



IV. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP KURULTAYI

Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği

**29 – 30 Nisan 2011
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
İSTANBUL**



IV. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP KURULTAYI

**29 – 30 Nisan 2011
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Selçuk Lokman Toplantı Salonu**

İSTANBUL

Editörler

Doç. Dr. Şenol YILDIZ, Uzm. Dr. Süleyman METİN

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Maide ÇİMŞİT.....İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.
Prof. Dr. Şamil AKTAŞ.....İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.
Prof. Dr. A. Savaş TOKLU.....İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.
Doç. Dr. Şenol YILDIZ.....GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.
Doç. Dr. Hakan AY.....GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. Sualtı Hek. ve Hiperbarik Tıp Servisi
Doç. Dr. Günalp UZUN.....GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. Sualtı Hek. ve Hiperbarik Tıp Servisi

DÜZENLEME KURULU

Doç. Dr. Şenol YILDIZ
Uzm. Dr. Mesut MUTLUOĞLU
Uzm. Dr. Bengüsu ÖROĞLU
Uzm. Dr. Gamze SÜMEN
Uzm. Dr. Figen AYDIN
Uzm. Dr. Abdullah ARSLAN
Uzm. Dr. Savaş İLGEZDİ

ÖNSÖZ

Sayın Meslektaşlarım,

Bugün GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Selçuk Lokman Toplantı Salonu'nda 4. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kurultayı'nı gerçekleştirmek üzere bir araya geldik.

HİTAM toplantıları günümüze kadar 3 kez düzenlenmiştir. I. HİTAM Toplantısı 20 Kasım 1998 de İstanbul'da yapılmış, "Hiperbarik Oksijen (HBO) Tedavisinin Genel Özellikleri ve Diyabetik Yara Tedavisindeki Yeri" ön plana çıkarılmıştır. II. HİTAM Toplantısı 22 Ekim 1999'da İstanbul'da yapılmış, Marmara Depremi sonrasında gerçekleştirilmiş ve öncelikli konusu "Ezilme Yaralarında HBO Tedavisi" olmuştur. III. HİTAM Toplantısı 2003 yılında İstanbul'da yapılmış ve "Radyasyon Hasarında HBO Tedavisinin Yeri" konu edilmiştir.

Bu toplantılar diğer disiplinlerin de katıldığı ve HBO tedavisinin tanıtımının ön plana çıktığı geniş katılımlı toplantılar olmuştur. 8 sene bu toplantılara ara verilmiş, bu esnada ülkemizde HBO tedavisi yapan merkez sayısı 4-5 katına çıkmıştır. Bu bağlamda tedavi edilen hasta sayısı da artmıştır. Eskisine oranla yaptığımız tedaviyi anlatma konusu bir arka sıraya düşerken, bu kez de tedavi ettiğimiz hasta grubunda ulusal kriterleri oluşturmak ön plana çıkmıştır.

Bu toplantı diğer HİTAM toplantılarının devamı niteliğindedir. Toplantı Konusu karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi ve HBO tedavisi uygulanması esnasında karşılaşılan hukuksal problemler olup, daha ziyade bu tedaviyi yapan uzmanların katılacağı bir toplantı düşünülmüştür. CO zehirlenmesi tedavisinde HBO tedavisinin ne zaman, ne kadar süreyle ve hangi protokollerde uygulanacağı konusunda bir ortak görüş belirlenerek toplantı sonunda yetkili devlet kurumlarına gönderilmesi sağlanacaktır.

Toplantıların ara verilmeden senede 1 kez farklı kurumlarca yapılması ve her birinde farklı konuların tartışılarak ortak tedavi protokolleri oluşturulması ülkemizde Hiperbarik Tıp Bilimi'nin gelişmesine katkı sağlayacaktır.

Saygılarımla selamlıyorum

Doç. Dr. Şenol YILDIZ

PROGRAM

29 Nisan 2011

19:30 Kayıt ve Açılış

30 Nisan 2011

09:00-09:30 Açılış Konuşmaları ve Tören

09:30-10:00 Güncel Literatürlerin Işığında HBO
Dr. Aslıcan ÇAKKALKURT

10:00-10:30 Kahve Molası

1.Oturum: Diyabetik Ayağın Multidisipliner Tedavisinde HBO Tedavisinin Yeri

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Akın Savaş TOKLU

10:30-11:00 Randomize Çalışmalardan Öğrendiklerimiz
Prof. Dr. Akın Savaş TOKLU

11:00-11:30 Diyabetik Ayak Cerrahisinin Özel Yönleri
Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU

11:30-12:00 HBO Tedavisi için Hasta Seçimi
Uzm. Dr. Mesut MUTLUOĞLU

12:00-13:00 Yemek

2.Oturum: Türkiye’de Karbonmonoksit Zehirlenmeleri

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Şenol YILDIZ

13:00-13:30 Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Türkiye Verileri
Doç. Dr. Şenol YILDIZ

13:30-14:00 Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Özel Yönleri
Uzm. Dr. Süleyman METİN

14:00-14:30 Karbonmonoksit Zehirlenmesinde Tedavi Yaklaşımları
Uzm. Dr. Bengüsu ÖROĞLU

14:30-15:00 Tartışma ve Konsensüs
Moderatör: Doç. Dr. Şenol YILDIZ

15:00-15:30 Kahve Molası

3.Oturum: Sualtı ve Hiperbarik Tıp Alanında Hukuksal Konular

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Şamil AKTAŞ

15:30-15:50 Sualtı ile İlgili Hukuksal Durum
Uzm. Dr. Abdullah ARSLAN

15:50-16:10 HBO ile İlgili Hukuksal Durum
Uzm. Dr. Savaş İLGEZDİ

16:10-16:30 Sualtı ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı ile İlgili Hukuksal Durum
Prof. Dr. Şamil AKTAŞ

16:30-17:00 Tartışma

4. Oturum: Serbest Bildiriler

Oturum Başkanı: Uzm. Dr. Gamze SÜMEN, Uzm. Dr. Mesut MUTLUOĞLU

17:00-18:00 Serbest Bildiriler

18:00 Toplantı Kapanış

19:00 Akşam Yemeği

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	3
PROGRAM.....	4
İÇİNDEKİLER.....	6

Oturum Konuşmaları

Güncel Literatürlerin Işığında HBO <i>Aslıcan ÇAKKALKURT, Akın Savaş TOKLU.....</i>	9
Diyabetik Ayak ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi ile İlgili Randomize Çalışmalardan Öğrendiklerimiz <i>Akın Savaş TOKLU, Aslıcan ÇAKKALKURT.....</i>	24
Diyabetik Ayak Tedavisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi için Hasta Seçimi <i>Mesut Mutluoğlu.....</i>	32
Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Türkiye Verileri <i>Şenol Yıldız.....</i>	34
Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Özel Yönleri <i>Süleyman Metin.....</i>	42
Karbonmonoksit Zehirlenmesinde Tedavi Yaklaşımları <i>Bengüsu Öroğlu.....</i>	47
Sualtı Hukuku <i>Abdullah Arslan.....</i>	50
Hiperbarik Tıp Uygulaması ile İlgili Hukuksal Durum <i>Savaş İlgezdi.....</i>	55
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı ile İlgili Hukuksal Durum <i>Şamil Aktaş.....</i>	61

Sözlü Sunumlar

Yüksek İrtifa Nedeniyle Hipoksik Ensefalopati Gelişen Olguda Subakut Dönemde Hiperbarik Oksijen Tedavisi <i>Nihal Güneş Çevik, İrem Tezer, Şamil Aktaş.....</i>	69
---	----

Trabzon Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı ve Hiperbarik Tıp Kliniği'nde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Hastaların Değerlendirilmesi <i>Abdullah Arslan</i>	73
Son Yönetmeliğin Ardından Polikliniğimize Başvuran Profesyonel Sualtı Adamları ve Adaylarının Derlenmesi <i>Hayriye Mutlu, Nihal Güneş Çevik, Selçuk Tatar, Şamil Aktaş</i>	75
2007- 2010 Yılları Arasında Punch Greft Uygulanmış Olguların Değerlendirilmesi <i>Levent Demir, İzzettin Gümüş, Abdullah Arslan, Ali Çelik, Şamil Aktaş</i>	78
Post-Operatif Anaerobik Enfeksiyon Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı <i>Selcen Yüstra Abaylı, Mahir Kapmaz, Şamil Aktaş</i>	79
2010-2011 Yılları Arasındaki Periferik Vasküler Hastalık Tanılı Olguların Değerlendirilmesi <i>Hasan H. Gürbüz, Levent Demir, Şamil Aktaş</i>	80
Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Hastalarda Endikasyonlara Göre Ortalama Seans Sayıları <i>Süleyman Metin, Engin Karakuzu, Şenol Yıldız</i>	81
Diyabetik El Ülserlerinde Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı <i>Figen Aydın, Ahmet Kaya, Mert Kumbaracı, Cengiz Karakuzu</i>	85
Poster Sunumlar	
Atipik Lokalizasyonlu Barotravma Olgusu <i>Gamze Öztürk</i>	88
Termal Yanıklarda Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Sonuçları <i>Figen Aydın, Ahmet Kaya, Cengiz Karakuzu</i>	89
Dekompresyon Hastalığının Kutanöz Bulgusu: Cutis Marmorata <i>Mesut Mutluoğlu, Günalp Uzun, Hakan Ay</i>	91
Tecrübeli Dalgıçlarda Paranasal Sinüs Mukozal Hipertrofi Araştırması <i>Güenalp Uzun, Mesut Mutluoğlu, Güner Sönmez, Akın S. Toklu, Hakan Mutlu, Hakan Ay, Şenol Yıldız</i>	93
Kalça Eklemine Geçici Kemik İliği Ödemi: Hiperbarik Oksijen ile Erken Dönemde Tedavi <i>Mesut Mutluoğlu, Güner Sönmez, Hakan Ay, Ali Kemal Sivrioğlu</i>	95
Prokalsitoninin, Enfekte Ayak Ülserleri Bulunan Diyabetik Hastalarda Tanı Değeri <i>Güenalp Uzun, Mesut Mutluoğlu, Osman M. İpcioğlu, Onur Sildiroğlu, Ömer Özcan, Vedat Turhan, Hakan Mutlu, Şenol Yıldız</i>	97

Akut Maternal Karbonmonoksit Zehirlenmesine Bağlı Fetal Ölüm Olgusu <i>Uğur Keskin, Aşkın Evren Güler, Süleyman Metin, Şenol YILDIZ, Kemal Koçyiğit, Ali Ergün, İskender Başer</i>	100
Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Arteriyovenöz Malformasyon Kaynaklı İyileşmeyen Yaralar Üzerindeki Etkisi (Olgu Sunumu) <i>İrem Tezer, Cenk Gülgün, Şamil Aktaş</i>	101
Tekrarlayıcı Ani İşitme Kaybı Olgusu ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması <i>Savaş İlbasmış, Erdinç Ercan, Nazım Ata, Levent Şenol, Yusuf Ersal, Ahmet Akın</i>	104
Uçucu Sağlığı Araştırma ve Eğitim Merkezi Hiperbarik Oksijen Tedavisi 2010 Yılı Hasta İstatistiği <i>Erdinç Ercan, Nazım Ata, Levent Şenol, M. Savaş İlbasmış, Tolga Çakmak, Süleyman Metin, Zeki Dulkadir, Yusuf Ersal, Ahmet Akın</i>	105
Karbonmonoksit intoksikasyonları... Neden oluyor? Nasıl önlenabilir? <i>Figen Aydın</i>	106
Diyabetik Ayak Ülserlerinde Amputasyon Öncesinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanabilir mi? <i>Figen Aydın, Cengiz Karakuzu</i>	107
Destrüktif Üst Solunum Yolu Tutulumu Olan Wegener Granülomatozisi Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi <i>Nihal Güneş Çevik, Günter Hafız, Bahar Artım Esen, Şamil Aktaş</i>	109
Çoklu Bandaj ve Yara Bakımı ile Tedavi Edilen Venöz Ülser (Olgu Sunumu) <i>Furkan Yıldırım, Şamil Aktaş</i>	113

GÜNCEL LİTERATÜRLERİN IŞIĞINDA HBO

Aslıcan ÇAKKALKURT, Akın Savaş TOKLU

İ.Ü., İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) yarım asrı aşan bir süredir değişik endikasyonlar için kullanılmakta olup, 1960'lı yıllardan itibaren tıbbi literatüre HBOT ile ilgili yayınlar katılmaya başlayarak günümüzde yayın sayısı 7000'li rakamlara ulaşmıştır. Hiperbarik oksijenin tedavi amaçlı kullanıma girmesinden bu yana, belirli aralıklarla yapılan uluslararası toplantılarda HBOT ile ilgili deneyimlerin paylaşılması sonucu, son yıllarda belirli endikasyonlar için HBOT'nin kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır. Diğer tedavi yöntemleriyle kıyaslandığında, henüz yeni sayılabilecek olan HBOT ile ilgili tıbbi literatüre her geçen yıl yeni yayınlar katılmaktadır. Yapılan klinik ve deneysel çalışmaların sonuçlarının paylaşılması, bu tedavi yönteminin daha doğru, daha etkili ve yerinde kullanılmasını sağlayacaktır.

İçinde bulunduğumuz bilgi ve iletişim çağı, elektronik veri tabanları sayesinde araştırmak istenilen konuyla ilgili literatüre çok kısa sürede ulaşmaya olanak tanımaktadır. Ancak bilişim teknolojisi aynı zamanda bir bilgi kirliliğine de yol açabileceğinden, bilgiye ulaşmada doğru yöntemleri kullanmak önemlidir.

Kanıtı Dayalı Tıp (KDT), hastaların bakımıyla ilgili, mevcut en iyi kanıtların mantıklı, bilimsel ve açık bir biçimde kullanımıdır (1). Hastaya özgü koşullar ve hastanın tercihlerine göre, mevcut en iyi kanıtları birleştirmek, klinisyenin verdiği kararların kalitesini arttıracaktır (2,3). Randomize kontrollü çalışmalar, kanıtı dayalı tıp yaklaşımında en üst düzeyde kanıtı sunan araştırmalar olarak tanımlanmaktadır.

Bu çalışmada, tıp alanında saygınlığı ve güvenilirliği kabul görmüş olan elektronik veri tabanları kullanılarak, 2009 ve 2011 yılları arasında HBOT ile ilgili literatüre geçmiş olan yayınlar incelenmiştir.

MATERYAL METHOD

Yayınlar PubMed, Science Direct ve ISI Web of Knowledge elektronik veri tabanları kullanılarak erişilmiştir. Toplam yapılan çalışma sayısına ulaşmak için aramalarda "hyperbaric oxygen" anahtar kelimesi kullanılmış olup, zaman aralığı olarak 2009-2011 yılları seçilmiştir. Yapılan çalışmalardan randomize kontrollü çalışmalar için "randomized controlled" filtresi ya da anahtar kelimesi kullanılmıştır.

Belirli endikasyonlarla ilgili çalışmalara ulaşmak için de taramalarda o endikasyonla ilgili anahtar sözcük "hyperbaric oxygen" anahtar kelimesine eklenmiştir. Endikasyonla ilgili anahtar kelimelerin tespitinde, o endikasyonla ilgili makalelerde en sık belirtilen anahtar sözcük seçilmiştir. Belirli bir endikasyonla ilgili yayınlar için belirtilen anahtar sözcüklere ise "The Rubicon Foundation" arşivinden ulaşılmıştır; her bir HBOT endikasyon grubu için 20 yayın taranmış ve en sık kullanılan anahtar kelimeler seçilmiştir. Buna göre dekompresyon hastalığı endikasyonu için "decompression sickness"; hava veya gaz embolisi için "arterial gas

embolizm”; karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi ve akut duman inhalasyonu için “carbon monoxide” ve “cyanide poisoning”; gazlı gangren için “gas gangrene”; yumuşak dokunun nekrotizan İnfeksiyonları için “necrotizing fasciitis”; crush yaralanmaları, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler için “crush injury”; yara iyileşmesinin geciktiği durumlar için “diabetic foot” ve “peripheral vascular disease”; kronik refrakter osteomyelit için “osteomyelitis”, radyasyon nekrozları için “radionecrosis”, tutması şüpheli deri flepleri ve greftleri için “skin flaps grafts”, termal yanıklar için “thermal burn”, beyin absesi için “intracranial abscesses”, anoksik ensefaloopati için “anoxic encephalopathy”, ani işitme kaybı için “hearing loss”, retinal arter oklüzyonu için “retinal artery occlusion”; kemiğin aseptik nekrozu için ise “avascular necrosis” anahtar kelimeleri araştırılmıştır. Venöz ülser, kompartman sendromu, kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri ile ilişkili olarak “The Rubicon Foundation” arşivinde yer alan yayın sayısı oldukça sınırlı olduğundan, bu endikasyonlar için sırasıyla “compartment syndrome”, “venous ulcer” ve “sternal osteomyelitis”, “skull osteomyelitis”, “vertebral osteomyelitis” anahtar kelimeleri seçilmiştir.

Bu kelimelerle bulunan yayınlardan randomize kontrollü çalışmalara ulaşmak için daha sonra PubMed’de “randomized controlled” filtresi uygulanmış, diğer iki veri tabanında ise üçüncü anahtar kelime olarak “randomized controlled” anahtar sözcüğü kullanılarak tarama yapılmıştır.

BULGULAR

“Hyperbaric oxygen” anahtar kelimesi ile yapılan taramalarda 2009-2011 yılları arasında PubMed’de 567, ISI Web of Knowledge’da 867, Science Direct veri tabanında ise 890 yayın listelenmiştir. Bu çalışmalara PubMed’de “randomized controlled” filtrasyonu yapıldığında, ve diğer iki veri tabanında “randomized controlled” anahtar kelimesi eklendiğinde listelenen yayın sayısı PubMed’de 18’e, ISI Web of Knowledge’da 50’ye, Science Direct’de 170’e düşmüştür. Ancak listelenen tüm yayınların randomize kontrollü çalışmalar olmadığı, makale içinde anahtar sözcüklerin geçiyor olması nedeniyle listeye girmiş olduğu anlaşılmıştır.

“Hyperbaric oxygen” anahtar kelimesine farklı endikasyonlara yönelik ikinci bir anahtar kelimesi eklenmesi, ayrıca “randomized controlled” anahtar kelimesi eklenmesi ve filtre uygulanması sonucu listelenen yayın sayısı Tablo-1 de görülmektedir

ANAHTAR KELİMELELER	ScienceDirect		ISI Web of Knowledge		PubMed	
	+AK	+RK	+AK	+RK	+AK	+RKF
Decompression sickness	43	18	45	2	31	2
Arterial gas embolism	35	16	18		9	1
Carbon monoxide	72	33	68	1	40	
Cyanide poisoning	17	8	8		3	
Gas gangrene	35	15	6		3	
Necrotizing fasciitis	44	17	44		19	
Crush injury	22	11	5		6	
Compartment syndrome	61	28	7		4	
Diabetic foot	66	35	44	13	30	3
Peripheral vascular disease	204	90	6	2	3	
Venous ulcer	53	27	2	1	1	
Osteomyelitis	80	33	23	1	11	
Radionecrosis	36	25	12		4	
Skin flaps grafts	62	24			2	
Thermal burn	29	13	1			
Intracranial abscess	12	5				
Anoxic encephalopathy	3	2	2		17	
Hearing loss	50	16	14	1	15	1
Retinal artery occlusion	26	10	3		3	
Avascular necrosis	45	17	7	2	11	1
Sternal osteomyelitis	2		1			
Skull osteomyelitis	9	2	4	2	1	
Vertebral osteomyelitis	9	4	1			

+AK: "Hyperbaric oxygen"e sol sütündeki anahtar kelimesiyle eklenen sonuçlar, +RK: "Hyperbaric oxygen"ve sol sütündeki anahtar kelimelere "randomized controlled" anahtar kelimesi eklenmesiyle elde edilen sonuçlar, +RKF: PubMed'de "randomized kontrolled trial" filtresi uygulanarak elde edilen sonuçlar.

Tablo 1: Taramalarda "Hyperbaric oxygen" anahtar kelimesinesine eklenen diğer anahtar sözcükler, ve bu kelimelerle üç elektronik veri tabanında yapılan taramalarda listelenen yayın sayısı görülmektedir.

LİTERATÜRDEN ÖRNEKLER

Bu bölümde, PubMed veritabanından ulaştığımız bazı çalışmaların sonuç bilgileri endikasyonlarına göre listelenmiştir.

Ani işitme kaybı endikasyonu ile ilgili çalışmalarda;

Ohno ve arkadaşları 2010 tarihli makalelerinde, idiyopatik ani sensorinöral işitme kaybının subakut veya kronik fazında sekonder HBO tedavisinin etkinliğinin kanıtlanmadığını ve bu nedenle HBO uygulama kararı açısından dikkatli olunması gerektiğini belirtmişlerdir (4).

Aynı yıl Liu ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen bir başka çalışmada ise, HBO tedavisinin etkisinin işitme kaybının derecesi ve odyogram tipi ile değişiklik gösterdiğini saptanmış, HBOT ile kombine ilaç tedavisinin inen eğri ve düz tipte odyogram saptanan, orta ve ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda klinik etkiyi artırabileceği öne sürülmüştür (5).

Körpınar ve arkadaşları ise 2011 yılında yayınladıkları çalışmalarında, HBO tedavisinin deneyimli personel tarafından uygun şekilde uygulandığında güvenilir bir yöntem olduğunu, idiyopatik ani sensorinöral işitme kaybının (ISSNHL) tedavisinde, 2.5 ATA'da 20 seans HBOT'nin minör yan etkilerle iyi tolere edilebildiğini, ISSNHL'nin erken fazında steroidlerle birlikte uygulandığında yararlı etkiler gösterdiğini belirterek, özellikle total veya ciddi işitme kaybı olan olgularda düşünülmesini önermişlerdir (6).

Alimoğlu ve arkadaşları, ISSNHL tedavisinde oral steroid, intratimpanik steroid, hiperbarik oksijen, oral steroid + hiperbarik oksijen uygulamalarını karşılaştırdıkları 2011 tarihli makalelerinde, oral steroid+HBO kombinasyon tedavisinin diğer uygulamalara göre daha yüksek oranda iyileşme sağladığını saptamışlardır(7).

Holy ve arkadaşları, ISSNHL nedeniyle HBOT uygulanan 61 hastayı retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Semptom başlangıcı sonrasında ilk 10 gün içinde tedavi başlanan hastalarda iyileşme oranı %65.9 iken, 10 günden daha geç dönemde tedaviye başlanan olgularda bu oran %38.9'dur (8).

Retinal arter oklüzyonu ile ilgili olarak;

Weiss tarafından, 2009 yılında yayımlanan bir çalışmada HBO tedavisinin nonakut, nonarteritik santral RAO tanısı olan seçilmiş hastalarda etkin ve güvenilir bir tedavi olabileceğini öne sürülmüş (9); 2010 yılında yaptığı bir başka çalışmada ise Weiss, HBOT uyguladığı 5 hastanın 5'inde de iyileşme sağlamış, HBOT'nin RAO gelişen hastalarda etkin ve güvenilir bir tedavi olabileceğini belirtmiştir (10).

Cimşit ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir derlemede HBOT antienfektif özellikleri açısından değerlendirilmiştir. HBOT'nin gazlı gangren, nekrotizan fasiit, diyabetik ayak enfeksiyonları, refrakter osteomyelit, cerrahi beyin enfeksiyonları ve fungal enfeksiyonlar gibi enfeksiyonların tedavisinde primer veya destek tedavi olarak uygulandığı; serbest radikal oluşumunu artırarak, anaerob bakterilere karşı bakterisidal/bakteriyostatik ajan olarak etki gösterdiği, doku oksijen basıncını artırarak hipoksik yaralarda lökositlerin bakteri öldürme kapasitesini artırdığı ve ayrıca çok sayıda antibiyotik ile sinerjistik etki gösterdiği ifade edilmiştir (11).

Diyabetik ayak enfeksiyonu ile ilgili olarak incelediğimiz çalışmalarda;

Davenport ve arkadaşları, diyabetik ayak ülserlerinde HBO tedavisinin rolü henüz tam olarak ortaya konulmadığını belirterek; önemli derecede enfektif komponent ve vasküler yetmezliği olan dirençli olgularda HBOT düşünülmesini önermişlerdir(12).

Löndahl ve arkadaşları ise TcPO2'nin, HBO tedavisini takiben ülser iyileşmesi ile korelasyon gösterdiği sonucuna ulaşmış; kroik iyileşmeyen ayak ülserleri olan ve ayak dorsumu bazal TcPO2 >25 mmHg olarak ölçülen diyabetik hastalarda HBO tedavisini uygun bir ek tedavi olarak önermişlerdir (13).

Thom ve arkadaşları diyabetik hastalarda kök hücre mobilizasyonu ve yara iyileşmesine ilişkin çalışmalarında, HBOT uygulanan hasta trombositlerinde nitrik oksit sentaz seviyesinin akut olarak artış gösterdiğini ve bu değer en az 20 saat yüksek devam ettiğini saptamış; HBO tedavisinin diyabetik hastalarda kemik iliğinden vaskülojenik kök hücre mobilizasyonunu uyardığı ve böylece daha fazla sayıda hücrenin yara yüzeyine ulaştığı sonucuna ulaşmışlardır (14).

Hunter ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladıkları makalelerinde, HBOT'nin diyabetik hastalar yanında diğer kronik yaralardaki etkinliğini saptamak amacıyla daha fazla sayıda randomize, kontrollü çalışma gerektiği ifade edilmiştir (15).

Colombari ve arkadaşlarının 2011 yılında gerçekleştirdikleri çalışmalarında, Elektrofizyolojik BAEP(brainstem auditory evoked potential) verileri akut akustik travmada HBO tedavisinin etkinliğini göstermemiştir. Bununla birlikte, SEM ile ölçülen anatomik hasar özelliklerinde ve DPOAE (distortion product otoacoustic emission) ile değerlendirilen fonksiyonellikte anlamlı iyileşme sağlanmıştır, hasarlı dış tüy hücre sayısı anlamlı oranda azalmıştır (16).

HBOT uygulaması sonrası ortaya çıkabilecek yan etkilerle ilgili olarak ulaştığımız çalışmalarda;

Bessereau ve arkadaşlarının farklı endikasyonlar nedeniyle HBOT uyguladıkları 130 hastanın %13.6'sında HBOT ile indüklenen orta kulak barotravması gelişmiştir; entübe ve non-entübe hastalar açısından insidans farkı saptanmamıştır (17).

Simsek ve arkadaşları ise, tekrarlayan oksijen tedavisinin, akciğerler de dahil olmak üzere kritik dokularda oksidatif strese neden olabileceğini belirterek, HBO-aracılı serbest radikallerin bu terapötik modalitenin yararlarından sorumlu olduğu kabul edilmesine karşın, özellikle uzun süreli maruziyet durumunda, normal seviyelerden daha yüksek değerlerdeki biyo-oksidatif ürünlerin zararlı etkilerinin dikkate alınmasını önermişlerdir (18).

Rivalland ve arkadaşları, 2010 yılında yayınladıkları makalelerinde HBOT sırasında serebral arteriyel gaz embolisi nedeniyle , irreversibl spastik quadriparezi gelişen bir olguyu sunmuşlardır(19).

Radyasyon hasarları ile ilgili olarak incelediğimiz çalışmalarda;

Celik ve arkadaşları, HBO tedavisinin radyoterapi sonrası trakeal anastomoz bölgesinin iyileşmesine katkıda bulunduğunu; trakeal rezeksiyon ve uç-uca anastomoz sonrası destekleyici tedavi olarak uygulanabileceğini öne sürmüşler (20); Gomez-Iturriaga ve arkadaşları, HBO tedavisini brakiterapi sonrası dirençli penil yumuşak doku nekrozu gelişen hastalarda bir tedavi seçeneği olarak önermişler(21); Cihan ve arkadaşları ise beyin radyonekrozu tedavisinde HBOT'nin potansiyel bir değere sahip olabileceğini belirtmişlerdir (22).

Lin ve arkadaşları 2009 yılında yayınladıkları çalışmalarında, lokal/bölgesel rekürren baş-boyun kanseri gelişen ve başarılı şekilde tedavi edilen hastalarda nekrotik bölgeyi kurtarma amaçlı HBO tedavisinin dikkatli uygulanmasını; eğer HBOT tamamen dışlanamıyorsa, tedbirli davranmak amacıyla HBOT'nin kanser tedavisinden en az 9 ay sonraya ertelenmesini önermişlerdir (23).

HBOT'nin etki mekanizmaları ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda;

Sun ve arkadaşları, tromboembolik iskemi sonrası rekanalizasyon uygulanan hastalarda HBO ve HBO'nun hem infarkt alanı boyutlarını hem de posttrombolitik intraserebral hemorajiyi azalttığını saptayarak, bu iki tedavi yönteminin tromboliz ile kombine edilebileceğini öne sürmüşlerdir (24).

Jung ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada 43 hastaya HBOT uygulamış, HBOT'nin bFGF ve VEGF serum konsantrasyonları üzerinde anlamlı etkisini gösterememişler ve HBO ile ilişkili

olarak ilave eksojen büyüme hormonu uygulamasının belirgin bir neden-sonuç ilişkisi sağlamadığını ileri sürmüşlerdir (25).

Jadhav ve arkadaşları, preoperatif HBO tedavisinin, postoperatif beyin ödemi azalttığını, cerrahi beyin hasarı sonrası nörolojik sonuçları iyileştirdiğini saptamışlardır (26).

Osteomiyelit ile ilgili olarak;

Sandner ve arkadaşları, geç dönem kafa tabanı osteomiyeliti olan 8 olgunun 8'inde de HBOT ile kür sağlamışlar ve kraniyal sinir palsilerinin adjuvan HBO tedavisini de içeren optimize tedaviler altında tamamen iyileşeceği sonucuna ulaşmışlardır (27).

Sirin ve arkadaşları ise kemik defektleri üzerinde HBOT'nin etkinliğini araştırmış; hiperbarik oksijenin, kalsiyum fosfat kaplı bovin kemikleri ile doldurulmuş kemik defektlerinin tedavisinde yararlı etki göstermezken, β - trikalsiyum fosfat içeren veya doldurulmamış kemik defektlerinin tedavisinde yarar sağladığını gözlemlemiş ve HBOT'nin kemik defektlerinde materyal-spesifik etki gösterdiği sonucuna ulaşmışlardır (28).

Flep ve greftlerle ilgili çalışmalarda;

Song ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, deri grefti rejeksiyonunun inhibisyonu açısından klasik bir immünosupresif ajan olan siklosporin A ile preoperatif HBO kombinasyonunun belirgin avantaj sağladığını ortaya koymuşlar ve bu kombinasyonun moleküler koruyucu mekanizmasının T hücre alt gruplarına adhezif moleküllerin ekspresyonu ile korelasyon gösterdiğini ileri sürmüşlerdir (29).

Assaad ve arkadaşları ise, rekürren pterijyum nedeniyle limbal konjunktival otogreft ve eksizyon uygulanan 39 olguda HBOT'nin rekürrens oranlarını azalttığını ve bu nedenle rekürren pterijyumun cerrahi tedavisinde düşünülmesi gerektiğini ifade etmişlerdir (30).

Yara iyileşmesinin geciktiği durumlarda HBOT uygulamasına ilişkin olarak incelediğimiz çalışmalarda;

Jiang ve arkadaşları, farengal veya larengeal karsinom cerrahisi sonrasında geç iyileşen postoperatif yaralar nedeniyle takip edilen 83 hastada HBOT'nin güçlü ve etkin bir tedavi sağladığını göstermişlerdir (31).

Eskes ve arkadaşları, 2011 yılında toplam 360 hastanın katıldığı 5 çalışmayı incelemiş ve HBOT'nin, kolay ulaşılabilirdiği taktirde; akut, iyileşmesi zor yaraların tedavisinde etkin olabileceğini önesürmüşlerdir (32).

Avasküler nekroz ile ilgili olarak;

Capone A ve arkadaşları, 41 hasta ile gerçekleştirdikleri bir çalışmada HBOT'nin geçici kemik iliği ödemi sendromunun tedavisinde etkin olduğunu ve tek başına farmakolojik tedavi ile karşılaştırıldığında kalça fonksiyonunda hızlı iyileşme sağladığını saptamışlardır (33).

Dekompresyon hastalığı ile ilgili olarak ise; Fan ve arkadaşları, 56 sıçan ile yaptıkları bir çalışmada profilaktik HBO tedavisinin, NO aracılığı ile dekompresyon hastalığı insidansını azalttığını saptamışlardır (34).

Randomize, kontrollü klinik çalışmalardan örnekler:

Bu bölümde 2009-2011 yılları arasında HBOT ile ilgili olarak ulaşabildiğimiz randomize, kontrollü klinik çalışmaların, amaç, materyal-metod, bulgular ve sonuç bölümleri daha detaylı olarak özetlenmiştir.

Hiperbarik tıp uygulamalarında kör çalışma sayısı oldukça düşüktür olduğundan, Jansen ve arkadaşları tarafından 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada hiperbarik ortamda çift-kör, randomize klinik çalışma yöntemi oluşturmayı ve hiperbarik ortamda bu yöntemin geçerliliğini değerlendirmeyi amaçlanmışlardır. Gönüllüler, terapötik basınç (15 msw, 253 kPa) veya plasebo (2 msw, 120 kPa) gruplarına randomize edilmişlerdir. Katılımcılara hangi basınç grubunda oldukları sorulmuştur ve bu soruya verdikleri yanıt açısından ne kadar emin olduklarını görsel analog skalada işaretlemeleri istenmiştir. İstatistiksel analiz amacıyla Fisher exact testi kullanılmıştır. Gönüllülerin maruz kaldıkları basınç değerlerini tahminleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p=0.328$). Sonuç olarak, daha önce dalış deneyimi olmayan sağlıklı gönüllülerde kör tedavi yöntemi uygulanabileceği ifade edilmiştir(35). Blatteau ve Pontier tarafından 2009 yılında yayımlanmış bir çalışmada dalış sonrası hiperbarik ve normobarik oksijen solunmasının venöz dolaşımdaki kabarcıklar üzerine etkileri karşılaştırılmıştır. 30 msw derinlikte hava ile 30 dak dalış sonrası, 3 msw derinlikte 9 dak dekolü dalış yapan 19 dalgıç çalışmaya katılmıştır. Her dalgıç kontrol dalışı, dalış sonrası 30 dakika HBO veya NBO olmak üzere 3 dalış gerçekleştirmiştir; HBO veya NBO, çıkış tamamlandıktan 10 dak sonra başlamıştır. HBO için dalgıçlara su içi 6 msW'ye kadar istirahat durumunda rekompresyon uygulanmıştır; NBO ise kuru ortamda supin pozisyonda uygulanmıştır. Dekompresyon kabarcıkları prekordiyal doppler USG ile incelenmiştir. Çalışma sonunda, kontrol dalışları ile karşılaştırıldığında, dalış sonrası NBO uygulanan grupta kabarcık sayısı anlamlı olarak daha düşüktür; kontrol ve NBO grupları ile karşılaştırıldığında, HBO dolaşımdaki kabarcık sayısını anlamlı oranda dramatik olarak azaltmıştır ve NBO ile karşılaştırıldığında, 6 msw'ye kadar oksijen ile su içi rekompresyon gaz kabarcıklarını uzaklaştırmak açısından daha etkindir. Sonuç olarak, 6 msw'ye kadar oksijen ile su içi rekompresyon yöntemi, semptom başlangıcı öncesinde dekompresyonu tamamlamak amacıyla suya geri dönülen, "kesintili" veya "ihmal edilen" dekompresyon durumlarında uygulanabilir; dekompresyon hastalığının acil tedavisinde bu protokolün önerilmesi öncesinde daha ileri çalışmalar gereklidir (36).

