç uzun yıl aralarıyla yeniden dekompresyon hastalığı geçirebilmekte, eğitim düzeyi veya yaptığı dalış türü vs değişebilmektedir. Kişisel bilgilerde cinsiyet dışındaki tüm özelliklerin zamanla değişebildiği görülmektedir. Bu nedenle "kişisel veriler" de dahil olmak üzere çalışmamızın tüm aşamalarında olgular "dalgıç" temelinde değil; "hastalık" temelinde değerlendirilmiştir.

Olgularımızın hastalık anında yaş ortalaması $31,25 \pm 8,08$ yıl olarak hesaplanmıştır ve genç bir popülasyonu işaret etmektedir. Olguların en genci 18, en yaşlısı 68 yaşında bulunmuştur. Profesyonel dalışa başlama yaşı sınırlandığından Grafik 5'de de gözlemlendiği gibi amatör dalgıç sayısı en genç ve en yaşlı gruplarda oransal olarak daha fazladır. Bununla birlikte yaş dağılımı istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır.

Günümüzde dalış aktivasyonuna katılan bayan sayısı her geçen yıl artmaktadır. Bununla birlikte olgularımızın yalnızca dokuzunun kadın olduğu (%2,78) görülmektedir. Bu durum bayanların son yıllarda dalışa başlamaları, oysa çalışmamızın 1960'dan bu yana görülen olguları derlemesi ile açıklanabilir. Ayrıca kadınlar daha çok amatör dalış yapmakta oysa çalışmamız her türlü dalgıç grubunu kapsamaktadır. Gerçekten de kadın olguların tamamı amatör Scuba dalıcısıdır ve 1987 yılında hastalığa yakalanan bir olgu hariç tümü 2000-2007 yılları arasında dekompresyon hastalığı geçirmiştir. Kadın dalıcıların yaş ortalaması da erkeklerin biraz üstündedir ancak bu farklılık anlamlı değildir.

Olguların yaklaşık yarısının (%49,38) dosyalarda ev adresi, telefon vs gibi iletişim bilgilerine rastlanılamamıştır. Bunun en büyük nedeni teknelerde tedavi edilen olgular için bu bilgilerin kaydedilmemiş olması ve Çubuklu Kurtarma Sualtı Komutanlığında tedavi edilen olgularda bu bilgileri içeren zabıt varakalarının tedavi dosyalarıyla beraber saklanmamasıdır.

Çalışmamızda kişisel dalgıçlık bilgilerine ilişkin veriler önemli oranda eksiklikler içermekteydi. Bununla birlikte grubumuzun büyük oranda profesyonellerden, bunların da önemli kısmının süngerciler ve salyangozculardan oluştuğu söylenebilir. Bu iki grup dalış profili açısından en riskli dalışlar yapan, kurallara en az uyan ve en eğitimsiz dalış grubunu oluşturmaktadır. Nitekim bir meslek hastalığı olan, bir görüşe göre dekompresyon hastalığının geç dönem belirtilerinden kabul edilen ve kural dışı dalışlarla yakın ilişkili bulunan disbarik osteonekroz da bu gruplarda oldukça yüksektir. Çimşit ve arkadaşlarının süngerciler üzerinde yaptıkları bir çalışmada disbarik osteonekroz prevalansı %85,7, salyangoz ve süngercilerde

ise %26,7 olarak bulunmuştur (110, 111). Bu grupta şüpheli lezyonlarla birlikte prevalans %45'e ulaşmaktadır. Bu çalışmadan 10 yıl sonra Toklu ve arkadaşlarının süngercilerde yaptıkları bir çalışma ile disbarik osteonekroz prevalansı %70,6 olarak saptanmıştır (112). İlgezdi'nin sportif scuba dalgıcı olmalarına rağmen ağır dalış şartları taşıyan eğitmen ve rehber balıkadamlarda yaptığı bir taramada prevalans %25 gibi yüksek çıkmıştır (113). Oysa kurallara uyarak dalış yapan gruplarda yapılan çalışmalarda prevalans %0 çıkmaktadır. Yıldız ve arkadaşlarının serbest çıkış kulesi personeline, Uzun ve arkadaşlarının Türk donanma dalgıçlarında, Özkan ve arkadaşlarının basınç odası personeline yürüttüğü tarama çalışmaları bunlara örnektir (114-116).

Olguların kişisel sağlıkları ile ilgili bilgiler dosyalarda şaşırtıcı biçimde eksik bulunmuştur. Bu yöndeki bilgi eksiklikleri olguların ortalama %89'una ulaşmaktadır. Doğrudan hastalıkla ilişkili olabilecek; daha önce dekompresyon hastalığı geçirip geçirmemek (%80), disbarik osteonekroz taraması yaptırılıp yaptırılmadığı (%97) sorgulanmadığı gibi; basınç odası tedavisi gibi bir işleme alınacak hastalara, özgeçmişlerini oluşturan, sürekli bir hastalıklarının bulunup bulunmadığı gibi temel bir tıbbi sorgulama bile en fazla dörtte birinde yapılmıştır. Benzer biçimde daha önce dalışa uygunluk muayenesinin yapılıp yapılmadığı bu olguların neredeyse hiçbirinde sorgulanmamıştır (%98).

Kısıtlı sayıdaki olgudan sağlanan verilere dayanarak dekompresyon hastalığını dalgıcın altta yatan hastalığı, kullandığı ilaçlar, sigara kullanımı, alkol alımı gibi nedenlerle ilişkilendirmek ve yorum çıkartmak mümkün görülmemektedir. Bununla birlikte dalış günü veya bir önceki akşamdan alkol alan veya dalış günü diyare olan olgularda dehidratasyonun katkı sağladığı ileri sürülebilir. Dekompresyon hastalığı tedavisinde yeri olmakla birlikte dalış öncesi antiagregan kullanımı sorgulanmaktadır. İç kulak dekompresyon hastalığı ya da medulla spinalis tutulması gibi hemoraji ile birlikte giden tablolarda antiagregan kullanımının sakınca yaratacağı ileri sürülebilir (86). Bununla birlikte dalış günü antiagregan özellik taşıyan aspirin ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanan 4 olgudan hiç biri iç kulak dekompresyon hastalığı geçirmemiş, yalnızca birinde medulla spinalis tutulumlu Tip II dekompresyon hastalığı görülmüştür.

Daha önceden dekompresyon hastalığı geçirilip geçirilmediği sorgusu olguların büyük çoğunluğunda (%80) yapılmamış veya kaydedilmemiştir. Bu yönde bilgi kaydedilmiş 64 olgunun 42'si (%65,63) daha önce dekompresyon hastalığı geçirdiğini bildirmişlerdir. Tekrarlayan dekompresyon hastalığı dalgıca veya çevreye bağlı olabilir. Dalgıcın eğitim durumu, kişisel özellikleri, dekompresyon hastalığı gelişimini kolaylaştıracak yapısal özellikleri yanında, yaptığı iş ve dalış türü, dalınan bölge, derinlik gibi unsurlar etkili olabilir.

Dalgıçların 42'si daha önce dekompresyon hastalığı geçirmiş olduğunu beyan etmiş olsa da bu hastalıkların tümü bizim çalışmamızda değerlendirilmemiştir. Değerlendirmeye aldığımız dalgıçların 22'sinin daha önceki dekompresyon hastalıkları bizim çalışmamızda yer alabilmiştir. Dalgıca ve çevreye ait çok sayıda değişkenin kısıtlı sayıdaki bu olgu grubunda değerlendirilmesi, yorumlanması mümkün olmamıştır.

Kadın dalgıçlarda hormonal etkilerin, oral kontraseptif kullanımının dekompresyon hastalığı üzerine etkilerinin olduğu ileri sürülmekte ancak bu konuda destekler bir veri bulunmamaktadır. Olgularımızın yalnızca dokuzu kadın olduğundan ve bunlarda da bu yönde herhangi bir kayıt bulunmadığından değerlendirme yapılamamıştır. Ancak kadınların erkeklere oranla dalışa daha geç başladığı Aktaş ve arkadaşları tarafından bu alanda yapılan çalışmada gösterilmiştir (117, 118).

Dekompresyon hastalığı olgularının yıllara göre dağılımı 5 yıllık dilimler halinde incelendiğinde 80'li yılların ikinci yarısından sonra hızlı bir artışın olduğu görülmektedir. Bu durum ülkemizde deniz salyangozunun çıkarılmaya ve ihraç edilmesine başlanması ile ilgilidir. 1985 öncesi olguların biri sanayi, diğeri balık avlamak amacıyla, geri kalanların tümü ise sünger çıkartmak için dalmıştır. Oysa 1986 yılından günümüze kadar sünger amaçlı dalış yaptığını ifade eden yalnızca 9 olgu bulunmaktadır. Bununla birlikte 1986 yılından önce salyangoz toplama amaçlı dalanlar bulunmadığı halde 1986 yılından günümüze kadar salyangoz amaçlı dalanların sayısı 69'dur ve bu yıllar arasında tüm dalışların yaklaşık %40'ını oluşturmaktadır.

Önceki yıllarda baskın dalış türü süngercilik iken, deniz süngerinde görülen bir hastalık sonucu tüm akdeniz havzasında sünger popülasyonu neredeyse ortadan kalkmıştır. Özellikle Ege ve Akdeniz bölgelerimizde avcılığı yapılan süngerciliğin ekonomik değeri kaybolmuş, bu bölgelerimizin dalgıç popülasyonu bu dönemde gelişme gösteren turizm sektörüne kaymıştır. Uzun dönemlerdir süngercilik-dalgıçlık yapan ve kendilerine göre bir dalış kültürü geliştiren bu bölge dalgıçlarının çok azı daha sonraki baskın salyangoz dalgıçlığına katılmıştır. Sünger dalgıçlığı daha derine, daha uzun ve daha ağır dalış şartlarına sahip olmasına rağmen uzun yıllardır süngercilik yapan bu grup ampirik uygulamalara sahipti. Oysa daha çok Karadeniz ve Marmara bölgesinde bir anda ortaya çıkan salyangoz dalgıçları bu deneyim ve bilgilerden yoksundu.