Teguh ve arkadaşları tarafından 2009 yılında gerçekleştirilen bir başka çalışmada, HBO tedavisinin radyoterapi (RT) sonrası erken dönemde yan etkiler ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Tonsiller fossa ve/veya yumuşak damak (15), dil kökü (1) ve nazofarenks (3) tümörü olan 19 hasta çalışma ve kontrol gruplarına randomize edilmiştir. Toplam RT dozu 46-70 Gy, brakiterapi dozu 11-22 Gy, Cyberknife dozu 11.2-16.5 Gy arasındadır. Parotis glandlarının RT maruziyeti ise 6-67 Gy (ort 37 Gy)'dir. Çalışma grubundaki hastalara RT'nin sonlanmasında 2 gün sonra 2.5 ATA'da HBOT başlanmış; 90 dakika süre ile haftada 5 gün, toplam 30 seans olacak şekilde tedavi uygulanmıştır. Tedavi sırasında dalış 10 dakikada gerçekleştirilmiş, ardından 25 dak O2-5 dak hava-25 dak O2-5 dak hava-40 dak O2 şeklinde tedaviye devam edilerek ve 10 dakika hava solunarak çıkış yapılmıştır. Tedavi öncesi, RT başlangıcı, 46 Gy tedavi sonrası, RT süreci sonunda, takip sürecinde 2, 4, 6. haftalar, 3,6,12 ve 18. aylarda Avrupa Kanseri Araştırma ve Tedavi Organizasyonu Baş ve Boyun Kanseri Modülü'nün yaşam kalitesi ve performans durumuna ilişkin anketleri doldurulmuştur. İstatistiksel analiz amacıyla ilk değerlendirmede Mann-Whitney U Testi, sonraki değerlendirmelerde

regresyon analizleri kullanılmıştır. Çalışma sonunda, HBOT uygulanan grupta yaşam kalitesi ile ilgili tüm değerlendirmelerde daha iyi skorlar elde edilmiştir. Tüm parametreler; yutkunma ($p=0.011$), ağız kuruluğu ($p=0.009$), tükürük yapışkanlığı ($p=0.01$), toplum içinde yemek yeme ($p=0.027$) ve ağız içi ağrı ($p<0.0001$) açısından HBO uygulanan ve uygulanmayan grup arasında anlamlı fark saptanmıştır. Sonuç olarak, RT sonrası HBO grubuna randomize edilen hastalarda, yutkunma, tükürük yapışkanlığı, kserostomi ve ağız içi ağrı açısından daha iyi yaşam kalitesi skorları elde edilmiştir (37).

Gothard ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan ve HBO tedavisinin kanser hastalarında radyoterapi sonrası gelişen kronik kol lenfödemisi üzerindeki etkinliğinin araştırıldığı randomize faz II çalışmasına supraklavikuler±aksiller radyoterapi sonrası kol hacminde $\geq 15\%$ artış olan 58 hasta katılmıştır. 38 hasta HBO grubuna, 20 hasta 'en iyi standart bakım' grubuna randomize edilmiştir. HBO grubundaki hastalara 6 hafta süresince toplam 30 seans olmak üzere 2.4 ATA'da %100 O₂ uygulanmıştır. Primer sonlanım noktası, kontralateral kol hacminin yüzdesi olarak belirtilen ipsilateral kol hacmidir. Sekonder sonlanım noktaları olarak radyoizotop işaretleyici ile fraksiyonel lenfatik klirens hızı ve ekstrasellüler su hacmi ölçülmüş; 12 sorudan oluşan bir anket ile hastaların yaşam kalitesi skorları değerlendirilmiştir. İstatistiksel analiz amacıyla Wilcoxon skorları, Mann-Whitney U testi ve Fisher exact testi p-değerleri kullanılmıştır. Çalışma sonunda, ortalama ipsilateral kol hacmi, başlangıçta kontrol grubunda %133.5, tedavi grubunda ise %135.5'tir. HBOT başlangıcından 12 ay sonra ortalama ipsilateral kol hacmi kontrol grubunda %131.2, tedavi grubunda %133.5 olarak saptanmıştır. Lenfatik klirens oranları, tedavi grubunda başlangıçta ve 12. ayda benzerdir; yaşam kalitesi anket sonuçları açısından da kontrol ve tedavi grupları arasında anlamlı fark yoktur. Sonuç olarak, erken evre meme kanserinde primer cerrahi ve adjuvan RT sonrası gelişen kol lenfödemisi tedavisinde HBO'nun yararlı etkisi gösterilememiştir (38).

Yogaratan ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan bir çalışmada, koroner arter hastalarında kardiyopulmoner bypass (CPB) kullanılarak uygulanan koroner arter bypass cerrahisi (CABG) öncesinde HBOT uygulamasının CABG operasyonundan 24 saat sonra miyokardiyal sol ventrikül fonksiyonu üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Çalışmaya 81 hasta alınmış, 41 hastaya 2.4 ATA'da %100 O₂ şeklinde HBOT uygulanmış; 40 hasta ise kontrol grubunda yer almıştır. Dalış 10 dakikada, çıkış 25 dakikada gerçekleştirilmiş, dalış ve çıkış sırasında hava solunmuş, toplam 65 dakika dip zamanı süresince 30 dakikalık 2 periyod ve 5 dak hava molası uygulanmıştır. Çalışma sonunda, CPB sonrasında HBO grubunda strok volümü ($p=0.01$) ve LVSW ($p=0.005$) daha yüksek, postop serum Troponin T değerleri ise daha düşük saptanmıştır. CABG sonrası HBO grubunda Yoğun Bakım Ünitesi'nde kalış süresi %18 ($p=0.05$), intraoperatif kan kaybı %57 ($p=0.02$), postop kan kaybı %11.6, kan transfüzyonu %34, sol kardiyak output sendromu %10.4, inotrop kullanımı %8, atriyal fibrilasyon %11, pulmoner komplikasyonlar %12.7, yara enfeksiyonu ise %7.6 azalmıştır. HBO grubundaki hastalarda YBÜ'nde 116.49 ABD Doları/saat kazanç sağlanmıştır. Sonuç olarak, koroner arter hastalarında CPB uygulanarak CABG öncesinde HBOT LVSW'yi iyileştirmektedir. CABG öncesi HBO tedavisi, miyokardiyal hasarı, intraoperatif kan kaybını, CABG sonrası YBÜ'nde kalış süresini, postop komplikasyonları ve maliyeti azaltmaktadır (39).

Camporesi ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yayınlanan başka bir çalışmada ise HBO tedavisinin, femur başı nekrozu olan hastalarda invaziv cerrahiye geciktirme açısından etkinliği incelenmiştir. Çift-kör, randomize, kontrollü ve prospektif olarak dizayn edilen çalışmaya,

idiyopatik, unilateral femur başı nekrozu olan 20 hasta katılmış, hastalar Ficat sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir. Altta yatan başka bir patoloji bulunmayan, herhangi bir medikal tedavi almayan ve Ficat evre II olan hastalar çalışmaya katılmış, 10 hasta HBO grubuna, 10 hasta ise hiperbarik hava (HBH) grubuna randomize edilmiştir. HBH grubundaki 1 hasta çalışmadan ayrılmıştır. Her 2 gruba 2.5 ATA'da 60 dakikalık dip zamanında aralıksız olmak üzere, toplam 82 dakika süresince HBO veya HBH uygulanmış, 6 hafta süresince toplam 30 seans tedaviyi takiben, çalışma dizaynı gözlemsel çalışmaya dönüştürülerek, HBH grubundaki hastalara da ilave 6 hafta süresince HBOT uygulanmıştır. Tüm hastalara çalışma periyodu süresince ağrı şikayetleri nedeniyle zaman zaman HBO seanslarına devam edilerek 1 yıl içinde 90 HBOT seansı uygulanmış, çalışmaya katılan 19 hastanın 2'si takipten ayrılmış, 9'u 1 yıl ve 7 yıl sonraki MRG'ler ile takip edilmiştir. Her 2 gruptaki hastalar kalça addüksiyon, abduksiyon, fleksiyon, ekstansiyon, stabilometri ve ağrı şiddeti açısından çalışma başlangıcında, 10, 20 ve 30. seanslardan sonra değerlendirilmiştir. İstatistiksel analiz amacıyla Mann-Whitney U Testi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Başlangıçta ve 10. seans sonrasında ağrı şiddeti açısından 2 grup arasında fark saptanmazken; 20 ve 30. seanslar sonrasında HBOT grubunda ağrı anlamlı olarak ($p=0.002$) azalmıştır. Hareket kısıtlılığı açısından değerlendirildiğinde, 2 grup arasında fleksiyon hareketi açısından anlamlı bir fark saptanmazken; ekstansiyon, addüksiyon ve abduksiyon hareketlerinde HBO lehine anlamlı iyileşme (10, 20 ve 30 seans sonrası $p<0.001$) saptanmıştır. 7 yıllık takipte 17 hastanın 17'si de günlük yaşam aktivitelerini etkilemeyen minimal ağrı tariflemişlerdir. Hiçbir hastada kalça artroplastisi gerekmemiş ve kontrateral hastalık oluşmamıştır. MR takipleri yapılan 9 hastada radyolojik olarak en belirgin iyileşme 1. yıl sonunda gözlemlenmiştir; 7 hastada radyolojik iyileşme 7 yıl süresince devam etmiştir. Sonuç olarak, HBO, femur başı nekrozu Ficat Evre II tanısı olan, özellikle total kalça artroplastisini mümkün olduğunca erteleme hedeflendiği genç hastalarda primer tedavi olarak düşünülmelidir (40).

Rockswold ve arkadaşları, 2010 yılında yayımlanan bir çalışmada ciddi travmatik beyin hasarı tedavisinde hiperbarik oksijen (HBO) ve normobarik hiperoksijen (NBH) tedavi etkinliği açısından farklarını araştırmışlardır. Bu amaçla, ortalama Glasgow Koma Skalası Skoru 5.8 olan 69 hastaya, travma sonrası ilk 24 saat içinde prospektif olarak; 1.5 ATA'da 60 dak HBOT, 1 ATA'da 3 saat süresince %100 O₂ veya standart bakım uygulamışlardır. Tedavi, 3 ardışık gün, her 24 saatte bir uygulanmıştır. Beyin dokusu pO₂, mikrodializ ve intrakraniyal basınç monitörize edilmiş; serebral kan akımı (SKA), arteriovenöz oksijen farkı, serebral oksijen metabolizma hızı (SOMH), beyin omurilik sıvısı (BOS) laktat ve F₂-izoprostan konsantrasyonları, bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvısında IL-6 ve IL-8 seviyeleri tedavi öncesi, tedavi sonrası 1. ve 6. saatte ölçülmüştür. İstatistiksel analiz amacıyla mikst-etkili lineer modelleme kullanılmıştır. HBO ve NBH gruplarında tedavi boyunca ($p<0.0001$) ve HBO tedavisini takiben bir sonraki tedaviye kadar ($p=0.003$) beyin dokusu pO₂ seviyeleri anlamlı olarak artmıştır. HBO grubunda, SKA ve SOMH değerleri tedavi sonrası 6 saat boyunca anlamlı olarak ($p\leq 0.01$) artmış; laktat diyalizati seviyelerinde tedavi sonrası 5 saat süresince azalma sağlanmıştır ($p=0.017$). HBO ve NBH gruplarında tedavi sonrası beyin omurilik sıvısı laktat konsantrasyonları ve laktat/pirüvat mikrodializ oranları anlamlı oranda azalmıştır ($p<0.05$). Tedavi sırasında beyin dokusu pO₂ ≥ 200 mmHg seviyesine ulaşıldığında, serebral kan akımı, SMOH, laktat mikrodializati ve L/P oranlarında anlamlı ($p<0.01$) olarak daha fazla iyileşme sağlanmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, HBO grubunda bir sonraki tedaviye kadar

anlamlı ($p<0.001$) olarak daha düşük intrakraniyal basınç değerleri elde edilmiştir. Tüm tedavi etkileri 3 gün boyunca devam etmiştir, potansiyel oksijen toksisitesi göstergeleri olan BOS F2-izoprostan, gliserol mikrodializati ve BAL inflamatuvar belirteçlerinde artış gözlenmemiştir. Sonuç olarak, HBOT beyin dokusunda ≥ 200 mmHg pO₂ değerleri sağlayarak, oksidatif serebral metabolizma üzerinde NBH'ya kıyasla daha güçlü tedavi sonrası etki sağlamıştır (41).

Anane ve arkadaşları, 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada CO intoksikasyonu olan hastalarda HBO tedavisinin etkinliğini araştırmış ve bu amaçla iki paralel grupta, iki prospektif randomize çalışma dizayn etmişlerdir. Evde akut CO zehirlenmesi tanısı olan 385 hasta çalışmaya katılmıştır. Geçici bilinç kaybı olan (Çalışma A) 179 hastanın 86'sı 6 saat NBO tedavisi ve 93 hasta 4 saat NBO ve 1 HBO seansı gruplarına randomize edilmiştir. İlk bulgu olarak koma gelişen (Çalışma B) 206 hastanın 101'i 4 saat NBO ve 1 seans HBO grubuna, 105 hasta ise 4 saat NBO ve 2 HBO seansı grubuna randomize edilmiştir. Primer sonlanım noktası 1. ayda tam iyileşme sağlanan hasta oranıdır. İstatistiksel analiz olarak Wilcoxon skoru ve Fisher exact testi kullanılmıştır. Çalışma A grubunda 1. ayda tam iyileşme açısından 2 grup arasında fark saptanmamıştır (%58 vs %61). Çalışma B grubunda ise 1 seans HBO uygulanan grup ile karşılaştırıldığında, 2 seans HBO uygulanan grupta tam iyileşme oranları anlamlı olarak daha düşüktür (%68 vs %47, $p=0.007$). Sonuç olarak, geçici bilinç kaybı olan hastalarda NBO ile karşılaştırıldığında HBO'nun üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Koma gelişen hastalarda 2 seans HBOT ile elde edilen sonuçlar, 1 seans tedaviden daha kötüdür (42).

HBO tedavisinin diyabetik ülser tedavisindeki etkinliğini değerlendiren sınırlı sayıda çift kör çalışma mevcuttur.

Löndahl ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan randomize, tek merkezli, çift-kör ve plasebo kontrollü çalışmada ise kronik diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde HBO tedavisinin etkinliğini değerlendirilmiştir. Çalışmaya 3 aydan daha uzun süredir Wagner 2,3 veya 4. derece ülseri bulunan 94 hasta katılmıştır. Hastalara 8 hafta süresince, 85 dak/gün olmak üzere toplam 40 seans tedavi uygulanmış, HBO ve hiperbarik hava tedavisi uygulanan iki grubun sonuçları karşılaştırılmıştır. 1 yıl süreli takipte, HBOT grubundaki 48 hastanın 25'inde (%52), plasebo grubunda 42 hastanın 12'sinde (%29) lezyon bölgesinde tam iyileşme ($p=0.03$) sağlanmıştır. 35 seanstan daha fazla hiperbarik tedavi uygulanan alt grupta, 38 hastanın 23'ünde (%61), plasebo grubunda 1 ise 37 hastanın 10'unda ($p=0.009$) lezyon bölgesinde iyileşme sağlanmıştır. Sonuç olarak, HBO ek tedavisi, seçilmiş diyabet hastalarının kronik ayak ülserinin iyileşmesini kolaylaştırmaktadır (43).

Löndahl ve arkadaşları tarafından 2011 yılında yayınlanan bir başka çalışmada ise, HBO tedavisinin kronik diyabetik ayak ülseri olan hastalarda yaşam kalitesi üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Çalışmaya 75 hasta katılmış; 38 hasta HBOT grubuna, 37 hasta plasebo (hiperbarik hava) grubuna randomize edilmiş ve tüm hastalar, SF-36 anketleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Başlangıçta tüm çalışma popülasyonunda fiziksel ve mental skorlar sırasıyla 29.6 ± 8.8 ve 47.5 ± 12.4 'tür. Çalışma sonunda plasebo grubunda yaşam kalitesi açısından anlamlı bir iyileşme gözlenmezken, HBO grubunda mental skor ve SF-36 anketinin 8 alt bölümünün 2'sinde başlangıç ve 1 yıllık takip arasında anlamlı fark saptanmıştır. Kronik ayak ülserleri iyileşen ve iyileşmeyen hastalar yaşam kalitesi açısından karşılaştırıldığında, iyileşme gerçekleşen grupta tedavi sonrası fiziksel ve emosyonel sağlık durumuna bağlı olarak sosyal fonksiyon ve mental skorda anlamlı iyileşme saptanmıştır. Sonuç olarak, HBO tedavisinin,

kronik diyabetik ayak ülseri olan hastalarda, olasılıkla ülser iyileşmesine bağlı olarak, yaşam kalitesini arttırdığı belirtilmiştir (44).

O'Reilly ve arkadaşları tarafından 2011 yılında yayınlanan, diabetes mellitus ve alt ekstremitelerde kronik ülser tanıları olan hastalarda hiperbarik oksijen ve standart yara bakımı ile sadece standart yara bakımı tedavi yöntemlerinin majör amputasyonları önleme açısından etkinliklerini karşılaştırıldığı bir başka çalışmaya ise Tip 1 veya 2 diyabet tanısı ve alt ekstremitelerinde en az 4 haftadır devam eden Wagner 2, 3 veya 4. derece iyileşmeyen ülserleri olan, 18 yaş ve üzerinde 118 hasta katılmıştır. Hastalara tedavi fazında 6 hafta süre ile hergün HBOT ve yara bakımı uygulanmış, takip eden 6 hafta süresince de her hafta kontrole gelmeleri istenmiştir. Primer sonuç, randomizasyon sonrası 12 haftaya kadar majör amputasyon kriterlerinin (dizaltı veya metatarsal) karşılanmaması olarak kabul edilmiştir. Diğer sonuçlar ise yara iyileşmesi, etkinlik, güvenilirlik, sağlık kaynaklarının kullanımı, yaşam kalitesi ve maliyet-etkinliktir. Çalışma yaklaşık 3 yıl süresince devam edecektir ve bu çalışma, HBO tedavisinin diyabetik hastalarda amputasyonların önlenmesi açısından etkinliğinin değerlendirildiği ilk, çift-kör çalışmadır (45).

Çekin ve arkadaşları tarafından 2009 yılında yapılan bir çalışmada HBO tedavisinin ani işitme kaybı tedavisindeki etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışmaya ani işitme kaybı tanısı olan 57 hasta katılmış, 36 hastaya HBOT ve standart medikal tedavi, 21 hastaya ise sadece standart medikal tedavi uygulanmıştır. Standart tedavi olarak hastalara 1 mg/kg dozunda prednizolon başlanmış ve 3 hafta süresince doz azaltılarak devam edilmiştir. Başarı oranları tedavi grubunda %78.95, kontrol grubunda %71.3'tür ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0.05$). Çalışmanın sonucunda; HBO tedavisinin maliyeti ve hasta açısından elverişsizliği dikkate alındığında, bu tedavinin ani işitme kaybı tanısı olan hastalarda sadece standart medikal tedavi açısından kontrendikasyon mevcut ise düşünülmesi gerektiği belirtilmiştir (46).

Nogueira-Filho ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yayınlanan bir çalışmada ise HBO tedavisinin ciddi kronik periodontit olgularının tedavisinde derecelendirme ve planlama açısında yararı değerlendirilmiştir. Ciddi jeneralize kronik periodontit (cep >7 mm) tanısı olan ve lezyon bölgesinin prob ile teması sırasında kanama gelişen 20 hasta çalışmaya katılmıştır. Tüm ceplere kök yüzeyi kazınması ve düzeltilmesi (SRP) işlemi uygulanmış, rastgele 10 hastaya ise ardışık 5 seans HBOT uygulanmıştır. Başlangıçtan 6. aya kadar plak indeksi, prob teması sırasında kanama, cep derinliği, klinik bulgular ve benzoil-DL-arjinin-naftilamid (BANA) testi sonuçları değerlendirilmiştir. Tek başına SRP grubu ile karşılaştırıldığında, SRP + HBO grubunda tedavi sonrası 3. ayda cep derinliğinde daha fazla azalma sağlanmıştır ($p<0.001$). Sadece SRP + HBO grubunda tedaviden 1 hafta sonra BANA testi negatiftir ($p<0.05$). 3 ay sonra tüm alanlarda BANA testi negatiftir ve SRP + HBO grubu ile tek başına SRP arasında anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). Sonuç olarak, HBO tedavisi, cep derinliğinin azaltılması ve bakteriyel eliminasyon açısından kısa süreli yararlı etki göstermektedir ve ciddi kronik periodontit olgularında potansiyel bir ek tedavi yöntemi olarak düşünülebilir (47).

HBO tedavisinin Multiple skleroz (MS) hastalığının progresyonunu yavaşlattığı veya tersine çevirdiği öne sürülmektedir.

Bennett ve Heard tarafından 2010 yılında yayınlanan bir makalede ise MS tedavisinde HBO uygulamasının klinik kanıtları özetlenmiş; Cochrane Collaboration metodolojisi kullanılarak randomize kanıtların meta-analizi gerçekleştirilmiştir. MS tedavisinde HBO uygulaması ile ilgili

1983-1987 yılları arasında gerçekleştirilmiş 12 randomize çalışma saptanmıştır. Elde edilen kanıtların meta-analizi, HBO tedavisine ilişkin klinik açıdan anlamlı bir yarar göstermemektedir. Randomize çalışmaların büyük bölümünde plasebo ile, 4 hafta süresince toplam 20 seans 1.75-2.5 ATA arasında 60-120 dak/gün protokolü ile HBOT karşılaştırılmıştır, HBOT ile alternatif güncel en iyi pratik uygulamalar ise karşılaştırılmamıştır. Sonuç olarak, HBO tedavisinin MS klinik süreci üzerinde olası yararı gösterilememiştir ve bu nedenle de günümüzde HBO ile rutin MS tedavisi önerilmemektedir (48).

Rossignol ve arkadaşları tarafından 2009'da yayınlanan bir çalışmada otistik çocuklarda HBO tedavisinin etkinliği araştırılmıştır. 6 merkezden, 2-7 yaş (ortalama 4.92 ± 1.21) arası 62 hasta 1.3 ATA'da %24 O₂ (n=33) ve 1.03 ATA'da %21 O₂ (n=29) gruplarına randomize edilmiştir. Sonuç ölçümleri, tedavi ve kontrol gruplarında 40 seans uygulama sonrası Clinical Global Impression (CGI) Scale, Aberrant Behavior Checklist (ABC), ve Autism Treatment Evaluation Checklist (ATEC) anketleri ile değerlendirilmiştir. Prospektif olarak elde edilen veriler 'StatsDirect statistical software' (versiyon 2.7.2) ile incelenmiş ve ortalama $\pm$ SEM (standart hata) olarak kaydedilmiştir. Hekimler tarafından değerlendirildiğinde; kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tedavi grubunda ortalama CGI skoru genel fonksiyon ($p = 0.0008$), dil algı yeteneği ($p < 0.0001$), sosyal etkileşim ($p = 0.0473$) ve göz teması ($p = 0.0102$) açısından anlamlı oranda yüksektir; tedavi grubunda 9/30 hastada (%30), kontrol grubunda 2/26 hastada (%8) 'çok yüksek oranda iyileşme' veya 'yüksek oranda iyileşme' ($p = 0.0471$); tedavi grubunda 24/30 (%80) hastada, kontrol grubunda 10/26 (%38) hastada iyileşme ($p = 0.0024$) sağlanmıştır. Ebeveynler tarafından değerlendirildiğinde; kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tedavi grubunda ortalama CGI skoru genel fonksiyon ($p = 0.0336$), dil algı yeteneği ($p = 0.0168$) ve göz teması ($p = 0.0322$) açısından anlamlı oranda yüksektir. Aberrant Behavior Checklist değerlendirmesinde total skor, irritabilite, stereotipi, hiperaktivite ve konuşma açısından tedavi grubunda anlamlı ($p < 0.03$) iyileşme gözlenmiştir. ATEC anketinde tedavi grubunda duysal/kognitif farkındalık anlamlı oranda ($p = 0.0367$) iyileşmiştir. Post-hoc analizler, 5 yaş üzerindeki çocuklarda ve başlangıçtaki otizm şiddeti düşük olan çocuklarda daha güçlü iyileşme sağlandığını göstermiştir. Sonuç olarak, otistik çocuklarda, hafif basınçlı oda havası ile karşılaştırıldığında, 1.3 ATA'da %24 O₂ ile 40 seans hiperbarik tedavinin genel fonksiyon, dil algı yeteneği, sosyal etkileşim, göz teması ve duysal/kognitif farkındalık açısından anlamlı iyileşme sağladığı belirtilmiştir (49).

Granpeesheh ve arkadaşları tarafından 2010 yılında gerçekleştirilen randomize, çift-kör, plasebo kontrollü bir çalışmada HBO tedavisinin OSB semptomları üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bu çalışmada, otistik bozukluğu olan çocuklara plasebo (n=16) veya 1.3 ATA'da %24 O₂ uygulanmıştır. Otizm açısından semptomatik davranışların gözlemsel değerlendirmesi ve standardize fizyolojik değerlendirme ile tedavinin etkileri araştırılmıştır. Sonuç ölçümleri açısından HBOT ve plasebo grupları arasında fark saptanmamıştır ve 1.3 ATA'da %24 O₂ protokolü ile uygulanan HBOT otistik bozukluk semptomları üzerinde klinik açıdan anlamlı iyileşme sağlamadığı belirtilmiştir (50).

SONUÇ

HBOT ile ilgili çalışma sayısı son 2 yılda belirgin artış göstermekle birlikte, randomize kontrollü çalışma sayısının sınırlı sayıda olması kanıta dayalı tıp açısından etkinlik ve

güvenilirliğe ilişkin sınırlamalara neden olabileceğinden; tıbbın diğer tüm alanları gibi HBOT uygulamaları da AHA (American Heart Association) Class I-Kanıt düzeyi A olan daha fazla sayıda randomize, kontrollü klinik çalışma ile desteklenmelidir.

REFERANSLAR

- 1- Sackett DL, et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312:71-2.
- 2- McKibbin KA, et al. (1995). The medical literature as a resource for evidence-based care. Working Paper from the Health Information Resources Unit, McMaster University, Ontario, Canada.
- 3- Gambrill E. Evidence-based clinical practice, (corrected) evidence-based medicine and the Cochrane collaboration. J Behav Ther Exp Psychiatry. 1999 Mar; 30(1): 1-14.
- 4- Ohno K et al. Secondary hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in the subacute and chronic phases. J Med Dent Sci. 2010 Jun;57(2):127-32
- 5- Liu Y et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy to different degree of hearing loss and types of threshold curve in sudden deafness patients. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2010 Oct;24(19):890-4
- 6- Körpınar S, Alkan Z, Yiğit O, Gör AP, Toklu AS, Cakir B, Soyuyüce OG, Ozkul H. Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Jan;268(1):41-7.
- 7- Alimoglu Y, Inci E, Edizer DT, Ozdilek A, Aslan M. Efficacy comparison of oral steroid, intratympanic steroid, hyperbaric oxygen and oral steroid + hyperbaric oxygen treatments in idiopathic sudden sensorineural hearing loss cases. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Mar 23.
- 8- Holy R et al. Hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss (ISSNHL) in association with combined treatment. Undersea Hyperb Med. 2011 Mar-Apr;38(2):137-42.
- 9- Weiss JN. Hyperbaric oxygen treatment of nonacute central retinal artery occlusion. Undersea Hyperb Med. 2009 Nov-Dec;36(6):401-5.
- 10- Weiss JN. Hyperbaric oxygen treatment of retinal artery occlusion. Undersea Hyperb Med. 2010 May-Jun;37(3):167-72
- 11- Cimşit M, Uzun G, Yıldız S. Hyperbaric oxygen therapy as an anti-infective agent. Expert Rev Anti Infect Ther. 2009 Oct;7(8):1015-26.
- 12- Davenport C et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of a diabetic foot ulcer. Foot Ankle Spec. 2011 Feb;4(1):45-8.
- 13- Löndahl M et al. Relationship between ulcer healing after hyperbaric oxygen therapy and transcutaneous oximetry, toe blood pressure and ankle-brachial index in patients with diabetes and chronic foot ulcers. Diabetologia. 2011 Jan;54(1):65-8.
- 14- Thom SR et al. Vasculogenic stem cell mobilization and wound recruitment in diabetic patients: increased cell number and intracellular regulatory protein content associated with hyperbaric oxygen therapy. Wound Repair Regen. 2011 Mar-Apr;19(2):149-61.
- 15- Hunter S et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Adv Skin Wound Care. 2010 Mar;23(3):116-9.
- 16- Colombari GC et al. Effects of hyperbaric oxygen treatment on auditory hair cells after acute noise damage. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Jan;268(1):49-56.
- 17- Bessereau J et al. Middle-ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy. Undersea Hyperb Med. 2010 Jul-Aug;37(4):203-8.
- 18- Simsek K, Ay H, Topal T, Ozler M, Uysal B, Ucar E, Acikel CH, Yesilyurt O, Korkmaz A, Oter S, Yıldız S. Long-term exposure to repetitive hyperbaric oxygen results in cumulative oxidative stress in rat lung tissue. Inhal Toxicol. 2011 Feb;23(3):166-72.
- 19- Rivalland G et al. Pulmonary barotrauma and cerebral arterial gas embolism during hyperbaric oxygen therapy. Aviat Space Environ Med. 2010 Sep;81(9):888-90.
- 20- Celik B et al. The effects of hyperbaric oxygen treatment on the healing of tracheal anastomosis following irradiation in rats. Thorac Cardiovasc Surg. 2010 Dec;58(8):481-5
- 21- Gomez-Iturriaga A et al. The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of medically refractory soft tissue necrosis after penile brachytherapy. Brachytherapy. 2011 Feb 22.
- 22- Cihan YB, Uzun G, Yıldız S, Dönmez H. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced brain necrosis in a patient with primary central nervous system lymphoma. J Surg Oncol. 2009 Dec 15;100(8):732-5.

- 23- Lin HY et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation-associated tissue necroses: is it safe in patients with locoregionally recurrent and then successfully salvaged head-and-neck cancers? *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2009 Jul 15;74(4):1077-82.
- 24- Sun L et al. Oxygen therapy reduces secondary hemorrhage after thrombolysis in thromboembolic cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010 Sep;30(9):1651-60.
- 25- Jung S et al. The impact of hyperbaric oxygen therapy on serological values of vascular endothelial growth factor (VEGF) and basic fibroblast growth factor (bFGF). *Head Face Med.* 2010 Dec 22;6:29.
- 26- Jadhav V et al. Hyperbaric oxygen preconditioning reduces postoperative brain edema and improves neurological outcomes after surgical brain injury. *Acta Neurochir Suppl.* 2010;106:217-20.
- 27- Sandner A et al. Value of hyperbaric oxygen in the treatment of advanced skull base osteomyelitis. *Laryngorhinootologie.* 2009 Oct;88(10):641-6
- 28- Sirin Y, Olgac V, Dogru-Abbasoglu S, Tapul L, Aktas S, Soley S. The influence of hyperbaric oxygen treatment on the healing of experimental defects filled with different bone graft substitutes. *Int J Med Sci.* 2011 Feb 8;8(2):114-25.
- 29- Song XY et al. Effect of hyperbaric oxygen preconditioning on spleen lymphocytes and cell adhesion molecules after skin transplantation in mice. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi.* 2010 Oct;18(5):1275-7
- 30- Assaad NN et al. Use of adjuvant hyperbaric oxygen therapy to support limbal conjunctival graft in the management of recurrent pterygium. *Cornea.* 2011 Jan;30(1):7-10.
- 31- Jiang W et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy on treatment of late healed wounds after pharyngeal and laryngeal surgery. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2011 Jan;25(1):14-5, 19
- 32- Eskes AM et al. Hyperbaric oxygen therapy: solution for difficult to heal acute wounds? Systematic review. *World J Surg.* 2011 Mar;35(3):535-42.
- 33- Capone A et al. Hyperbaric oxygen therapy for transient bone marrow oedema syndrome of the hip. *Hip Int.* 2011 Mar 29
- 34- Fan DF et al. Hyperbaric oxygen preconditioning reduces the incidence of decompression sickness in rats via nitric oxide. *Undersea Hyperb Med.* 2010 May-Jun;37(3):173-80.
- 35- Jansen T, Mortensen CR, Tvede MF. It is possible to perform a double-blind hyperbaric session: a double-blinded randomized trial performed on healthy volunteers. *Undersea Hyperb Med.* 2009 Sep-Oct;36(5):347-51.
- 36- Blatteau JE, Pontier JM. Effect of in-water recompression with oxygen to 6 msw versus normobaric oxygen breathing on bubble formation in divers. *Eur J Appl Physiol.* 2009 Jul;106(5):691-5. Epub 2009 May 8.
- 37- David N, Teguh et al. Early hyperbaric oxygen therapy for reducing radiotherapy side effects: Early results of a randomized trial in oropharyngeal and nasopharyngeal cancer. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., Vol. 75, No. 3, pp. 711–716, 2009*
- 38- Lone Gothard et al. Randomised phase II trial of hyperbaric oxygen therapy in patients with chronic arm lymphoedema after radiotherapy for cancer.
- 39- *Radiotherapy and Oncology* 97 (2010) 101–107
- 40- Jeysen Zivan Yogaratnam et al. Hyperbaric oxygen preconditioning improves myocardial function, reduces length of intensive care stay, and limits complications post coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovascular Revascularization Medicine* 11 (2010) 8–19
- 41- Enrico M. Camporesi, MD et al. Hyperbaric Oxygen Therapy in Femoral Head Necrosis. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 25 No. 6 Suppl. 1 2010
- 42- Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, Liu J. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2010 May;112(5):1080-94.
- 43- Djillali Anane et al. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med* (2011) 37:486–492
- 44- Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2010 May;33(5):998-1003.
- 45- Löndahl M, Landin-Olsson M, Katzman P. Hyperbaric oxygen therapy improves health-related quality of life in patients with diabetes and chronic foot ulcer. *Diabet Med.* 2011 Feb;28(2):186-90.
- 46- O'Reilly DJ, Linden R, Fedorko L, Tarride JE, Giffening Jones W, Bowen JM, Goeree R.A prospective, double-blind, randomized, controlled clinical trial comparing standard wound care with adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) to standard wound care only for the treatment of chronic, non-healing ulcers of the lower limb in patients with diabetes mellitus: a study protocol. *Trials.* 2011 Mar 7;12(1):69.
- 47- Cekin E, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2009 Jun;123(6):609-12. Epub 2009 Jan 13.