Turizm veya sportif amaçlı scuba dalışlarına bağlı dekompresyon hastalığı olguları 1987 yılından itibaren başlamış ve giderek artan sıklıkla rastlanır olmuştur.

Olguların büyük çoğunluğuna mayıs-eylül aylarında rastlanması şaşırtıcı değildir. Salyangoz ve sünger toplama, balık avlama ve sportif amaçlı dalışlar için su sıcaklığının ve

hava durumunun en elverişli olduğu dönem bu aylardır. Ancak beklenenin aksine Grafik 12 izlendiğinde süngerciliğin temmuz ayında sık rastlanmasına rağmen yılın neredeyse tüm aylarına dengeli biçimde yayıldığı görülmektedir. Oysa salyangoz avcılığına bağlı olgulara nisan ayına kadar hiç rastlanmamakta, mayıs-eylül aylarında zirve yapmakta ve sonraki aylarda sonlanmaktadır. Sanayi dalışlarına ve Ağustos-Eylül aylarında kısmen artan balık avcılığına bağlı dekompresyon hastalığı olayları da yıl içinde görece dengeli biçimde dağılmaktadır. Oysa sportif dalışlar salyangoz avcılığı gibi mevsime bağlı bir dağılım göstermektedir. Sportif dalışa bağlı olguların %65'i ağustos ve eylül aylarında görülmektedir.

Olguların denizlerimize göre dağılımı oldukça dengelidir. Dalış amaçları ise denizlere göre oldukça büyük farklılıklar göstermektedir (Grafik 13). Akdenizde salyangoz avcılığı bulunmazken en sık sünger toplama amaçlı dalışları dengeli biçimde sanayi, sportif ve balık avcılığı amacıyla dalma izlemektedir. Ege bölgesinde olguların çoğunluğu balık avlarken dekompresyon hastalığına yakalananlardır. Sünger toplamak, sportif dalış ve sanayi amaçlı dalışlar dengeli dağılım göstermekte, az sayıda salyangoz avcılığına bağlı dekompresyon hastalığı da bildirilmektedir. Karadeniz bölgesinde olguların büyük çoğunluğu salyangoz dalışlarına bağlıdır. Bu bölgede sanayi amaçlı iki, balık vurma amaçlı bir dalışın dışında diğer tüm olgular salyangoz toplarken dekompresyon hastalığına yakalanmışlardır. Marmara Denizi ve boğazlarda en sık salyangoz toplama ve sanayi amaçlı dalışlara bağlı dekompresyon hastalığı görülmektedir. Daha az sayıda sünger toplamaya bağlı olgu Güney Marmara ve Çanakkale boğazında görülmüştür. Balık avlama, sportif dalışa bağlı olgular yok denecek kadar azdır. Askeri dalış sonrası görülen dekompresyon hastalığı olgularının tümü bu bölgedendir. Hint okyanusu olgularının ikisi sanayi biri de sportif amaçlı dalışa bağlı dekompresyon hastalığıdır.

Gece dalışlarının tamamı (17:30-07:30) yasal olarak yasak olmasına rağmen balık vurma amaçlı dalışlardır (23 olgu %7,1). Rutin bir dalış gününde ilk dalışlar öğleden önce ardışık dalışlar ise öğleden sonra yapılmakta ve bu dalışlarda kalıntı nitrojen ile birlikte daha fazla sayıda dekompresyon hastalığı gelişmektedir. Olgularımızın %30'u (yüzeyi terk saati bilinenlerin %53'ü) öğleden sonraki dalışlara bağlı dekompresyon hastalığıdır. Gece dalışları da hesaba katıldığında (%7,1; saati bilinenlerin %12,4'ü) önemli sayıda dalgıcın hastalıklarının ortaya çıkışı ve basınç odasına sevklerinin gece saatlerine rastladığı söylenebilir. Bu durum sevk sırasında çeşitli zorluklar, başvuru sağlık merkezlerinin ve basınç odalarının kapalı oluşu ya da yeterli elemanlarının bulunmayışı gibi sorunlara yol açmaktadır.

Bilindiği gibi Haldane'nin kabarcık oluşması için kabul ettiği kritik aşırı doyma oranı 2:1'dir. Bu oran dikkate alındığında 10 metreden daha sığ dalışlarda kabarcık oluşmaması, böylece hastalık görülmemesi beklenmelidir. Oysa Ultrasonik çalışmalarla yaklaşık 3500 metrelik irtifaya çıkmakla ya da 3,6 metre gibi sığ bir derinlikte 12 saat geçirdikten sonra kabarcık geliştiğini saptamak mümkün olmuştur. Bu durumlarda kritik aşırı doyma oranı sırasıyla 1,6:1 ve 1,36:1'dir (6). Bizim olgularımızın üçü 8, biri de 9 metreye dalış yaptıklarını ifade etmişlerdir. Bu dalışların hiç biri aşırı uzun dalışlar değildir. Bu durumda bu tip olgularda ön planda akciğer barotravmasına bağlı gaz embolisinde şüphelenmek gerekir. Ancak olguların hiç biri barotravmayı düşündürecek bir dalış da yapmamışlardır. Bu olguların tek ortak yönü tümünün daha önce yaptıkları çok sayıdaki dalışın ardından yapılmış olmasıdır. Böylece dekompresyon hastalığına sığ dalışların da neden olabileceğini ileri sürmek mümkün olmamakta, hastalığı ardışık dalışların bir sonucu olarak kabul etmek gerekmektedir.

Dalış derinliği, dipte geçen süre ile birlikte dekompresyon hastalığı gelişiminin en önemli iki unsurundan biridir. Grubumuzda dalınan maksimum derinlik ortalaması 37,44 metre ile fazla yüksek değildir. Bununla birlikte amatör dalışlarda kabul edilen maksimum dalış derinliği 30 metre iken amatör olgularımızın 17'si bu derinlik sınırını ihlal etmiştir (119). Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu (TSSF) kurallarını Dünya Sualtı Aktiviteleri Konfederasyonuna (CMAS) bağlı olarak belirlemektedir ve CMAS yalnızca eğitim amaçlı olarak 42 metre derinliğe dalmaya izin vermektedir. Yine de amatör olgularımızın 7'si 42 metreden de daha derine (en fazla 50 mt) dalmışlardır. Profesyonel dalgıçlar için geçerli kurallara göre hava ile yapılan dalışların yasal sınırı biraz daha derin, 58 metredir (120). Yüzeyden beslemeli dalış sistemleri ile üst sınır 87 metre olabilmektedir ancak olgularımızın hiç biri bu dalış koşullarını taşımamaktadır. Profesyonel olgularımızın 21'i 58 metre sınırını ihlal etmişlerdir. İki olgumuzun 90 ve 98 metreye hava ile dalmış olması dikkat çekicidir.

Dip zamanı kavramı dalış için yüzeyi terk'ten çıkış için dibi terk arasında geçen süredir. Bir saatin üzerinde yapılan 8 dalış bir yana bırakılırsa dalışların dip zamanının ortalama 28 dakika sürdüğü bunun da normal bir değer olduğu düşünülmüştür. Üç olgu 5 dakikadan az dip zamanı vermişlerdir. Bu dalışların tümü derin ve ardışık dalışlardır. Bununla birlikte ifade edilen değerlerin de dalgıçlar tarafından yanlış kavrandığı düşünülmelidir. Örneğin, 3 dakika dip zamanı veren dalgıç 80 metreye daldığını ve toplam dalış süresinin de 4 dakika sürdüğünü ifade etmektedir ki, 80 metreye 4 dakika içinde dalmak ve çıkmak oldukça güçtür.

Aşırı kaçırılmış dekompresyon, hastalığın oluşma sebeplerinin başında gelmektedir. Olgularımız içinde, bir saatin üzerinde yapılan dalışlardan birinin 30 metreye 1,5 saat olduğu ve dekompresyon duraklı bu dalışın aynısının birbuçuk saat önce de yapıldığı dikkat çekicidir. 15 metreye 2 saatlik dalış yapan diğer bir olgunun da dekompresyon bekleme yapmadığı, bu dalıştan 20 dakika önce ise yine 15 metreye 2,5 saat dalış yaptığı, bu ilk dalışında da bekleme yapmadığı saptanmıştır. 20 metreye 3 saat dalış yapan diğer bir dalgıcın da bekleme yapmadan çıktığı belirlenmiştir. Oysa bu metrede dekompresyonsuz bir dalış için izin verilen dip zamanı bir saatten azdır.

Dekompresyon durağı uygulanan dalışların 13'ü amatör dalışlara aittir. Oysa Yönetmelik gereği amatör dalışlarda dekompresyon duraklı dalış yapılması kural dışıdır (119). Ancak bu duraklar incelendiğinde çoğunun 3-5 metrelerde 3-5 dakikalarla yapıldığı, bunun da bu tip dalışlarda önerilen "güvenlik bekleme"ne uyduğu görülmektedir.

Dekompresyon hastalığı gelişimini kolaylaştıran ya da şiddetini ağırlaştıran kişisel ve çevresel etkenler açısından kayıtlarda büyük eksiklikler bulunmaktaydı. Olguların hastalık oluşumuna etki eden unsurlar açısından kendi ifadelerinde uzun ve derin dalış en fazla suçlanmaktadır. Bunu yüzeye fırlama ve dekompresyon kaçırma izlemektedir. Başka bir deyimle dalgıçlar dalmaları gereken/önerilen derinlikleri ve kalmaları gereken/önerilen süreleri aştıklarını bilmektedirler. Dalıştan önce alkol alımı, yorgunluk-uykusuzluk gibi faktörlere de dalgıçlar tarafından önem verildiği görülmektedir.

Dalıştan sonra uçuş, azalan çevre basıncı nedeniyle dekompresyon hastalığının ortaya çıkmasına yol açabildiğinden belirli kısıtlamalar içermektedir. Tüm dünyadaki dalış turizmi sektörü dönüş günü de dalış yapılabilmesi için ve bu konuda güvenli kuralların oluşturulması için baskı yapmaktadır. Dalıştan sonra uçuş konusu dalgıçlar tarafından iyi bilinmesine rağmen, dalıştan sonra kara yolculuğunda maruz kalınan irtifa göz ardı edilebilmektedir. Çalışma kapsamımıza alınan olgulardan dalıştan sonra uçuş sırasında belirti ve bulguları ortaya çıkan 3 olgudan ikisi yayınlanmıştır (121).

Dekompresyon hastalığının büyük çoğunluğunun çıkıştan hemen sonra hatta henüz su içindeyken ortaya çıktığı uzun sürelerdir bilinmektedir (4, 56, 65, 79). Genellikle ilk bir saat içinde olguların %50'si, ilk 6 saat içinde %90-95'inin hastalığı belirgin hale gelmektedir. Bizim olgularımızda hastalığın hızlı ortaya çıkışı da bu görüşü desteklemektedir. Çıkış zamanı hakkında veri bulunmayanları ve çıkıştan sonra görüldüğü bilirse de tam zamanı kaydedilmemişleri (84 olgu) çıkardığımızda geri kalan olguların %85,43'ünde çıkıştan sonra, %95,81'inde ise 6 saat içinde belirtiler ortaya çıkmıştır.

Dalgıçlar arasında yaygın bir yanlış inanış da ilk 10 dakika içinde ortaya çıkan hastalığın akciğer çıkış barotravmasına bağlı gaz embolisi, 10 dakikadan sonra ortaya çıkanların ise dekompresyon hastalığı olduğu yönündedir. Gaz embolisinin daha hızlı ortaya çıktığı ve gürültülü seyrettiği bilinmekle birlikte, dekompresyon hastalığının ilk 10 dakika içinde görülmeyeceği doğru değildir. Çalışmamızda belirtiler, kayıtlı 240 olgumuzun neredeyse yarısını oluşturan 118'inde (%49,2) çıkıştan sonraki ilk 10 dakika içinde ortaya çıkmıştır. Hatta bunların 29'unda (%12,1) belirtiler dalgıç su içinde iken başlamıştır. Amerikan Donanmasının pratik uygulamalar ve hızlı tedavi seçimine yönelik olarak hazırladığı algoritmalarından Donanmamız uygulamalarına giren bu yanlış bilgi halen dalgıçlarımız arasında yaygındır.

Belirti ve bulguların çoğu olguda hızlı ortaya çıkışına rağmen bazı olgularda 36-48 saat gibi oldukça geç görülmesine literatürde rastlanmaktadır (65, 122). Bizim olgularımız arasında da 24 saat sonra görülen 3 olgu ve hatta 48 saat sonra görülen iki olgu bulunmaktadır. Ancak bu olguların tümünde yakınmalar şüpheli olup ekstremitelerde belli belirsiz ağrı ve hipoestezik alan şeklindedir ve basınç odası tedavisine hızla yanıt vermiştir.

Tablo 9'da görüldüğü gibi olgularımızda görülen belirti ve bulgular bir çok organı ve sistemi ilgilendirmekte ve bir çok belirti ve bulgu aynı anda görülebilmektedir. Bu durum ve belirti ve bulguların görülme sıklığı literatürle uyumludur (30, 79, 107, 122).

Olgularımızın yaklaşık dörtte birinin dekompresyon hastalığı geliştikten sonra su içi rekompresyon (aksuna) tedavisine giriştikleri görülmektedir. Bu olgular basınç odasına başvurduklarına göre bu tip bir tedaviden sonuç alamadıkları öngörülebilir. Ancak çalışmamız yalnızca basınç odasında tedavi edilen hastaları kapsadığından, su içi tedavi ile iyileşmiş olabilecek hastalar hakkında yorum yapmak mümkün olmamaktadır.

Su içi rekompresyon tedavisi oldukça tartışmalıdır. Uzun süreli tedavi için hava kaynağının yetersizliği, hipotermi, oksijen kullanılıyorsa oksijen zehirlenmesi, boğulma, hatta yetersiz tedavi ile daha fazla nitrojen alımı ve kabarcıkların büyümesi gibi riskler içermektedir. Amerikan Donanması Diving Manual'inde su içi tedaviyi ayrı bir bölüm olarak ele almakla birlikte kesin kısıtlamalar getirmektedir. Bunlardan ilki bu tedavinin bir "son seçenek" olmasıdır ve ancak basınç odasına 12 saatte ulaşma mümkün değil ise dikkate alınması önerilmektedir (123). Ülkemiz karasularının her yerinden 12 saat içinde basınç odasına ulaşmak mümkündür. Bu tarz bir tedaviyi önerenler daha çok Pasifikte, uzak adalarda ve basınç odası imkanı olmayan ülkelerde yer alanlardır (84, 124-128).

Su içi tedavi yaklaşımı riskleri ortadan kaldıracak ekipmanların kullanımını da zorunlu kılmaktadır. Hipotermiden korunmak için kuru tip giysiler, iletişimasyonu mümkün kılacak

ve boğulmayı engelleyecek tüm yüz maskeleri ya da yüzeyden beslemeli sistemler önerilmekte, scuba veya nargilelerde kullanılan ağız regülatörleri kesinlikle yasaklanmaktadır (123). Oysa amatör veya profesyonel dalgıçlarımızın bu tip ekipmanlar kullanmadıkları bilinmektedir.

Su içi rekompresyon tedavisi tartışmalı ve ancak kısıtlı şartlarla kullanılabilmesine rağmen ortak konsensus yüzeyde oksijen kullanımınıdır. Amerikan Donanması da su içi rekompresyon tedavisini ancak yüzeyde 30 dakika saf oksijen solutulduktan sonra ve bu uygulamanın sonucuna göre önermektedir (123). Divers Alert Network (DAN) su içi rekompresyon uygulamasını kesinlikle önermemekte, bunun yerine etkinliği kanıtlanmış ve riski bulunmayan yüzeyde oksijen kullanımını önermektedir (129). DAN'ın amatör scuba dalıcılarında gözlenen dekompresyon hastalıklarını derlediği raporunda, olguların basınç odasına girmeden iyileşme oranı hava soluyanlarda %3 iken oksijen soluyanlarda %12 olarak saptanmıştır. Basınç odası tedavisi görenlerin başarı oranı da basınç odasına transport sırasında oksijen soluyup solumamakla ilişkilidir. Şifa oranı transport sırasında oksijen soluyanlarda %69, hava soluyanlarda ise %52'dir (130). Bununla birlikte olgularımızın oksijen tedavisi uygulanıp uygulanmadığına dair kaydı bulunan yaklaşık yarısından yalnızca 47'si (%14,51) basınç odasına transferi sırasında oksijen solumuştu.

Tedavide önerilen oksijen oranı %100'dür ve bu yüzdeyi sağlayabilmek kullanılan ekipmanla doğrudan ilişkilidir. Nasal kanül veya kenarları delikli ağız-burun maskesi ile %100 düzeyinde oksijen sağlanması mümkün değildir. Ancak oksijen kullandığı kaydedilmiş bu 47 olgudan yalnızca üçünde oksijen uygulanma yolu ile ilgili bilgi bulunmaktadır. Bu olguların üçü nispeten yüksek yüzdede oksijen sağlayan rezervuarlı maske kullanmış, diğer olgu nasal kanül ile oksijen solumuştur. Verilerin eksikliği nedeniyle oksijen tedavisinin etkin olup olmadığını yorumlamak mümkün değildir.

Transport sırasında %100 oksijen solutma gibi üzerinde konsensus sağlanan diğer bir tedavi de sıvı replasmanıdır. Bu replasman bilinci açık hastalarda ağızdan olabileceği gibi IV yolla da gerçekleştirilebilir. Olgularımızın ancak 28'i (%8,64) transport sırasında sıvı almıştı. Oysa kullanımı tartışmalı steroid kullanımının, hatta hemorajinin ana patoloji olabileceği medulla spinalis veya iç kulak tutulumu gibi olgularda kullanımı sakıncalı olabilecek aspirin kullanımının daha yüksek olduğu görülmektedir: steroid 67 olgu (%20, 68), aspirin 72 olgu (%22,22). Bu sonuçlarla "mutlaka kullanılmalı"dan "kesinlikle uygulanmamalı"ya bir sıralama yapıldığında (oksijen, sıvı, steroid, aspirin, su içi rekompresyon) Tablo 10'da görüldüğü gibi olgularımızın tam tersi bir uygulama yaptıkları görülmektedir.

Olgularımızdan özellikle ilk yıllara kayıtlı süngercilerde gözlemlenen ampirik yaklaşımlar, etkilenen bölgeleri soğan ve zeytinyağıla ovma bir yana bırakılırsa, sigara içirme, egzersiz ve sıcak uygulama olarak üç gruba indirgenebilir. Süngerciler arasında sigara içirme yalnızca hastalara uygulanan bir yöntem değil, dalıştan çıktıktan sonra her dalgıca yaptırılan bir uygulamaydı. Bu nedenle tedavi yaklaşımı olarak değil bir tür erken tanı aracı olarak kullanıldığı düşünülebilir. Sigara içmenin dekompresyon hastalığının oranını ve şiddetini arttırdığı gösterilmiştir (131).