- 48- Nogueira-Filho GR, Rosa BT, David-Neto JR. Effects of hyperbaric oxygen therapy on the treatment of severe cases of periodontitis. Undersea Hyperb Med. 2010 Mar-Apr;37(2):107-14.
- 49- Michael Bennett, Robert Heard. Hyperbaric Oxygen Therapy for Multiple Sclerosis.CNS Neuroscience & Therapeutics, Volume 16, Issue 2, pages 115–124, April 2010
- 50- Daniel A Rossignol et al. Hyperbaric treatment for children with autism: a multicenter, randomized, double-blind, controlled trial. BMC Pediatrics 2009, 9:21
- 51- Doreen Granpeesheh et al. Randomized trial of hyperbaric oxygen therapy for children with autism.Research in Autism Spectrum Disordersi Volume 4, Issue 2, April-June 2010, Pages 268-275

DIYABETİK AYAK VE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İLE İLGİLİ RANDOMİZE ÇALIŞMALARDAN ÖĞRENDİKLERİMİZ

Akın Savaş TOKLU, Aslıcan ÇAKKALKURT

İ.Ü, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ

Bugün bütün dünyada yaşayan diyabetli sayısının 171 milyon civarında olduğu, bu rakamın da 2025 yılına kadar 366 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (1). Ülkemizde yapılan en son araştırmada 20 yaş üzeri popülasyonda diyabet prevalansı 13,9 olarak tespit edilmiştir (2). Diyabetik hastaların göz, böbrek ve kardiyovasküler sorunları yanında en yaygın görülen komplikasyon ayak ülserleridir. Bu hastalarda yıllık diyabetik ayak insidansı ile ilgili % 1 ila % 6,84 arasında değişen oranlar bildirilirken, hastaların yaşam boyu diyabetik ayak sorunu ile karşılaşma riski % 15 ila % 25 arasında değişmekte, diyabetik ayak sorunu olan hastaların % 15 inde de minor ya da major amputasyonlar söz konusu olmaktadır. Diyabetik ayak gelişiminde periferik arter hastalığı, nöropatiler, deformiteler, nasır oluşumu ve travmalar etkili olmaktadır. İleri düzeyde iskemi, enfeksiyon, yetersiz tedavi, osteomyelit ve amputasyon gibi ikincil komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (3-9). Ayakta oluşan ülserlerin, diyabetik hastalarda gerçekleştirilen alt ekstremitte amputasyonlarının % 85 inde katkısı olduğu bildirilmiştir (5-10). Diyabetik hastalarda mortalite ile olan ilişkisi değerlendirildiğinde, ayak ülseri hikâyesinin mortalite riskini % 47 arttırdığı bildirilmiştir(11). Bir çalışmada beş yıllık mortalite oranı nöropatik ayak ülseri olanlarda % 45, iskemik ayak ülseri olanlarda % 55 olarak bildirilmiştir (12). Diyabetik ayak ve ikincil komplikasyonlarının tedavisi için yapılan harcamalar yüksek rakamlara ulaştığından, ayak ülserlerinin yara bakımı, enfeksiyon kontrolü, revaskülarizasyon ve yükten kurtarma gibi yöntemlerle tedavisi önem kazanmaktadır. Günümüzde bu yöntemlere eklenecek Hiperbarik Oksijen Tedavisi'nin (HBOT) yararı konusunda yeterli kanıt bulunmakta olup, tedavi bedeli ülkemizde ve ABD de sağlık sigortası tarafından ödenmektedir. Kanıta dayalı tıp uygulamasında, randomize kontrollü çalışmaların kanıt seviyesi oldukça yüksek düzeydedir. Bu çalışmada diyabetik ayak ve HBOT ile ilgili bugüne kadar yapılmış kontrollü çalışmalar incelenmiştir.

MATERYAL METHOD

Çalışmada randomize kontrollü çalışmalara ulaşmak için PubMed ve ISI Web of Knowledge elektronik veri tabanları kullanılmıştır. PubMed elektronik veri tabanında anahtar sözcük olarak "hyperbaric oxygen" ve "diabetic foot" anahtar kelimeleriyle, "Randomized Controlled Trial" filtresi uygulanarak tarama yapılmıştır. Bulunan yayınlara ayrıca ISI Web of Knowledge elektronik veri tabanında "hyperbaric oxygen", "diabetic foot" ve "randomized controlled" kelimeleri ile tarama yapılarak, PubMed elektronik veri tabanına listelenmemiş yayınlar eklenmiştir. Daha sonra bulunan yayınlar incelenerek içinde HBOT uygulaması geçen yayınlar değerlendirmeye alınmıştır. Bir yayın randomize olmamasına karşın, prospektif ve kontrollü olması nedeniyle incelemeye dahil edilmiştir. Yapılan değerlendirmede çalışmaların dizaynı,

randomizasyon yöntemleri, denek sayısı, deneklerin karakteristik özelliklerinde belirtilenler, yara değerlendirme yöntemleri, HBOT ile ilgili dataylar, uygulanan cerrahi yöntemler, takip süreleri ve tedavi sonundaki değerlendirme yöntemleri gibi özellikler karşılaştırılmıştır.

BULGULAR

PubMed elektronik veri tabanında verilen anahtar kelimelerle ve randomize kontrollü çalışmaları seçen filtre ile yapılan taramada 15, ISI Web of Knowledge elektronik veri tabanında verilen anahtar sözcüklerle 36 yayın listelenmiştir. Her iki elektronik veri tabanında bulunan toplam 51 yayın içinden, her iki veri tabanında yer alması nedeniyle iki kez listelenen yayınlar çıkartılmıştır. Yayınların materyal method kısmı incelenerek, sadece randomize kontrollü ve içinde HBOT uygulaması bulunan çalışmalar ele alındığında yayın sayısı 11'e düşmüştür. Bir yayının randomize olmamasına karşın, prospektif ve kontrollü olması açısından çalışmaya dahil edilmesiyle incelenen yayın sayısı 12 olmuştur. Aşağıda yayın yılı sırasıyla bu 12 yayından kısaca söz edilmektedir.

Yayınların kronolojik sıraya göre yapılan değerlendirmesinde, diyabetik ayak ve HBOT ile ilgili ilk randomize kontrollü çalışmanın 1992 yılında yapıldığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada kronik diyabetik ayak ülseri bulunan 15'er hastadan oluşan deney ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Deney grubuna standart diyabetik ayak tedavilere ek olarak, seansları 3 ATA da 45 dakika süreli olmak üzere iki haftada toplam 4 seans HBOT uygulanmıştır. Çalışmada HBOT grubunda enfeksiyon kontrolünün daha çabuk sağlandığı ve amputasyon ihtiyacının daha az görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmanın kör olmaması sebebiyle amputasyon kararlarının objektifliği tartışılabilir. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da hastanede kalış süresinin HBOT grubunda daha kısadır. Ancak uygulanan HBOT protokolünün tuhaflığı da dikkat çekicidir (13).

Diyabetik ayak ülseri tedavisine HBOT nin eklenmesiyle majör amputasyon oranının düştüğünü bildiren çalışma Faglia ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. Çalışma randomize ve kontrollü, ancak kör değildir. Çalışmaya problemli ayak ülseleri nedeniyle bir diyabetik ayak tedavi merkezine başvuran erişkin hastalar dahil edilmiştir. Hastaların tamamına multidisipliner bir ekip tarafından standart tedavi uygulanmıştır. Deney grubundaki 35 hastanın tedavisine ek olarak, hastalar iyileşene ya da amputasyon kararı verilene kadar 2,2 ila 2,5 ATA arasında 90 dakikalık HBOT seansları uygulanmış ve sonuçlar kontrol grubundaki 33 hastanın sonuçları ile karşılaştırılmıştır. HBOT'nun majör amputasyon oranını azalttığı, ülserli ayakta transkütan oksijen basınç değerlerini arttığı bildirilmiştir. Ortalama seans sayısı 38 ($\pm$ 8) olarak belirtilmesine karşın değerlendirme süresi net olarak belirtilmemiştir (14).

Zamboni ve arkadaşlarının 1997 yılında yaptığı prospektif bir çalışmada HBOT alan 5 diyabetik ayaklı hasta, HBOT'ni reddeden 5 diyabetik ayaklı hasta ile karşılaştırılmış, 7 haftalık bir süreden sonra deney grubunda yara yüzeyinde anlamlı küçülme tespit edilmiştir. Çalışma prospektif ve kontrollü olmasına karşın randomizasyon yapılmamıştır (15).

Kalani ve arkadaşları diyabetik ayak tedavisinde HBOT nin etkilerini araştırmışlar, uzun süreli takipte hiperbarik oksijenin iyileşmeyi hızlandırdığı ve amputasyon ihtiyacını azalttığını bildirmişlerdir. Çalışmaya kontrol grubunda 21, deney grubunda 17 olmak üzere standart tedavilerle en az iki ay süredir iyileşmeyen ayak ülseleri bulunan toplam 38 hasta kabul edilmiştir. Deney grubundaki hastaların dördüne 40, diğer 13 hastaya 60 seans olmak üzere, haftada 5 gün, 2,5 ATA da 90 dakikalık seanslar uygulanmıştır. Çalışmada kısmi randomizasyon yapılmış olup, yöntemi belirtilmemiştir. Çalışmadaki denek sayısı güçlü

istatistiksel anlamlılık açısından yeterli değildir. Hastalar 3 yıl süreyle takip edilmiş olup, denek grubunda belirtilen klinik düzelme hayli anlamlıdır (16).

Abidia ve arkadaşları yaptıkları konuyla ilgili ilk çift kör randomize kontrollü çalışmada, diyabete bağlı iskemik alt ekstremitte ülseri bulunan hastalarda standart tedavilere eklenen HBOT'nin rolünü incelemişler, iyileşmeyen iskemik diyabetik ayak yaralarında HBOT'nin yara iyileşmesini hızlandırdığını, tedavi maliyetini düşürebileceğini, bu nedenle hiperbarik oksijenin rekonstrüktif tedavinin mümkün olmadığı durumlarda, konvansiyonel tedavilere ek olarak önemli bir yardımcı tedavi olabileceğini bildirmişlerdir. Çalışmaya vasküler girişime alınamayan, en az 6 haftalık tedaviye rağmen iyileşmeyen ayak yarası bulunan, kontrol ve deney grubunda eşit sayıda olmak üzere toplam 18 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki hastalara yoğun multidisipliner yara bakımı yanında 2,4 ATA da günlük 90 dakikalık seanslarla toplam 30 seans hava solutulmuştur. Deney grubundaki hastalara kontrol grubunda bahsedilen tedavilere ek olarak hava yerine % 100 oksijen solutulmuştur. Çalışma süresince her iki gruptan birer denek çalışma dışı kalarak 8'er hasta değerlendirilmeye alınmıştır. Her iki grupta 1 majör amputasyon gerçekleşmiştir. SF 36 formlarıyla yapılan yaşam kalitesi değerlendirmesinde gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (17).

Kessler ve arkadaşları gerçekleştirdikleri prospektif randomize kontrollü çalışmada iskemik olmayan, diyabete bağlı kronik ayak ülserlerinde hiperbarik oksijenin iyileşmeyi hızlandırdığını bildirmişlerdir. Çalışmaya kan şekeri regülasyonu, enfeksiyon kontrolü ve yeterli yükten kurtarma işlemlerine rağmen üç aydır iskemik olmayan ($TcPO_2 > 30$ mmHg) ayak ülserleri bulunan diyabetik hastalar dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki 14 hasta 2 hafta süreyle standart yara bakımı, yükten kurtarma, enfeksiyon kontrolü ve antibiyoterapiyle hospitalize edilmiş, deney grubundaki 13 hastaya da yukarıdaki tedavilere ek olarak 2 hafta boyunca haftada 5 gün, günde iki defa 2,5 ATA da 90 dakika süreyle HBOT uygulanmıştır. Çalışmada 15 gün ve 30 günde yara ölçümü yapılarak karşılaştırılmıştır. Çalışmada denek sayısı küçük ve takip süresi kısadır (18).

Randomize kontrollü çalışmalar içinde en yüksek olgu sayısına sahip yayın, Düzgün ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada deney ve kontrol grubuna elişer hastanın dahil edildiği, her hastaya standart diyabetik ayak tedavisi uygulandığı, deney grubuna ek olarak HBOT uygulandığı, HBOT tedavisinin 2 ila 3 ATA arasında 90 dakikalık seanslar halinde bir gün 2, takip eden gün 1 seans olmak üzere dönüşümlü uygulanmış ve tedavinin tipik olarak 20-30 güne kadar uzatıldığı öne sürülmüştür. Hastaların ortalama 92 haftaya kadar takipleri sonucu HBOT'nin diyabetik ayak yaralarını anlamlı biçimde iyileştirdiği, amputasyon oranlarını düşürdüğü, gerçekleştirilen amputasyonların da minör amputasyonlar düzeyinde kalmasını sağladığı, ayrıca ameliyathanenin gerektiği maliyeti yüksek olan cerrahi girişimleri azaltır görüldüğünü bildirilmiştir. Uygulanan HBOT protokolünün ülkemizde uygulanan yaygın protokolden farklı olması, araştırmacılar arasın hiperbarik tıp uzmanının bulunmaması, çalışmanın yapıldığı tarihlerde sözü edilen firmaya ait faal bir basınç odasının ülkemizde bulunmadığının bilinmesi, diğer randomize çalışmalarda illaki çalışmadan düşen deneklerin olması, ancak bu çalışmada randomize edilen 50 kişinin de tedaviyi tamamlamaları dikkat çekicidir (19).

Wang ve arkadaşları diyabetik ayak hastalarında extracorporeal shockwave tedavisi (ESWT) 'nin etkileriyle HBOT etkilerini karşılaştırmışlardır. Toplamda 76 adet kronik diyabetik yarası bulunan 74 hasta randomize edilerek ESWT grubuna 38 adet yarası bulunan 36 hasta, HBOT grubuna ise 38 adet yarası bulunan 38 hasta katılmıştır. ESWT ikişer hafta arayla üç kez

uygulanmış, HBOT ise 2,5 ATA da 90 dakikadan haftada 5 gün olmak üzere toplamda 20 seans uygulanmıştır. Çalışma sonunda ESWT grubundaki 34 hastanın 36 ülseriyle ilgili sonuçlarla, HBOT grubundaki 36 hastanın 36 ülseriyle ilgili sonuçlar karşılaştırılmış, ESWT'nin diyabetik hastalarda HBOT'den daha etkili olduğu, bu tedavinin diyabetik olgularda yardımcı tedavi olarak emniyetli ve etkili biçimde kullanılabilen yeni bir tedavi olabileceği sonucuna varılmıştır (20).

Prospektif randomize ve çapraz geçişli diğer bir çalışmada, 18 yaş ve üzerinde, Tip II diyabeti ve iyileşmeyen ayak yarası bulunan 50 hasta iki gruba ayrılmış, her iki gruba 5'er gün arayla iki kez 30 dakika hava, 30 dakika normobarik % 100 oksijen ve 30 dakika 2 ATA da % 100 oksijen solutularak TcPO₂ ölçümleri yapılmıştır. Grupların birisine ilk ölçümlerden önce 5 gün boyunca ve TcPO₂ ölçümleri esnasında N-acetylcysteine (NAC) verilerek ölçümler sonrası kesilmiş, diğer gruba da birinci ölçümlerden önce NAC verilmeyip ikinci ölçümlerden önce 5 gün süreyle ve ölçümler esnasında NAC verilmiştir. Ölçümlerde her iki gruptaki hastaların yara bölgesine en yakın yerden TcPO₂ değerleri kaydedilmiştir. Basınç odasında 2 ATA da yapılan ölçümlerde TcPO₂ değerleri 200 mmHg'nın altında olanlarda yara iyileşmesi için oksijen düzeyi yetersiz kabul edilmiştir. NAC tedavisi almadan veya aldıktan sonra TcPO₂ değerleri 200 mmHg'nın üzerinde olan hastalara 4 hafta süresince haftada 5 günden 2 ATA da 90 ar dakikalık seanslarla HBOT uygulanmıştır. TcPO₂ değeri NAC ile 200 mmHg değeri üzerine çıkan hastalarda NAC tedavisi HBOT süresince de devam ettirilmiştir. Hastalardan ilk başta iki kez yapılan ölçümlerden önce ve sonra kan örnekleri alınmış, bu örneklerde Nitric Oxide (NO), malondialdehyde (MDA) ve total anti-oxidant status (TAOS) düzeylerine bakılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların yara kenarından ölçülen TcPO₂ değeri, oksidatif stres ve NO düzeyleri açısından değerlendirildiğinde deneklerin heterojen bir grup oluşturduğu bildirilmiştir. Bazı hastalarda 2 ATA da uygulanan 30 dakikalık oksijen solunması sonrası yara kenarından yetersiz TcPO₂ ölçülmesinin muhtemel nedeni olarak artmış oksidatif stres ve azalmış NO düzeylerinin etkili olabileceği ileri sürülmüştür. HBOT den önce ve HBOT esnasında NAC uygulamasının yara kenarındaki TcPO₂ değerlerini, muhtemelen oksidatif stresi azaltarak ve NO düzeyini arttırmak suretiyle yükseltmiş olabileceği bildirilmiştir (21).

İncelendiğinde Löndahl ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma ile ilgili dört yayına rastlanmıştır. Bunlardan ilki çalışma dizaynını anlatan bir yayın olduğu için burada ele alınmamıştır. Yaptıkları randomize, kontrollü ve çift kör çalışmaya, ayak bileğinden aşağıda üç aydan daha uzun bir süredir en az bir full-thickness diyabetik ayak yarası olan 94 hasta dahil edilmiştir. Çalışma için değerlendirilen hastaların tümü vasküler açıdan değerlendirilerek, yalnızca kanlanması iyi olanlarla, kanlanması kötü ve vasküler girişimin uygun olmadığı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Yapılan randomizasyonla 49 hastaya HBOT verilirken 45 hastaya hiperbarik hava verilmiştir. Hiperbarik uygulamalar hafta da beşer günden olmak üzere 40 seansa kadar tamamlanmaya çalışılmıştır. Hiperbarik tedavi multidisipliner olarak gerçekleştirilen standart tedaviye ek olarak uygulanmış, kontrol ve değerlendirme, hiperbarik tedavinin sürdüğü dönemde her hafta, daha sonra da üç ayda bir olmak üzere gerçekleştirilmiştir. Yara yüzeyi değerlendirmesinde Visitrak Digital kullanılmıştır. Değerlendirmede indeks ülser olarak tanımlanan, çalışmanın başlamasından önce üç aydan uzun süredir var olan en geniş yara ele alınmıştır. Çalışmada yaranın tamamının epitelizeasyonla kapanması tam iyileşme olarak tariflenmiştir. Hastaların % 57 si 40 seansı tamamlarken, % 80 i 35 seansı tamamlayabilmiştir. Bir yıllık takip süresince hiçbir hastaya açık vasküler cerrahi girişimin yapılmadığı gözlenirken, 10 hastaya anjioplasti (PTA) uygulandığı tespit edilmiştir. Bir

yıllık takipte hastaların 25'i (25/48; %52) deney grubundan, 12'si (12/42; %29) plasebo grubundan olmak üzere 37'sinde tam iyileşme gerçekleşmiştir. Hiperbarik uygulamayı 35 seanstan fazla alanlara bakıldığında deney grubundaki hastaların 23 ünde (23/38; %61), plasebo grubundaki hastaların 10'unda (10/37; %27) tam iyileşme gözlenmiştir. İyileşme oranındaki en yüksek fark dokuzuncu ayda oluşmuştur. Bir yıllık takip sürecinde deney grubundaki hastaların 9'unda, plasebo grubundaki hastaların 8'inde yeni ülserler gelişmiştir. Çalışmada sonuç olarak bir yıllık takip sürecinde HBOT alan grupta iyileşen yara sayısını iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (22).

Löndahl ve arkadaşlarını aynı grupla ilgili diğer bir yayınında, yukarıda bahsedilen 35 seanstan daha fazla hiperbarik tedavi alan 75 diyabetik ayak hastasının yaşam kalitesindeki değişmeyi, hiperbarik tedaviden önce ve bir yıl sonra doldurulan (38 HBOT, 37 Plasebo) SF-36 formlarıyla değerlendirmişler ve HBOT'nin uzun dönemde yaşam kalitesini arttırdığını bildirmişlerdir. Yaşam kalitesindeki artışı, muhtemelen deney grubundaki hastaların yaralarının daha hızlı iyileşmesine bağlı olduğunu belirtmişlerdir (23). Löndahl ve arkadaşları aynı grupla (n:75, 38 HBOT, 37 Plasebo) ilgili yaptıkları üçüncü yayında, HBOT öncesi ayak dorsal yüzünden TcPO₂, ayak başparmağı kan basıncı (TBP) ve ayak bileği-kol indeksi (ABI) ölçümler yaparak yara iyileşme oranı ile bu parametrelerin ilişkisini araştırmışlar, HBOT den dokuz ay sonraki iyileşme oranları ile TBP ve ABI arasında anlamlı bir ilişki bulamazken, TcPO₂ düzeylerindeki artışla birlikte iyileşme oranlarının arttığını gözlemlemişlerdir. İyileşme oranı TcPO₂ düzeyi 25 mmHg dan küçük ölçülen olgularda % 0, 26-50 mmHg arasında ölçülenlerde % 50, 51-75 mmHg arasında ölçülenlerde % 73, 75 mmHg dan yüksek ölçülenlerde ise % 100 olarak hesaplanmıştır. Çalışmanın sonucunda diyabetik ayak olgularında ayak dorsal yüzünde yapılan ölçümlerde TcPO₂ düzeyleri 25 mmHg üzerinde ise, yardımcı tedavi olarak HBOT uygulanabilir bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir (24).

Yayın yılları ele alındığında çalışmalardan sadece üç tanesi 1990 ılı yıllarda yayınlanmış olup, diğer dokuz çalışma 2000'li yıllarda yapılmıştır.. Çalışmalardan sadece ikisi çift kör özelliğe sahiptir (17, 22). Ayrıca iki çalışmada kontrol grubunu standart diyabetik ayak tedavisi oluşturmayıp, bir çalışmada NAC uygulanan grupla karşılaştırma yapılmış, bir çalışmada ise ESWT uygulaması yapılan grupla karşılaştırma yapılmıştır (20,21). Yara sınıflamasında genellikle Wagner sınıflaması kullanılmış olup, sadece bir çalışmada Texas Üniversitesi sınıflaması kullanılmıştır. Çalışmaların genel özellikleri Tablo 1'de görülmektedir.

	Doctor (13)		Faglia E (14)		Zamboni (15)		Kalani (16)		Abidia (17)		Kessler (18)		Duzgün (19)		Wang (20)		Efrati (21)		Löndahl (22)	
Çalışma dizaynı	RK		RK		K		KRK		RKÇK		RK		RK		RK		RK		RKÇK	
Randomizasyon	-		-		-		-		+		-		+		+		-		+	
Dahil edilme kriteri	-		+		-		+		+		+		+		+		+		+	
Son Denek S. D/K	1 5	1 5	3 5	3 3	5 5	5 5	1 7	2 1	8 8	8 8	1 3	1 4	5 0	5 0	3 4	3 6	3 3	1 7	3 8	3 7
Denek kaybı	-		+		-		+		+		+		-		+		-		+	
Yara sınıflaması	-		Wagner		-		ÜAP		Wagner		Wagner		Wagner		Wagner		UTexas		Wagner	
Tedavi şekli	Yatarak		Yatarak		Ayaktan		Ayaktan		Ayaktan		Yatarak		-		Ayaktan		Yatarak		Ayaktan	
Yükden koruma	-		+		-		+		+		+		-		-		-		+	
Vasküler girişim	-		BG/AP		BG		-		+		+		-		-		-		+	
Greft-flep	-		-		-		-		-		-		+		-		-		-	
KŞ regülasyonu	İN		İN/OA		İN		İN		İN/OA		İN/OA		-		-		İN/OA		İN/OA	
Basınç odası	TK		ÇK		TK		TK		ÇK		ÇK		TK, 20		ÇK		-			
HBOT Bas. ATA	3		2,2-2,5		2		2,5		2,4		2,5		2-3		2,5		2		2,5	
HBOT Sea. süresi	45'		90'		120'		90'		90'		90'		90'		90'		90'		85'	
HBOT # /Hafta	2		5		5		5		5		5		9-10		5		5		5	
Toplam HBOT #	4		38±8		30		40-60		30		10		30-45		20		20		35-40	
HBOT yan etki	-		+		-		+		-		+		-		-		-		+	
Genel HBOT #	-		-		-		-		-		-		-		-		-		3225	
Takip süresi	9 haf.		-		4-6 ay		3 yıl		1 yıl		1 ay		92 haf.		3 ay?		-		1 yıl	
Yara yüzeyi	+		-		+		+		+		+		+		+		+		+	
Ampütasyon	+		+		+		+		+		+		+		+		-		+	
TcPO2 D.	-		+		+		+		+		+		-		-		+		+	
ABI/TBP	-		+		-		-		-		-		-		-		+		+	
Bakteriyel kültür	+		+		-		+		-		-		-		+		-		-	
Anti-Oks./Oksidan	-		-		-		-		-		-		-		-		+		-	
Maliyet	-		-		-		-		+		-		-		-		-		-	
Histomorfoloji	-		-		-		-		-		-		-		+		-		-	
İmmünohistokimya	-		-		-		-		-		-		-		+		-		-	
Yatış süresi	+		+		-		-		-		-		-		-		-		-	
HbA1C	-		-		-		+		-		-		+		+		-		+	
Lazer Dop. Flow	-		-		-		+		-		-		-		+		-		-	
Yaşam Kalitesi	-		-		-		+		SF36		-		-		-		-		SF36	

K: kontrollü, RK: randomize kontrollü, KRK: kısmi randomize kontrollü, RKÇK: randomize kontrollü ve çift kör, ÜAP: ülser ayak protokolü; yüzey, derinlik, enfeksiyon, nöropati (16), IN: insülin, OA: oral antidiyabetik, D/K: denek/kontrol, TK: tek kişilik, ÇK: çok kişilik, #: sayısı, ABI/TBP: kol-bacak indeksi/ayak başparmak kan basıncı

Tablo 1. Çalışmaların özellikleri tabloda görülmektedir.

SONUÇ

Çalışmaların tümü tek merkezli çalışma olup, önemli bir kısmında denek sayısı düşüktür. Randomizasyon yöntemi dört çalışmada detaylandırılmıştır. Çalışmaların tümünde HBOT uygulaması ile ilgili gerekli detaylar verilmişken, yan etki ve komplikasyon konusunda verilen bilgiler yetersizdir. Diyabetik ayak ve HBOT ile ilgili yapılan çalışmalarda, yapılan çalışmaların sadece ikisinin çift kör olması, kör olmayan çalışma sonuçlarının objektivitesinin tartışılmasına neden olabilir. Yapılacak çok merkezli, denek sayısı yüksek, randomize, kontrollü ve çift kör çalışmalar diyabetik ayak tedavisinde HBOT'nin etkinliği konusunda kanıtların daha da güçlenmesini sağlayacaktır.

REFERANSLAR

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 May;27(5):1047-53.
2. Satman I. "Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II)", Yayınlanmamış Çalışma, Kişisel Bağlantı
3. Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22(3):382-387.
4. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293(2):217-8.
5. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care*. 1990;13(5):513-21.
6. Reiber GE, Ledoux WR. Epidemiology of diabetic foot ulcers and amputations: evidence for prevention. In: Williams R, Herman W, Kinmonth AL, Wareham NJ (eds). *The Evidence Base for Diabetes Care*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2002:641-665.
7. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366(9498):1719-1724.
8. Sanders LJ. Diabetes mellitus: prevention of amputation. *J Am Podiatric Med Assoc*. 1994;84(7):322-328.
9. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic Whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003;26(5):1435-8.
10. Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16:S75-S83.
11. Iversen MM, Tell GS, Riise T, et al. History of foot ulcer increases mortality among individuals with diabetes: ten-year follow-up of the Nord-Trøndelag Health Study, Norway. *Diabetes Care*. 2009;32(12):2193-2199.
12. Armstrong DG, Granick MS, Marston WA, et al. A regimen to optimize the results of a living dermal substitute (Dermagraft) for healing diabetic foot ulcers. *US Endocrine Review*. 2007;(Spring b):60-66.
13. Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. *J Postgrad Med*. 1992 Jul-Sep;38(3):112-4, 111.
14. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: A randomized study. *Diabetes Care* 1996; 19(2):1338-1343.
15. Zamboni WA, Wong, HP; Stephenson, LL; Pfeifer, MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study. *UNDERSEA & HYPERBARIC MEDICINE*, 24 (3): 175-179 SEP 1997.
16. Kalani M, Jorreskog G, Naderi N, et al. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications* 2002.
17. Abidia A, Laden G, Kuhan G, Johnson BF, Wilkinson AR, Renwick PM, Masson EA, McCollum PT. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 Jun;25(6):513-8.
18. Kessler L, Bilbault P, Ortéga F, Grasso C, Passemard R, Stephan D, Pinget M, Schneider F. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care*. 2003

19. Duzgun AP, Satir HZ, Ozozan O, Saylam B, Kulah B, Coskun F. Effect of hyperbaric oxygen therapy on healing of diabetic foot ulcers. *J Foot Ankle Surg.* 2008 Nov-Dec;47(6):515-9. Epub 2008 Sep 16.
20. Wang CJ, Kuo YR, Wu RW, Liu RT, Hsu CS, Wang FS, Yang KD. Extracorporeal shockwave treatment for chronic diabetic foot ulcers. *J Surg Res.* 2009 Mar;152(1):96-103. Epub 2008 Mar 7.
21. Efrati S, Gall N, Bergan J, Fishlev G, Bass A, Berman S, Hamad-Abu R, Feigenzon M, Weissgarten J. Hyperbaric oxygen, oxidative stress, NO bioavailability and ulcer oxygenation in diabetic patients. *Undersea Hyperb Med.* 2009 Jan-Feb;36(1):1-12
22. Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2010 May;33(5):998-1003.
23. Löndahl M, Landin-Olsson M, Katzman P. Hyperbaric oxygen therapy improves health-related quality of life in patients with diabetes and chronic foot ulcer. *DIABETIC MEDICINE*, 28 (2): 186-190 FEB 2011
24. Löndahl M, Katzman P, Hammarlund C, Nilsson A, Landin-Olsson. Relationship between ulcer healing after hyperbaric oxygen therapy and transcutaneous oximetry, toe blood pressure and ankle-brachial index in patients with diabetes and chronic foot ulcers. *Diabetologia* (2011) 54:65–68

DIYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İÇİN HASTA SEÇİMİ

Mesut Mutluoğlu

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, Üsküdar, İstanbul

Diyabet hastalığının dünya çapındaki sıklığı giderek artmaktadır. Bugün sayıları 250 milyon civarında olan diyabetik hasta sayısının, 2025 yılında 380 milyona ulaşması beklenmektedir (1). Diyabet hastalarının çoğunluğunda, hayat standartlarını, kalitesini ve süresini etkileyen çeşitli komplikasyonlar gelişmektedir. Bunlar içerisinde alt ekstremité komplikasyonları, özellikle ayak ülserleri ve amputasyonlar sıktır. Bu komplikasyonların sıklığı, ülkelere ve bölgelere göre oldukça farklılık göstermektedir. Sıklığın az olduğu bölgelerde, profilaksi ve tedavi alanında uygulanan politikaların, sıklığın fazla olduğu bölgelerde de yaygınlaştırılabilmesi halinde, dünya çapında halen ürkütücü düzeylerde bulunan amputasyon oranları belirgin derecede azalma gösterecektir (2). Diyabetik ayakta ülser gelişimi tek bir sistemin tutulumundan ibaret olmayan, çoklu sistem tutulumu ile giden multifaktöryel bir durumdur, dolayısıyla böyle bir durumda tanı ve tedavi de mutlaka multidisipliner olmalıdır.

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi artık günümüzde diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde seçilmiş hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Deneysel çalışmalarda, HBO nun dokunun oksijenizasyonunu artırdığı (3), mikrobial oksidatif öldürmeye yardımcı olduğu (4), kollajen sentezini artırdığı (5), ödemi azalttığı (6) ve epitelizasyonu stimüle ettiği (7) gösterilmiştir. Aynı şekilde son yıllarda yapılan çalışmalarla HBO ya bağlı hiperoksinin kemik iliğinden endotelial progenitor hücrelerin mobilizasyonunu uyardığı, mobilize olan bu hücrelerin vasküler özelliklerini artırdığı ve böylece neovaskülarizasyona katkıda bulunduğu gösterilmiştir (8). Bu deneysel çalışmaların sonuçları, diyabetik ayakta HBO tedavisinin seçilmiş olgularda kullanımı ile geleneksel tedavilere nazaran daha etkili olduğunu gösteren çeşitli klinik çalışmalar ile desteklenmiştir (9-12). Tüm bu deneysel ve klinik çalışmalar sonucunda, HBO tedavisinin seçilmiş diyabetik ayak yaralarının tedavisindeki yeri genel kabul görmüş ve son yıllarda daha yaygın kullanılır hale gelmiştir. Ancak hasta seçimi, uygulanacak ideal tedavi protokolünün belirlenmesi, farklı tedavi protokolleri arasında etkinlik anlamında bir fark olup olmadığı ve ideal tedavi süresi ile tedavinin sona erdirilmesi gibi konular halen araştırmaya açık ve yanıt bekleyen sorulardır.

Yara iyileşmesinin önünde temel olarak 3 engelden söz edilebilir: Yara oluşumunun altında yatan ana sebep(ler), yara iyileşmesini geciktiren faktör(ler) ve yara çevresindeki doku oksijenizasyonu. Bu kapsamda herhangi bir diyabetik ayak yarası ile gelen hastanın gelen durumunun ve eşlik edebilecek diğer rahatsızlıklarının titizlikle araştırılması ve tedavi edilmesi, kan şekeri düzeyinin belirlenmesi ve düzenlenmesi, lokal ya da sistemik bir enfeksiyon mevcudiyetinin tespiti ve tedavi edilmesi, hastanın periferik kan dolaşımının değerlendirilmesi ve gerekli müdahalenin yapılması, yara bulunan ayağın ve bölgenin basınçtan arındırılması, yara bakımı ilkelerinin hastanın ilk muayenesinden itibaren geciktirilmeden hayata geçirilmesi, gerekli lokal debridman, insizyon ya da daha geniş cerrahi müdahalelerin yerine getirilmesi, yara bakımının devamında idame pansumanlarının yürütülmesi ve ideal yara iyileşmesi için gerekli

nem dengesinin sağlanması için uygun yara bakım ürünlerinin kullanılması, hastanın hastalığı, yarası ve bakımı ve koruyucu önlemler ile ilgili bilgilendirilmesi ve bilinçlendirilmesi gibi konularla mücadele ancak diyabetik ayak konusunda her biri kendi ihtisas dalında deneyimli bir ekiple sağlanabilir. Bu şekilde organize olabilmış merkezlerde diyabetik ayak yaralarının birçoğunun ileri tedavi yöntemlerine gerek kalmaksızın iyileştirilebildiği gösterilmiştir (13). Tüm bu tedavi yaklaşımlarına rağmen, 4-6 hafta gibi yara iyileşmesini gözlemleme için yeterli sayılabilecek bir sürede tatmin edici iyileşme sağlanamadığı durumlarda, büyüme faktörleri içeren ileri tedavi ürünleri ve hiperbarik oksijen gibi iyileşmeye yardımcı tedavi yöntemlerine başvurulabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Baroni G, Porro T, Faglia E, et al. Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care*. 1987;10(1):81–86.
2. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 1996;19(12):1338–1343.
3. Uzun G, Yıldız S, Aktas S. Hyperbaric oxygen therapy in the management of non-healing wounds in patients with critical limb ischemia. *Therapy*. 2008;5(1):99–108.
4. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinartz JA. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis*. 1980;142(6):915–922.
5. Brismar K, Lind F, Kratz G. Dose-dependent hyperbaric oxygen stimulation of human fibroblast proliferation. *Wound Repair Regen* 1997;5(2):147–150.
6. Nylander G, Lewis D, Nordstrom H, Larsson J. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg*. 1985;76(4):596–601.
7. Dimitrijevic SD, Paranjape S, Wilson JR, Gracy RW, Mills JG. Effect of hyperbaric oxygen on human skin cells in culture and in human dermal and skin equivalents. *Wound Repair Regen* 1999;7 (1): 53-64
8. Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC, et al. Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(4):H1378-86
9. Kessler L, Bilbault P, Ortéga F, et al. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2378-82
10. Abidia A, Laden G, Kuhan G, et al. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25(6):513-8
11. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care*. 1996;19(12):1338-43
12. Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):998-1003.
13. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New Eng J Med*. 1994;13 (331):854–860.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ VE TÜRKİYE VERİLERİ

Şenol Yıldız

GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

GİRİŞ

Karbon monoksit (CO) kokusuz, renksiz, tatsız, rahatsız edici olmayan ve bundan dolayı fark edilmeden zehirleyen bir gazdır. İlk kez Claude Bernard tarafından 1857 yılında doku hipoksisinin toksik etkileri tanımlanmış ve 1895 yılında Haldane CO toksisitesinin mekanizması ortaya konulmuştur (1). Bu konuda daha sonra pek çok araştırma yapılmış ve patofizyolojisi her geçen gün daha bilinir olmuştur. Buna rağmen vakaların yaklaşık 1/3 ü hala tanınmamaktadır.

Zehirlenme sebepleri bulunulan coğrafi bölgeye ve sosyal yaşantıya göre değişmektedir. Ülkemizde soba, mangal, şöfben ve kombi gibi ısınma kaynaklı zehirlenmeler ön sırada iken batı ülkelerinde suisit girişimler ilk sırayı almaktadır. İngiltere ve Galler'de 1996 yılında 877 CO zehirlenmesine bağlı ölüm olup bunların çoğu araba egzost dumanı ile suisit amaçlı oluşmuştur (2).

CO kömür ve petrol gibi hidro karbonlu yakıtların yetersiz oksijenle tam olmayan yanması sonucu oluşur. Tam yanmasında CO₂ ve su oluşurken tam olmayan yanmasında CO oluşmaktadır (3). Soba gibi ısıtıcılarda soba borusunun çekmemesi sonucu ortamdaki hava ile yanma bir müddet sonra tam olmayan yanmaya dönüşür. Dumanın dışarı atılamaması sonucunda CO zehirlenmesi ortamda birikir ve zehirlenme yapar. Şöfben ve kombilerde ise 2 türlü sistem mevcuttur. Hermetik olanlar dışarıdan hava alır ve dumanı da dışarı verir. Bacalı olanlar soba gibi olup, baca çekmediği takdirde ortamdaki havayı kullanır ve tam olmayan yanma oluşur.

Bacalı ısıtıcılarda rüzgârın da önemi vardır. Neden lodoslu havalarda daha çok zehirlenme oluşur? Lodos daha kuvvetli estiği için mi zehirlenmeler artar? Bu sorunun cevabı lodos poyraza göre sıcak bir rüzgârdır. Sıcak olan soba ve şöfben dumanının atmosferde yükselebilmesi için havanın soğuk olması lazımdır. Eğer rüzgâr sıcak olursa duman yükselemez ve ev veya banyonun içine sızar. Bu şekilde zehirlenmeler artar.

Ayrıca sıcaklık inversiyonu da CO zehirlenmelerinde suçlanan bir atmosfer olayıdır. Yüksek basınç şartlarının hakim olduğu günlerde, bulutsuz havalarda ve sakin rüzgar şartlarında sıcaklık inversiyonu meydana gelir. Yer ve yere yakın yüzey, yukarıdaki yüzeyden daha soğuk olur. Böyle zamanlarda hava kütlesi yukarı doğru değil daha soğuk ortam olan aşağı doğru hareket etme meylinde (4). Dağlarla veya yüksek tepeler ile çevrili şehirlerde yüksek basınç şartlarının hakim olduğu açık hava ve sakin kış aylarında bu tür inversiyon sıkça rastlanır. Kalitesiz yakıtlar kullanılıyorsa bacadan atılan kirleticilerin çevre üzerinde etkisi inversiyonlu günlerde fevkalade ölümcül olabilir.

Soğuk kış aylarında lodos estiğinde, yüksek binalarla çevrili şehirlerde az katlı binaların olduğu bölgelerde ve dağlarla çevrili vadilere kurulmuş şehirlerde inversiyon sık meydana gelir. İnversiyonlu günlerde bacalarda gazların birikmesi CO zehirlenmesi için risk oluşturur (5). İnversiyona bağlı olarak 1930 da Belçika'da 63 kişi, 1948 de Pensilvanya'da 20 kişi, 1948 de Londra'da 700-800 kişi ve 1952 de yine Londra'da 5000 kişi ölmüştür (4).

CO zehirlenmeleri en sık gece saatlerinde oluşur. Uyku esnasında vücut karbon monoksit zehirlenme belirtilerini algılayamaz. Gündüz zehirlenme belirtilerini fark edilebildiği için zehirlenme nadiren oluşur.

Doğalgaz zehirlenmesi diye bilinen durum CO zehirlenmesinden farklıdır. Doğalgaz hidrokarbonlardan oluşan yanıcı bir gaz karışımıdır (özellikle metan ve etan gazı). Renksiz, kokusuz ve havadan hafiftir. CO içermez ve zehirleyici değildir. Odanın üst kısmında toplanır ve çok yoğun bir kaçakta ortamdaki oksijeni azaltacağından boğulma tehlikesi yapabilir. Yani zehirleyerek değil oksijensiz bırakarak boğma yoluyla öldürür.

PATOFİZYOLOJİ

Karbonmonoksit, kana geçer geçmez hemoglobine (Hb) hızlıca bağlanır ve Hemoglobindeki (Hb) O₂ ile kolayca yer değiştirmesi sonucu karboksihemoglobin (COHb) oluşur. COHb ise oksijen taşınmasını engelleyerek doku hipoksisi yapar. CO vücutta Hem içeren proteinlere bağlanır. %85 oranında hemoglobine, %15 oranında myoglobine bağlanır. Ayrıca diğer hem içeren proteinlerden hidroksiperoksidaz, sitokrom oksidaz ve P-450'ye de bağlanır. Oksijene oranla Hemoglobine 240 kat myoglobine ise 40 kat affinitesi fazladır. COHb oksihemoglobin disosyasyon eğrisini sola doğru kaydırır, böylece Hb'in dokulara oksijeni bırakması zorlaşır. Yani hem Hb'e çok yüksek oranda CO bağlanır, hem de Hb'in dokulara oksijeni bırakması azalır. Bu şekilde doku hipoksisi artar. CO sitokrom oksidaz enzimine de bağlanarak enerji üretimini engeller. Anaerobik glikoliz artar ve laktik asidoz gelişir. Kanın oksijen içeriği düşük olmasına rağmen PaO₂ normal kalır. Hipoksi neticesinde dokularda artan damar geçirgenliği sebebi ile beyin ödemi oluşabilir.

CO Atmosferde %0.001 oranında bulunur. Bu 10 ppm olarak ta ifade edilebilir. Yaşam alanlarında CO'nin 35 ppm den fazla olmaması gerekmektedir. Yaşamı acilen tehdit eden düzey ise 1200 ppm (%0,12)'dir. Tablo 1'de CO konsantrasyonuna göre oluşan zehirlenme semptomları özetlenmiştir.

Ortamda bulunan CO konsantrasyonu maruz kalınma süresine göre semptom oluşturur. Peki, hangi konsantrasyonda CO solunursa kan COHb seviyesi ne düzeyde olabilir. Laboratuar deneylerinde 50 ppm CO olan ortamda 30 dakika maruziyette COHb % 3, 1000 ppm CO bulunan ortamda birkaç saat maruziyette COHb düzeyi %50, 2100 ppm CO bulunan ortamda 34 dk. maruziyette COHb düzeyi %25 bulunmuştur.

COHb oluşum miktarı; maruziyet süresi, CO'nin konsantrasyonu ve alveolar ventilasyona bağlıdır.

KLİNİK

Beyin ve kalp gibi yüksek oksijene gereksinim duyan organlar yüksek metabolik hızlarından ötürü, CO zehirlenmesine daha duyarlıdır. Klinik belirti ve bulgular genellikle spesifik olmayıp birçok hastalığı taklit edebilir. Grip benzeri semptomlardan koma ve ölüme uzanan ciddiyette karşımıza çıkabilir. Yorgunluk, sıkıntı, halsizlik, bulantı, düşünme zorluğu, baş dönmesi, ruhsal labilite, parestezi, güçsüzlük, kusma, letarji, somnolans, stroke, koma, nöbet, respiratuar arrest gibi bulgular görülebilir (6). En sık gözlenen semptomlar baş ağrısı, baş dönmesi, halsizlik,

bulantı, konfüzyon ve nefes darlığıdır. En sık etkilenen organlar ise kalp, akciğer ve SSS dir. Bunun yanında doku hipoksisi nedeni ile etkilenmeyen organ yok gibidir.

%	ppm	Ölüm
0.02	200	2-3 saat içinde baş ağrısı
0.04	400	1-2 saat içinde baş ağrısı, 3 saatte yaygın başağrısı
0.08	800	45 dk baş dönmesi, mide bulantısı, uzuvlarda kramp, 2 saat içinde kendinden geçme
0.16	1600	20 dk içinde baş ağrısı, baş dönmesi, 2 saat içinde ölüm
0.32	3200	5-10 dk içinde baş ağrısı, baş dönmesi, mide bulantısı, 30 dk içinde ölüm
0,64	6400	1-2 dk içinde baş ağrısı, baş dönmesi ve mide bulantısı, 10-15 dk içinde ölüm
1,28	12800	1-2 dk içinde ölüm

Tablo 1: Ortamda bulunan CO konsantrasyonu sonucu zehirlenme semptomları

TANI

Öncelikle anamnez önemlidir. Soba bulunan ortamda yatmak, sobanın duman sızdırması, banyoda şofben bulunması durumunda banyo yaparken bayılmak ve minibüs içinde mangal yaparken bayılmak gibi hikâyeler CO zehirlenmesini akla getirmelidir. CO zehirlenmesinin spesifik bir bulgu veya semptom yoktur. Tek başına COHb kan düzeyi tanı koydurucudur. COHb seviyesi %10 ve üzerinde ise tanı konulur. Fakat COHb seviyelerinin düşük çıkması tanıyı ekarte ettirmez. Arteryal veya venöz kan örnekleri ölçüm için kullanılabilir. Aşağıdaki tetkikler hastanın klinik durumuna göre istenir. Tüm tetkiklerin her hastada istenmesine gerek yoktur, hastanın klinik durumu esastır.

- Tam kan ve rutin tetkikler bakılır.
- BUN, kreatinin, elektrolitler, kan şekeri
- İdrar tetkiki
- Kalp enzimleri
- Kreatinin fosfokinaz
- Serum laktat
- Karaciğer fonksiyon testleri ve kanama pıhtılaşma testleri
- EKG
- EEG
- Akciğer Grafisi
- BT ve MR

AYIRICI TANI

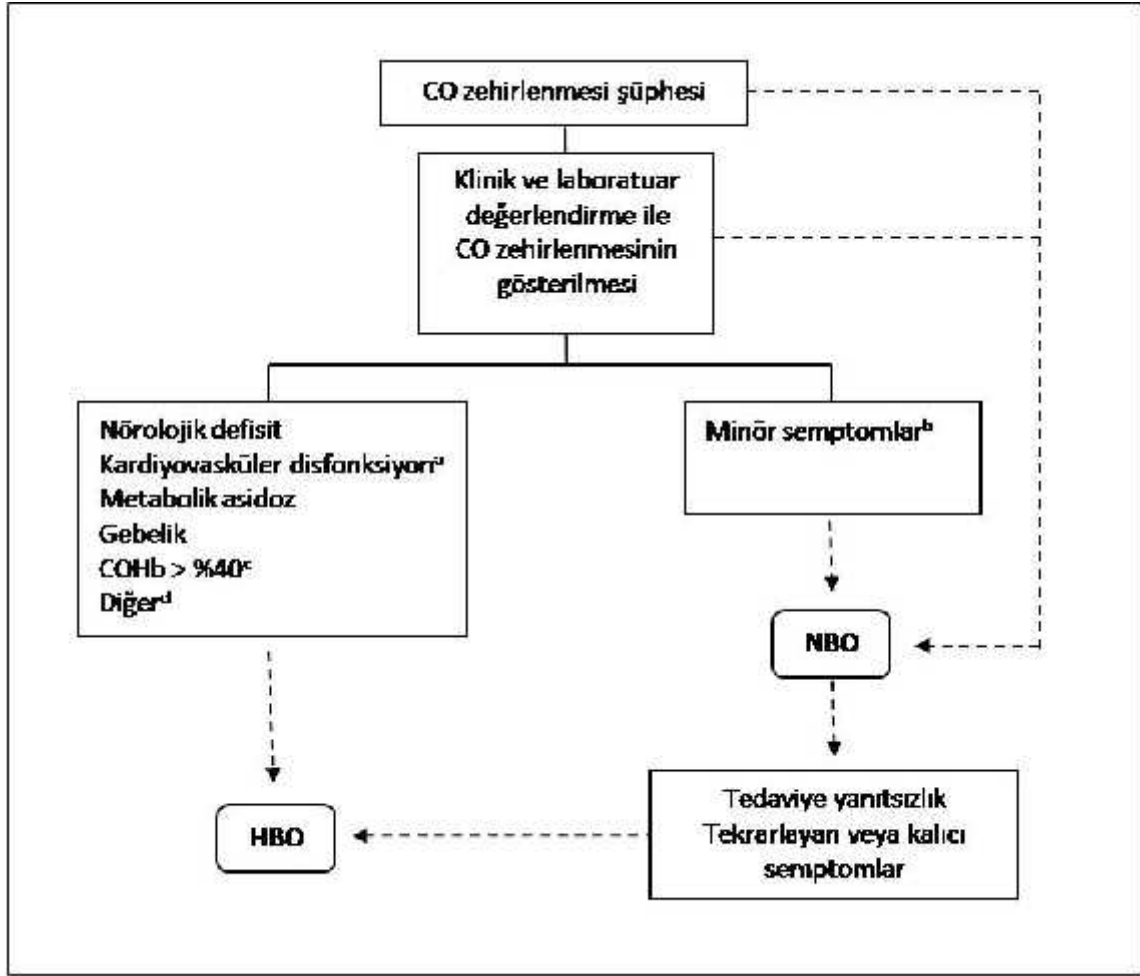
CO zehirlenmesi pek çok hastalıkla karışabilir. Özellikle soğuk algınlığı, akut viral enfeksiyonlar ve besin zehirlenmesi ile sık karışır. Bunu dışında karışabildiği durumlar aşağıda belirtilmiştir.

- Hipoksik ensefalopati, ensefalit ve menenjit
- İntrakranyal hadiseler
- Gastroenterit
- İlaç dozaşımları (özellikle sedatif-hipnotikler, salisilatlar)
- Etanol, metanol ve siyanid zehirlenmesi
- Opiyat alımı
- Methemoglobinemi
- Migren, tansiyon ve baş ağrısı
- Depresyon, diğer psikiyatrik bozukluklar

TEDAVİ

Tedavide hastanın CO bulunan ortamdan hızla uzaklaştırılması ve destekleyici oksijen verilmesi öncelikli olmalıdır. Temel yaşam desteği ile beraber en kısa zamanda oksijen tedavisine başlanmalıdır. Oksijen tedavisi geri-solumasız maske ile uygulanmalıdır. Komadaki hastalarda ise %100 oksijen endotrakeal tüp yoluyla verilmelidir. Damar yolu açılmalı, devamlı kalp ve solunum monitorizasyonu yapılmalıdır. Doku hipoksisine ve hipovolemiye yönelik tedaviler başlanmalı, gerekli ise hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Eğer mevcut ise komplikasyonlara özgül yaklaşımlar sergilenmelidir.

Oksijen tedavisinin normobarik oksijen veya hiperbarik oksijen tedavisi olarak verilmesinde şekil 1'deki tedavi şeması uygulanabilir.



Şekil 1: Oksijen tedavi uygulanma şeması: a.Anormal EKG değişiklikleri, kardiyak enzimlerde yükseklik, anormal ekokardiyografi bulguları b.Halsizlik, baş ağrısı, bulantı, kusma c.CO_{Hb} düzeyinin tek başına kriter olarak kullanılması konusu tartışmalıdır. Hastane içinde HBO merkezi varsa (transport gerekmiyorsa) CO_{Hb}>%25 iken HBO tedavisi önerilebilir. d.Renal yetmezlik, pulmoner ödem, psikolojik değişiklikler

CO ZEHİRLENMESİ TÜRKİYE VERİLERİ

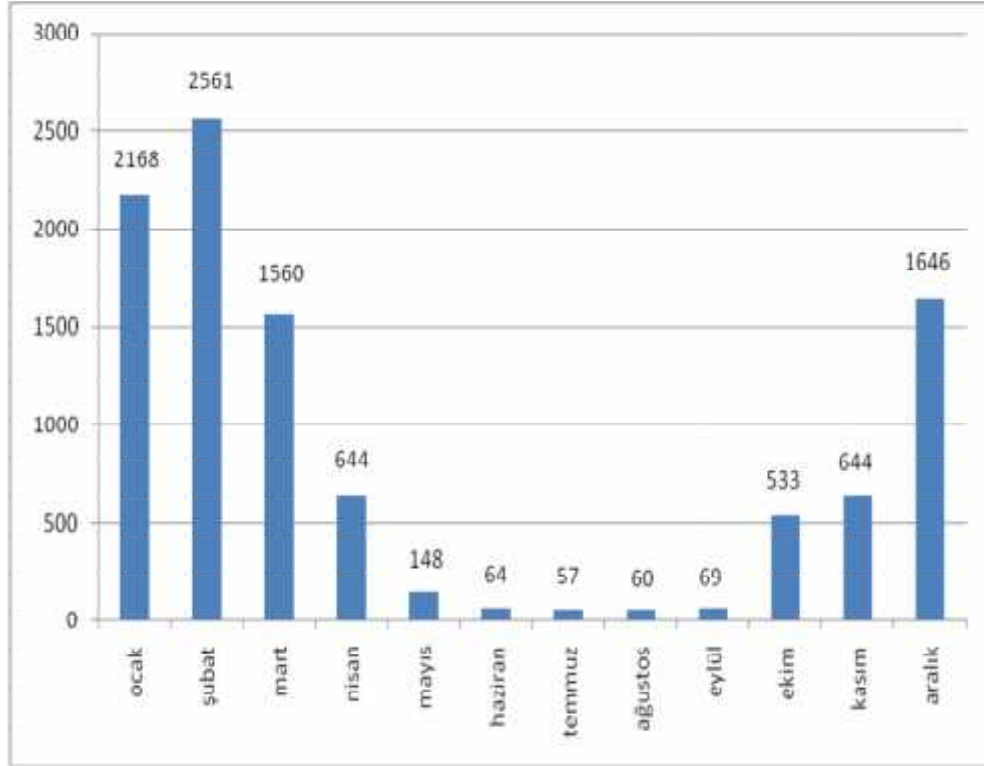
Ülkemizde 2002 yılında 148 kişi, 2003 de 154 kişi, 2004 de 161 kişi ve 2007 de 223 kişi CO zehirlenmesi nedeni ile kaybedilmiştir. Fakat bu veriler tam sağlıklı değildir. CO zehirlenmesi halen tam tanı konulmadan acillere ex duhül olarak girebilmektedir. Bursa'da 1999-2003 yılları arasında yapılan 3065 otopsi olgusunda toplam 99 olgu CO zehirlenmesi olarak bulunmuştur (%3.23) (7). Aynı şekilde Ankara'da 2002-2006 yılları arasında yapılan otopsilerde 4539 olguda 175 olgu CO zehirlenmesi (%3.85) olarak bulunmuştur (8).

Sağlık bakanlığı verilerine göre ise 2010 yılında toplam 10.154 CO zehirlenmesi vakası kayıtlardan tespit edilmiştir. İstanbul'da 1.500 (%14,7), Bursa'da 1.134 (%11,1) ve Ankara 894 kişi (%8,8) ile zehirlenmiştir(9). Toplam ölüm Türkiye de 39 olarak gerçekleşmiştir. Bu veri Ankara ve Bursa otopsi sonuçları ile karşılaştırılınca gerçekleri yansıtmadığı görülmektedir. vaka sayılarına göre CO zehirlenmesinin en sık görüldüğü iller tablo 2'de verilmiştir.

	İlin Adı	Vaka Sayısı	Ölüm Sayısı
1	İstanbul	1.500 (%14,7)	1 (%2,5)
2	Bursa	1.134 (%11,1)	18 (%46,1)
3	Ankara	894 (%8,8)	2 (%5,1)
4	İzmir	495 (%4,8)	0
5	Eskişehir	466 (%4,5)	0
6	Kocaeli	462 (%4,5)	3 (%7,6)
7	Kayseri	359 (%3,5)	0
8	Denizli	295 (%2,9)	1 (%2,5)
9	Sivas	279 (%2,7)	0
10	Kilis	246 (%2,4)	3 (%7,6)
11	Adıyaman	216 (%2,1)	0
12	Kahramanmaraş	212 (%2,0)	0
13	Niğde	183 (%1,8)	3 (%7,6)
14	Uşak	175 (%1,7)	1 (%2,5)
15	Konya	171 (%1,6)	0
16	Hatay	157 (%1,5)	0
17	Karabük	145 (%1,4)	0
18	Gaziantep	139 (%1,3)	0
19	Elazığ	105 (%1,0)	0
20	Afyon	105 (%1,0)	0
	Türkiye Geneli	10.154 (%100)	39 (%100)

Tablo 2: Türkiye’de 2010 yılında görülen CO zehirlenmesi vaka sayılarının illere göre dağılımı (vakaların en çok görüldüğü 20 il)

Bu vakaların aylara göre dağılımı şekil 2’de, coğrafi bölgelere göre dağılımı ise tablo 3’de verilmiştir.



Şekil 2: CO zehirlenmesi vaka sayılarının aylara göre dağılımı

Coğrafi Bölge	Vaka Sayısı	Ölüm Sayısı
Marmara Bölgesi	3426 (%33,7)	22 (%56,4)
İç Anadolu Bölgesi	2741 (%26,9)	8 (%20,5)
Ege Bölgesi	1314 (%12,9)	3 (%7,6)
Akdeniz Bölgesi	668 (%6,5)	2 (%5,1)
Karadeniz Bölgesi	788 (%7,7)	1 (%2,5)
Doğu Anadolu Bölgesi	551 (%5,4)	0
Güneydoğu Anadolu Bölgesi	666 (6,5)	3 (%7,6)
Türkiye Geneli	10154 (%100)	39 (%100)

Tablo 3: Türkiye’de coğrafi bölgelere göre CO zehirlenmesi vakalarının dağılımı

Verilerin yetkili makamlar tarafından incelenmesi ile CO zehirlenmesinin sık görüldüğü yerlerde sebepleri araştırılarak çözüm yolları bulunabilir.

KAYNAKLAR

1. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. J Korean Med Sci. 2001; 16: 253-61.
2. Turner M, Hamilton-Farrell MR, Clark RJ. Carbon monoxide poisoning: an update. J Accid Emerg Med. 1999; 16: 92-6.

3. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology*. 2002; 180: 139-50.
4. Mustafa Öztürk, TBMM Çevre komisyonu başvekili. Hava kirliliğini artıran sıcaklık inversiyonu
5. Kandiş H ve ark. *Akademik Acil Tıp Dergisi* 2007;6(3):21-25.
6. Prockop LD. Carbon monoxide brain toxicity: clinical, magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. *J Neuroimaging*. 2005; 15: 144-9.
7. Türkman N, Akgöz S. *Adli Tıp Dergisi* 2005; 19(2): 20-25
8. Cantürk N ve ark. *Adli Tıp Dergisi* 2008; 22(1): 25-30
9. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNİN ÖZEL YÖNLERİ

Süleyman Metin

GATA Hava-Uzay Hekimliği Merkez ve Anabilim Dalı

CO vücutta birçok sistemi etkilemesine rağmen yüksek metabolik aktiviteleri ve artmış oksijen gereksinimleri nedeniyle kalp ve beyin zehirlenmeye karşı daha duyarlıdır. CO zehirlenmesinde nörolojik ve kardiyovasküler tutulum morbidite ve mortaliteden önemli ölçüde sorumludur. Bu nedenle CO zehirlenmesinde iki sistemin özel bir yeri vardır. Gebeler CO'ya maruz kaldıklarında fetusun da ciddi oranda etkilenmesi CO zehirlenmesinin özel yönlerinden biri olarak önemlidir. Bu yazıda CO zehirlenmesinin bahsi geçen özel yönleri konu edilmiştir.

PATOFİZYOLOJİ

CO zehirlenmesinin patolojisinde hipoksi, perivasküler hasar ve eksitotoksisite olmak üzere üç temel mekanizma sorumlu tutulmaktadır.

CO oksijenle oranla hemoglobine 200 kattan fazla afinite gösterir. CO hemoglobine bağlandığında COHb formu oluşur. COHb oluştuğunda hemoglobin oksijen disosiyasyon eğrisi sola kayar, dokuların oksijenlenmesi bozulur ve hücrel hipoksi meydana gelir.

CO hemoglobin yanında vücutta diğer hem içeren proteinlere de bağlanır. Bu proteinler içinde patogeneze önemli rol oynayanlar myoglobin ve sitokrom c oksidazdır (SCO). Vücutta oksijenin suya redüksiyonu ile ATP oluşumu mitokondriyal elektron transport zinciri reaksiyonlarıyla sağlanır. SCO mitokondriyal elektron transport zincirinin terminal enzimidir. Nitrik oksit (NO) ve CO SCO'ya bağlandığında enzimin fonksiyonu bozulur, hücrel solunum engellenir ve doku hipoksisi gelişir. Hipoksi-inducible faktör-1 α (HIF-1 α) aktivasyonu gibi hücrel stres yanıtları artar ve gen regülasyonu indüklenebilir. Bu gen regülasyonu CO'nun dozuna bağlı olarak vücutta koruyucu ya da hasar yapıcı etki gösterebilir (1).

CO'nun neden olduğu hipoksi sonucu beyinde eksitator amino asitlerin (özellikle glutamat) seviyeleri yükselir. Glutamat memelilerin beyindeki major eksitator aminoasittir ve nöronal hasarda etkin rol alır (2). N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerini uyararak nöronal nitrik oksit sentazın (nNOS) aktiflenmesine neden olur. Sonuç olarak beyinde nitrit konsantrasyonunun yükselmesi ile nöronal hücre hasarı gelişir.

CO platelet hem proteinlerine bağlandığında plateletler aktive olur. Aktive plateletlerden NO plazmaya salınır (3). NO, nötrofil kaynaklı süperoksit anyonları ile reaksiyona girer. Kandaki nötrofillerin yakınında okside ve nitrite etme potansiyeli yüksek peroksinitrit (ONOO-) meydana gelir. Peroksinitrit platelet adezyon moleküllerini aktive eder ve platelet nötrofil agregasyonu oluşur (4). Nötrofiller platelet ve endotel hücreleri yüzeyine tutunduğunda degranüle olurlar. Granüller primer olarak elastaz, MPO ve lipazı; sekonder ve tersiyer olarak metalloproteinazlar ve β 2 integrinleri içerir. Primer granüller sekrete edildikten sonra, peroksinitrit β 2 integrin ekspresyonunu stimüle eder. MPO β 2 integrinlerle etkileşir ve otoaktivasyon süreçleri stimüle olur. MPO nitrit (NO'nun major oksidasyon ürünü) ve H₂O₂ arasındaki reaksiyonu katalizler ve nitrojen dioksit (NO₂) meydana gelir. NO₂ endotel hücrelerinde oksidatif strese neden olur. Bu durum proteinlerin trozin residülerinin nitrasyonu ve E selektin ekspresyonu ile kendini gösterir.

Endotel hücreleri MPO bağımlı oksidatif stresle aktive olur ve PMNL ile ilgili adezyon molekülleri sentezlenir. PMN lökositlerden salınan proteazlar ksantin dehidrojenaza etki ederek ksantin oksidazı oluştururlar. Ksantin oksidaz aktivitesi ile oksidatif strese karşı endojen mekanizmalar inhibe olur ve beyinde lipid peroksidasyonu meydana gelir (5). CO zehirlenmesinde myelin basic protein (MBP) ile lipit peroksidasyonu ürünlerinden biri olan malonilaldehid arasında etkileşim meydana gelir. Etkileşim sonucu MBP'nin üç boyutlu yapısı değişir ve immunolojik cevap ortaya çıkar. Lenfositler proliferer olur ve aktive olmuş mikrogliaların sayısı beyinde artar (6). Mikrogliyal hücrelerde aktivasyon demyelinizasyona, inflamatuvar hücrelerden salınan reaktif oksijen, nitrojen ürünleri ve sitokinler gibi sitotoksik moleküler de çevre nöronlarda hasar oluşmasına neden olabilir. Beyinde lipit peroksidasyonu sonucu oluşan immun cevap CO zehirlenmesinde oluşan nöropatolojilerden sorumlu tutulabilir (7).

KARDİYOTOKSİSİTE

Myokardiyal tutulum orta ve şiddetli CO zehirlenmelerinde sık olarak gözlenir ve mortalite için önemli bir göstergedir. CO kalp kasında myoglobine ve SCO'ya bağlanarak toksisiteye neden olur. CO'nun O₂'ye oranla myoglobine afinitesi yaklaşık 40 kat fazladır. CO myoglobine bağlandığında COMb formu oluşur ve O₂ uptake'inde azalmaya (hipoksi) neden olur. Myokard iskelet kasına oranla daha fazla CO bağlar ve COMb seviyeleri daha yüksektir. Myokardiyal O₂ basıncı ve COMb seviyesi myokardın oksijenizasyonunun direk göstergesidir fakat noninvaziv olarak ölçümleri zordur.

CO zehirlenmesinde aritmiler, pulmoner ödem, kalp yetmezliği, myokard infarktüsü, myokardiyal fibrozis, atriyal trombüs ve kardiyak arrest gibi farklı kardiyovasküler problemler ortaya çıkabilir. CO zehirlenmesinde en sık ölüm nedenleri arasında ventriküler disritmilere bağlı kardiyak arrest görülmektedir (8). Koroner arter hastalığı hikayesi olmayan hastalarda, göğüs rahatsızlık hissi, göğüs ağrısı, solunum güçlüğü ve hipotansiyon kardiyak disfonksiyon göstergesi olabilir. Taşikardi en sık görülen kardiyak bulgudur, genellikle sistemik hipoksemi ve kardiyak sistolik fonksiyonlarda azalmaya bağlı ortaya çıkar.

Myokardiyal hasarın tanısında Troponin-I, Beyin Natriüretik Peptid, CK ve CK-MB gibi kardiyak göstergeler kullanılabilir. Göğüs ağrısı ve iskemik EKG değişikliklerinin varlığında diyagnostik önem taşırlar. İzole CK-MB seviyesi yüksekliği dil, diyafragma, uterus, prostat gibi non-kardiyak doku kaynaklı olabilir. İzole CK seviyesi yüksekliği beyin, rektum, mide, mesane, kolon, uterus, prostat, ince barsak gibi diğer doku kaynaklı iskemik hasara bağlı olabilir. EKG değişiklikleri genelde nonspesifiktir ve zehirlenmenin şiddeti konusunda yanıltıcı olabilir. Sinüs taşikardisi, atriyal flutter, premature ventriküler taşikardi, ekstrasistoller, atriyal fibrilasyon, voltaj düşüklüğü, ST depresyonu, QT uzaması, PR yüksekliği, AV blok ve dal blokları EKG'de tespit edilebilir.

Ekokardiyografi kardiyotoksitenin tespiti ve şiddetinin değerlendirilmesinde EKG'ye oranla daha etkindir. Diffüz ya da segmental duvar hareketlerinde anormallikler, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda düşme, mitral valf prolapsusu VE sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma ekokardiyografi ile değerlendirilebilir. Genelde yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisi ile sol ventrikül fonksiyonları normale döner.

Satran ve ark. CO zehirlenmeli 230 hasta (yaş ort. 47.2, %72'si erkek) üzerinde yaptıkları çalışmada %30 oranında iskemik EKG değişikliği, %35 oranında kardiyak enzim yüksekliği,

ekokardiyografi yapılan 53 hastanın %57'sinde anormal sol ventrikül duvar fonksiyonları tespit etmiştir (9).

Zeminde bilinen koroner arter hastalığı olmayan hastalarda %60'lık COHb düzeylerine kadar önemli derecede miyokardiyal hasar, hayatı tehdit eden kardiyak hemodinamik bozukluk ve disritmi gelişmediği gösterilmiştir. İskemik kardiyak semptom ve EKG bulgularının eşlik etmediği hastalarda miyokardiyal enzimlerin ve miyokard perfüzyon SPECT çalışmasının rutinde olarak yapılmasına gerek olmadığı düşünülmektedir (10).

GEÇ DÖNEM NÖROLOJİK SEKELLER

CO zehirlenmesinin akut döneminde değişken düzeyde bilinç kayıpları ve farklı nörolojik bulgular ortaya çıkmaktadır. Bu bulgular hastaların bir kısmında tamamen iyileşirken bir kısmında kalıcı olmaktadır. Kalıcı nörolojik bulgular arasında demans, psikoz, koprea, apraksi, amnezi, kortikal körlük, inkontinans ve periferik nöropatiler sayılabilir. Bazı hastalarda ise asemptomatik bir dönemi takiben geç dönemde bazı nöropsikolojik problemler ortaya çıkabilmektedir (Tablo 1).