Dalıştan önce, dalış sırasında, dekompresyon beklemelelerinde ve çıkıştan sonra çeşitli düzeylerde egzersiz ile kabarcık gelişiminin ve dekompresyon hastalığının artacağı düşünülürdü. Oysa bu alanda son yıllarda yapılan bir çok hayvan deneyi ve klinik çalışmalar ile tersi sonuçlar elde edilmektedir. Dalıştan bir gün ve hemen önce yapılan egzersizlerin, dekompresyon durağında yapılan çeşitli düzeylerde egzersizlerin ve hatta dalıştan sonra çeşitli düzeylerdeki egzersizlerin kabarcık sayısını arttırmadığı, tersine bir çok çalışmada azalttığı gösterilmektedir (132-141). Bununla birlikte bu tarz bir uygulamayı önermek için çalışma sayısı henüz yetersizdir. Ayrıca olgularımızda görülen saatlerce koşturma, uyutmama, yürütme gibi egzersiz uygulamalarının bilimsel mantığını sağlayacak “dekompresyon hastalığı geliştikten sonra egzersiz” çalışması bulunmamaktadır.

Sıcak suda duş ya da kaplıcaya başvurma, sıcak kuma gömme gibi ampirik uygulamaların benzerleri Yunanlı sünger dalgıçlarda da izlenmektedir (142). Dekompresyon beklemesi sırasında sıcak bulunmanın nitrojen atılımını hızlandırdığı, dalıştan sonra normalin üstünde sığa maruz kalmanın ise nitrojenin çözünürlüğünü etkileyerek daha kolay kabarcık oluşturduğu kabul edilmektedir (56). Ancak bu konu da objektif bilimsellikten öte öngörülere dayanmaktadır. Özellikle dekompresyon hastalığı geliştikten sonra sıcak uygulanması ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Basınç odasına transferin ne şekilde yapıldığı bilinenlerde ağırlıklı olarak kara yolunun seçildiği görülmektedir. Bunda en önemli faktörün hava yolu ile transfer olanaklarının kısıtlı olması sayılabilir. Kara yolu ile transfer uzak mesafelerde belirgin şekilde daha uzundur. Hava yolu ile transfer sırasında irtifaya maruz kalmaktan çekinilmektedir. Oysa ülkemizin dağlık yapısı nedeniyle çoğu kara yolu yolculuğunda alçak basınca, üstelik daha uzun sürelerle maruz kalınabilmektedir.

Basınç odasına girmeden önce tetkik yaptırma oranı düşüktür. Bunda en önemli etkenler hastalığın acil karakter taşıması ve çoğu olguda tanının ek tetkik gerektirmeden konulabilmesidir. Tedavi öncesi tetkik girişimleri klinik önemden çok bilimsel amaç

taşımaktadır. Ayrıca basınç odasına almada sorun yaratabilecek pnömotoraks gibi eşlik eden patolojilerin araştırılması amacıyla da görüntüleme yöntemleri istenebilmektedir.

Semptomların ortaya çıkmasından itibaren basınç odasına girene kadar geçen süre DAN verileriyle uyusmaktadır (122). Olgularımızda ilk 6 saatte yaklaşık %19, DAN verileri yaklaşık %25; olgularımızda ilk 12 saatte %34, DAN verileri %45 oranında basınç odasına ulaşmaktadır. Bu değerden sonra olgularımızın basınç odasına ulaşma oranları DAN verilerinden daha fazla olmaktadır: ilk gün olgularımızda %70, DAN verileri %50; üçüncü gün sonunda yaklaşık %90 ile eşitlenmektedir. Ancak DAN verilerine göre basınç odasına ulaşma 5 güne kadar uzarken bizim olgularımızda bir haftadan sonra giren 13 olgu bulunmaktadır. Bunlardan ikisi 31. günde basınç odasına girmişlerdir. Bu nedenle DAN verilerine göre basınç odasına girme süresi ortalaması 20 saatken bizim olgularımızda bu süre 40 saati bulmaktadır.

Basınç odasında ilk konulan tanılar ayrıntılı incelenme sonucunda az sayıdaki dosyada değiştirilmiştir. Bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tanı değişikliği yapmamızın başlıca sebebi ilk konulan tanılarda yaşanan terminoloji karışıklıklardır. Belirgin yakınmaların kas-iskelet sistemine ait olduğu bazı olgularda, diğer sistemlere ait ek belirti ve bulgular dikkate alınmamıştır.

Tedavide seçilen tablolar genellikle konulan tanılarla uyumludur. Tablo 1A, 2A ve 3 gibi tablolar en son 1971 yılında uygulanmıştır. Tablo 4'ün en son uygulandığı tarih 1981 yılıdır. Bu yıldan sonra Tablo 5, 6, 6A ve bunların modifiye edilmiş halleri uygulanmaya başlamıştır. HBO tedavisinin ilk uygulanmaya başladığı tarih 1993 yılıdır. Tablolardaki değişimler Amerikan Donanmasındaki ve uluslar arası uygulamalardaki gelişmeleri yansıtmaktadır. Gaz embolisi olguları yanında ağır Tip II dekompresyon hastalığı içinde önerilen TT6A ve bunun modifiye edilmiş hali 33 olguda kullanılmışken bunun yalnızca 7'si 2000 yılından bu yana uygulanmıştır. Bu tedavi yerini TT6 ve modifiye TT6'ya bırakmıştır.

Tablo 5'in modifiye edilme tarzı dikkati çekmektedir. Amerikan Donanması kurallarına göre bu tablo 30 feet durağında iki periyot uzatılabilir (123). Oysa 17 olguda Tablo 5, 60 feet durağında uzatılarak modifiye edilmiştir. Ayrıca Tablo 5 yetersiz kalacağı bilinen 15 Tip II dekompresyon hastalığı ve 2 iç kulak dekompresyon hastalığında da ilk tedavi olarak seçilmiştir. Amerikan Donanması uygulaması açık ve kesin kurallar içermesine rağmen tanı ve seçilen tedavi tabloları arasındaki uyumsuzluklar bir çok faktöre bağlı olabilir. Bunların başında tedavinin uygulandığı merkezlerin ve uygulayan hekimlerin değerlendirme farklılıkları, ekipman ve personel durumu ve hastaların başvurma süreleri gelmektedir.

Basınç odası tedavisi sırasında uygulanan medikal tedaviler incelendiğinde, bunların idame tedavisi olmadığı gözlenmektedir. Hastaların önemli oranına ya tedavi kesilmiş ya da yeni başlanmıştır. Ancak tablodan da anlaşılacağı gibi transport sırasında uygulanan tedavi ile basınç odasında uygulanan tedaviler arasında oksijen solutulması dışında dikkati çekici bir farklılık bulunmamaktadır. Bu sonuç ile hastayı ilk gören ve transporta başlayan hekim grubunun medikal tedavi bilgilerinin eksikliğini ortaya koymak mümkün görülmemektedir. Oksijen solutulması beklendiği gibi yalnızca transport sırasında uygulanmış, basınç odasına ulaşıktan sonra ya uygulanmamış ya da kaydedilmeye değer görülmemiştir.

Tablo 11’de medikal tedavilerin yıllara göre uygulanma oranı incelendiğinde hastaların basınç odasına transferi sırasında medikal tedavi uygulanmasının öneminin son yıllarda kavranıldığı görülmektedir. Bu artış, dalgıç popülasyonunun ve hastayı ilk gören ve sevkedilen hekim grubunun medikal tedavinin önemi hakkında bilgilendirildiğini ancak bu bilgi düzeyinin halen yeterli düzeye ulaşmadığını göstermektedir. Aynı tabloda basınç odası tedavisi sırasında uygulanan medikal tedaviler de benzer değerlendirmeye alınabilir. Tablodan izlendiği gibi basınç odasında görev yapan hekim grubunun da medikal tedavi uygulanmasına yaklaşımı açısından değişiklikler görülmektedir. En eski üçte birlik hasta grubunun basınç odası tedavisine çok az sayıda medikal tedavi eklenmişken bu sayı 1990-1997 yılları arasında artmıştır. Bu durum basınç odası tedavisi yapan hekim grubunun medikal tedaviye yaklaşım açısından bilgilendiğini düşündürmektedir. Ancak 1997’den 2007’ye kadar olan en yeni üçte birlik gruptaki medikal tedavi uygulanan hasta sayısı 27’ye düşmüştür. Bu düşüşün önemli bir nedeni basınç odasında oksijen tedavisinin uygulanmıyor olmasıdır. Ancak yine de 108 hastalık grupta yalnızca 27 hastaya medikal tedavi uygulanmış olması, medikal tedavinin önemi konusunda yalnızca dalgıçların ve sevkedilen hekimlerin bilgilendirilmesinin değil, aynı zamanda sualtı hekimlerinin de ortak bir konsensus oluşturmasının gerektiğini ortaya koymaktadır.

Olguların ilk tedavi edildikleri basınç odasından diğer merkezlere sevk nedenleri arasında bunların bir kısmının yataklı kurumlar olmaması ve uzayan tedavilerde tıbbi bakımı yerine getirememeleri sayılabilir. Benzer biçimde medikal tedavinin yanında rehabilitasyon tedavisi olanaklarına sahip olmamaları da bu merkezlerin olguları diğer merkezlere, özellikle İstanbul Tıp Fakültesi’ne sevk etme nedenleri arasındadır.