Parkinsonizm	Deliryum	Hafıza problemleri
Akinetik mutizm	Demans	Nöral işitme kaybı
Apallik sendrom	Depresyon	Koreoatetoz
Apraksi	IQ problemleri	Optik nörit
Konvulzif bozukluklar	Disgrafi	Periferik nöropati
Kortikal körlük	Baş ağrısı	Kişilik değişiklikleri
Psikoz	Vizüel agnozi	Üriner inkontinans
Temporospasyal oryantasyon bozukluğu	MS'e benzer semptomlar	Gilles de la Tourette sendromu

Tablo 1: CO Zehirlenmesinde Geç Dönem Nöropsikolojik Sekeller (11).

Zehirlenme sonrası ilk yılda görülen sekeller konusunda bilgiler kısıtlıdır. Zehirlenmeden yaklaşık 6 yıl sonra hastaların %19'unda kognitif problemler (12), %37'sinde anormal nörolojik bulgular (13) gösterilmiştir.

Hastaların yaşının 36 ve üzerinde olması, CO maruziyet süresinin 24 saat ve üzerinde olması, serebellar disfonksiyon geç dönem nörolojik sekel gelişme riskini artırır (14). Hafıza problemlerinin varlığı, bilinç kaybı süresinin 60 dk. ve üzeri olması, COHb seviyesinin %25 ve üzeri olması durumunda riskin artacağı konusunda da görüşler bulunmaktadır. COHb seviyesinin geç dönem nörolojik sekel gelişme riskine etkisi tartışmalıdır. COHb seviyesi lipit peroksidasyonu (15), nötrofil aktivasyonuna bağlı oksidatif stres (16), immünite aracılı hasar (6) ve erken apoptozis (17) gibi hasar mekanizmaları ile ilişkili değildir. COHb seviyeleri putamen volüm kaybı ile ilişkilendirilebilir. Fakat bu durum kognitif disfonksiyona neden olmamaktadır (18). Zehirlenme sonrası ilk 6 saat içinde uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi riski azaltmaktadır. Çift-kör klinik bir çalışmada HBO tedavisinin NBO tedavisine kıyasla CO

zehirlenmesi sonrası 6 hafta içinde kognitif sekel gelişme riskini %46 oranında azalttığı gösterilmiştir (19).

FETO-MATERNAL TOKSİSİTE

CO zehirlenmesi nedeniyle acil servise başvuran hastalar içinde gebelerin oranı Fransa'da %4,6 (20) ve New York, ABD'de %8,5 (21) oranındadır.

Gebelikte CO maruziyeti sonucu maternal serbest oksijen düzeylerinde azalma ve transplasental CO geçişi ile fetal hipoksi ortaya çıkar. Maternal COHb yükseldiğinde oksijenin hemoglobinden serbestlenmesi bozulur ve kanın oksijen içeriği düşer. Plasentaya oksijen geçişi azalır. Fetal umbilikal vende oksijen azalır. Fetus oksijendeki bu düşüşü kompanze edebilmek için kalp debisini yeteri kadar arttıramaz. CO henüz plasentadan geçmemişken fetus hipoksiye maruz kalmış olur. Maternal plazmada çözünmüş halde bulunan CO plasental bariyerden pasif difüzyonla fetusa geçer. CO plasentadan geçtikten sonra fetal Hb ile bağlanır. Plasental CO difüzyon kapasitesi gestasyonel yaş ve fetal ağırlık ile birlikte artış gösterir. Plasental kan akımında ve maternal hemoglobin düzeyinde artış, plasental değişim alanında artış ve maternal-fetal kan arasındaki mesafede azalma bu durumun muhtemel nedenidir (22).

Akut zehirlenmede maternal COHb hızlı yükselir ve yavaşça düşer. Fetal COHb ise yavaşça yükselir ve maternal düzeylere 1,5-2 saat içinde ulaşır. Fetal COHb maternal düzeyin yaklaşık 2 katına çıkana kadar yükselmeye devam eder.

Kronik zehirlenmede ise maternal COHb ilk 2-3 saat içinde hızlı yükselir, sonra yükselmesi yavaşlayarak 7-8 saat içinde plato yapar. Fetal COHb ise 14-24 saatte maternal düzeye ulaşır. Fetusta 36-48 saat içinde denge durumu oluşur ve fetal COHb maternal seviyeden %15-20 daha yüksek hale gelir. Fetal COHb'nin eliminasyon yarılanma ömrü maternale oranla yaklaşık 2 kat daha uzundur. Bu nedenle HBO tedavisi planlanırken gebelerde daha uzun tedavi süreleri düşünülmelidir.

Annenin COHb düzeyine göre fetal COHb'nin tahmini yanıltıcı olabilir. Fetal/maternal COHb oranı yaklaşık 0.6-1.6 arasında değişiklik gösterir. Gebelik sırasında umbilikal kord kanından fetal COHb ölçülebilir. Bu yöntem nadiren güvenilir sonuçlar vermesi ve tehlikeli bir işlem olması nedeniyle rutinde uygulanmaz. Kronik maruziyetin değerlendirilmesi için doğum sırasında umbilikal kord kanında bakılabilir.

Fetal prognoz tahmini zordur. COHb düzeyi kriter olarak kullanılabilir fakat annenin klinik durumu ve CO'ya maruziyet süresi fetal morbidite/mortalite risk tahmininde daha anlamlıdır. Annede bilinç kaybı ya da koma hali varsa fetal sonuçlar kötü, hafif semptomlar varsa genelde iyidir.

CO zehirlenmesi önemli oranda fetal morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Gebeliğin ilk iki trimesterinde kronik CO maruziyeti ile intrauterin büyüme geriliği oluşur. Norman ve ark. gebeliğin ilk trimesterinde yüksek oranda (12 vakanın 6'sında), gebeliğin sonraki dönemlerinde ise düşük oranda (48 vakanın 1'inde) anatomik malformasyon geliştiğini bildirmiştir (23).

İleri gestasyonel evrelerde fetal beyin zehirlenmeye daha duyarlıdır. Buna rağmen psikomotor ve mental gelişim problemleri tüm evrelerde görülebilir (24).

Şiddetli zehirlenmelerde maternal mortalite oranı %19-24 iken, fetal mortalite %36-67 arasında değişir (20).

KAYNAKLAR

1. Chin BY, Jiang G, Wegiel B, Wang HJ, Macdonald T, Zhang XC, Gallo D, Cszimadia E, Bach FH, Lee PJ, Otterbein LE. Hypoxia-inducible factor 1alpha stabilization by carbon monoxide results in cytoprotective preconditioning. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007 Mar 20;104(12):5109-14.
2. Rothman SM, Olney JW. Excitotoxicity and the NMDA receptor. *Trends Neurosci* 10:299-302,1987.
3. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR. Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Dec 1;174(11):1239-48.
4. Brown AS, Moro MA, Masse JM, Cramer EM, Radomski M, Darley-Usmar V. Nitric oxide-dependent and independent effects on human platelets treated with peroxynitrite. *Cardiovasc Res*. 1998 Nov;40(2):380-8.
5. Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after CO poisoning. *J. Appl. Physiol*. 1992;73(4):1584-1589.
6. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004; 101(37):13660-5.
7. Thom SR. Carbon monoxide pathophysiology and treatment. Eds.: Neuman TS, Thom SR. *Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy*. 1st edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008, p.321-347
8. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ. Mass carbon monoxide poisoning: clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med*. 1982;11(8):394-9.
9. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(9):1513-6.
10. Aslan S, Erol MK, Karcioglu O, Meral M, Cakir Z, Katirci Y. The investigation of ischemic myocardial damage in patients with carbon monoxide poisoning. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2005 Sep;5(3):189-93.
11. Jain KK. Carbon monoxide and other tissue poisons. Ed: Jain KK. *Textbook of Hyperbaric Medicine*. 4th Ed. Göttingen, Hogrefe&Huber. 2004; 111-133.)
12. Hopkins RO, Weaver LK. Cognitive outcomes 6 years after acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2008;35:258.
13. Weaver LK, Hopkins RO, Churchill S, Deru K. Neurological outcomes 6 years after acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2008;35:258-9.
14. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Sep 1;176(5):491-7.
15. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct 3;347(14):1054-5.
16. Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1993 Dec;123(2):234-47.
17. Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, Folz RJ, Schmechel DE. Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat. *Exp Neurol*. 1997 Sep;147(1):103-14.
18. Pulsipher DT, Hopkins RO, Weaver LK. Basal ganglia volumes following CO poisoning: A prospective longitudinal study. *Undersea Hyperb Med*. 2006 Jul-Aug;33(4):245-56.
19. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct 3;347(14):1057-67.
20. Elkharrat D, Raphael JC, Korach JM, et al. Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intens Care Med* 1991;17:289-92.
21. Hyperbaric Center Advisory Committee Emergency Medical Service, City of New York. A registry for carbon monoxide poisoning in New York city. *J Toxicol Clin Toxicol* 1988;26:419-41.
22. Cramer CR. Fetal death due to accidental maternal carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1982 May;19(3):297-301.
23. Norman CA, Halton DM. Is carbon monoxide a workplace teratogen? A review and evaluation of the literature. *Ann Occup Hyg*. 1990 Aug;34(4):335-47.
24. Okeda R, Matsuo T, Kuroiwa T, Tajima T, Takahashi H. Experimental study on pathogenesis of the fetal brain damage by acute carbon monoxide intoxication of the pregnant mother. *Acta Neuropathol*. 1986;69(3-4):244-52.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Bengüsu Öroğlu

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Karbonmonoksit zehirlenmesi ülkemizde dünyada olduğu gibi en önemli zehirlenme nedenlerinden biridir. Ancak ne yazık ki hakkında net istatistiksel bilgiler yoktur. Yalnızca Mart - Nisan 2011 döneminde kliniğimizde tedavi edilen hasta sayısı 50'dir. Bu sayının çok daha fazla olduğu bilinmektedir. Bunun nedeni acilde tanısı konulup kliniğimize yönlendirilmeyen hastaların da olmasıdır. Çünkü tedavi protokolü hastanemiz acilleri arasında, hatta acil serviste o gün nöbetçi ekibe göre değişmektedir. Bu durumda hastaneden hastaneye farklılık olması da şaşırtıcı değildir. Bu durumun önüne geçmenin en iyi yolu ise herkes tarafından kabul edilecek bir protokol oluşturmaktır.

Bir hasta için acilde yapılacak tetkikler ve tedavide farklılıklar olsa da ilk müdahalede yapılacak bellidir: oksijen uygulaması. Oksijen, karboksihemoglobinin (COHb) eritrositlerden ayrılmasını sağlaması nedeniyle kritik önem taşımaktadır. Hasta olay yerinde bulunmuşsa önce solunum ve dolaşımı kontrol edilmeli ve hemen ardından mutlaka rezervuarlı maske ile % 100 oksijen uygulanmalıdır. Hasta kendi olanakları ile acil servise ulaştığında da aynı şekilde oksijen uygulaması başlatılmalıdır.

Acil serviste yapılması gerekenlerin başında ise kan gazı ölçümleri gelir. COHb düzeyinin belirlenmesi açısından arteriyel ve venöz kan gazı arasında fazla bir fark olmadığı düşünülmektedir. Ancak oksijen uygulaması başlatılmış olduğundan ölçülen COHb değeri düşük çıkabilir, dolayısıyla ölçülen değer genellikle zehirlenme derecesini yansıtmayıp sadece tanıyı doğrulamaya yarayacaktır. Burada daha belirleyici olan hastanın yakınmaları ve nörolojik muayenesidir. Hastanın bilinci açık ise maruziyet süresinin ve bilinç kaybının sorgulandığı bir anamnez ve detaylı nörolojik değerlendirme oldukça kıymetlidir. Bu arada oksijen saturasyonu da ölçülen hastanın, saturasyonu düşük ve solunum sıkıntısında ise ya da bilinci kapalı ya da kapanmaya meyilli ise hemen yoğun bakım ile konsülte edilmelidir. Entubasyon gerekliliği yoğun bakım hekimlerince belirlenen hasta mutlaka kardiyolojik açıdan da değerlendirilmeli ve EKG görülmelidir. Karbonmonoksit intoksikasyonu patofizyolojik olarak miyokard infarktüsü benzeri lezyonlar oluşturmaktadır (1). Bu nedenle troponin değerleri ve kreatin kinaz değerlerinin araştırılması da iskemiyi belirlemek açısından gereklidir. Eğer hastanın gebelik ihtimali varsa, hastanın farkında olmadığı bir gebeliği atlamamak için β -HCG de bakılmalıdır. Karbonmonoksit intoksikasyonlarının bir kısmı intihar amaçlıdır ve başka ilaçlar da alınmış olabilir. Böyle bir ihtimal de göz ardı edilmemeli ve ilaç taraması yapılmalıdır.

Plazmada myeloperoksidaz seviyesi (2) ve serebrospinal sıvıda MBP (3) (myelin basic protein) düzeylerinin ölçülmesi gibi yeni değerlendirme yöntemleri de araştırılmaktadır. Ancak bunlar çok yeni oldukları gibi acil başvuru sırasında yapılmaları da şimdilik mümkün değildir.

Radyolojik yöntemler ile de karbonmonoksit intoksikasyonunun santral sinir sistemi üzerindeki etkileri görülebilir. MR'da globus pallidus ve putamen başta olmak üzere bazal ganglionlarda, hippokampus, talamus ve korpus kallosumda lezyonlar, subkortikal beyaz maddede azalma görüntülenebilir. Difüzyon MR'da da fraksiyonel anisotropi ölçümleri gibi

yöntemlerle hasarın boyutlarını araştırma çalışmaları yapılmaktadır (4). Radyolojik yöntemlere de hem akut dönemde bulgu vermedikleri hem de acil ulaşılabilir olmadıklarından tanı koydurucu olarak başvurulmaz.

Tedavide normobarik oksijen ile hiperbarik oksijen tedavisin etkinliğini karşılaştıran çalışmalar halen yapılmaktadır (x,y,z). HBO ile COHb'nin yarılanma süresi üçte bir oranda azaltılmaktadır. Bununla beraber HBO'nun hastalığın patofizyolojik mekanizmaları üstünde normobarik oksijen ile sağlanamayan bazı etkileri olduğu da gösterilmiştir (2). Bunların en başında da geç sekel oluşmasında önemli olduğu düşünülen lipid peroksidasyonunu azaltıcı (9) etkisidir. Lökositlerin epitele adhezyonu inhibisyonu, mitokondriyal oksidatif sürece etkileri ve serebral ödemi azaltması da normobarik oksijen ile sağlanamayan etkilerdir (10,11). Zaten yapılan hayvan çalışmalarında hiperbarik oksijen ile tedavi edilen deneklerde nörolojik sekel insidansında azalma, Kardiovasküler durumda daha hızlı düzelme ve daha az mortalite görülmüştür. Kısacası bazı çalışmalara göre hala tartışmalı olsa bile, artık genel kanı, hiperbarik oksijenin (HBO) tedavide daha etkili olduğudur.

Bu durumda önemli olan kimlere hiperbarik oksijen tedavisi uygulanacağıdır. Çeşitli uluslararası kurumlar tarafından HBO uygulanacak hastalar ile ilgili belirlemeler yapılmıştır. Buna göre:

- CoHb> 25
- Bilinç kaybı (geçici de olsa)
- Kardiak bulgular
- Nörolojik bulgular
- Asidoz
- Yaş (> 36)
- Gebelik
- COHb düzeyi ölçülemeyen

hastalarda HBO gereklidir (12). Ancak COHb değerinin belirleyici olmadığı bilinmektedir. Yapılan bir çalışmaya göre geç sekel hastaların % 47 sinde görülmektedir (13). Geç sekel gelişmesinin COHb düzeyi ile ilişkisi saptanamamakla beraber HBO ile azaldığı düşünülmektedir. Bu durumda bir kısım hastanın bu tedaviden yararlanmaması pek de doğru görünmemektedir.

Gebelik ise tüm bunların arasında belki de en kesin endikasyondur. Zira annedeki COHb seviyesi ne olursa olsun fetüsteki mutlaka daha yüksek olacaktır. Bu da fetüsün hipoksik strese girmesine sebep olur. NTS ile hipoksik bebeklerdeki gibi değişken deselerasyon görülmesi de tanı da önemli bir yol göstericidir. Annenin genel durumu iyi olsa da fetüste ensefalopati, malformasyonlar, kalıcı nöbetler gibi sekellerin oluşması çok muhtemeldir (14,15,16). Bu nedenle gebelerde hiç olmazsa bir seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Hiperbarik oksijenin teratojenik etkisi olabileceği de tartışılmıştır ancak bu konuda da yapılan az sayıda çalışmada böyle bir etki gösterilmemiştir (17).

Tüm hastalara HBO tedavisi uygulanması gerekli görülürse de tüm hastaların acil tedaviye ihtiyacı olup olmadığı, hangi hastaların elektif şartlarda tedavi edilebileceği ve hangi hastaya ne kadar süre ile tedaviye devam edileceği tartışmalı hale gelmektedir. Bu soruların cevaplarının belirlenmesi için yeni çalışmalar yapılmalıdır. Ülkemiz ise karbonmonoksit intoksikasyonlarının çok olması ve hiperbarik oksijen tedavisine ulaşmanın nispeten daha kolay olması ile bu

çalışmaların yapılabileceği ideal bölgelerden biridir. Bizlere düşen de birlikte hareket ederek çalışma planlamak ve bu soruların cevaplarını bulmaya katkı sağlamaktır.

REFERANSLAR

1. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Li DR, Zhao D, Oritani S, Kamikodai Y, Tsuda K, Okazaki S, Maeda H. Postmortem cardiac troponin T levels in the blood and pericardial fluid. Part 1. Analysis with special regard to traumatic causes of death. *Leg Med (Tokyo)*. 2006 Mar;8(2):86-93. Epub 2005 Dec 9
2. Thom SR. Carbon monoxide pathophysiology and treatment. Eds.: Neuman TS, Thom SR. *Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy*. 1st edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008, p.321-347
3. Ide T, Kamijo Y. Myelin basic protein in cerebrospinal fluid: a predictive marker of delayed encephalopathy from carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2008 Oct;26(8):908-12.
4. Beppu T, Nishimoto H, Ishigaki D, Fujiwara S, Yoshida T, Oikawa H, Kamada K, Sasaki M, Ogasawara K. Assessment of damage to cerebral white matter fiber in the subacute phase after carbon monoxide poisoning using fractional anisotropy in diffusion tensor imaging. *Neuroradiology*. 2010 Aug;52(8):735-43. Epub 2010 Jan 12.
5. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med*. 1995 Apr;25(4):474-80.
6. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomized controlled clinical trial. *Undersea Hyperb Med*. 2000 Fall;27(3):163-4
7. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct 3;347(14):1057-67
8. Annane D, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials: reply to comment by Birmingham and Hoffman. *Intensive Care Med*. 2011 Feb 25.
9. Thom SR. Antagonism of carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1990 Sep 1;105(2):340-4.
10. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1993 Dec;123(2):248-56.
11. Cardellach F, Miró O, Casademont J. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2003 Feb 6;348(6):557-60; author reply 557-60.
12. Weaver KL. Carbon monoxide poisoning. Eds.: Gesell LB. *UHMS Hyperbaric oxygen therapy indications*. 12th edition. Durham: UHMS, 2008 p. 19-28
13. Chambers CA, Hopkins RO, Weaver LK, Key C. Cognitive and affective outcomes of more severe compared to less severe carbon monoxide poisoning. *Brain Inj*. 2008 May;22(5):387-95.
14. Alehan F, Erol I, Onay OS. Cerebral palsy due to nonlethal maternal carbon monoxide intoxication. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2007 Aug;79(8):614-6.
15. Yildiz H, Aldemir E, Altuncu E, Celik M, Kavuncuoglu S. A rare cause of perinatal asphyxia: maternal carbon monoxide poisoning. *Arch Gynecol Obstet*. 2010 Feb;281(2):251-4. Epub 2009 Jun 6.
16. Ginsberg MD, Myers RE. Fetal brain injury after maternal carbon monoxide intoxication. Clinical and neuropathologic aspects. *Neurology*. 1976 Jan;26(1):15-23.
17. Elkharrat D, Raphael JC, Korach JM, Jars-Guincestre MC, Chastang C, Harboun C, Gajdos P. Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intensive Care Med*. 1991;17(5):289-92.

SUALTI HUKUKU

Abdullah Arslan

Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, Trabzon

GİRİŞ

Dalışların tarihçesi insanlık tarihi kadar eskilere dayanmaktadır. Dalışların yüzyıllar içerisinde gelişmesi, hava kaynaklı dalışların yapılmaya başlanması, sportif veya ticari amaçlı birçok sualtı aktivitesinin oluşması bu alanda bazı standartların ve kuralların getirilmesini gerektirmiştir. Sualtı faaliyetleri mevcut mevzuatla denetlenmektedir. Bu çalışmada sualtı faaliyetleriyle ilgili mevzuatın tarihsel gelişimi ve değişiklikleri, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığının mevzuattaki yeri, günümüzde uygulanan sağlık muayenelerinin dış ülkeler ile karşılaştırmaları araştırılmıştır.

PROFESYONEL DALIŞLAR

Profesyonel dalgıçlar ve balıkadamlarla ilgili ilk hukuksal metinler 01.08.1949 tarihinde yayınlanan 'Dalgıç Yönetmeliği' ile yayınlandığı belirtilmesine karşın resmi gazete arşivinden ulaşılamamıştır. 16.11.1962 tarih, 11258 sayılı resmi gazetede yayınlan 'Dalgıç ve Balıkadam Yönetmeliği' ile yürürlükten kaldırılarak yeni yönetmelik uygulamaya geçirilmiştir. Bu yönetmelikte; profesyonel dalgıç ve balıkadamlar hakkında umumi durum, sağlık şartları ve sınav müfredatı ile ilgili hükümler belirtilmiştir (1).

17.06.1963 tarih, 11430 sayılı resmi gazetede 4770 sayılı kanunun 2. maddesinin G fıkrasına göre hazırlanmış 'Dalgıç ve Balıkadam Yönetmeliği' yayınlanarak yürürlüğe konmuştur (2). Bu yönetmelik içerik olarak 1962 yılındaki yönetmelikten farklılık içermemektedir. Bu yönetmelik 08.09.1966 tarih 12395 sayılı, 06.03.1967 tarih 12544 sayılı, 26.04.1967 tarih 12583 sayılı ve 09.10.1983 tarih 18186 sayılı resmi gazetelerde yayınlanan yönetmelikler ile değişikliğe uğramıştır (3–6).

02.09.1997 tarih 23098 sayılı resmi gazetede yayınlanan 'Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği' ile 1963 yılından itibaren yürürlükte olan yönetmelik kaldırılmıştır (7). Yeni yönetmelik ile ülkemiz karasuları ile göller ve nehirlerde yapılacak sualtı çalışmalarında profesyonel olarak çalışan kişi ve kuruluşların çalışma yöntem ve sorumlulukları belirlenmiştir. Yönetmelik; profesyonel sualtıadamlarının yeterlik derecelerini ve yeterlik belgesi alma şartlarını, sınavlar ve takım muayenelerini, yeterlik eğitim standartlarını, sağlık kurallarını tanımlamıştır. 15.02.2008 tarih 26788 sayılı resmi gazetede yayınlanan yeni yönetmelik ile birçok maddede değişikliğe gidilmiş ve bir geçici madde eklenmiştir (8). Günümüzde profesyonel sualtıadamlarıyla ilgili işlemler bu yönetmeliğe göre yapılmaktadır.

AMATÖR VE SPORTİF DALIŞLAR

Amatör ve sportif dalışlarla ilgili ilk ulaşılabilen mevzuat 03.03.1990 tarih 20450 sayılı resmi gazetede Turizm Bakanlığı tarafından yayımlanan 'Türk Karasularında Sportif Amaçlarla

Yapılacak Aletli Dalışlara İlişkin Yönetmelik'tir. Bu yönetmelikle Türk karasularında sportif amaçlarla yapılacak aletli dalışların esaslarını belirlemek amaçlanmıştır. Yönetmelikte genel dalış şartları, yasaklar ve çeşitli hükümler belirtilmiştir (9).

15.08.1990 tarih 20606 sayılı resmi gazetede Gençlik ve Spor Genel Müdürlüğü tarafından Sualtı Sporları, Cankurtarma ve Sukayağı Federasyonu Dalış Yönetmeliği yayımlanmıştır. Bu yönetmelik ile "Sualtı sporlarını yurt sathına yaymak, sevdirmek, benimsetmek ve uluslararası alanda başarıya ulaştırmak, spor ahlakına ve disiplinine sahip sağlıklı nesillerin yetişmesi için Türkiye Cumhuriyeti sınırları içerisinde denizlerde ve iç sularda sportif veya turistik amaçla aletsiz (ABC) ve aletli (SCUBA) dalış yapacak balıkadamların tabi tutulacağı uluslararası standartlara uygun eğitim ve eğitmenlik esaslarını belirlemek" amaçlanmıştır. Yönetmelik genel hükümler, esas hükümler, geçici hükümler ve son hükümler bölümleri altında yayınlanmıştır (10).

02.07.2003 tarih 25156 sayılı resmi gazetede yayımlanan Sualtı Sporları, Cankurtarma, Sukayağı ve Paletli Yüzme Federasyonu Aletli Dalış Yönetmeliği ile 1990 tarihli yönetmelik yürürlükten kaldırılmıştır. Bu yönetmelikte; ülke karasularındaki denizler ve iç sularda gerçekleştirilecek tüm sportif ve turistik amaçlı aletli ve aletsiz dalışlarda ve dalışta uzmanlık eğitimlerinde uyulacak kuralların düzenlenmesi, dalış organizasyonları ve eğitimleri düzenleyen dalış merkezleri, federe spor kulüpleri ve üniversitelerin sualtı birimlerinin uyacakları standartların ve dalıcılıkla ilgili tüm esas ve usulleri belirlemek amaçlanmıştır. Bu yönetmelikte dalış eğitim programı, dalıcıların tanım, görev, yetki ve sorumlulukları bir önceki yönetmeliğe göre daha detaylı olarak tanımlanmıştır (11).

10.09.2008 tarih 26993 sayılı resmi gazetede Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu (TSSF) Donanımlı Dalış Yönetmeliği yayımlanmıştır (12). Bu yönetmelik ile ülkemiz karasularını kapsayan denizler, iç sular ile havuzlarda yapılacak tüm sportif amaçlı donanımlı dalışlarda ve dalışta uzmanlık eğitimlerinde uyulacak kuralların düzenlenmesi, dalış etkinlikleri ve eğitimleri düzenleyen dalış merkezleri ve sualtı spor kulüplerinin uyacakları standartları ve dalıcılıkla ilgili tüm usul ve esasları düzenlemek amaçlanmıştır. Yönetmeliğin 2. maddesi;

"Madde 2: Bu Yönetmelik, sualtı faaliyetleri ile ilgili olarak dalış merkezlerinin, sualtı sporları kulüplerinin ve dalıcıların güvenli donanımlı dalış yapabilmeleri için uyacakları kurallar ve standartları ile dalış kuruluşları ve dalıcıların denetlenme ve yetkilendirilmelerine ilişkin usul ve esasları kapsar" denilmektedir.

Yönetmelikte donanımlı dalışlarla ilgili görev, yetki ve sorumluluklar, dalışlarda kullanılacak malzeme ve tekneler, dalış güvenliği, karasularımızın korunması ve cezalar bölümler halinde tanımlanmıştır.

TSSF'nin hazırladığı Donanımlı Dalış Yönetmeliği sonrasında TSSF 15.09.2008 tarihinde Donanımlı Dalış Talimatı'nı yayımlamıştır (13). Bu talimat, ülkemiz karasularını kapsayan denizler, iç sular ve havuzlarda yapılacak tüm sportif amaçlı donanımlı dalışlarda ve dalışta uzmanlık eğitimlerinde uyulacak kuralların düzenlenmesini, dalış etkinlikleri ve eğitimleri düzenleyen dalış merkezleri ve sualtı spor kulüplerinin uyacakları standartları ve dalıcılıkla ilgili tüm esas ve usulleri belirlemektir. Talimatın 2. maddesi;

"Madde 2- Bu Talimat, sualtı etkinlikleri ile ilgili olarak dalış merkezlerinin, sualtı sporları kulüplerinin ve dalıcıların güvenli donanımlı dalış yapabilmeleri için uyacakları kural ve standartlarla bu birimler ile dalıcıların denetlenme ve yetkilendirilme esas ve usullerini kapsar" denilmektedir.

Talimatta bölümler halinde sırasıyla;

- Dalıcı, Uzman Dalıcı, Rehber Dalıcı ile Dalış Eğitmeni Eğitimi, Uzman Dalıcı Eğitmeni Eğitimlerine Katılma Koşulları ve Belgeleri
- Başka Eğitim Sisteminden Alınmış Dalıcı Belgesinin TSSF/CMAS Belgesi ile Denkliği
- Dalıcı, Uzman Dalıcı, Rehber Dalıcı ile Dalış Eğitmeni, Uzman Dalıcı Eğitmeninin Görev, Yetki ve Sorumlulukları
- Yetki Belgesi Alınması, Dalıcı ve Dalış Kuruluşlarının Sorumlulukları ve Denetlemeler
- Formlar
- Dalıcı ve Dalış Eğitmeni Eğitimi Standartları ve Eğitim Sistemi
- Bir ve İki Yıldız Dalış Eğitmeni Eğitim Sınavı
- Üç Yıldız Dalış Eğitmeni ve Rehber Dalıcı Eğitimleri
- Yaptırımlar

hakkında hükümler belirtilmiştir.

Talimatta, 02.07.2009 ve 06.11.2009 tarihlerinde Gençlik ve Spor Genel Müdürlüğü resmî internet sitesinde yayınlanan yeni talimatlarla bazı maddelerde değişikliğe gidilmiştir (13).

SUALTI FAALİYETLERİNDE SUALTI VE HİPERBARİK TIBBIN YERİ

Dalışlar sırasında gelişebilecek sağlık sorunları hayati tehlikelere yol açabilmektedir. Özellikle dalışı meslek olarak gerçekleştiren profesyonel sualtıadamlarının sağlık kontrolleri dalışa uygunluk ve mesleğe devam edebilme açısından önem taşımaktadır. Amatör veya sportif dalışlar öncesinde yine dalışa uygunluk aranmaktadır. Dalışa uygunluk veya sağlık kontrolleri profesyonel sualtıadamları ve sportif dalışlar başlıkları altında incelenebilir:

Profesyonel Sualtıadamları: 1962 yılında yayımlanan Dalgıç ve Balıkadam yönetmeliğinden itibaren profesyonel dalıcılarda aranan sağlık şartları yönetmeliklerde belirtilmiştir. Süreç içerisinde tıptaki gelişmeler ve dalış teknolojisinin gelişmesiyle sağlık muayenelerinde aranılan özellikler ve yapılan muayenelerde değişiklikler olmuştur. 1997 yılında yayınlanan yönetmelikten önceki yönetmeliklerde dalıcı sağlık kontrolleri bünyesinde tazyik odası bulunan sağlık kuruluşlarında yapılmaktaydı ve 2 yılda bir kontrol yapılması gerekmekteydi. 1997 yılında yayınlanan Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliğinde dağlıçların ilk başvurularında, 2 yılda bir yapılan sağlık kontrollerinde ve dalışa bağlı gelişen herhangi bir sağlık probleminin değerlendirilmesinde Deniz ve Sualtı Hekimleri ve yönetmelikte yapılan değişikliklerde belirtilen Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanları sorumludur. Yine aynı yönetmelikte 40 metreden daha derine yapılan derin dalışlarda, karışım gaz dalışlarında dalış sahasında basınç odası ve Sualtı ve Hiperbarik Tıp Uzmanı bulundurulma zorunluluğu getirilmiştir.

Sportif Dalışlar: Sportif dalışlarla ilgili sağlık şartları ilk olarak 03.03.1990 tarihinde yayınlanan Türk Karasularında Sportif Amaçlarla Yapılacak Aletli Dalış Yönetmeliği'nde belirtilmiştir. Yönetmeliğin 9. Maddesinde "Dalış yapacakların dalış emniyeti ve can güvenliği dalış yapana ait olmakla beraber, eğitimler esnasında kursiyer dalıcıların tüm sorumlulukları dalış eğitmenine aittir." olarak belirtilmiştir.

15.08.1990 tarihinde yayınlanan Sualtı Sporları, Cankurtarma ve Sukayağı Federasyonu Dalış Yönetmeliği'nde 11. maddede rehber balıkadam ve eğitmenler için dosyalarında "Sualtı sporlarını yapmasında sağlık açısından engeli olmadığını" belirtir doktor raporu almış olmak şartı getirilmiştir.

07.02.2003 tarihinde yayınlanan Sualtı Sporları, Cankurtarma, Sukayağı ve Paletli Yüzme Federasyonu Aletli Dalış Yönetmeliği'nde 1 ve 2 yıldız dalıcı eğitiminde uyulacak önkoşullarda "Federasyon tarafından hazırlanmış yeterli yüzme bildiğine dair beyanını havi, dalış yapmasında engel bulunmadığına ilişkin sağlık bildirim formunu imzalayarak beyan ve ibraz etmek" şartı getirilmiştir. 3 yıldız dalıcı, 1 yıldız eğitmen, 2 yıldız eğitmen, 3 yıldız eğitmen, rehber balıkadam eğitiminde uyulacak önkoşullarda "Federasyon tarafından hazırlanmış dalış yapmasında engel bulunmadığına ilişkin sağlık bildirim formunu ilgili uzman doktora imzalatarak beyan ve ibraz etmek" şartı getirilmiştir.

15.09.2008 tarihinde yayınlanan Türkiye Sualtı Sporları Donanımlı Dalış Talimatı'nda 1 yıldız dalıcı, 2 yıldız dalıcı, 3 yıldız dalıcı, uzman dalıcı ve uzman dalıcı eğitmen eğitimi alabilmek için "Sağlıklı olmak ve donanımlı dalışa sağlık açısından engel bir durumu bulunmadığına ilişkin bildirimini imzalamak" şartı getirilmiştir. 1 yıldız dalış eğitmeni ve rehber balıkadam eğitimi alabilmek için "Sağlıklı olmak ve donanımlı dalışa sağlık açısından engel bir durumu bulunmadığına ilişkin ve 6 aydan daha eski tarihli olmamak üzere sağlık raporu almış olmak" şartı getirilmiştir. 2 yıldız ve 3 yıldız dalış eğitmeni eğitimi alabilmek için "Sağlıklı olmak ve donanımlı dalışa sağlık açısından engel bir durumu bulunmadığına ilişkin 6 aydan daha eski tarihli olmamak üzere Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanından sağlık raporu almış olmak" şartı getirilmiştir. Aynı talimatın 17. maddesinde "İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği Hiperbarik Tıp Ana Bilim Dalı'nın 28/8/2008 tarihli bilimsel görüş ve önerileri gereğince, 14 yaşın altındaki kişiler, tanıtım dalışı da dahil hiçbir gerekçeyle sportif (rekreasyonel) dalış yapamazlar. Dalış kuruluşları bu kurala uymak zorundadırlar" bulunmaktadır.

Yukarıda belirtilen yönetmelik ve talimatlarda Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlarının sorumlu oldukları yerler belirtilmiştir. Günümüze kadar yayınlanan yönetmelik ve talimatlarda dalışla ilgili sağlık muayeneleri hakkında sadece profesyonel sualtıadamlarını ilgilendiren yönetmeliklerde belirtilmiştir. 1997 yılında yayınlanan Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliğinin 12–17. maddelerinde sağlık şartları belirtilmiştir.

Güncel mevzuatta bulunan sağlık şartları bazı dış ülkelerle karşılaştırıldığında bazı farklılıklar olduğu görülmüştür. U.S. Department Of the Interior Office of Occupational Health and Safety, Occupational Medicine Program Handbook (October 2005) ile karşılaştırma yapıldığında:

- Yaş sınırlaması bulunmadığı, farklı yaşlar için farklı muayenelerin zorunlu olarak yapıldığı
- İlk başvurularda akciğer grafisi istendiği, periyodik kontrollerde zorunlu olmadığı
- 40 yaş altında periyodik muayenenin 5 yılda bir, 40 yaş üstünde 3 yılda bir, 60 yaş üstünde 2 yılda bir yapıldığı
- Başlangıç ve kontrol muayenelerinde disbarik osteonekroz taraması için direk grafi istenmediği
- Başlangıç ve tüm kontrollerde tam idrar tahlili istendiği
- EKG'nin 40 yaş üstü ilk başvuru ve kontrollerde istendiği görülmüştür (14).

Health and Safety Commission, The Medical Examination and Assessment of Divers ile ülkemizde yürürlükte olan yönetmelik karşılaştırıldığında: Dalışa başlangıç yaş sınırlamasının olmadığı görülmüştür. Disbarik osteonekroz tanısı ve takibi için Manyetik Rezonans Görüntüleme veya sintigrafi tetkikleri ile değerlendirilmesinin uygun olacağı, dalgıçta şüphelenilen durumlarda akciğer grafisinin istenmesi, dalgıcılara Radiation (Medical Exposure) Regulations 2000 (IR(ME)2000) dahilinde fazla doz uygulanmadan direk grafi taramalarının yapılması önerilmiştir (15).

Amerika Birleşik Devletleri'nde profesyonel dalışlarda derin dalışlar ve karışım gaz dalışları dahil olmak üzere Hiperbarik Tıp Uzmanı ve basınç odası ile irtibatta bulunma şartı bulunmaktadır. Ülkemizdeki 40 metreden derin dalışlarda ve karışım gaz dalışlarında dalış sahasında basınç odası ve Sualtı Hiperbarik Tıp uzmanı bulundurulma zorunluluğu bulunmaktadır.

SONUÇ

Bu çalışmada dalışlarla ilgili yürürlükte olan mevzuat ve yürürlükten kaldırılan metinler incelenmiştir. Ülkemizdeki dalgıcı sağlık kontrolleri ile dış ülkelerde uygulanan dalgıcı sağlık şartları karşılaştırılmıştır ve farklılıklar belirtilmiştir.

KAYNAKLAR

- 1- Resmi Gazete Sayı: 11258; Yayın tarihi: 16.11.1962
- 2- Resmi Gazete Sayı: 11430; Yayın tarihi: 17.06.1963
- 3- Resmi Gazete Sayı: 12395; Yayın tarihi: 08.09.1966
- 4- Resmi Gazete Sayı: 12544; Yayın tarihi: 06.03.1967
- 5- Resmi Gazete Sayı: 12583; Yayın tarihi: 26.04.1967
- 6- Resmi Gazete Sayı: 18186; Yayın tarihi: 09.10.1983
- 7- Resmi Gazete Sayı: 23098; Yayın tarihi: 02.09.1997
- 8- Resmi Gazete Sayı: 26788; Yayın tarihi: 15.02.2008
- 9- Resmi Gazete Sayı: 20450; Yayın tarihi: 03.03.1990
- 10- Resmi Gazete Sayı: 20606; Yayın tarihi: 15.08.1990
- 11- Resmi Gazete Sayı: 25156; Yayın tarihi: 02.07.2003
- 12- Resmi Gazete Sayı: 26993; Yayın tarihi: 10.09.2008
- 13- <http://www.gsgm.gov.tr/Sayfalar/OzerkFederasyonMevzuati.aspx>
- 14- Robert Garbe (2005): U.S. Department Of the Interior Office of Occupational Health and Safety, Occupational Medicine Program Handbook
- 15- Health and Safety Comission, The Medical Examination and Assessment of Divers (2008)

HİPERBARİK TIP UYGULAMASI İLE İLGİLİ HUKUKSAL DURUM

Savaş İlgezdi

Özel Anadolu Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi

Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezleri Derneği

GİRİŞ

Son yıllarda sağlıkta dönüşüm adıyla sağlık sisteminde köklü değişikliklere gidilmektedir. Özel sağlık kuruluşlarının sağlık alanına girmesi, vakıf üniversitelerinin yarı özel kurumlar olarak ortaya çıkması, devlet hastanelerinde sağlık hizmetlerin hizmet alımı şeklinde özel kuruluşlardan alınması, devlet hastanelerinin özertleştirilmesinin planlanması bu sürecin en önemli adımları olarak öne çıkmaktadır. Paralel olarak devlet hastaneleri ve üniversitelerde performans uygulamasının yerleştirildiğini, kamuda çalışan hekimlerin özel çalışma imkanlarının sınırlandırıldığını, küçük ölçekli özel sağlık kurumlarının hızlı bir şekilde sınırlandırıldığını görmekteyiz.

Yine sağlık alanında dönüşümün önemli sonuçlarından biri de çok sayıda sağlık konulu dava açılması olmuştur. Sağlık alanındaki davalar devasa boyutlara ulaştığı için artık uluslararası hukuk, ticaret hukuku benzeri bir alan olarak sağlık hukuku alanı ve kavramı ortaya çıkmıştır. Bu davalar başlıca hasta hekim, hekim ile özel ve devlet sağlık işletmeleri, hekim örgütleri ile sağlık bakanlığı ve SGK, sağlık işletmeleri ile sosyal güvenlik kurumu arasında görülmektedir. Her hekimin gerek kendini gerekse mesleğini korumak için sağlık hukukunu bilmesi ve sağlık hukukuna uygun davranması gereklilik haline gelmiştir.

Yine bu sürecin bir sonucu olarak meslek örgütleri dışında özel sağlık işletmeleri dernekleri ortaya çıkmaktadır. Branşımızda Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Derneği ve Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezleri Derneği (Hip-Der) mevcuttur.

Hiperbarik tıp uygulamasının hukuksal dayanakları “1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San’atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun”; “3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu”, “181 sayılı Sağlık Bakanlığının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanun Hükmünde Kararname”, “Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik”(YÖNETMELİK) ve “Sağlık Uygulama Tebliği”(SUT)dir. Bunun dışında Sağlık Bakanlığı genelgeleri temel hukuksal geçerliliği olan metinlerdir. Ayrıca mahkeme karar sonuçları da hukuksal geçerliliği olan metinler olarak görmek gerekir.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAYAN ÖZEL SAĞLIK KURULUŞLARI HAKKINDA YÖNETMELİK

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik 1 Ağustos 2001 yılında yayınlanmıştır. Bundan önce açılan özel merkezlerin ruhsatlanması mümkün değildi. Yönetmelik olmadığı için faaliyetleri durdurulan merkezler mevcuttu.

Adından da anlaşılacağı gibi yönetmelik esas olarak özel HBOT merkezlerinin ruhsatlandırılma ve işleyişini uyulması gereken kuralları tanımlamak amacıyla çıkarılmıştı.

Önemli bir boşluğu doldurmakla beraber pek çok yanlış barındıran yönetmelik iki kez değiştirilmiştir. Bu değişikliklerden en önemlisi sertifikalı hekim uygulamasının kaldırılmasıdır. Danıştaya açılan dava sonucu sertifikalı hekim uygulaması kaldırılmıştır. 1219 sayılı tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına dair Kanuna dayanır. Yönetmelikle dört ana kısım, 39 maddeden oluşmaktadır.

Birinci kısım amaç, kapsam, dayanak, tanımlar, kuruluş, başvuru için istenen evraklar ve başvurunun değerlendirilmesini içermektedir.

Merkezler hekimler ile özel hastaneler, ayakta teşhis ve tedavi hizmeti sunulan özel sağlık kuruluşları açabilir.

HBOT merkezleri diğer branşlardan farklı olarak Sağlık Bakanlığına bağlı bir komisyon tarafından değerlendirilmektedir.

Personel Altyapı Standartları

Personel alt yapısı; mesul müdür, uzman hekim, pratisyen hekim, operatör, sağlık memuru olarak tanımlanmaktadır. Personelin görev ve sorumlulukları tanımlanmaktadır. Personelle ilgili temel sorunlardan biri personel çalışma belgelerinin bazen aylar içinde düzenlenmesidir. Son dönemde Bakanlık personel çalışma belgesi çıkarılana kadar personelin ve merkezin çalışmasına durdurma eğilimindedir. Oysa personel belgeleri sağlık müdürlüğüne iletilmesini takiben en fazla bir gün içinde çalışma izni verilmelidir.

Bina ve Basınç Kabinleri Altyapı Standartları tanımlanmaktadır. Bina ile basınç odası birbirine karıştırılmış olarak anlatılmaktadır. Basınç odası bir teknik şartname gibi ayrıntılı olarak tarif edilmiştir. Üstelik bu şartların bir kısmı modern basınç odalarında terk edilmiş veya değişik çözümler kullanılmaktadır. Basınç odalarının ayrıntılı teknik tarifleri yerine geçerli sertifikalara gönderme yapılması daha doğru görünmektedir.

Üçüncü kısımda çalışma esasları, endikasyon listesi (EK-5), kıyafet, hasta kayıt defterleri, arşiv gibi hususlar açıklanmaktadır.

Dördüncü ve son kısımda denetim, devir ve yasaklar gibi konular açıklanmaktadır.

Yeni Yönetmelik Taslak Çalışması

Özel ve Kamu ayrımının sağlık alanında kaldırılmaya çalışılmasıyla beraber Sağlık Bakanlığı tüm branşlarda hem özel hem de kamu sağlık kuruluşlarının tabi olacağı tek bir yönetmelik hazırlamak eğilimindedir. 2010 yılında yeni yönetmelik taslağı ile Hip-Der, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp derneği, akademisyenler, özel ve kamuda çalışan meslektaşlarımızın katkılarıyla hazırlanarak Sağlık Bakanlığına sunulmuştur. Süreç halen devam etmektedir.

Başlıca değişiklik önerilerimiz;

Mevcut yönetmelikte sağlık kuruluşu HBO tedavisinin uygulandığı yer olarak tanımlanmaktadır. Oysa HBOT merkezleri hastalara endikasyon ve kontrendikasyonların belirlendiği, hastanın ihtiyacı olan tedavinin bütünsel olarak düzenlendiği yerlerdir. Tanımın düzeltilmesi gereklidir.

Basınç odaları gereksiz ayrıntılarla tanımlanmıştır. Basınç odası uluslararası geçerliliği olan sertifikalara sahip olması yeterli ve gerekli olmalıdır.

Planlama maddesi konulmalı. Yeni hiperbarik merkezler özel ve devlet olanaklarının ekonomik ve ihtiyaca göre yönlendirilmesini sağlamak amaçlanmalıdır. 125 bin kişiye 1 sedye-koltuk kapasitesine göre planlanma Derneğimizce önerilmektedir.

Bilim kurulu eklenmeli. Bilimsel gelişmelere uygun olarak HBOT önerilerde bulunmak, endikasyonları saptamak, bakanlığın ihtiyaç duyduğu konularda görüş bildirmek, ulusal ihtiyaçları saptamak vb amaçlarla bilimsel kurul oluşturulmalıdır.

Temel uyumsuzluklar giderilmeli.

Diğer ;

- personelin basınç odasında çalışma raporlarının sualtı hekimi tarafından verilmesi,
- ambulans ve anestezi anlaşması şartının kaldırılması
- teknisyenin anlaşılır şekilde tanımlanması

Danıştay Kararları

Danıştay yönetmelik gibi mesleğin icrasını düzenleyen önemli metinlerin Anayasa ve kanunlara uygunsuzluklarını saptayarak değişiklik ve iptaline kadar giden kararlar verebilmektedir.

2001 yılında yayınlanan Yönetmelik pek çok problemi barındırmakla beraber özellikle uzmanlık haklarını ortadan kaldırıyordu. Yönetmelik sertifikalı hekim tanımını yapıyordu bu tanıma göre Sağlık Bakanlığı tarafından açılan kursu başarı ile tamamlayan hekimler ile Kurtarma ve Sualtı Komutanlığında açılan (asgari 3 aylık ve uygulamalı) Dalgıç Tabip Subay kursunu başarı ile tamamlayan hekimler veya yurtdışında hiperbarik oksijen konusunda asgari 3 aylık eğitim aldığını yapılan sınavda bu eğitimi başarı ile tamamladığını belgeleyen ve başvurmaları sonucu Sağlık Bakanlığınca yapılacak değerlendirmede yeterli görülen hekimler, sertifikalı hekim olarak kabul ediliyordu.

Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği ve 13 üyesi yönetmeliğe karşı sertifikalı hekim tanımının yönetmelikten çıkarılması talebiyle dava açtı. Davayı 2005 yılında derneğimiz kazandı. Danıştayın bu kararı ile sertifikalı hekim yönetmelikten çıkarıldı ve sertifikalı hekimlerin uzmanlık hak ve yetkilerini kullanmalarının önüne geçmiştir.

Sosyal Güvenlik Kurumu

Sosyal Güvenlik Kurumu; 4 Ekim 2000 de kuruldu. Sosyal Sigortalar Kurumu, Emekli Sandığı ve BağKur'u çatısı altında toplamıştır. SGK kurumu sağlık alanındaki gelişmeler ile Sağlık Hizmeti alıcısı olarak ulusal düzeyde bir tekele dönüşmüştür. Özel ve Resmi sağlık kurumlarının SGK karar ve kurallarının dışında varolma şansı kalmamıştır. SGK özel kurumlarla yaptığı sözleşmeleri tek taraflı değiştirme, yüksek miktarlı para cezaları koyma, ciddi kesintilere gitme hakkına sahiptir.

Sağlık Uygulama Tebliği, Bütçe Uygulama Tebliği çerçevesinde Sağlık yardımları Kurumca karşılanan genel sağlık sigortalısı ve bakmakla yükümlü olduğu kişilerin, Kurumca finansmanı sağlanan sağlık hizmetleri, yol, gündelik ve refakatçi giderlerinden yararlanma esas ve usulleri ile bu hizmetlere ilişkin Sağlık Hizmetleri Fiyatlandırma Komisyonunca belirlenen ödenecek bedellerinin bildirildiği, Resmi Gazetede yayımlanan Tebliğdir.

SUT 4.5.4.B Bölümü Hiperbarik oksijen tedavi maliyetlerinin kurumca karşılanabilmesi için gereken şartları tanımlamaktadır. 2010 SUT ile HBOT için bir endikasyon listesi tanımlanmış, seans uygulamasına geçilmiş, hastalığa göre tedavi seans süreleri sınırlandırılmıştır.

Ek-9 Ödeme fiyatlarını içermektedir. 2010 yılında seans bazında ödemeye geçilmiştir. Seans bazında fiyatlar 75 TL den 50 TL ye indirilmiştir.

SGK Özel Sağlık Kurumundan/Kuruluşundan Sağlık Hizmeti Alma Sözleşmesi. Özel sağlık kuruluşuyla sözleşme şartlarını, uygulancak usul ve esasları, ödeme şartlarını, cezai şartları, sözleşmenin feshi, uyuşmazlık halinde yetkili mahkeme tanımlanmaktadır.

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Derneği

1993 yılında Prof. Dr. Maide Çimşit başkanlığında kuruldu.

Dernek iki ana alanda faaliyet göstermektedir: bunlardan ilki sualtı sağlığı ve hastalıkları alanıdır ki, daha çok profesyonel, askeri ve amatör dalgıçların sağlık sorunlarını kapsamaktadır. Diğer ana alan ise hiperbarik oksijen tedavisi endikasyon alanına giren hastalıklar ve hastalar ile ilgilidir. Dernek, bu iki alanda bilimsel faaliyetler gösterir, koruyucu hekimlik kapsamında halkın eğitimini ve aydınlatılmasını amaçlar ve sualtı ve hiperbarik tıp uzmanlık alanının idari çalışmalarına eğilir. Faaliyetlerini yürütürken sualtı ve hiperbarik tıp ile ortak konuları bulunan diğer uzmanlık dernekleri, üniversiter kurumlar ve uluslararası kurumlarla da birlikte çalışmalar yapar.

1994 ve 2010 yılında Avrupa Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısını İstanbul'da düzenlemesi de büyük rol oynadı.

Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezleri Derneği (Hip-Der)

Dernek 2005 Yılında kurulmuştur.

Özel HBOT merkezlerinin tamamına yakını derneğimizin üyesidir. Ayrıca Derneğe kişisel olarak da üye olunabilir.

Kuruluş amacı dernek tüzüğünde "Dernek Türkiye'de bulunan özel hiperbarik oksijen tedavi merkezlerini tek bir çatı altında toplayarak bu merkezlerin, kamu kurum ve kuruluşları ile ilişkilerini düzenlemek ve haksız rekabete yol açacak özel merkez davranışlarını engellemek üzere yeni protokoller yapmaktır. Bu amacı gerçekleştirmek üzere öncelikle bir personel görevlendirilip İstanbul ilinde ruhsatsız çalışmakta olan merkezlerin Sağlık Bakanlığı'na bildirilmesini sağlamak, Kamu kuruluşlarının talep ettikleri hizmetler neticesinde ödemekte oldukları tedavi ücretlerini en uygun fiyat tarifesine çekebilmek ve standart hizmet sunabilmek amacı ile bu kurumlarla merkezler arasında anlaşmalar yapmak, verilmekte olan bu tedavinin standartlarının belirlenmesini sağlamak ve hastaların nasıl ne şekilde tedaviye alınacağını, tedavi tablosunun nasıl düzenleneceğini standartlaştırmaktır. Bu bilim dalında çalışanların birbirleri ile olan ilişkilerini geliştirilmesi, üyeleri arasında birlik ve dayanışmanın temini için çalışmalar yapmaktır. Hiperbarik Tıp biliminin ve bu alanda çalışanların onurunu koruyucu ve bu alanda yapılan yanlışlıkları düzeltici çalışmalar yapar; gerekli durumlarda kamu kuruluşları düzeyinde girişimlerde bulunur.

Dernek üyelerinin haklarını korumak amacı doğrultusunda, hiperbarik oksijen tedavi merkezlerini maddi ve manevi yönden korumak üzere sağlık hizmetleri alıcısı konumundaki kurum ve kuruluşlar tarafından sağlık hizmetleri fiyatlarını tek yanlı belirlemeye yönelik olarak yayınlanan sağlık hizmetleri genel şartları, fiyat tarifeleri, yönetmelikler, genelgeler, tüzükler ve tebliğlerin hiperbarik oksijen tedavi hizmetlerinin sunucusu konumundaki sağlık merkezleri lehine düzenlenmesi, aleyhine düzenlemelerin değiştirilmesi için müzakereler yürütmek, her türlü itiraz ve şikayet müracaatında bulunmak, hukuka aykırı iş ve işlemlerin iptali ve

yürütmesinin durdurulması için idari ve adli yargı mercileri nezdinde davalar açmak ve açılmış davalara müdahil olmaktır.” şeklinde tanımlanmıştır.

Esas olarak Sağlık bakanlığı, SGK nezdinde üyelerin, branşın haklarını korumak için sürekli faaliyet ve iletişim halinde bulunmaktadır.

Yeni yönetmelik oluşturulması çalışmalarına katkıda bulunarak Sualtı hekimliği ve Hiperbarik Tıp derneği ile birlikte ortak bir yönetmelik taslağı hazırlanmıştır. 2010 yılında taslak metin Sağlık Bakanlığına sunulmuştur.

SUT endikasyon kodlarının tanımlanmasına katkıda bulunuldu. (25 olan ICD kod sayısı 75 e çıkarıldı)

2011 SUT taslağında hiperbarik oksijen tedavisiyle ilgili fiyat ve uygulamalarla ilgili önerilerde bulunuldu.

HBO tedavi seans ücretinin artırılması talebi (140 puan)

Acil seansların ücretlerinin gerçekçi biçimde düzeltilmesi (400 puan)

Raporlamada kolaylıklar sağlanması

Pansuman ücretlerinin tanımlanması

Reçete yazma hakkının tanımlanması

İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü ile periyodik toplantılar yapılmaktadır. Bu toplantılarda aciller, sağlık bakanlığına öneriler başta olmak üzere karşılıklı sorunlar görüşülmektedir.

Havacılık Tıbbi Derneği

ÖZEL BİR UYGULAMA; İstanbul Nöbetçi HBOT Merkezi

Hiperbarik acillerde özellikle de Karbonmonoksit zehirlenmesi vakalarının vakit kaybedilmeksizin tedavi edilmesi için 2010 yılından bugüne özel hiperbarik oksijen tedavi merkezleri haftalık icap nöbeti tutmaktadır. İstanbul'da 2010 yılında 5000 civarında karbonmonoksit vakası gerçekleştiğini tahmin etmekteyiz.

Nöbetler Hip-Der tarafından hazırlanmakta, icap esasına göre haftalık olarak tutulmaktadır. Avrupa yakasında 6 merkez, anadolu yakasında 4 merkez nöbetlere katılım göstermektedir. Ayrıca İstanbul Tıp Fakültesi, GATA Haydarpaşa hastanesi ve Kartal Lütfü Kırdar EAHde acilleri kabul etmektedir.

Bu konuda en önemli sorun hiperbarik acil vakalar için ödenen ücretlerin çok düşük olması ve maliyetleri karşılamaktan uzak olmasıdır.

Burada derneğimiz resmi olmayan özel bir hukuksal alan yaratmıştır. İstanbul Sağlık Müdürlüğü ASKOM (Acil Sağlık Hizmetleri Koordinasyon Merkezi) ile sürekli işbirliği sürdürülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Resmi Gazete Sayı: 863; Yayın tarihi: 14. 04. 1928. s: 1-9. Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun. Kanun No: 1219.
2. Resmi Gazete Sayı19461 Yayın tarihi: 15.05.1987 Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu Kanun No:3359
3. 181 sayılı Sağlık Bakanlığının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanun Hükmünde Kararname
4. Resmi Gazete Sayı26547 Yayın tarihi: 09.06.2007 Sağlık Bakanlığının teşkilat ve Görevleri hakkında Kanun Hükmünde Kararnamede Değişiklik Yapılmasına Dair Kanun Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu Kanun No:5683
5. Resmi Gazete Sayı: 22532; Yayın tarihi: 23.01.1996 İstanbul Üniversitesi Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi (HİTAM) Yönetmeliği

6. Resmi Gazete Sayı: 24480; Yayın tarihi: 01.08.2001 Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik
7. Resmi Gazete Sayı: 24929; Yayın tarihi: 07.11.2002 Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelikte Değişiklik Yapılmasına İlişkin Yönetmelik
8. Resmi Gazete Sayı: 27027; Yayın tarihi: 17.10.2008 Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelikte Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik
9. Resmi Gazete Sayı: 26532; Yayın Tarihi: 25.05.2007 Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği
10. Resmi Gazete Sayı: 27012; Yayın Tarihi: 29.09.2008 2008 Yılı Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği
11. Resmi Gazete Sayı: 27532; Yayın Tarihi: 25.03.2010 Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği
12. Danıştay kararı Tarih: 16.06.2006, Esas No: 2941, Esas Yılı: 2005, Karar No: 748, Karar Yılı: 2006

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP UZMANLIĞI İLE İLGİLİ HUKUKSAL DURUM

Şamil Aktaş

İÜ. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ

Ülkemizde tıp ve tıp eğitimi yüzyıllarca yıl öncesine dayanmaktadır. Cumhuriyet Türkiye'sinde içerisinde "Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı" da olmak üzere çeşitli alanlardaki tıpta uzmanlık eğitimi birçok kanun, tüzük, yönetmelik ve yönergeler ile belirlenmiş, günün gereksinimine karşılık verecek şekilde bu metinler süreç içerisinde yeniden düzenlenerek günümüze ulaşmıştır.

GEÇMİŞ HUKUKSAL METİNLER

Ülkemizde tıpta uzmanlık ve uzmanlık eğitimi ile ilgili hukuksal düzenlemeler oldukça eskilere dayanmaktadır. Cumhuriyetten sonra yapılan tüm düzenlemeler, 04. 04. 1928 tarihli ve 1219 sayılı "**Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun**" un 9. Maddesine dayanılarak gerçekleştirilmiştir (1). Bu Kanun'un 9. Madde'sinde;

"Madde 9: İhtisas vesikalarının sureti ahzı ve bu hususta mer'i olması lazım gelen kavaif işbu kanunun tarihi meriyetinden sonra Sıhhiye ve Muaveneti İçtimaiye Veklatince tanzim edilecek bir nizamname ile tayin olunur." denilmektedir.

Bu Kanun hükümleri gereğince ilk uzmanlık tüzüğü 08.05.1929 tarihinde ve 8034 sayılı Kararname ile ve "**Tababet ve İhtisas vesikaları hakkında nizamname**" adıyla yayınlanmıştır (2). Bu ilk tüzükte daha çok, eskiden belgesi olanların belgelerini ne şekilde yenileyecekleri konusu açıklanmaya çalışılmıştır. Uzmanlık belgelerinin de iki sınıf olarak düzenlendiği dikkati çekmektedir. Sınav yapmaya yetkili kurumlar ve sınav usulleri ayrı bir tamimle açıklanmıştır (3). Bu Nizamname 19.04.1933 tarih ve 14207 sayılı; 24.06.1942 tarih ve 2/18189 sayılı ve 27.05.1944 tarih ve 3/871 sayılı kararnameler ile farklı tarihlerde 3 kez değişikliğe uğramıştır (4-6).

İlk uzmanlık tüzüğü ve buna ilişkin değişiklikler 24.07.1947 tarih ve 3/6177 sayı ile kararlaştırılan "**Tababet Uzmanlık Belgeleri hakkında tüzük**" isimli yeni tüzük ile ortadan kaldırılmıştır (7). Bu ikinci tüzükte uzmanlık alanlarının arttırıldığı; sınav usulleri, uzmanlık süreleri, hazırlanacak tezler, jürilerin oluşturulması gibi ayrıntıların Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tarafından bu tüzüğe ek çıkarılacak yönetmeliklerle belirlenmesinin kabul edildiği görülmektedir. Bu tüzükte tez hazırlama konusu ilk kez gündeme getirilmiştir. Bu tüzükle uzmanlık alanları genişlemiş ve 22'ye çıkmıştır.

Tüzük, 12.02.1949 tarih ve 3/8766 sayılı Bakanlar Kurulu kararıyla revize edilerek listeli uzmanlık alanlarına iş hekimliği, okul-spor hekimliği ve fizyoloji de eklenerek uzmanlık alanları 25'e yükseltmiştir (8). Bu değişikliğin ikinci önemli yönü de İstanbul ve Ankara Tıp Fakültelerinin uzmanlıkla ilgili düzenlemeleri o zaman geçerli olan 4936 Sayılı "Üniversiteler Kanunu"nun 10. maddesine dayanarak yapabilecekleridir (9). Nitekim İstanbul ve Ankara Tıp Fakülteleri

yayınladıkları yönetmeliklerle “Tababet uzmanlık belgeleri hakkındaki tüzükte ihtisas dalı olarak sayılmayan bilim dallarına ait uzmanlık imtihanı yönetmelikleri” çıkarılmıştır (10-11).

2. tüzük ve bu tüzüğe ilişkin çıkarılan tali düzenlemelerin geçerliliği de 28.12.1955 tarihli 4/6379 sayılı karar ile çıkarılan **“Tababet İhtisas Nizamnamesi”** ile ortadan kaldırılmıştır (12). Bu 3. tüzükte uzmanlık alanı sayısı 37’ye çıkarılmış; asistanlığın aylıklı, aylıksız (fahri) ve yabancı olmak üzere üç şekilde yapılabileceği belirtilmiştir. Bu tüzükte ayrıca üniversite tıp fakültelerinin, uzmanlıkla ilgili konulardan; asistan seçme ve tayinlerinin, asistanlıkla ilişkilerinin kesilmelerinin, giriş ve uzmanlık sınavlarının ve sınav jürilerinin oluşturulmasının 4936 sayılı üniversiteler kanunu uyarınca ayrıca düzenleyebilecekleri karara bağlanmıştır.

Tıpta uzmanlıkla ilişkili 4. tüzük 02.06.1961 tarihli ve 5/1276 karar sayılı **“Tababet İhtisas Tüzüğü”**dür (13). Bu tüzük ile tıpta uzmanlık basamaklı bir hale getirilmiş ve grup ihtisası, özel ihtisas ve ileri ihtisas tanımları yapılarak günümüzdeki üst uzmanlık kavramlarına yakın bir uzmanlık tanımı getirilmiştir. Bu tüzükte mütehassslik sayısının 45’e çıktığı görülmektedir. Oldukça karışık ve köklü değişiklikler getiren bu tüzük aynı yıl 13.10.1961 tarihinde 5/1789 sayılı değişiklik tüzüğü ile değiştirilmiş (14) ve bir yıl sonra da 17.08.1962 tarih ve 6/821 sayılı karar ile çıkarılan beşinci tüzükle, **“Tababet Uzmanlık Tüzüğü”** ile yürürlükten kaldırılmıştır (15).

5. tüzük sualtı hekimliği açısından ayrı bir önem taşımakta olup 43 uzmanlık dalı arasında “Denizcilik Tababeti” adıyla ilk kez tanımlanmıştır. Uzmanlık dallarını ve asistanlık sürelerini belirleyen tabloda tıpkı 30. sırada yer alan ve ilk kez konulan “Havacılık Tababeti” gibi 31. sıradaki denizcilik tababetinin uzmanlık süresi 3 yıl olarak belirlenmiştir. Beşinci tüzük daha önceki tüzüklere göre günümüzde geçerli olanlara en fazla benzerlik gösteren tüzüktür. Bu tüzüğün 4. Maddesinin c fıkrasında;

“c) Havacılık tababeti, denizcilik tababeti ve genel askeri tababet uzmanları, Gülhane Askeri Tıp Akademisince yetiştirilir” denilmektedir.

5. Tüzüğün bazı maddeleri çeşitli yasal düzenlemeler ile değiştirilmiş (16-19) ve Bakanlar Kurulunun 5. 4. 1973 gün ve 7/6229 sayılı kararı ile yürürlüğe giren 6. tüzük olan **“Tababet Uzmanlık Tüzüğü”** ile yürürlükten kaldırılmıştır (20).

6. Tüzüğün *“tababet uzmanlık dalları, yan dalları ve asistanlık süreleri”*ni belirleyen 4. maddesinde **“Deniz Hekimliği”**nin ve **“Hava Hekimliği”**nin süreleri 2’şer yıl olarak belirlenmiş ve bu sürenin **“Halk Sağlığı Uzmanları”** için bir yıl olması kararlaştırılmıştır. Halk Sağlığı uzmanlığının süresi 2 yıldır ve üzerine yapılacak bir yıl ile **“Askeri Sağlık Hizmetleri Yan Dal Uzmanlığı”** kazanılmaktadır.

6. Tüzükte belirtildiği gibi; herhangi bir tıp dalında uzman olacakların aynı kural ve koşullarda yetişmelerini sağlamak üzere Tababet Uzmanlık Kurulunun kuruluş ve çalışma şekli; asistan yetiştirmeye yetkili kılınacak sağlık kurum ve birimlerinin nitelikleri, asistan yetiştirmeye yetkili kılınacak uzmanların nitelikleri, asistan eğitim plan ve programlarının esasları, asistanlık giriş sınav sorularının hazırlanması ve sonuçlarının değerlendirilmesi, uzmanlık sınav jürilerinin oluşum esasları, uzmanlık sınav şekli ve değerlendirilmesi ve bunlarla ilgili diğer hususları belirlemek üzere Sağlık Bakanlığı 22 Mayıs 1074 tarihli 14893 sayılı Resmi Gazete’de bir Yönetmelik çıkartmıştır (21). **“Tıpta Uzmanlık Yönetmeliği”** adını alan bu Yönetmeliğin Ek 1. listesinde Deniz Hekimliğine (ve benzer şekilde Hava Hekimliğine) yatak sayısı ve asistan sayısı öngörülmemiştir. Sınav jürilerini belirleyen Ek 3. listede Deniz Hekimliğinin sınav jürilerinin; Bakterioloji ve Enfeksiyon Hastalıkları, Hijyen ve Koruyucu Hekimlik, Kulak Burun Boğaz Hekimliği ve Fizyoloji dallarından olacağı belirlenmiştir. Hava Hekimliğinin jürisinin ise; İç

Hastalıkları, Nöroloji, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Fizyoloji, Hijyen ve Koruyucu Hekimlik dallarından olacağı kararlaştırılmıştır.

Gerek 6. Tüzük gerek Yönetmelik çok sayıda değişikliğe uğramıştır. Bu değişikliklerin bir kısmı Tüzük maddeleriyle (22-28), bir kısmı Yönetmelik maddeleriyle ilgili olup (29-49) diğerleri bu tüzük ve yönetmelik uyarınca eğitim kurumlarının kendi çıkardıkları sınav ve eğitim düzenlemeleridir (50-76). Bu düzenlemelerden yalnızca birinde uzmanlık alanımızla ilgili değişiklik yer almaktadır (77). Bu tüzük değişikliği metninin ana ve yan uzmanlık dallarının süreleri, rotasyonlarını gösterir listede deniz hekimliğinin adı **“Deniz ve Sualtı Hekimliği”**ne hava hekimliğinin adı da **“Hava ve Uzay Hekimliği”**ne çevrilmiştir. Her iki uzmanlık dalının da rotasyonu belirtilmemiştir ve yan dalı bulunmamaktadır. Benzer biçimde her iki dalın uzmanlık eğitimi süresi 2 yıldır ve halk sağlığı uzmanları için bir yıl olarak belirlenmiştir. Halk sağlığı uzmanlığının süresi 3 yıla çıkarılmış, üzerine yapılacak bir yıllık eğitim ile **“Askeri Sahra Sağlık Hizmetleri Hekimliği”** yan dalı uzmanlığı alma hakkı tanınmıştır.