Basınç odası içinde, ilk tedavi sonunda ve tüm tedavilerin sonunda elde edilen sonuçlar istatistik olarak farklıdır ($p=0,000$). Bu nedenle ne ilk tedavi sırasında basınç odası içinde elde edilen sonuçlar ilk tedavi sonundaki sonucu işaret etmekte; ne de ilk tedavi sonunda elde

edilen sonuçlar tüm tedaviler bitirildiğinde elde edilen sonuçları göstermektedir. Bu nedenle ilk tedavide hangi sonuç elde edilirse edilsin ardışık tedavilere devam edilmelidir.

Tablo 20’de özetlendiği gibi tedavilerin sonucuna etki etmesi muhtemel faktörlerden basınç odasına girme saatinin beklenenin tersine etkili olmadığı görülmektedir. Bununla birlikte olgular tedaviye girme saati açısından ilk 3 saat içinde ve 3 saatin üzerinde olarak ayrıldığında tedavi sonucunun farklılaştığı görülmektedir. İlk 3 saat içerisinde tedaviye girenler gerek basınç odası içinde gerek ilk tedavi sonunda daha iyi bir iyileşme göstermişlerdir. Tüm tedavilerin sonunda da bu yönde bir etki olmakla birlikte sonuç istatistiksel anlamlılığa ulaşmamaktadır.

Tedavi sonucu ile uygulanan toplam seans sayısı arasında bir ilişki görülmektedir. Beklendiği gibi kısa sürede yanıt alınan olgulara daha az tedavi uygulanmış, yanıt alınamayan olgularda tedavi uzatılmıştır.

Semptomların ortaya çıkışı tedaviye alınan yanıt etkilemektedir. Erken dönemde semptomları ortaya çıkanlarda tedavi sonucu daha kötü olmaktadır. Ancak bu sonuç yalnızca tüm tedavilerin sonunda istatistik anlam kazanmakta; basınç odasındaki muayene sonuçlarında ve ilk tedavinin sonunda istatistik anlamlılığa ulaşmamaktadır. Semptomların ortaya çıkış süresi ile uygulanan toplam seans arasında da anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p=0,001$). Belirti ve bulguları erken dönemde ortaya çıkan olgular daha fazla tedavi görmüşlerdir.

Tablo 20’de izlendiği gibi ilk tedaviden sonra ve tüm tedavilerin sonunda elde edilen sonuç, dalınan maksimum derinlikle ilişkilidir. Dalgıçlar ne kadar derin dalış yapmışlarsa elde edilen sonuç o kadar kötü olmaktadır. Dekompresyon hastalığı gelişiminde ve bunun şiddetini belirlemede yalnızca dalınan derinlik değil, aynı zamanda dipte kalınan süre de etkili olmaktadır. Bu nedenle hesaplamasını yaptığımız “dalış alanı” kavramı incelendiğinde tedavilerin sonucuna etkili olmadığı görülmektedir. Yine benzer şekilde grubumuzda dip zamanı ve toplam dalış zamanı açısından daha düşük bir korelasyon bulunmaktadır. Bu faktörlere göre istatistik olarak anlamlılık yalnızca tüm tedavilerin sonunda sağlanmaktadır. Üstelik bu ilişki beklenenin aksine ters yöndedir. Daha kötü sonuç elde edilenler daha kısa dalmışlardır. Uzun dip ve toplam dalış zamanına sahip olgularda iyileşme oranı daha yüksektir. Bu durumda grubumuzda süre/derinlik faktörlerinden derinliğin önemli olduğu anlaşılmaktadır.

Basınç odasına transport sırasında oksijen ve IV sıvı uygulama ile tedavi sonuçları arasında bir ilişki bulunmakla birlikte bu ilişki beklenenin tersinedir. Transport sırasında oksijen ve IV sıvı uygulananların şifa oranı daha düşüktür. Bunun nedeni oksijen ve IV

sıvının daha ağır dekompresyon hastalığı olgularına uygulanmasıdır. Zira Tip I dekompresyon hastalığı olgularına transport sırasında daha az oksijen ve IV sıvı uygulanmıştır. Benzer biçimde basınç odası tedavisi sırasında da daha ağır olgulara IV sıvı ve ek medikal tedavi uygulandığı görülmektedir.

Tedavi sonucu ile dekompresyon hastalığı tipi beklendiği gibi ileri derecede ilişkilidir. Tip I dekompresyon hastalığı tedavisine Tip II dekompresyon hastalığından daha iyi yanıt alınmaktadır. Benzer biçimde Tip I dekompresyon hastalığı olgularına daha az sayıda basınç odası tedavisi gerekmektedir.

Tablo 20’de de gözlendiği gibi tedaviye yanıt açısından alt ekstremitelerinde ve gövdede kas gücü kaybı ve duyu kusuru bulunanların daha riskli bir grupta buldukları ileriye sürülebilir. Bu gruplarda tedaviye yanıt daha düşüktür.

Grafik 16, 17 ve 18’de de izlendiği gibi, olgulara ait bir çok veri dosyalarında yer almamaktaydı. Bu durum dekompresyon hastalığının gelişimi, tedavisi, etkileyen faktörler ve alınması gereken önlemler ile ilgili olarak bir çok sonucun ortaya konulmasını imkansız hale getirmektedir. Bu nedenle çalışmamızın sonuna bundan sonra yapılacak tedaviler sırasında doldurulmasını önerdiğimiz bir form eklenmiştir. Ayrıntılı bu form, bu tedaviyi yapan birimler tarafından kullanıldığı taktirde gelecekte tedavi edilecek dekompresyon hastalığı olgularından daha fazla bilgi edinilmesini sağlayacaktır.

6. SONUÇ

Tez çalışmamız ülkemizde dekompresyon hastalarını değerlendiren en geniş ve kapsamlı geriye dönük arşiv çalışmasıdır. Bu amaçla çok çeşitli merkezlerden 1960'lara dek uzanan dosyalar taranmıştır. Değerlendirilen dosyalarda sorgulanan bazı verilerin kayıtlı olmayışı bir çok konuda sonuca ulaşmamızı engellemiştir. Çalışmamıza yalnızca basınç odasında tedavi edilmiş dekompresyon hastaları alındığından basınç odasında tedavi edilmemiş dekompresyon hastaları hakkındaki veriler de bulunmamaktadır. Bununla birlikte çalışmamız sonucunda dekompresyon hastalığı gelişimini, hastaların transport özelliklerini ve tedavi sonucunu etkileyen bir çok konuda önemli sonuçlara ulaşılmıştır. Bunlar aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

1. Dekompresyon hastalığı daha çok genç yaşta erkekleri ilgilendirmektedir. Az sayıdaki bayan dalgıç son yıllarda dalışa başlamış olup yaşları erkeklerden daha fazladır.
2. Dekompresyon hastalığı daha çok profesyonellerde ve özellikle süngerici ve salyongozcularda görülmektedir.
3. Dekompresyon hastalığı olguları özellikle 1980'lerin ikinci yarısından sonra artmıştır.
4. Dekompresyon hastalığına yol açan dalışların amacı yıllar ve aylar içinde ve bölgeler açısından önemli değişiklikler göstermektedir.
5. Yasal kurallarla sınırlanmış gece dalışı, derinlik sınırları, dalış kurallarının dekompresyon hastalığı gelişen bu grupta çığnendiği görülmektedir.
6. Dekompresyon hastalığı belirti ve bulgularının çıkıştan sonraki 10 dakikadan sonra görüleceği yanlış inanışının aksine olgularımızın yaklaşık yarısında (%49,2) belirti ve bulgular ilk 10 dakika içinde ortaya çıkmıştır.
7. Belirti ve bulguların ortaya çıkışı 2 güne kadar uzanabilmektedir.
8. Belirti ve bulgular yalnızca belirli sistem ve organları tutmamakta, neredeyse her sistem ve organa ait belirti ve bulgu görülebilmektedir.
9. Önerilmemesine rağmen olgularımızın yaklaşık dörtte biri basınç odasına başvurmadan önce su içi rekompresyon tedavisi yapmışlardır.
10. Transport sırasında önerilen medikal tedaviler istenildiği oranda yapılmamış, ya da önerilmeyen tedavi ve uygulamalar önerilenlerden fazla uygulanmıştır. Dalgıçların

ve hastaları ilk gören hekim grubunun bu konuda eğitilmeleri gerektiği ortaya çıkmıştır.