Tıpta uzmanlığı düzenleyen 7. Tüzük 14.05.2002 tarih ve 2002/4198 sayılı Bakanlar Kurulu kararı ile yayınlanan **“Tıpta Uzmanlık Tüzüğü”**dür (78). Bu tüzüğe eklenen çizelgede uzmanlık alanımızın ismi **“Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp”** olarak değiştirilmiştir. Süresi **“Hava ve Uzay Hekimliği”** gibi 4 yıla çıkarılmıştır. Her iki uzmanlık alanının da yan dalları bulunmamaktadır. Bu tüzükte **“Askeri Sahra Hekimliği”**nin süresi 3 yıl olarak belirlenmiştir ve yalnızca bu dal “Halk Sağlığı Uzmanları” için 1 yıl olarak kabul edilmiştir. Halk Sağlığı uzmanlığının yan dallarında askeri hekimlik bulunmamaktadır. 7. Tüzükte “Tıpta Uzmanlık Kurulu”, “Eğitim Kurullarını Değerlendirme Komisyonu”, “Uzmanlık Dalları Eğitim ve Müfredat Komisyonları” gibi bazı kurullar tanımlanmıştır. Ancak tüzüğün yayınlanmasından sonra açılan çok sayıda davanın lehte sonuçlanması ile bu komisyon ve kurulların çalışması mümkün olmamıştır. Bu nedenle komisyonların belirleyeceği müfredat, rotasyonlar, yeterlik şartları vs gibi birçok konu eksik kalmıştır. Bu tüzük bu alanda hazırlanan son tüzüktür, zira Bakanlık tüzük çalışmalarının zorluğu nedeniyle uzmanlık eğitimini bundan sonra bir yönetmelikle düzenlemiş (79) ve tüzüğü kaldırmıştır (80).

GÜNÜMÜZDEKİ DURUM

Bakanlar Kurulu’nun 29.6.2009 tarih ve 2009/15153 sayılı kararı ile kabul edilen **“Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği”** ismindeki bu yönetmelik halen geçerli olan hukuksal metindir (79). Çeşitli eğitim kurumları bu yönetmeliğe uygun düzenlemeler yapmaktadırlar (81-83). Yönetmelikte uzmanlık alanımız Tıpta Uzmanlık Ana Dalları ve Eğitim Sürelerine dair Çizelgede **“Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp”** ismiyle yer almaktadır. Uzmanlık süresi bir önceki tüzükten farklı olarak 3 yıla indirilmiştir. Hava ve Uzay Hekimliği de 3 yıldır ve her ikisinin de yan dalı bulunmamaktadır.

Yönetmelikte özel bir yer alan Tıpta Uzmanlık Kurulu oluşturulmuştur. Bu kurulun 25.08.2009 tarihli ve 5 no’lu kararıyla 94 adet uzmanlık alanının her biri için 11 üyeli çalışma komisyonu kurulmuştur. Uzmanlık alanımız için oluşturulan komisyonda görevlendirilen meslektaşlarımız **Tablo 1’de** gösterilmektedir. Bu komisyonun çalışmalarıyla uzmanlık alanımıza ait rotasyonlar belirlenmiş ve Tıpta Uzmanlık Kurulu’nun 82 no’lu kararıyla kabul edilmiştir (**Tablo 2**). Yine bu komisyonun çalışmalarıyla Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığına ait çekirdek eğitim müfredatı da taslak olarak belirlenmiş, son düzenlemeleri

beklemektedir. Ülkemizde halen 4 eğitim kurumunda Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı verilmektedir. Bunlar **Tablo 3**'de yer almaktadır.

Son yönetmelikte uzmanlık eğitimi süreleri kısalan bazı dallar tarafından açılan davalar Yönetmelik aleyhine sonuçlanmış, böylece örneğin Göğüs Hastalıkları, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ve Nöroloji dallarının uzmanlık süreleri yeniden 5 yıla çıkarılmıştır. Uzmanlık alanlarının süreleri ile ilgili hukuksal itirazların önüne geçilmek için uzmanlık dalları ve bunların süreleri kısmen alakasız bir kanun teklifine sokulmuş durumdadır. 18.03.2011 tarihinde TBMM'ye verilen "Bazı kanunlarda değişiklik yapılmasına dair kanun" teklifi asıl olarak sağlık iş kolunda yer alan çeşitli mesleklerin tanımı amacı taşımaktadır. Ancak bu kanun teklifi içinde uzmanlık dalları ve bunların sürelerinin yer aldığı çizelge de bulunmaktadır. Böylece bunlara yapılacak itirazlar zorlaştırılmıştır. Sualtı ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı bu kanun teklifinde **aynı isimle ve üç yıl** olarak yer almıştır. Kanun teklifi 6.4.2011 tarihinde TBMM'de görüşülerek kabul edilmiş ve Resmi Gazetede yayımlanmıştır (84).

Prof. Dr. Maide Çimşit	Doç. Dr. Günalp Uzun
Prof. Dr. Şamil Aktaş	Uz. Dr. Şefika Körpınar
Prof. Dr. Akın Savaş Toklu	Uz. Dr. Bengüsu Öroğlu
Prof. Dr. Salih Aydın	Uz. Dr. Gamze Öztürk
Doç. Dr. Şenol Yıldız	Uz. Dr. Mesut Mutluoğlu
Doç. Dr. Hakan Ay	

Tablo 1. Tıpta Uzmanlık Kurulu tarafından Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp alanında belirlenen çalışma komisyonu

Önerilen uzmanlık eğitimi yılı	Rotasyon süresi	Rotasyona gönderilen uzmanlık alanı
1.	2 ay	Anesteziyoloji ve Reanimasyon
1.	1 ay	Göğüs Hastalıkları
1.	2 ay	İç hastalıkları
1.	1 ay	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

Tablo 2. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp alanında belirlenen zorunlu rotasyonlar

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Konya Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Tablo 3. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlığı eğitimi veren kurumlar

KAYNAKLAR

1. Resmi Gazete Sayı: 863; Yayın tarihi: 14. 04. 1928. s: 1-9. Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun. Kanun No: 1219.
2. Resmi Gazete Sayı: 1228; Yayın tarihi: 29. 06. 1929, s: 7635-7638. Tababet ve ihtisas vesikaları hakkında nizamname.
3. Resmi Gazete Sayı: 1371; Yayın tarihi: 15. 12. 1929, s: 8580-8582. Tababet ihtisas vesikaları hakkındaki nizamnamenin şekli tatbikına dair tamim.
4. Resmi Gazete Sayı: 2388; Yayın tarihi: 30. 04. 1933, s: 2419. Tababet ve ihtisas vesikaları hakkındaki 8.5.1929 tarihli nizamnameye zeyledilen nizamname.
5. Resmi Gazete Sayı: 5149; Yayın tarihi: 04. 07. 1942, s: 3305. Tababet ve ihtisas vesikaları hakkındaki nizamnamenin 4. maddesinin değiştirilmesine ve 5. maddesinin kaldırılmasına ve muvakkat bir madde eklenmesine dair nizamname.
6. Resmi Gazete Sayı: 5734; Yayın tarihi: 19. 06. 1944, s: 7141-7142. Tababet ve ihtisas vesikaları hakkındaki nizamnameye müzeyyel 19.4.1933 tarihli nizamnameye ek nizamname.
7. Resmi Gazete Sayı: 6680; Yayın tarihi: 09. 08. 1947, s: 12769-12770. Tababet uzmanlık belgeleri hakkında tüzük.
8. Resmi Gazete Sayı: 7150; Yayın tarihi: 08. 03. 1949, s: 15741-15742. Tababet uzmanlık belgeleri hakkında tüzüğün (2, 3, 5, 7, 8, 9.) maddeleriyle, geçici maddesinin değiştirilmesine dair tüzük.
9. Resmi Gazete Sayı: 6336; Yayın tarihi: 18. 06. 1946, s: 10779-10785. Üniversiteler Kanunu. Kanun no: 4936.
10. Resmi Gazete Sayı: 8125; Yayın tarihi: 03. 06. 1952, s: 3822. Tababet uzmanlık belgeleri hakkında tüzükte ihtisas dalı olarak sayılmayan bilim dallarına ait İstanbul Üniversitesi tıp fakültesi uzmanlık imtihanı yönetmeliği.
11. Resmi Gazete Sayı: 8404; Yayın tarihi: 09. 05. 1953, s: 6207. Tababet uzmanlık belgeleri hakkında tüzükte ihtisas dalı olarak sayılmayan bilim dallarına ait Ankara Üniversitesi tıp fakültesi uzmanlık imtihanı yönetmeliği.
12. Resmi Gazete Sayı: 9212; Yayın tarihi: 20. 01. 1956, s: 13426-13428. Tababet ihtisas nizamnamesi.
13. Resmi Gazete Sayı: 10828; Yayın tarihi: 14. 06. 1961, s: 4337-4340. Tababet ihtisas tüzüğü.
14. Resmi Gazete Sayı: 10942; Yayın tarihi: 26. 10. 1961, s: 5525-5527. Tababet ihtisas tüzüğünde yapılacak değişikliklere ait tüzük.
15. Resmi Gazete Sayı: 11199; Yayın tarihi: 06. 09. 1962, s: 8421-8425. Tababet uzmanlık tüzüğü.
16. Resmi Gazete Sayı: 11500; Yayın tarihi: 9. 09. 1963, s: 1-2. Tababet uzmanlık tüzüğünün 8. ve 10. maddelerine birer fıkra eklenmesine ve 2. maddesinde yazılı uzmanlık dallarından biri ile 3. maddesinin (k) bendinin kaldırılmasına dair tüzük.
17. Resmi Gazete Sayı: 11790; Yayın tarihi: 26. 08. 1964, s: 2-3. Tababet uzmanlık tüzüğüne bazı hükümler eklenmesine ve bu tüzüğün bazı maddelerinin değiştirilmesine dair tüzük.
18. Resmi Gazete Sayı: 12208; Yayın tarihi: 21. 01. 1966, s: 2-3. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığının 17/8/1962 gün ve 6/821 sayılı kararname ile yürürlüğe giren Tababet Uzmanlık Tüzüğü'nün 2. maddesini değiştiren 4/8/1964 gün ve 6/3381 sayılı kararla yürürlüğe giren tüzüğün 2. maddesinin öngördüğü Toplum Sağlığı Uzmanlığı yönetmeliği.
19. Resmi Gazete Sayı: 13278; Yayın tarihi: 18. 08. 1969, s: 2-3. Tababet uzmanlık tüzüğüne bazı hükümler eklenmesine ve bu tüzüğün bazı hükümlerinin değiştirilmesine dair tüzük.
20. Resmi Gazete Sayı: 14511; Yayın tarihi: 18. 04. 1973, s: 11-16. Tababet Uzmanlık Tüzüğü.
21. Resmi Gazete Sayı: 14893; Yayın tarihi: 22. 05. 1974, s: 2-37. Tababet Uzmanlık Yönetmeliği.
22. Resmi Gazete Sayı: 14995; Yayın tarihi: 3. 09. 1974, s: 1-2. Tababet uzmanlık tüzüğünün bazı maddelerinin değiştirilmesi ve bazı maddelerine fıkralar eklenmesi hakkındaki tüzük.
23. Resmi Gazete Sayı: 17185; Yayın tarihi: 9. 12. 1980, s: 1-2. Tababet uzmanlık tüzüğünün değiştirilmesine ilişkin tüzük.
24. Resmi Gazete Sayı: 17386; Yayın tarihi: 30. 06. 1981, s: 1-2. Tababet uzmanlık tüzüğünde değişiklik yapılmasına ilişkin tüzük.
25. Resmi Gazete Sayı: 19581; Yayın tarihi: 21. 09. 1987, s: 2. Tababet uzmanlık tüzüğüne bir ek madde eklenmesine ilişkin tüzük.
26. Resmi Gazete Sayı: 20593; Yayın tarihi: 02. 08. 1990, s: 1-4. Tababet uzmanlık tüzüğünde değişiklik yapılmasına ilişkin tüzük.
27. Resmi Gazete Sayı: 21567; Yayın tarihi: 30. 04. 1993, s: 5-7. Tababet uzmanlık tüzüğünde değişiklik yapılmasına ilişkin tüzük.

28. Resmi Gazete Sayı: 22288; Yayın tarihi: 20. 05. 1995, s: 3. Tababet uzmanlık tüzüğüne geçici maddeler eklenmesine ilişkin tüzük.
29. Resmi Gazete Sayı: 15314; Yayın tarihi: 02. 08. 1975, s: 10. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinin ve geçici maddelerinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
30. Resmi Gazete Sayı: 15835; Yayın tarihi: 30. 01. 1977, s: 3. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tababet uzmanlık yönetmeliğinin bir maddesinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
31. Resmi Gazete Sayı: 16867; Yayın tarihi: 12. 01. 1980, s: 9. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tababet uzmanlık yönetmeliğinin bir maddesinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
32. Resmi Gazete Sayı: 17004; Yayın tarihi: 01. 06. 1980, s: 9. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tababet uzmanlık yönetmeliğinin bir maddesinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
33. Resmi Gazete Sayı: 17492; Yayın tarihi: 22. 10. 1981, s: 24. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı tababet uzmanlık yönetmeliğinin bir maddesinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
34. Resmi Gazete Sayı: 18940; Yayın tarihi: 26. 11. 1985, s: 4-5. 22/5/1974 tarih ve 14893 sayılı Resmi Gazetede yayımlanarak yürürlüğe konulan ve 2/8/1975 tarih ve 15314 sayılı Resmi Gazetede yayınlanan yönetmelikle bazı hükümleri değiştirilen tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
35. Resmi Gazete Sayı: 19200; Yayın tarihi: 23. 08. 1986, s: 4. Tababet uzmanlık yönetmeliğine bir ek madde eklenmesi hakkında yönetmelik.
36. Resmi Gazete Sayı: 21380; Yayın tarihi: 19. 10. 1992, s: 17. Tababet uzmanlık yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
37. Resmi Gazete Sayı: 21595; Yayın tarihi: 29. 05. 1993, s: 16. Tababet uzmanlık yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
38. Resmi Gazete Sayı: 22573; Yayın tarihi: 07. 03. 1996, s: 15. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
39. Resmi Gazete Sayı: 22911; Yayın tarihi: 20. 02. 1997, s: 1-9. Tababet uzmanlık yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
40. Resmi Gazete Sayı: 22933; Yayın tarihi: 14. 03. 1997, s: 6. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
41. Resmi Gazete Sayı: 23027; Yayın tarihi: 22. 06. 1997, s: 31. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
42. Resmi Gazete Sayı: 23811; Yayın tarihi: 09. 09. 1999, s: 50. Tababet uzmanlık yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
43. Resmi Gazete Sayı: 23954; Yayın tarihi: 04. 02. 2000, s: 2. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
44. Resmi Gazete Sayı: 24138; Yayın tarihi: 12. 08. 2000, s: 1-11. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
45. Resmi Gazete Sayı: 24233; Yayın tarihi: 17. 11. 2000, s: 1-3. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
46. Resmi Gazete Sayı: 24386; Yayın tarihi: 28. 04. 2001, s: 1-7. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bazı maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
47. Resmi Gazete Sayı: 25260; Yayın tarihi: 15. 10. 2003, s: 1. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin bir maddesinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
48. Resmi Gazete Sayı: 25583; Yayın tarihi: 14. 09. 2004, s: 1. Tababet uzmanlık yönetmeliğinin 20. maddesinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
49. Resmi Gazete Sayı: 26040; Yayın tarihi: 25. 12. 2005, s: 1-7. Tababet uzmanlık yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
50. Resmi Gazete Sayı: 15440; Yayın tarihi: 12. 12. 1975, s: 7-11. Ankara üniversitesi tıp fakültesi asistan ve tıpta uzmanlık öğrencileri öğretim ve sınav yönetmeliği.
51. Resmi Gazete Sayı: 15585; Yayın tarihi: 12. 05. 1976, s: 6-7. Ege üniversitesi tıp fakültesi doktora ve tıpta uzmanlık yönetmeliği.
52. Resmi Gazete Sayı: 16351; Yayın tarihi: 19. 07. 1978, s: 2-9. Atatürk üniversitesi asistanlık ve tıpta uzmanlık öğrenciliği yönetmeliği.
53. Resmi Gazete Sayı: 16595; Yayın tarihi: 31. 03. 1979, s: 15. Ege üniversitesi tıp fakültesi doktora ve tıpta uzmanlık yönetmeliğine ek yönetmelik.
54. Resmi Gazete Sayı: 16975; Yayın tarihi: 30. 04. 1980, s: 15-18. Ege üniversitesi İzmir tıp fakültesi lisansüstü ve tıpta uzmanlık yönetmeliği.
55. Resmi Gazete Sayı: 17389; Yayın tarihi: 03. 07. 1981, s: 7-9. Hacettepe üniversitesine 1750 sayılı kanunun 32. maddesi uyarınca alınacak doktora veya tıpta uzmanlık öğrencileriyle ilgili yönetmelik.
56. Resmi Gazete Sayı: 18544; Yayın tarihi: 13. 10. 1984, s: 4-6. Lisans üstü öğrenim görenlerden öğretim üyesi kadrolarına atanacakların hak ve yükümlülükleri ile tıpta uzmanlık öğrencilerinin giriş sınavları hakkında yönetmelik.
57. Resmi Gazete Sayı: 19361; Yayın tarihi: 03. 02. 1987, s: 36. Tıpta uzmanlık öğrencileri için öğrenci seçme sınavları hakkında yönetmelik.
58. Resmi Gazete Sayı: 20046; Yayın tarihi: 11. 01. 1989, s: 20-22. Akdeniz üniversitesi tıp fakültesi araştırma görevlilerinin tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
59. Resmi Gazete Sayı: 21145; Yayın tarihi: 17. 02. 1992, s: 3-8. Ankara üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık öğrencileri öğretim ve sınav yönetmeliği.
60. Resmi Gazete Sayı: 21154; Yayın tarihi: 26. 02. 1992, s: 2-4. Atatürk üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
61. Resmi Gazete Sayı: 21927; Yayın tarihi: 07. 05. 1994, s: 11-14. Hacettepe üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ile yan dal uzmanlığı öğretim ve sınav yönetmeliği.

62. Resmi Gazete Sayı: 22097; Yayın tarihi: 31. 10. 1994, s: 8-14. Trakya Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve yandal uzmanlık öğrencileri eğitim-öğretim ve sınav yönetmeliği.
63. Resmi Gazete Sayı: 22693; Yayın tarihi: 11. 07. 1996, s: 12. Trakya Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve yandal uzmanlık öğrencileri eğitim-öğretim ve sınav yönetmeliğinin bazı maddelerinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
64. Resmi Gazete Sayı: 23083; Yayın tarihi: 17. 08. 1997, s: 45-58. Karadeniz teknik üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve yandal uzmanlık öğrencileri eğitim-öğretim ve sınav yönetmeliği.
65. Resmi Gazete Sayı: 23703; Yayın tarihi: 23. 05. 1999, s: 1. Ankara Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık öğrencileri öğretim ve sınav yönetmeliğinin 4 üncü maddesinin birinci fıkrasının değiştirilmesi hakkında yönetmelik.
66. Resmi Gazete Sayı: 23738; Yayın tarihi: 27. 06. 1999, s: 16-21. Kocaeli Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık öğrencileri eğitim öğretim ve sınav yönetmeliği.
67. Resmi Gazete Sayı: 24002; Yayın tarihi: 27. 03. 2000, s: 11-14. yüzüncü yıl üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
68. Resmi Gazete Sayı: 24022; Yayın tarihi: 16. 04. 2000, s: 1-7. İstanbul Üniversitesi İstanbul tıp fakültesi ve cerrahpaşa tıp fakültesi yandal uzmanlığı eğitim ve sınav yönetmeliği.
69. Resmi Gazete Sayı: 24156; Yayın tarihi: 31. 08. 2000, s: 1-4. Karadeniz teknik üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve yandal uzmanlık öğrencileri eğitim-öğretim ve sınav yönetmeliğinin bazı maddelerinin değiştirilmesine dair yönetmelik.
70. Resmi Gazete Sayı: 24177; Yayın tarihi: 21. 09. 2000, s: 1-3. Fatih Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
71. Resmi Gazete Sayı: 24189; Yayın tarihi: 03. 10. 2000, s: 1-4. Zonguldak karaelmas üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
72. Resmi Gazete Sayı: 24225; Yayın tarihi: 09. 11. 2000, s: 1. İstanbul Üniversitesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliğinin 7. ve 10. maddelerinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
73. Resmi Gazete Sayı: 24691; Yayın tarihi: 10. 03. 2002, s: 1. Kocaeli Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık öğrencileri eğitim öğretim ve sınav yönetmeliğinin yürürlükten kaldırılmasına dair yönetmelik.
74. Resmi Gazete Sayı: 24744; Yayın tarihi: 03. 05. 2002, s: 1-4. Adnan Menderes Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliği.
75. Resmi Gazete Sayı: 24776; Yayın tarihi: 05. 06. 2002, s: 1. Dokuz eylül üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve üst uzmanlık eğitimi uygulama ve değerlendirme yönetmeliği.
76. Resmi Gazete Sayı: 25714; Yayın tarihi: 01. 02. 2005, s: 1-3. İstanbul Üniversitesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliğinde değişiklik yapılmasına dair yönetmelik.
77. Resmi Gazete Sayı: 18230; Yayın tarihi: 23. 11. 1983, s: 1-10. Tababet uzmanlık tüzüğünde değişiklik yapılmasına ilişkin tüzük.
78. Resmi Gazete Sayı: 24790; Yayın tarihi: 19. 06. 2002, s: 1-18. Tıpta uzmanlık tüzüğü.
79. Resmi Gazete Sayı: 27292; Yayın tarihi: 18. 07. 2009, s: 1-14. Tıpta ve dişhekimliğinde uzmanlık eğitimi yönetmeliği.
80. Resmi Gazete Sayı: 27449 (7. mükerrer); Yayın tarihi: 31. 12. 2009, s: 1. Tıpta uzmanlık tüzüğü'nün yürürlükten kaldırılmasına dair tüzük.
81. Resmi Gazete Sayı: 27481; Yayın tarihi: 02. 02. 2010, s: 1-5. Trakya Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık ve yandal uzmanlık öğrencileri eğitim-öğretim ve sınav yönetmeliği.
82. Resmi Gazete Sayı: 27639; Yayın tarihi: 12. 07. 2010, s: 1. Fatih Üniversitesi tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi ve sınav yönetmeliğinin yürürlükten kaldırılmasına dair yönetmelik.
83. İstanbul Üniversitesi İstanbul tıp fakültesi tıpta uzmanlık eğitimi yönergesi.
84. Resmi Gazete Sayı: 27916; Yayın tarihi: 26. 04. 2011. Kanun no: 6225. Bazı kanun ve kanun hükmünde karamamelerde değişiklik yapılmasına dair kanun.

SERBEST BİLDİRİLER

Sözlü Sunumlar

SS01. YÜKSEK İRTİFA NEDENİYLE HİPOKSİK ENSEFALOPATİ GELİŞEN OLGUDA SUBAKUT DÖNEMDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Nihal Güneş Çevik, İrem Tezer, Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

Yüksek irtifa Hastalığı (YİH); Akut Dağ Hastalığı (ADH), Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (YİBÖ) ve Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (YİAÖ) için kullanılan ortak bir terimdir. Yüksek irtifa 1500 metre ve üzerini ifade eder (1,2). ADH genellikle 2400 metre üzerinde görülmektedir (2). Yükseklik, çıkış hızı, fiziksel aktivite ve fizyolojik duyarlılık arttıkça insidans artar (1,3). Yapılan bir araştırmada 1900 ile 2950 m arasında ADH %25 oranında tespit edilmiştir (4). 4000 m üzerinde ADH görülme oranı ise %60 dolayındadır (5). Yaş, cinsiyet, eğitim, sigara ve alkol kullanımı ile ADH arasında ilişki yoktur (6).

Bu hastalığın ana nedeni hipoksi ve organizmanın hipoksiye kompleks yanıtıdır. Yükseklik arttıkça atmosferik basınç düşer, solunan havadaki oksijenin parsiyel basıncı (PaO₂) azalır. 3.500 m üzerinde hipoksemi ortaya çıkar. Hipoksiye cevap olarak hiperventilasyon başlar ve beraberinde hipokapni de gelişir. PaO₂ düşüklüğü serebral vazodilatasyona, hipokapni ise serebral vazokonstriksiyona neden olur. Serebral otoregülasyonun bozulmasıyla ADH semptomları ortaya çıkar, adaptasyon sağlanamazsa YİBÖ gelişir. Ayrıca hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon gelişerek vasküler rezistans artar ve pulmoner ödem oluşur (8).

ADH belirtileri çıkış hızı ve yüksekliğe bağlı olarak, 2 ile 96 saat içerisinde çıkar. Başlıca belirtileri baş ağrısı, yorgunluk, baş dönmesi, iştahsızlık, bulantı-kusma, uyku bozukluğu ve uykuda periyodik solunumdur (9).

YİBÖ, çoğunlukla YİAÖ ile beraberdir. 12 saat ile 9 gün içerisinde ortaya çıkabilir (6). Mental durum değişiklikleri, uykuya meyil, uyuşukluk, ataksi belirtileridir. Koma gelişirse ölüm %60 civarındadır (10). YİAD, non-kardiyojenik akciğer ödemidir. YİH'e bağlı ölümlerin en sık nedenidir (11). En erken 2. gün ortaya çıkar. İstirahat dispnesi, ortopne, takipne, taşikardi ana semptomlardır (2).

OLGU

Yirmi üç yaşında erkek hasta bilinç kaybı ve koma nedeniyle değerlendirildi. Olgu, 16.02.2009 ve 19.02.2009 tarihleri arasında (3 gün) 4.250 metre irtifaya tırmanmış. Halsizlik, baş ağrısı, nefes darlığı, öksürük, bulantı ve kusma yakınmaları başlamış. Bunun üzerine 4.100 metreye arkadaşları tarafından indirilmiş, yakınmalarında gerileme olmamış, bilinç bulanıklığı başlamış. Kötü hava şartları nedeniyle hasta iki gün 4.100 metrede kalmış, sonra bir sağlık merkezine ulaştırılabilmiş. Bu geçen iki gün içerisinde olguya arkadaşları tarafından bir kez kardiyak resüsitasyon yapılmış. 21.02.2009'da özel bir merkezde tetkik ve müdahalenin ardından yerel Üniversite Hastanesine transfer edilmiş. Hipoksik İskemik Ensefalopati (HİE) ön

tanısıyla entübe edilerek yoğun bakıma alınmış. Hasta Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) almak üzere 24.02.2009'da kurumumuzun yoğun bakım ünitesinde HİE tanısıyla transfer edildi. Özgeçmiş; özellik yoktu. Soygeçmiş; annede hipertansiyon vardı.

21.02.2009'da özel merkezde yapılan muayenesinde: bilinç konfü, verbal yanıt var, ağrılı uyarana zayıf çekme, spontan solunum var, ışık refleksi (IR): +/+, pupiller izokorik, kan basıncı: 70/50 mmHg, nabız; taşikardik, kontrastsız kranial BT; serebro-serebellar ödem, kontrastsız toraks BT; bilateral bronko-vasküler arborizasyon artışı, her iki akciğerde segmental yamalı parçalı sekresyon ve nodüler konsolidasyon (alveolar aspirasyon) olarak raporlanmıştı. Hastaya dobutamin infüzyonu başlanmış ve transferi yapılmıştı. Yerel Üniversite hastanesinde çekilen Kranial MRG raporunda bilateral brakium pontis, korpus kallosum, putamen, santral ve subkortikal derin beyaz maddede lezyonlar mevcuttu.

Hastanın kurumumuza transferi sonrası muayenesinde; ateş> 380C, kan basıncı: 160/70, nabız: 65/dk, SaO2: %100, akciğerde bilateral yaygın raller mevcuttu. Hastanın ek olarak aspirasyon pnömonisi ve pulmoner ödemi de vardı. Ayrıca sağ ayak başparmağı ve ikinci parmakta 2. derece donuk mevcuttu. Nörolojik muayenede; bilinç kapalıydı, verbal yanıt yoktu, sözlü uyarana yanıt yoktu, ağrılı uyarana alt ekstremitelerde zayıf çekme, IR +/+, pupiller izokorikti. Hastaya hipoksik ensefalopati tanısıyla, 25.02.2009 tarihinde (semptomlar başladıktan 6 gün sonra) mekanik ventilatör desteğinde, HBOT başlandı (günde 1 seans 2.4 ATA' da 90 dakika). 8 seans HBOT ardından değerlendirilmesinde; bilinç açıktı, gözler spontan açıktı, basit emirlere uyuyordu, ağrı lokalizasyonu tamdı, kooperasyon ise tam değildi. 9 seans HBOT ardından mekanik ventilatörden ayrıldı, Easy-Breath ile takibe başlandı. 10 seans HBOT ardından hasta ile kooperasyon sağlandı. HBOT bitiminden 3 gün sonra hasta oda havasında spontan ventile oluyordu, kooperasyonu tamdı, oturabiliyordu, oral beslenmeye başladı. 13.03.2009 tarihinde, HBOT'den 7 gün sonra çekilen kranial MRG'de; brakium pontis, bazal ganglion ve putamendeki lezyonlar kaybolmuş, korpus kallosum ve derin beyaz maddedeki lezyonlar ise regrese olmuştu. Tedavi sonrası, hastanın sağ kolunda güç ve hareket kaybı mevcuttu, periferik sinir hasarı ile uyumluydu. Hasta HBOT sonlandırılmasından 22 gün sonra şifa ile evine taburcu edildi. Taburculuğu sonrasında sağ kol için rehabilitasyon alan hastanın şu an bu kolda kas güçsüzlüğü devam etmektedir. Olgu da tedavi sonrasında agresif davranışların ve kişilik değişikliğinin olduğu ailesi tarafından belirtilmiştir.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Hipoksik/anoksik ensefalopatilerde HBOT uygulaması ile ilgili çalışmalar oldukça heterojen bir gruba içermektedir. HBOT dünya genelinde, karbonmonoksit intoksikasyonu ve serebral gaz embolisi bir tarafa bırakıldığında, koma, serebral iskemi veya anoksiye neden olan birçok hastalıkta, binlerce hasta üzerinde kullanılmıştır. Vakalar ve HBOT protokolleri farklı olmasına rağmen, biyokimyasal sonuçlar, klinik durum ve bilinç değişiklikleri olumlu ve birbirleriyle tutarlıdır (12). HBOT, bu olgularda uygulanma zamanına göre sınıflandırıldığında, hiperakut (ilk 3 saat), akut (4-48 saat), subakut (49 saat-1 ay) ve kronik (1 aydan sonra) dönemlere ayrılabilir (12). Olgumuza HBOT, subakut dönemde, serebral ödemi, intrakranial basıncı azaltmak ve nöroprotektif etkisinden faydalanmak amacıyla başlandı. 8 seans HBOT uygulamasından sonra olgunun bilinç düzeyinde hızla iyileşme gözlenmiştir.

YİBÖ'nin temeli hipobarik hipoksidir. Hipobarik hipoksi beyinde önce vazojenik (ekstraselüler) ödeme ardından sitotoksik (intraselüler) ödeme neden olur (14). Olgu da iskemi olmaksızın uzun süreli hipoksi mevcuttu. Anoksi ve akut iskemiden farklı olarak, bu uzamış hipokside; sitotoksik ödem, iskemi/reperfüzyon hasarı ve bunlara bağlı hücre ölümünün, iskeminin eşlik ettiği durumlarda olduğu gibi şiddetli olmaması muhtemeldir (13). Ayrıca hastanın ayak parmaklarında donuk olması, irtifada kaldığı sürede hipotermik bir süreçte olabileceği ihtimalini de düşündürmüştür. Olguya bu süreç içinde arkadaşları tarafından bir kez kardiyak resüsitasyon uygulanmıştır. Ancak kardiyak arrest geliştiği de şüphelidir.

YİBÖ'de kranial MRG'de beyaz maddede değişiklikler belirgindir, özellikle korpus kallozumda gözlenir (15). Anoksik beyin ödeminde de metabolik hızın yüksek olduğu gri-beyaz madde birleşim alanında ve bazal gangliyonlarda hasar görülür (16). Olgumuzda da kranial MRG bulguları benzerdi, HBOT sonrası bazal ganglion, pons ve putamendeki lezyonlar kaybolmuş, derin beyaz madde ve korpus kallozum lezyonları ise regrese olmuştur.

Kişilik değişiklikleri; dürtü kontrol bozukluğu, şiddet, sözel saldırganlık ve ruh hali değişiklikleri, özellikle karbonmonoksit intoksikasyonu sonrası, çeşitli çalışmalarda %3-47 oranında tespit edilmiştir (17). Olguda da ailesinin ifadesi ile daha önce olmayan agresif davranışlar ortaya çıkmıştır.

Sonuç olarak HBOT, nörolojik açıdan yıkımla sonuçlanan bu ve benzer durumlarda, özellikle erken dönemde uygulanması ile oldukça faydalı olabilecek basit ve aynı zamanda, geri dönüşümü olmayan hasarlarla karşılaştırıldığında, ucuz bir tedavi yöntemidir. Olguda anoksik/hipoksik ensefalopati nedeniyle subakut dönemde uyguladığımız HBOT ile başarılı sonuç elde edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. Lancet. Jun 7 2003; 361(9373):1967-74
2. Zafren K, Honigman B. High Altitude Medicine. Emerg Med Clin North Am. 1997 Feb;15(1): 191-222
3. Gudmundsson G, Gudbjartsson T. High altitude sickness – review. Laeknabladid. 2009 Jun; 95(6):441-7.
4. Honigman B, Theis MK, Koziol-McLain J, et al: Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes. Ann Intern Med 1993; 118:587-592.
5. Imray C, Wright A, Subudhi A, Roach R. Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment. Prog Cardiovasc Dis. 2010 May-Jun; 52(6):467-84.
6. Schneider M, Bernasch D, Weymann J, et al: Susceptibility, rate of ascent and pre-acclimatization are major determinants for prevalence of acute mountain sickness (AMS). High Altitude Med Biol 2001; 2:1.
7. Buck A, Schirlo C, Jasinsky V, et al: Changes of cerebral blood flow during short-term exposure to normobaric hypoxia. J Cereb Blood Flow Metab 1998; 18:906-910.
8. Lockhart A, Saiag B. Altitude and the human pulmonary circulation. Clin Sci 1981; 60:599-605
9. Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al: Clinical features of headache at altitude: a prospective study. Neurology 2003; 60:1167-1171.
10. Clarke CR. High altitude cerebral oedema. Int J Sports Med 1988; 9:170-174.
11. Schneider M, Bernasch D, Weymann J, et al. Acute mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate. Med Sci Sports Exerc. Dec. 2002; 34(12):1886-91.
12. Harch PG, Neubauer RA. HBO Therapy in Global Cerebral Ischemia/Anoxia and Coma. In Jain KK (Ed): Textbook of Hyperbaric Medicine, 4th Ed. USA, Hogrefe & Huber Publishing 2004; 13:236-74.
13. Hornbein TF. The high altitude brain. J Exp Biol. 2001 Sep; 204:3129-32.
14. Hackett PH. High altitude cerebral edema and acute mountain sickness. A pathophysiology update. Adv Exp Med Biol. 1999; 474:23-45.
15. Hackett PH, Yarnell PR, Hill R, et al. High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging: clinical correlation and pathophysiology. JAMA. 1998 Dec 9; 280(22):1920-5.