11. Eski dönemlerde uygulanan ampirik tedavi yaklaşımları ve uygulamalarının giderek terkedildiği görülmektedir.
12. Transport sırasında ağırlıklı olarak daha uzun süren ve genellikle daha fazla irtifaya maruz kalınan kara yolu seçilmektedir. Hava yolunun önemi ve transport kuralları konusunda dalgıç popülasyonunun bilgilendirilmesi gerektiği ortaya çıkmıştır.
13. Uluslar arası literatürle uyum göstermekle birlikte olgularımız basınç odasına geç ulaşmaktadır. Günümüzde basınç odaları yaygın olmakla birlikte özellikle profesyonel derin dalış yapılan teknelerde basınç odası ve hekim bulunmasının önemi ortaya çıkmıştır.
14. Günümüzde oksijen tedavi tabloları seçilmektedir. Tip I dekompresyon hastaları olguları için TT5 ve Tip II dekompresyon hastalığı olguları için TT6 ve modifiye TT6 daha çok tercih edilmektedir.
15. Basınç odasında tedavileri yürüten sınırlı sayıdaki hekim arasında uygulanacak medikal tedaviler konusunda yeterli görüş birliğinin olmadığı görülmektedir.
16. Sınırlı sayıdaki merkez hastaları uzun süre tedavi edebilecek yataklı kliniğe ve rehabilitasyon olanağına sahiptir.
17. Tedavinin değişik aşamalarında iyileşme oranları değişmektedir. Bu nedenle tedavi erken sonlandırılmamalı, ardışık tedavilerle sürdürülmelidir.
18. Basınç odasına girme süresi için en geç kritik değer 3 saat olarak bulunmuştur. Hastaların tedaviye alınması için bu süre hedeflenmelidir.
19. Belirti ve bulguların erken ortaya çıkışı kötü prognoz işaretidir.
20. Tedavi sonucunu etkileyen faktör dipte geçen süre değil, dalınan derinlik olarak bulunmuştur. Dalgıçlar derin dalışlardan kaçınmaları konusunda uyarılmalıdır.
21. Medikal tedavi daha ağır olgulara uygulanmaktadır. Bu nedenle medikal tedavinin etkinliği değerlendirilememiştir.
22. Tip I dekompresyon hastalığının prognozu beklendiği gibi Tip II dekompresyon hastalığından daha iyidir.
23. Alt ekstremitte ve gövdede kas gücü ve duyu kaybı bulunması, üst ekstremiteye oranla daha kötü prognozun belirtisidir.
24. Dosyalarda önemli oranda veri eksikliklerinin bulunması nedeniyle çalışmamızın sonuna bu konuda kullanılabilecek kapsamlı bir form eklenmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Lanphier E.H., Lehner C.E. (1990): Animal models in decompression. In: Lin Y.C., Shida Y.C. (eds) Man in the sea, Volume I, California, Best Publishing Company, pp:273-295.
2. Walker R. (2002): Decompression sickness: history and physiology. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 111-130.
3. Elliott D, Kindwall E.P. (2002): Decompression sickness. In: Kindwall E.P., Whelan H.T. (eds): Hyperbaric Medicine Practice. Flagstaff AZ, Best Publishing Company, Rev ed, pp: 433-488.
4. Goad R.F. (1984): Diagnosis and treatment of decompression sickness. General Survey In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 283-312.
5. Hempleman H.V. (1982): History of evolution of decompression procedures. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 319-351.
6. Vann R.D. (1997): Mechanisms and risks of decompression. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's Diving Medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 146-158.
7. Kindwall E.P. (1997): A short history of diving and diving medicine. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's Diving Medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 3-11.
8. Pennefather J. (2002): History of diving. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 1-10.
9. Erenoğlu C. (1998): Dalgıçlık faaliyetlerinin tarihi gelişimi. I. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı, İstanbul, 20 Kasım 1998, Toplantı Kitabı, s: 1-2.
10. Öndeş O. (1962): Dalgıç hastalıkları tedavisinde dört vaka ve tazyikli dalgıç hastalıkları tedavi tablosu hakkında rapor. *Donanma Dergisi*, Ocak , 436:91-125.
11. Çimşit M. (1998): Türkiye'de hiperbarik tıbbın tarihçesi. I. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı, İstanbul, 20 Kasım 1998, Toplantı Kitabı, s: 3-5.

12. Pennefather J. (2002): Physics and physiology. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 11-22.
13. Shilling C.W., Faiman M.D.. (1984): Physics of diving and physical effects on divers. In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 35-69.
14. Somers L.H. (1997): Diving physics. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's diving medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 15-25.
15. Strauss R.H. (1976): The physics of gases. In: Strauss R.H. (ed): Diving Medicine. New York, Grune&Stratton Inc. pp: 13-22.
16. Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (1992): Physics. In: Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (eds): Diving medicine for scuba divers. Melbourne, J.L.Publ. pp: Chap.2; 1-20.
17. Volland W. Solubility of gases in liquids. Online introductory chemistry. <http://www.800mainstreet.com/9/0009-006-henry.html> (10.08.2007)
18. Strauss R.H. (1976): Decompression sickness. In: Strauss R.H. (ed): Diving Medicine. New York, Grune&Stratton Inc. pp: 63-82.
19. Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (1992): Decompression theory and physiology. In: Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (eds): Diving medicine for scuba divers. Melbourne, J.L.Publ. pp: Chap.13; 1-7.
20. Hempleman H.V. (1984): Decompression theory In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 223-272.
21. Vann R.D. (1982): Decompression theory and applications. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 352-382.
22. D'aoust B.G., Lambertsen C.J. (1982): Isobaric gas exchange and supersaturation by counterdiffusion. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 383-403.
23. Younth D.E. (1990): The physics of bubble formation: implications for improvement of decompression tables. In: Lin Y.C., Shida Y.C. (eds) Man in the sea, Volume I, California, Best Publishing Company, pp:231-251.
24. Yount D.E., Yeung C.M., Ingle F.W. (1979): Determination of the radii of gas cavitation nuclei by filtering gelatin. *J Acoust Soc Am* 65, 1440-1450.

25. Vann R.D., Grimstad J., Nielsen C.H. (1980): Evidence for gas nuclei in decompressed rats. *Undersea Biomed Res* 7(2): 107-112.
26. Evans A., Walder D.N. (1969): Significance of gas micronuclei in the aetiology of decompression sickness. *Nature* Lond. 19; 222(5190):251-252.
27. Dutka A.J., Francis T.J. (1997): Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's diving medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 159-175.
28. Paganelli C.V., Strauss R.H., Yount D.E. (1977): Bubble formation within decompressed hen's eggs. *Aviat Space Environ Med* 48(1):48-49.
29. Lowry C. (2002): Dysbaric osteonecrosis. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 167-182.
30. Leitch D.R., Hallenbeck J.M. (1984): Diagnosis and treatment of decompression sickness. Neurological forms of decompression sickness In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York, Plenum Press, pp: 316-328.
31. Walker R. (2002): Decompression sickness: pathophysiology. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 131-136.
32. Greer H.D (1997): Neurologic consequences. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's diving medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 258-269.
33. Lynch P.R., Brigham M., Tuma R., Wiedeman M.P. (1985): Origin and time course of gas bubbles following rapid decompression in the hamster. *Undersea Biomed Res* 12(2):105-114.
34. Ikeda T., Okamoto Y., Hashimoto A. (1993): Bubble formation and decompression sickness on direct ascent from shallow air saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 64(2):121-125.
35. Bayne C.G., Hunt W.S., Johanson DC., Flynn E.T., Weathersby P.K. (1985): Doppler bubble detection and decompression sickness: a prospective clinical trial. *Undersea Biomed Res* 12(3):327-332.
36. Kerut E.K., Norfleet W.T., Plotnick G.D., Giles T.D. (2001): Patent foramen ovale:a review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol* 38(3):613-623.

37. Drighil A., El Mosalami H., Elbadaoui N., Chraibi S., Bennis A. (2007): Patent foramen ovale: a new disease? *Int J Cardiol* 122(1):1-9.
38. Wilmshurst P.T., Byrne J.C., Webb-Peploe M.M. (1989): Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 2(8675): 1302-1306.
39. Kerut E.K., Truax W.D., Borreson T.E., Van Meter K.W., Given M.B., Giles T.D. (1997): Detection of right to left shunts in decompression sickness in divers. *Am J Cardiol* 79(3): 377–378.
40. Gallagher D.L., Hopkins E.W., Clark J.B., Hawley T.A. (1996): U.S. Navy experience with type II decompression sickness and the association with patent foramen ovale. *Aviat Space Environ Med* 67: 712.
41. Hara H., Virmani R., Ladich E., Mackey-Bojack S., Titus J., Reisman M., Gray W., Nakamura M., Mooney M., Poulouse A., Schwartz R.S. (2005): Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Cardiol* 46(9):1768-1776.
42. Marabotti C., Chiesa F., Scalzini A., Antonelli F., Lari R., Franchini C., Data P.G. (1999): Cardiac and humoral changes induced by recreational scuba diving. *Undersea Hyperb Med* 26(3): 151-158.
43. Moon R.E., Camporesi E.M., Kisslo J.A. (1989): Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 336(8714): 513-514.
44. Cartoni D., De Castro S., Valente G., Costanzo C., Pelliccia A., Beni S., Di Angelantonio E., Papetti F., Vitali Serdoz L., Fedele F. (2004): Identification of professional scuba divers with patent foramen ovale at risk for decompression illness. *Am J Cardiol* 94(2):270-273.
45. Nishi R.Y. (1990): Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin Y.C., Shida Y.C. (eds) *Man in the sea, Volume I*, California, Best Publishing Company, pp:297-316.
46. Bayne C.G. (1984): Monitoring of vital signs; doppler monitoring. In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): *The physician's guide to diving medicine*. New York , Plenum Press, pp: 144-153.
47. Powell M.R., Spencer M.P., Ramm O.V. (1982): Ultrasonic surveillance of decompression. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): *The physiology and medicine of diving*. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 404-434.

48. Buckey J.C., Knaus D.A., Alvarenga D.L., Kenton M.A, Magari P.A. (2005): Dual-frequency ultrasound for detecting and sizing bubbles. *Acta Astronaut* 56(9-11):1041-1047.
49. Toklu A.S., Akgül E., Sümen G., Aktaş Ş, Aydın S., Çimşit M. (1998): The excavation of Russian Admiral Ship "Yevstafiy". *Undersea Hyperb Med* 25, (Suppl):30.
50. Bridgewater B.J.M., Pezeshkepour G.H., Perason P.R., Dutka A.J. (1991): The cerebral histopathology of acute experimental decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 18 (suppl):25-26.
51. Hallenbeck J.M., Andersen J.C. (1982): Pathogenesis of the decompression disorders. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 435-460.
52. Brunner F.P., Frick P.G., Büehlmann A.A. (1964): Post decompression shock due to extravasation of plasma. *Lancet* 1:1071-1073.
53. Philp R.B., Ackles K.N., Inwood M.J., Livingstone S.D., Achimastos A., Binns-Smith M., Radomski M.W. (1972): Changes in the hemostatic system and in blood and urine chemistry of human subjects following decompression from a hyperbaric environment. *Aerosp Med* 43(5):498-505.
54. Ward C.A, McCullough D., Yee D., Stanga D., Fraser W.D. (1990): The role of complement activation in decompression sickness. In: Lin Y.C., Shida Y.C. (eds) Man in the sea, Volume I, California, Best Publishing Company, pp:253-271.
55. Rudge F.W., Stone J.A. (1991): The use of the pressure cuff test in the diagnosis of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 62(3): 266-267.
56. Walker R. (2002): Decompression sickness: clinical. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 137-150.
57. Sandroni P., Walker C., Starr A. (1992): 'Fatigue' in patients with multiple sclerosis: motor pathway conduction and event-related potentials. *Arch Neurol* 49(5):517-524.
58. Curley M.D., Schwartz H.J., Zwingelberg K.M. (1988): Neuropsychologic assessment of cerebral decompression sickness and gas embolism. *Undersea Biomed Res* 15(3):223-236.

59. Hodgson M., Smith D.J., Macleod M.A., Houston A.S., Francis T.J. (1991): Case control study of cerebral perfusion deficits in divers using ^{99m}Tc hexamethylpropylene amine oxime. *Undersea Biomed Res* 18(5-6):421-431.
60. Virjosemito S.A., Touhey J.E., Workmann W.T. (1989): Type II altitude decompression sickness (DCS): Air Force experience with 133 cases. *Aviat Space Environ Med* 60: 256-262.
61. Bove A.A., Hallenbeck J.M., Elliott D.H. (1974): Circulatory responses to venous air embolism and decompression sickness in dogs. *Undersea Biomed Res* 1(3):207-220.
62. Butler B.D., Conkin J., Luehr S. (1989): Pulmonary hemodynamics, extravascular lung water and residual gas bubbles following low dose venous gas embolism in dogs. *Aviat Space Environ Med* 60(12): 1178-1182.
63. Ence T.J., Gong H. (1979): Adult respiratory distress syndrome after venous gas embolism. *Am Rev Respir Dis* 119(6): 1033-1037.
64. Brubakk A.O, Flook V., Vik A. (1999): Gas bubbles and the lungs. In: Lundgren C.E.G., Miller J.N. (eds): *The Lung at Depth*. New York, Marcel Dekker Inc. pp: 237-294.
65. Rivera J.C. (1964): Decompression sickness amongst divers: an analysis of 935 cases. *Mil Med* 129:314-334.
66. Erde A., Edmonds C. (1975): Decompression sickness: a clinical series. *J Occup Med* 17(5): 324-328.
67. Dick A.P., Massey E.W. (1985). Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 35(5):667-671.
68. Butler F.K. (1991): Decompression sickness presenting as optic neuropathy. *Aviat Space Environ Med*. 62(4):346-350.
69. Levin H.S., Goldstein F.C., Norcross K., Amparo E.G., Guinto F.C., Mader J.T. (1989): Neurobehavioral and magnetic resonance imaging findings in two cases of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 60(12):1204-1210.
70. Hills B.A., James P.B. (1991): Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 18(2): 111-116.
71. Langthon P. (1988): The vascular endothelium: current concepts of circulatory homeostasis and pathophysiology. *SPUMS J* 28(4): 232-238.
72. Francis J. (1988): Mechanism of spinal cord injury in DCI. *SPUMS J* 28(1): 29-41.

73. Aktaş, Ş., Aydın, S., Osman, T., Çimşit, M. (1990): Severe omitted decompression resulted inner ear decompression sickness in air diving. *Undersea Biomed Res* 17: 170.
74. Farmer J.C. (1997): Ear and sinus problems. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's diving medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 235-257.
75. Farmer J.C. (1984): Diagnosis and treatment of decompression sickness. Inner ear decompression sickness In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 312-316.
76. Landolt J.P., Money K.E., Topliff E.D., Nicholas A.D., Laufer J., Johnson W.H. (1980): Pathophysiology of inner ear dysfunction in the squirrel monkey in rapid decompression. *J Appl Physiol* 49(6): 1070-1082.
77. Fraser W.D., Landolt J.P., Money K. (1983): Semicircular canal fractures in squirrel monkeys resulting from rapid decompression. Interpretation and significance. *Acta Otolaryngol* 95(1-2):95-100.
78. Money K., Buckingham I.P., Calder I.M., Jonhson W.H., King J.D., Landolt J.P., Laufer J., Ludman H. (1985): Damage to the middle ear and inner ear in underwater divers. *Undersea Biomed Res* 12(1): 77-84.
79. Elliott D.H. Kindwall E.P. (1982): Manifestations of the decompression disorders. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 461-472.
80. Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (1992): Decompression sickness clinical features. In: Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (eds): Diving medicine for scuba divers. Melbourne, J.L.Publ. pp: Chap.15; 1-6.
81. Rudge F.W. (1990): Decompression sickness affecting the temporomandibular joint. *Aviat Space Environ Med* 61(12):1139-1140.
82. Elliott D.H., Hallenbeck J.M., Bove A.A. (1974): Acute decompression sickness. *Lancet* 16;2(7890):1193-1199.
83. Toklu, A.S., Kıyan, E., Aktaş, Ş., Çimşit, M. (2003): Should computed chest tomography be recommended in the medical certification of professional divers? A report of three cases with pulmonary air cysts. *Occup Environ Med* 60(8):606-608.
84. Aktaş, Ş., Aydın, S., Nogay, H. A., Çimşit, M. (1993): Pulmonary CT scanning should be considered in doubtful DCS to eliminate pulmonary gas embolism.

- Proceedings of XIXth Annual Meeting of EUBS. Trondheim, Norway. 17-20 Ağustos 1993, p: 105-108.
85. Aktaş, Ş. (2000): Dekompresyon hastalığı ve barotravmalar. In: Ekim, N., Türkteş, H. (eds): Göğüs Hastalıkları Acilleri. Bilimsel Tıp Kitabevi, Ankara, ISBN: 975-6986-06-9, s: 151-166.
 86. Walker R. (2002): Decompression sickness: treatment. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds): Diving and Subaquatic Medicine. London, Arnold Publ, 4th ed., pp: 151-166.
 87. Kindwall E.P. (1984): Immediate medical evaluation of the diving casualty In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 273-281.
 88. Davis J.C., Elliott D.H. (1982): Treatment of the decompression disorders. In: Bennett P.B., Elliott D.H. (eds): The physiology and medicine of diving. London, Bailliere Tindall, 3rd ed. pp: 473-487.
 89. Moon R.E. (1997): Treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In: Bove A.A. (ed): Bove and Davis's diving medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 3rd ed. pp: 184-204.
 90. Kindwall E.P. (1976): Hyperbaric and ancillary treatment of decompression sickness, air embolism and related disorders. In: Strauss R.H. (ed): Diving Medicine. New York, Grune&Stratton Inc. pp: 83-96.
 91. Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (1992): Decompression sickness treatment. In: Edmonds C., McKenzie B., Thomas R. (eds): Diving medicine for scuba divers. Melbourne, J.L.Publ. pp: Chap.16; 1-7.
 92. Hamilton R.W. (1984): Diagnosis and treatment of decompression sickness. Delay after decompression sickness before diving again In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 328-331.
 93. Fife W.P. (1984): Women and diving. In: Shilling C.W., Carston C.B., Mathias R.A. (eds): The physician's guide to diving medicine. New York , Plenum Press, pp: 136-144.
 94. Toklu, A. S., Aktaş, Ş. (1996): İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran dekompresyon hastalarının değerlendirilmesi. 1. Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı. İstanbul, 17-20 Ekim 1996, Bildiriler kitabı, s: 54-58.

95. Toklu, A.S., Aktaş, Ş., Aydın, S., Çimşit, M. (1999): 37 decompression sickness cases treated in the Department of Underwater and Hyperbaric Medicine, Istanbul Faculty of Medicine. Journal of SPUMS South Pasific Underwater Medicine Society. Vol: 29, No: 4, p: 227-230.
96. Aktaş Ş., Körpınar Ş. (2005): İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD Tarafından Gerçekleştirilen Dalış Hastalıkları Tedavilerinin Retrospektif İncelenmesi:1990-2005. Uluslar arası Deniz Tıbbı Sempozyumu, 20-21 Ekim 2005, İstanbul. Sempozyum CD'si.
97. Sezer H. (2005): Dz.K.K. Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı'nca gerçekleştirilen dekompresyon hastalığı tedavilerinin retrospektif incelenmesi (1963-2005). Uluslar arası Deniz Tıbbı Sempozyumu, 20-21 Ekim 2005, İstanbul. Sempozyum CD'si.
98. Çimşit, M., Toklu, A.S., Akkaş, B., Aktaş, Ş., Aydın, S. (1996): A diving operation on the wreck of Yevstafy. Proceedings of International Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine. Eds: A. Marroni, G. Oriani, F. Wattel. Milano, Italy.4- 8 Sept, p: 293- 297.
99. Toklu, A.S., Akgül, E., Aktaş, Ş., Aydın, S., Çimşit, M.(1998): Rus amiral gemisi "Yestafiy"e yapılan sualtı kazısı. II. Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı, SBT'98, 12-13 Aralık 1998, İstanbul Tıp Fakültesi, Bildiriler Kitabı, s: 121-124.
100. Toklu, A.S., Akgül, E., Sümen, G., Aktaş, Ş., Aydın, S., Çimşit, M.(1998): The excavation of Russian admiral ship "Yestafy". *Undersea Biomed Res* Supp to Vol 25, UHMS Annual Meeting 19-26 May 1998, Seattle, Washington. Abs no: 80, p: 30.
101. Toklu, A.S., Aktaş, Ş.(1999): Antalya Atık Su Deşarj Hattı Projesi sualtı çalışmaları. III. Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı, SBT'99, 11-12 Aralık 1999, İstanbul, Toplantı Kitabı, s: 54-57.
102. Toklu, A.S., Aktaş, Ş., Kıyan, E. (1999): Büyükçekmece Deniz Deşarj Hattı sualtı çalışmaları. Bir akciğer barotravması olgusu. III. Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı, SBT'99, 11-12 Aralık 1999, İstanbul, Toplantı Kitabı, s: 69- 73.
103. Toklu, A.S., Aktaş, Ş. (2000): Kuzey Marmara doğal gaz platformu: ülkemizde ilk deniz platformu deneyimi. IV. Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı, SBT2000, 2-3 Aralık 2000, ODTÜ, Ankara, Toplantı Kitabı, s: 12-15.

104. Toklu, A.S., Aktaş, Ş. (2000): Rus fuel-oil tankeri "Volganefit 248"e yapılan sualtı kurtarma operasyonu. IV. Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı, SBT2000, 2-3 Aralık 2000, ODTÜ, Ankara, Toplantı Kitabı, s: 50-53.
105. Fife C. (1994): Multiday repetitive deep air diving: a report on the Kaş excavation. Proceedings of XXth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society. Ed: Çimşit M. İstanbul, Türkiye.4- 8 Sept, p: 257.
106. Aktaş, Ş., Aydın, S., Karakaş, A.R., Çimşit, M. (1995): The first caisson experience and medical consultancy report in Turkey. *Medical Bulletin of Istanbul Medical Faculty*. 28(2): 54-58.
107. Divers Alert Network (2006). *Annual Diving Report 2006 Edition*. Durham, North Carolina, US: Divers Alert Network; Oct 11.
108. Arness M.K. (1997): Scuba decompression illness and diving fatalities in an overseas military community. *Aviat Space Environ Med* 68(4):325-333.
109. Hart AJ, White SA, Conboy PJ, Bodiwala G, Quinton D. (1999): Open water scuba diving accidents at Leicester: five years' experience. *J Accid Emerg Med*. 16(3):198-200.
110. Çimşit M., Babuna C., Karaçallık A., Varan G., Karagülle Z., Acunaş B., Yüzbaşıoğlu N. (1985): A survey of bone necrosis in Turkish sponge divers, interim report. In proceeding of XI th Annual meeting of EUBS on Diving and Hyperbaric Medicine, Ed: H Örnhausen, ISSN:0347-7665, p:147-157.
111. Çimşit M., Aydın S., Aktaş Ş., Varan G. (1990): Aseptic bone necrosis in Turkish sponge divers: In proceeding of XVI th Annual Meeting of EUBS on Diving and Hyperbaric Medicine, Ed: W Sterk, ISSN: 90-9003550-8, p:47.
112. Toklu A.S., Çimşit M. (2001): Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyperb Med*. 28(2):83-88.
113. İlgezdi S. (2003): Eğitim ve rehber balıkadamlarda disbarik osteonekroz prevalansı (Uzmanlık tezi). İstanbul Tıp Fakültesi.
114. Yıldız Ş., Çimşit Ç, Toklu A.S., Çimşit M. (2004): Dysbaric osteonecrosis screening in submarine escape instructors. *Aviat Space Environ Med* 75(8): 673-675.
115. Uzun G, Toklu A.S., Yıldız Ş, Sönmez G, Aktaş Ş, Sezer H, Mutlu H, Çimşit M. (2008): Dysbaric osteonecrosis screening in Turkish Navy divers. *Aviat Space Environ Med* 79(1): 44-46.

116. Özkan H., Uzun G., Yıldız Ş., Sönmez G., Mutlu H., Aktaş Ş. (2008): MRI screening of dysbaric osteonecrosis in hyperbaric-chamber inside attendants. *J Int Med Res* 36(2):1-5.
117. Aktaş, Ş., Işıl, S., İşler, H. (1998): Türk Kadın Dalıcıları Dalış Profili Anketi. II. Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı, SBT'98, 12-13 Aralık 1998, İstanbul Tıp Fakültesi, Bildiriler Kitabı, s: 130-138.
118. İşler, H., Işıl, S., Aktaş, Ş. (1998): Türk Kadın Dalıcıları Dalış Profili: anket çalışması ön sonuçları. II. Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı, SBT'98, 12-13 Aralık 1998, İstanbul Tıp Fakültesi, Bildiriler Kitabı, s: 139-149.
119. Sualtı Sporları, Cankurtarma, Sukayağı ve Paletli Yüzme Federasyonu Aletli Dalış Yönetmeliği (2003): Resmi Gazete no: 25156, tarih: 02.07.2003.
120. Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği (1997): Resmi Gazete no: 23098, tarih: 02.09.2007.
121. Erişkon F. (2006): Tüplü dalış sonrası hava taşıtları ile seyahat eden 2 vakada gelişen dekompresyon hastalığı. 10. Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı, SBT2006, 11-12 Kasım 2006, İstanbul, Bildiriler Kitabı, s: 8-11.
122. Divers Alert Network (2005): DAN Report on Decompression Illness, Diving Fatalities and Project Dive Exploration: 2005 Edition (Based on 2003 Data) ISBN 0-9673066-7-1. Durham, North Carolina, US.
123. US Navy Diving Manual (2005): Diagnosis and treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. SS521-AG-PRO-010, Revision 5, US. Government Printing Office, Washington, D.C. Chapter 20.
124. Blatteau J.E., Jean F., Pontier J.M., Blanche E., Bompar J.M., Meaudre E., Etienne J.L. (2006): Decompression sickness accident management in remote areas. Use of immediate in-water recompression therapy. Review and elaboration of a new protocol targeted for a mission at Clipperton atoll. *Ann Fr Anesth Reanim* 25(8):874-883.
125. Gold D., Geater A., Aiyarak S., Juengprasert W., Chuchaisangrat B., Samakkaran A. (1999): The indigenous fisherman divers of Thailand: in-water recompression. *Int Marit Health* 50(1-4):39-48.
126. Pyle R.L. (1993): In-water recompression: the Hawaiian experience. *aquaCorps* 5:50.
127. Pyle R.L., Youngblood D.A. (1993): The case for in-water recompression. *AquaCorps* 11:35-46.

128. Westin A.A., Asvall J., Idrovo G., Denoble P., Brubakk A.O. (2005): Diving behaviour and decompression sickness among Galapagos underwater harvesters. *Undersea Hyperb Med* 32(3): 175-184.
129. Divers Alert Network (1992): Underwater diving accident & oxygen first aid manual. Diving Alert Network, Durham, North Carolina.
130. Divers Alert Network (1996): Report on diving accidents and fatalities (based on 1994 data) Durham, North Carolina.
131. Buch D.A., El Moalem H., Dovenbarger J.A., Ugucioni D.M., Moon R.E. (2003): Cigarette smoking and decompression illness severity: a retrospective study in recreational divers. *Aviat Space Environ Med* 74(12):1271-1274.
132. Carturan D., Boussuges A., Burnet H., Fondarai J., Vanuxem P., Gardette B. (1999): Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage. *Int J Sports Med*. 20(6):410-414.
133. Jankowski L.W., Tikuisis P., Nishi R.Y. (2004): Exercise effects during diving and decompression on postdive venous gas emboli. *Aviat Space Environ Med* 75(6): 489-495.
134. Dujic Z., Duplancic D., Marinovic-Terzic I., Bakovic D., Ivancev V., Valic Z., Eterovic D., Petri N.M., Wisløff U., Brubakk A.O. (2004): Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 16;555(3):637-642.
135. Dujic Z., Palada I., Obad A., Duplancic D., Bakovic D., Valic Z. (2005): Exercise during a 3-min decompression stop reduces postdive venous gas bubbles. *Med Sci Sports Exerc* 37(8): 1319-1323.
136. Dujic Z., Palada I., Obad A., Duplancic D., Brubakk A.O., Valic Z. (2005): Exercise-induced intrapulmonary shunting of venous gas emboli does not occur after open-sea diving. *J Appl Physiol* 99(3):944-9.
137. Dujic Z., Obad A., Palada I., Ivancev V., Valic Z. (2006): Venous bubble count declines during strenuous exercise after an open sea dive to 30 m. *Aviat Space Environ Med* 77(6): 592-596.
138. Wisløff U., Brubakk A.O. (2001): Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 1;537(2): 607-611.

139. Berge V.J., Jørgensen A., Løset A., Wisløff U., Brubakk A.O. (2005): Exercise ending 30 min pre-dive has no effect on bubble formation in the rat. *Aviat Space Environ Med* 76(4): 326-328.
140. Løset A. Jr., Møllerløkken A., Berge V., Wisløff U., Brubakk A.O. (2006): Post-dive bubble formation in rats: effects of exercise 24 h ahead repeated 30 min before the dive. *Aviat Space Environ Med* 77(9): 905-908.
141. Blatteau J.E., Boussuges A., Gempp E., Pontier J.M., Castagna O., Robinet C., Galland F.M., Bourdon L. (2007): Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 41(6): 375-379.
142. Viotti G., Ferrigno M. (1983): Empirical treatment of decompression sickness in Greek sponge divers. *Minerva Med* 15;74(35): 2001-2004.

8. ÖZGEÇMİŞ

30.07.1977'de İstanbul'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi İstanbul'da tamamladıktan sonra 2000 yılında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2002-2003 yıllarında İstanbul Kapalıçarşı Sağlık Ocağında pratisyen hekim olarak çalıştım. 2003 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda tıpta uzmanlık öğrencisi olarak çalışmaya başladım.