16. Wilson MH, Newman S, Imray C. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009; 8:175-186.
17. Myers R, Thom S. Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning. In Kindwall EP, Whelan HT (Eds): *Hyperbaric Medicine Practice*, 2nd Rev Ed. USA, Best Publishing Company 2002; 20:509-34.

SS02. TRABZON NUMUNE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, SUALTI VE HİPERBARİK TIP KLİNİĞİ'NDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Abdullah Arslan

Trabzon Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, Trabzon

GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) bir basınç odasında tümüyle basınç altına alınan hastaya aralıklı olarak % 100 oksijen solutmak suretiyle uygulanan medikal bir tedavi yöntemidir. Bu çalışmada Trabzon'da yeni kurulan çok kişilik basınç odasında tedaviye alınan hastalar değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada 09.03.2010–31.03.2011 tarihleri arasında çok kişilik basınç odasında HBO tedavisi uygulanan hastalar; yaş, cinsiyet, hastalık, hastalara uygulanan HBOT sayısı, tedavi sonucu (haliyle, salah, şifa), HBOT komplikasyonları, yara tedavisi uygulanan hastalarda negatif basınçlı yara kapama seti ve bandaj kullanımları araştırılmıştır.

BULGULAR

Yukarıda belirtilen tarihler arasında toplam 362 seans yapılmış ve 146 farklı hastaya HBOT uygulanmıştır. Hastaların yaş ortalaması 54,65 olarak bulunmuştur. Bu hastalardan 5'ine (%0,03) solunum destek cihazı uygulanması gerekmiştir. 19 seans (%5,2) normal mesai saatleri dışında acil tedavi olarak yapılmıştır. Hastaların 46'sı bayan (%31,5), 100'ü (%68,5) erkekti. 64 hasta diyabetik ayak, 20 hasta karbonmonoksit zehirlenmesi, 11 hasta kronik osteomyelit, 6 hasta Buerger Hastalığı, 21 hasta ani sensorinöral işitme kaybı, 11 hasta periferik vasküler hastalık ve iyileşmeyen yara, 3 hasta avasküler kemik nekrozu, 1 hasta radyasyon myeliti, 4 hasta venöz ülser, 2 hasta anoksik ensefalopati, 3 hasta santral retinal arter tıkanıklığı nedeniyle HBO tedavisine alınmıştır. Yara bakımı yapılan 96 hastadan 17'sine negatif basınçlı yara kapama seti uygulanırken, 29 hastaya bandaj tedavisi ek olarak uygulanmıştır. 100 hastanın (%68) tedavisi şifa, 27 hasta (%18) salah, 19 hasta (%13) ise haliyle tedavisi sonlandırıldı. 14 farklı hastada 30 barotravma şikayetinin geliştiği görülmüştür. 2 hastada oksijen toksisitesi görülmüştür (%0,07).

SONUÇ

Bu çalışma ile hastaların büyük bir kısmının (%81) HBO tedavisinden fayda gördüğü görülmüştür. HBOT uygulanan büyük çoğunluğunu (%65) kronik yara bakımı gerektiren hastalar

oluşturmuştur. Bilinci kapalı, solunum desteği gereken hastalarda Anestezi ve Reanimasyon Kliniği tarafından destek alınmıştır.

SS03. SON YÖNETMELİĞİN ARDINDAN POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN PROFESYONEL SUALTI ADAMLARI VE ADAYLARININ DERLENMESİ

Hayriye Mutlu, Nihal Güneş Çevik, Selçuk Tatar , Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ

Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliği (PSAY), 2 Eylül 1997 tarihinde Resmi Gazete’de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir (1). 15 Şubat 2008 tarihinde yönetmelikte bazı değişiklikler yapılmıştır (2). Bu yönetmelik Türkiye Cumhuriyeti (TC) karasuları ile göller ve nehirlerde yapılacak sualtı çalışmalarında, profesyonel olarak çalışan kişi ve kuruluşların çalışma yöntem ve sorumluluklarını belirlemeyi amaçlamıştır. Amatör kulüp ve dernekler ise kapsam dışındadır. Profesyonel Sualtı Adamları (PSA), PSAY göre TC karasuları ile göller ve nehirlerde ticari amaçla dalış yapan kişidir. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı Başkanlıkları; PSAY’nın sağlık konularında teşhis ve tedavilerinde, sualtı hekimliği konusunda sorumlu sağlık kuruluşlarıdır.

PSA’nın sağlık kontrolleri, normal olarak iki yıllık aralarla, bünyesinde tazyik odası ile sualtı hekimi bulunan sağlık kuruluşlarında yaptırılır. Bu sağlık muayeneleri şüphe halinde veya sualtı adamının isteği halinde her zaman tekrarlanabilir. 15 Şubat 2008’de yönetmelikteki bazı maddelerde değişiklik yapılmıştır. Sağlık kuralları ve yoklamalarını içeren 3. bölümde yaş sınırı ile ilgili değişiklik olmuştur. Yönetmeliğin 3. bölümünde belirtilen hastalık durumlarında, kişilerin PSA olarak çalışmalarına izin verilmez. Bu bölümde Madde 14; solunum sistemi, dolaşım sistemi, sinir sistemi, kas-iskelet sistemi, sindirim sistemi hastalıkları ile psikomotor değerlendirme ve vücut ağırlığını içermektedir. Madde 15, 16 ve 17 ise sırasıyla işitme gücü, görme gücü kurallarını ve yaş sınırını içermektedir (1,2).

PSAY’nın ardından, 1997–2011 yılları arasında polikliniğimize başvuran PSA ve adaylarının dosyaları incelenmiş, yönetmelik gereği yapılan muayene ve tetkikler değerlendirilmiştir.

MATERYAL VE METOD

1997-2011 yılları arasında polikliniğimize başvuran 1037 PSA ve adaylarının, 1397 muayene kaydı incelenmiştir. Tüm bu dosyalardan PSA ve adaylarının; yaş, cinsiyet, muayene sayısı, EKG, odiyometri ve timpanometri, solunum fonksiyon testi (SFT), hemogram, biyokimya, radyografik tetkikler, ileri tetkikler incelenmiş ve tespit edilen sağlık problemleri ile PSA olmaya uygunlukları kaydedilmiştir.

Toplam 1037 kişiden; 818 kişi 1 kez olmak üzere, kalan 219 kişinin 126’sı 2, 60’ı 3, 20’si 4, 11’i 5, 2’si 6 defa periyodik muayeneye gelmiştir. Toplamda 1397 muayene kaydı bulunmuştur. Değerlendirilen 1037 kişi; 18-68 yaş arası (yaş ortalaması: 27,8 ± 7,47) 994 erkek (%95,8) ve 18-34 yaş arası (yaş ortalaması 21,5 ± 4,37) 43 kadından (%4,2) oluşmaktadır. 40 yaş ve

üzerinde olan 63 kişi saptanmış ve periyodik muayeneleri ile toplamda 135 kez değerlendirilmiştir. İlk başvurusu 40 yaş üzerinde olan sadece 1 kişi bulunmuştur.

1397 muayene içerisinde, 701 adet EKG (%50), 720 adet SFT (% 51,5), 975 adet PA akciğer grafisi (%69,8), 868 adet uzun kemik ve eklem grafileri (%62,1), 609 adet paranazal sinüs grafisi (%43,5), 744 adet hemogram (%53,2), 748 adet biyokimyasal değerlendirme (%53,5), 672 kan trigliserit ve kolesterol tayini (%48,1), 550 adet sedimentasyon tayini (%39,3), 492 adet tam idrar tetkiki (%35,2) ve 693 adet odiyometri ve timpanometri (%49,6) kaydı tespit edilmiştir. Bunlar dışında, 7 adet EKO, 11 adet efor testi, 12 adet ekstremité MRG, 9 adet toraks BT, 6 adet paranazal sinus BT, 1 adet EEG kaydına rastlanmıştır.

Tüm muayenelere bakıldığında; 80 kayıta kas-iskelet sistemi sorununa, 33 kayıta kardiyovasküler sistem sorununa, 7 kayıta solunum sistemi sorununa, 4 kayıta nörolojik sistem sorununa, 15 kayıta işitme kaybı/orta kulak sorununa, 6 kayıta renk körlüğüne, 1 kayıta görme keskinliğinde azalmaya, 3 kayıta gastrointestinal sistem (GİS) sorununa, 2 kayıta hematolojik sistem sorununa rastlanmıştır. 1037 kişinin 42'sinde (% 3,95) PSA olmaya engel durum saptanmıştır. Bu 41 kişinin 1'ini kadın (%2,4), 41'ini erkekler (%97,6) oluşturmaktadır ve 9 kişi 40 yaş ve üzerindedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ

PSAY göre;

"Profesyonel sualtı adamlığına aday olmak için on sekiz yaşını bitirmiş ve kırk yaşından gün almamış olmak gerekir. Kontrol muayenelerinde tıbbi bir engel olmadıkça çalışma yaşı üst sınırı yoktur" (1). Tüm muayene kayıtlarında, 40 yaş ve üzerinde değerlendirilen 63 kişiden 9'una dalış izni verilmemiştir. Bunlardan sadece 1 kişi ilk kez başvurmuş, diğerleri ise sağlık sorunları nedeniyle PSA olması uygun görülmemiştir.

Profesyonel sualtı adamlarının solunum sistemlerinde restriktif ve obstriktif bir kısıtlılık, hava hapsine yol açacak bir lezyon (kist, kavern, kavite v.b.) bulunmamalıdır. İlk ve kontrol muayenelerinde Akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri yaptırılması zorunludur. Tüm muayenelerin %51,5'inde SFT ve %69,8'de PA akciğer grafisi kaydı bulunmuştur. Ayrıca %43,5 oranında paranazal sinüs grafisi tespit edilmiştir.

"Kardiyak kapasiteyi sınırlayan herhangi bir kalp hastalığı (doğumsal hipertansif, kapaksal, ileti, aterosklerotik) olanlar ile kanda oksijen ve karbondioksit taşınma kapasitesini bozan hastalıkları olanlar ve kronik anemisi hemoglobininopatisi, koagülopatisi bulunanlar profesyonel, sualtı adamı olamazlar. Kan basıncı üst sınırı 150/90 mmHg'dir Profesyonel sualtı adamlarının ilk ve kontrol muayenelerinde EKG, hemogram, biyokimya ve kardiyovasküler performans testleri yapılması zorunludur" (1). EKG muayenelerin %50'sinde tespit edilmiştir. 7 kayıta EKO, 11 kayıta ise efor testine rastlanmıştır. Yönetmelikte belirtildiği üzere, EKG, hemogram, biyokimya dışında kardiyovasküler performans testleri ve koagülopati araştırması yapılmamaktadır. Bu değerlendirmelerin, patolojik bulgu saptanmadığı sürece zorunluluğu ise tartışmalıdır.

"Vücut ağırlığı nomogramlara göre %20'nin üzerinde olanlar aday olamazlar, meslekteki profesyonel sualtı adamları ise normal kilolarına dönene kadar dekompresyonlu dalışlarına izin verilmez" (1). Değerlendirilen PSA ve adaylarında vücut kitle indeksine bakılmakta, 30 kg/m² ve

üzeri olanlar ilk başvuruda elenmekte, kontrollerde ise dekompresyonsuz dalış izni verilmektedir.

“Profesyonel sualtı adamlığı kusursuz bilinçlilik ile duyuşal ve motor yeterlilik gerektirir” (1). Muayeneler ayrıntılı nörolojik muayeneyi kapsamaktadır. Tüm muayenelerde sadece 4 kayıtta nörolojik bozukluk tespit edilmiştir.

“Sağlık muayenelerinde psikomotor testler sonucunda bir rahatsızlığı saptananlar profesyonel sualtı adamı olamazlar”(1). Nörolojik ve motor muayene dışında PSA ve adaylarına psikomotor testler uygulanmamaktadır. Bu nedenledir ki, tüm muayenelere bakıldığında psikiyatrik sorun belirtilen herhangi bir kayda rastlanmamıştır.

Profesyonel sualtı adamlarının tüm ekstremiteleri tam ve ekstremiteler hareketleri normal sınırları içinde bulunmalıdır. İlk ve kontrol muayenelerinde disbarik osteonekroz yönünden radyolojik tetkiklerin yapılması zorunludur (1). Yapılan muayenelerin %62,1’inde, disbarik osteonekroz için istenen direk radyografik tetkikler bulunmaktadır. Sadece 12 muayenede ileri tetkik amaçlı istenen ekstremiteler MRG kaydına ulaşılmıştır. Radyolojik tetkiklerinin çok büyük bir kısmı radyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmemiş ve raporlanmamıştır.

“Kronik sindirim sistemi hastalıkları, crohn hastalığı, ülseratif kolit gibi enteropatiler ve aktif peptik ulkusu ve kardiyak disfonksiyonu bulunanlar profesyonel sualtı adamlığı yapamazlar”(1). GİS ile ilişkili kronik hastalığı olan 3 kayda rastlanmıştır.

“Renk körlüğü, gece körlüğü ve glokomu olanlar ile görme keskinliği her iki gözde 8/10’un altında olanlar profesyonel sualtı adamı olamazlar” (1). Tüm muayeneler içerisinde 6 kayıtta renk körlüğü tespit edilmiştir. Görme keskinliği Snellen eşeli ile değerlendirilmekte, glokom ve gece körlüğü için değerlendirme yapılmamaktadır.

Orta kulak basınç eşitlemesini engelleyen patolojiler ile orta kulak cerrahi operasyonu geçirmiş (stapedektomi, protez vb.) olanlar; işitme frekanslarında her iki kulakta ortalama 30 dB, tek kulakta 50 dB kaybı olanlar dâlamazlar. İlk ve kontrol muayenelerinde odiyolojik vestibüler ve odiyometrik muayene zorunludur. Odiyometri ve timpanometri kayıtlarının %49,6’sına ulaşılmıştır. 15 kayıtta işitme kaybı ve basınç eşitlemeye engel olacak patoloji tespit edilmiştir.

Poliklinikte değerlendirilen PSA ve adaylarının ilk ve kontrol muayeneleri tüm sistemleri ilgilendirmektedir. Özellikle değerlendirme gereken; göz hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar ve ileri radyolojik değerlendirmelerin ilgili branşlardan görüş alınarak yapılması daha uygun olacaktır. Ayrıca, incelenen dosyalarda önemli ölçüde veriye ulaşılamamıştır. Bu nedenle öncelikli olarak dosya işleme sisteminin ve arşivleme sisteminin değiştirilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliği. Resmi Gazete, 2 Eylül 1997; sayı: 23098.
2. Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılması Dair Yönetmelik. Resmi Gazete, 15 Şubat 2008; sayı: 26788.

SS04. 2007- 2010 YILLARI ARASINDA PUNCH GREFT UYGULANMIŞ OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Levent Demir¹, İzzettin Gümüş¹, Abdullah Arslan², Ali Çelik¹, Şamil Aktaş¹

1. *İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.*

2. *Trabzon, Numune EAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği*

GİRİŞ

Biyopsi iğnesiyle tam kat deri grefti olarak alınan ve genellikle ekstremitelerde distalindeki tam kat deri kayıplarının rekonstruksiyonunda kullanılan punch greft, re-epitelizasyonu hızlandırmak amacıyla granüle yatağa multipl adacıklar şeklinde uygulanır.

YÖNTEM

Punch greft uygulama özelliklerini ve tedavi sonuçlarını incelemek amacıyla, 2007- 2010 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda punch greft uygulanarak izlenen yatan hastalar değerlendirildi. Olguların kişisel özellikleri, tanıları, laboratuvar sonuçları, uygulanan tedaviler ve sonuçları incelendi.

BULGULAR

Punch greft uygulanmış ve tamamı diyabetik ayak tanılı, toplam 11 hastaya ait veri değerlendirmeye alındı. Hastaların 4'ü (%36) kadın ve 7'si (%36) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 53,2 idi. Hastaların 9'u (%82) Tip 2 DM, 2'si (%18) Tip 1 DM tanılıydı. Hastaların ortalama diyabet yaşı 16,2 idi. Hastaneye başvuru sırasında 7 hastanın (% 64) ortalama HbA1C değeri % 8,3 idi. Hastaların 2'si (% 18) oral anti-diyabetik, 9'u (% 82) ise insülin tedavisi almaktaydı. Daha önce 3 hastaya (%27) periferik by-pass operasyonu, 1 hastaya (%9,1) periferik stent uygulanmıştı. 6 hastanın (%54) sol alt ekstremitede, 5 hastanın (%45) sağ alt ekstremitede lezyonu mevcuttu. 2 hastanın (%18) topuk bölgesinde, 9 hastanın ayak daha ön kısmında lezyon mevcuttu. Hastaların başvuru sırasındaki mevcut yaraları Wagner sınıflamasına göre 1 hasta (%9,1) evre 1, 4 hasta (%36) evre 2, 2 hasta (%18) evre 3, 4 hasta (%36) evre 4 olarak saptandı. Teksas sınıflamasına göre 2 hasta (%18) evre A, 6 hasta (%54) evre B, 1 hasta (%9,1) evre C, 2 hasta (%18) evre D olarak saptandı. 6 hastaya (%54), Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi (ortalama 37 seans) uygulandı. HBO tedavisi alan hastalara, punch greft işlemi öncesi ortalama 23,2 seans, işlem sonrası ortalama 13,8 seans HBO tedavisi uygulandı. Hastaların tamamı şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ

Punch greft uygulaması kolay, yara yeri ve donör bölge bakımı kolay olan bir yöntemdir. Bu yöntem ile yara yatağı uygun olan lezyonlarda hızlı ve etkili sonuçlar elde etmek mümkündür.

SS05. POST- OPERATİF ANAEROBİK ENFEKSİYON OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN KULLANIMI

Selcen Yüstra Abaylı¹, Mahir Kapmaz², Şamil Aktaş¹

1. *İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD*

2. *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD*

GİRİŞ

Burnun yeniden şekillendirilmesi ve estetik görünüm verilmesi anlamına gelen rinoplasti ameliyatı estetik cerrahi ameliyatları arasında en sık gerçekleştirilen ameliyatlardan birisidir. Literatürde rinoplasti sonrası komplikasyon oranı % 4-18.8 arasında değişmektedir. Bu genel komplikasyonların içinde yer alan enfeksiyon ise çok nadir görülmekle birlikte, genellikle kanamayı durdurmak amacıyla burun içine konulan ve gereğinden uzun süre tutulan tamponlardan kaynaklanır. Antihipoksik, antimikrobik, antiödem ve artmış antibiyotik etkinliği ile anaerobik nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinden yararlanılabilir.

OLGU

Burundan nefes almakta zorluk şikayeti ile gittiği Kulak Burun Boğaz (KBB) kliniğinde septum deviasyonu tanısı ile septorinoplasti operasyonu yapılan hasta operasyon sonrası yüzünde fazla şişlik olması nedeniyle taburcu edilememiş. Operasyon sonrası 3. Gün tamponları çıkarılmış, burnundan pürülan akıntı gelen hastanın 5. Gün alçı değişimi yapılmış. Takiplerinde hastaya verilen antibiyoterapiye ve yapılan pansuman-debritmanlara rağmen nekrotik dokularda ilerlemeler olduğu görülmüş. Hasta kliniğimize başvurduğunda kokunun ön planda olduğu, burun kemerinde ebatları 3x2 cm olan nekroze yarası mevcuttu. Yapılan doku kültürlerinde *Escherichia coli* ve *Enterococcus* mikroorganizmaları üredi. Hastaya, medikal ve cerrahi tedaviye ek olarak HBO tedavisi uygulanmasına karar verildi. 18 seans HBO tedavisine (2,4 ATA, 120 dakika, %100 O₂) alınan hastanın yarasında enfeksiyon tamamen kontrol altına alındı ve nekroza giden dokuların rekonstrüksiyonu amacıyla KBB kliniğine yönlendirildi.

SONUÇ

Klinik tecrübelerimiz ışığında ve literatürdeki HBO uygulanmış olgulardan hareketle, kontrol altına alınamayan anaerobik nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında HBO tedavisinin uygulanmasını önermekteyiz.

SS06. 2010-2011 YILLARI ARASINDAKİ PERİFERİK VASKÜLER HASTALIK TANILI OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hasan H. Gürbüz, Levent Demir, Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

GİRİŞ

Periferik arter hastalıkları hastanın yaşam kalitesini belirgin olarak etkileyen önemli bir morbidite nedenidir. Alt ekstremitte vasküler problemlerinin %90'dan fazlasında etken arteriyosklerozdur. Periferik vasküler hastalıklar çoğunlukla alt ekstremitelerde iskemi, nekroz ve enfeksiyon ile seyreden kronik yaralara neden olmaktadır. Periferik arter hastalığı olan olgularda kardiyovasküler ölüm oranı da normal popülasyona oranla yüksek bulunmuştur. Kardiyovasküler risk faktörü bulunmayan periferik arter hastalıklı olgularda dahi ölüm riski 4 kat daha yüksektir. Alt ekstremitte tıkaçıcı lezyonlarının en sık yerleşme yeri femoro-popliteal arteriyel segment olup, görülme sıklığı %55 dolaylarındadır. Arteriyosklerotik tıkaçıcı lezyonlarda semptomların iyileşmesi veya ekstremitenin kurtarılması için en iyi yöntem uygun distal artere akımın yeniden sağlanmasıdır. Tedavide ayrıca debridman, amputasyon, medikal tedavi ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi kullanılmaktadır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde takip ettiğimiz periferik vasküler hastalık tanılı 6 hastanın tedavi şekli, tedavi süreleri ve sonuçlarını inceledik.

BULGULAR

Kliniğimizde debridman, medikal tedavi, minör amputasyon ve HBOT uygulanan 6/6 hastaya Periferik By-pass Operasyonu kararı verilmiş olup, 2/6 olguda başarılı sonuç elde edildi. Tüm hastalara pre-op ortalama 33,8 seans HBOT uygulanmış olmasına rağmen, yara iyileşmesinde belirgin bir ilerleme saptanmadı. 2/6 hasta (%33) başarılı By-pass operasyonu sonrası şifa ile taburcu edildiler. 2/6 hasta (%33) By-pass operasyonu planlandığı süreçte AMİ geçirerek Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ne sevk edildiler. 2/6 olgu (%33) ise postop dönemde exitus ile sonuçlandı.

SONUÇ

Periferik vasküler hastalıklarda uygulanan tedavilerin hangisinin ya da hangilerinin öncelikli uygulanacağını kararı, lezyonun iyileşmesi, bu iyileşmenin süresi, hastalığın komplikasyonları, yaşam kalitesi, sürvi ve maliyet-etkinlik sonuçları açısından önemlidir.

SS07. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANAN HASTALARDA ENDİKASYONLARA GÖRE ORTALAMA SEANS SAYILARI

Süleyman Metin¹, Engin Karakuzu², Senol Yıldız²

1. GATA Hava-Uzay Hekimliği Merkez ve AD.
2. GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) uygulanmasında farklı tedavi protokolleri kullanılmaktadır. Bu protokoller hastanın acil olup olmamasına, uygulandığı endikasyona ve hastanın klinik durumuna göre oluşturulmaktadır. Genel olarak uluslararası 2 HBO Derneği UHMS (Undersea & Hyperbaric Medical Society) ve ECHM (European Committee of Hyperbaric Medicine) endikasyon listesi belirlemişlerdir. Bunun dışında ülkeler kendileri bu endikasyon listesini göz önünde bulundurarak ulusal endikasyon listelerini oluşturmaktadırlar. Endikasyon listeleri HBO tedavisinin hangi hastalıklarda uygulanacağını ortaya koymakta fakat ne kadar süreyle uygulanacağı hekim kararına bırakılmaktadır. UHMS tarafından belli periyotlar ile çıkartılan UHMS komite raporunda hastalıklarda hangi basınçta ve ne kadar süre ile HBO tedavisi yapılacak ve kaç seans devam edilecek sorularına yanıt olarak tavsiye kararları bildirilmektedir.

Bu çalışmada GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD'de uygulanan HBO tedavi protokolleri retrospektif olarak incelenmiştir.

MATERYAL ve METOD

GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD'ında Mayıs 2005 - Mayıs 2010 tarihleri arasında tedaviye alınan hastaların dosyalarından tedaviye girme nedenleri ve kaç seans tedavi aldıkları çıkarıldı. Her bir endikasyon için tedavi edilen hasta sayısı ve ortalama seans sayıları aşağıdaki formüllere göre hesaplandı.

Taniya göre Hasta yüzdesi= Taniya Göre Hasta Sayısı / Toplam Hasta Sayısı

Taniya Göre Ortalama Seans Sayısı= Taniya Göre Seans Sayısı / Hasta Sayısı

Hasta yüzdesi belli bir endikasyonda tedavi edilen hastaların toplam HBO tedavisine alınan hastalar içindeki oranını vermekte iken, ortalama seans sayısı bir endikasyonda hastanın ortalama kaç seans HBO tedavisi aldığını göstermektedir.



Resim 1: Tek kişilik basınç odası

Hasta kayıtlarının incelendiği Mayıs 2005 - Eylül 2008 tarihleri arasında GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD'ında 2 adet tek kişilik basınç odası bulunmakta iken, Eylül 2008 ve sonrasında bir tek kişilik basınç odası ve bir adet de çok kişilik basınç odası bulunmaktadır (Resim 1, 2). Şuuru kapalı hastalar çok kişilik basınç odasında tedaviye alınırken, şuuru açık ve kapalı yer korkusu olmayan sedyeli hastalar tek kişilikte tedaviye alınmışlardır.



Resim 2: Çok kişilik basınç odası

BULGULAR

HBO tedavileri tek kişilik basınç odalarında 2-2.4 ATA'da 90 dakika, çok kişilik basınç odasında da 2.4 ATA'da 120 dakika olarak yapılmıştır. Tedavi edilen hasta sayısı, endikasyonları ve ortalama seans sayıları Tablo 1'de verilmiştir.

Diyabetik ayak nedeni ile tedavi edilen 218 hastanın 208 ine 0-30 seans HBO tedavisi uygulanmış. Onuna da 30-60 seans arası HBO tedavisi uygulanmıştır. En çok tekrarlayan seans sayısı ise (Mode değeri) 20 dir (26 hastada). Ani işitme kaybında ise 122 hastanın 101 ine 1-10 seans HBO tedavisi uygulanmış, 20 sine 10-20 seans HBO tedavisi uygulanmış, bir kişiye de 20 seanstan fazla tedavi uygulanmıştır. Mode değeri ise 23 hasta ile 10 seanstır.

HASTALIĞIN TANISI	HASTA SAYISI	SEANS SAYISI	HASTALIK YÜZDESİ	ORT. SEANS SAYISI	MİNİMUM SEANS SAYISI	MAXİMUM SEANS SAYISI
Diyabetik ayak, İyileşmeyen yara	218	3245	19,89	14,89	1	55
CO Zehirlenmesi	463	629	42,24	1,36	1	20
Kronik Osteomyelit	98	1567	8,94	15,99	5	39
PDH ve Buerger	36	690	3,28	19,17	1	41
Venöz Yetmezlik Yarası	13	219	1,19	16,85	8	42
Santral Retinal Arter Tıkanıklığı	12	129	1,09	10,75	1	22
Ani İşitme Kaybı	122	974	11,13	7,98	1	31
Hipoksik İskemik Ensefalopati	20	165	1,82	8,25	3	20
Radyonekroz	13	213	1,19	16,38	3	40
Crush Yaralanma, Kompartman Sendromu, Akut Travmatik iskemiler	22	257	2,01	11,68	1	26
Nekrotizan Fasiit	2	22	0,18	11,00	5	17
Gazlı Gangren	2	10	0,18	5,00	1	9
Termal Yanıklar (Yanık/ Donma)	5	69	0,46	13,80	3	24
Tutması Şüpheli Flep/Greft	4	68	0,36	17,00	3	37
Hava/ Gaz Embolisi	3	41	0,27	13,66	9	22
Dekompresyon Hastalığı	1	8	0,09	8,00	8	8
Diğer	62	670	5,66	10,81	3	31
TOPLAM	1096	8976	100,00	8,19		

Tablo 1: Tedavi edilen hasta sayısı, endikasyonları ve ortalama seans sayıları. **Hastalık yüzdesi:** Tanıya Göre Hasta Sayısı / Toplam Hasta Sayısı, **Ortalama seans sayısı:** Tanıya Göre Seans Sayısı / Hasta Sayısı

TARTIŞMA VE SONUÇ

CO zehirlenmesi en çok tedavi edilen hastalık olarak bulunmuştur. Ankara'da çok kişilik basınç odasına sahip tek kamu kurumu olduğumuz için acil vakaların büyük bir çoğunluğu kliniğimize başvurmaktadır. Bu sebeple CO zehirlenmeli hastalar hasta sayısı olarak hastalarımızın % 42 sini oluşturmaktadır. CO zehirlenmesi vakalarında ortalama seans sayısı 1,36 bulunmuştur. Bu hastalara genelde 1 seans HBO tedavisi uygulanmıştır.

Diyabetik ayak ve iyileşmeyen yaralar ise seans bazında en çok tedavi edilen hastalık grubu olarak bulunmuştur. Bu hasta grubunda ortalama seans sayısı 14,89 olarak bulunmuştur. 2010 SUT ile iyileşmeyen yaralarda bir işlem yapmadan 30+30 toplam 60 seans HBO tedavisi yapılabilir. Bu esnada herhangi bir cerrahi işlem yapıldığı takdirde bu seans uzamaktadır. Bizim vakalarımızda diyabetik ayaklı hastalara en çok 20 seans HBO tedavisi uygulanmıştır.

Tabloda da görüldüğü gibi HBO tedavi ortalama seanslarımız SGK tarafından oluşturulan Sağlık Uygulama Tebliğindeki uygulanabilecek HBO tedavi seans sayılarından çok düşüktür. Bunun bir sebebi hastane içinde bulunmamız olup, bizim hastanın tetkiklerini hızla ve yerinde yaptırabilmemiz tedavi süresini kısaltmaktadır. Diğer bir sebep hastalara multidisipliner yaklaşabilmemiz ve sonucunda tedaviden fayda görmeyeceğini düşündüğümüz hastaların HBO tedavisi sonlandırılarak cerrahi müdahaleye gönderilmesidir.

Bu şekilde HBO tedavisi uygulaması yapan merkezlerin kendi istatistiklerini çıkarması ortalama seans belirlemede ulusal standartların oluşturulmasına katkı verecektir.

SS08. DİYABETİK EL ÜLSERLERİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN KULLANIMI

Figen Aydın¹, Ahmet Kaya², Mert Kumbaracı², Cengiz Karakuzu¹

1. Neoks Hiperbarik oksijen Tedavi Merkezi

2. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği

AMAÇ

Bu çalışmanın amacı diyabetik el enfeksiyonlarının klinik karakteristiğini ve hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile sonuçlarını tartışmaktır.

YÖNTEM

Çalışmaya el enfeksiyonları nedeniyle Ocak 2006-Ocak 2011 tarihleri arasında HBOT uygulanan 9 diyabet hastası alınmıştır. Tedavi çok kişilik basınç odası içinde 2.5 ATA basınçta ve her biri 120 dakikalık seanslarda uygulanmıştır.

BULGULAR

5 yıllık süreçte 9 diyabetik el olgusu tedaviye kabul edilirken aynı sürede diyabetik ayak ülseri nedeniyle başvuran hasta sayısı 924 idi. Hastaların yaş ortalaması 54 (43-67), DM yaşı ise 8.3 (0-20) yıl idi. HbA1c ortalama 8.6 idi (6.9-10.7). Diyabetik polinöropati hastaların %78'inde saptanırken %22.2'sinde üst ekstremité RDUS ile periferik arter hastalığı gösterildi. İki hasta diyabetik nefropati nedeniyle hemodiyaliz programına alınmaktaydı. El ülserine neden olan faktörler arasında en sık görüleni delici aletle yaralanma iken (%44.4), ikinci neden minör travmalar idi (%22.2). Kesici alet yaralanması, insan ısırlığı ile olan yaralanma ve tromboemboli sonucu gelişmiş olan ülserlerin her birinin sıklığı %11.1' idi. Hastaların %66.7'si sigara içmekteydi. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu nedeniyle hastaların birinde parmak, diğerinde distal falanks amputasyonu yapıldı. 7 hastanın ülseri ise cerrahi girişim olmaksızın tamamen iyileşti. Ortalama hiperbarik oksijen tedavisi seansı 35.8 (13-60) olarak gerçekleşti. Nekrotizan enfeksiyonu nedeniyle amputasyon gereken 2 hastanın ikisinde de, DM tanısı el ülseri tedavisi sırasında konmuştu. Hastaların ortalama izlem süresi 20.4 (2-48) ay olarak gerçekleşti.

SONUÇ

Diyabetik hastaların el ülserleri ayak ülserlerine göre çok daha az sıklıkta rastlanmakla birlikte, özellikle kontrolsüz glisemi ve dolaşım bozukluğu zemininde amputasyon riski mevcuttur. Hiperbarik oksijen tedavisi diyabetiklerde gerek doku oksijenasyonunu artırarak, gerekse bozulmuş olan yara iyileşme sürecini düzelterek el ülserlerinin tedavisine katkıda bulunabilmektedir.



SERBEST BİLDİRİLER

Poster Sunumlar

PS01. ATİPİK LOKALİZASYONLU BAROTRAVMA OLGUSU

Gamze Öztürk

Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi / BURSA

GİRİŞ

Barotravma; canlı doku içindeki hava boşluklarının basınç değişikliğine uygun oranda eşitlenememesine bağlı travma olarak tanımlanabilir. Hiperbarik oksijen tedavisinin (HBO) en sık komplikasyonu olan barotravmalar hava boşluğunu çevreleyen mukozada ödem ve mikrovasküler hasar nedeniyle ağrı ile prezente olur. HBO tedavisi sırasında orta kulak, kraniyal sinüsler ve ender olarak dolgulu dişlerde oluşabilir.

OLGU

21 yaşında kadın hasta göğüs ön duvarında akıntı şikayetiyle başvurdu. Şikayetleri 1 yıl önce başlayan hasta, sol meme medialinde kötü kokulu granüler formda akıntısı olduğunu ifade ediyordu. Bakteriyel ve fungal kültürlerinde üreme olmayan hasta parasternal cilt altı faomikotik apse ön tanısıyla opere edilmiş. Tüm vücut kemik sintigrafisinde patoloji saptanmamış. Kontrastlı toraks BT tetkikinde sol akciğer alt lob lateral segmentte subplevral bir adet nodül gözlenmiş. Şikayetlerinin tekrarlaması üzerine tekrar opere edilen hastanın patolojik materyali intramusküler lipom olarak değerlendirilmiş. Hasta hiperbarik oksijen tedavisi için kliniğimize yönlendirilmiş. Muayenesinde sternum sol alt lateralinde insizyon skarı ve çevresinde eritem gözleniyordu. Fistül ağzı tespit edilemedi. Akciğerleri dinlemekle normaldi. HBO tedavisinin 2. gününde, dalış fazında göğüs ön duvarında ağrı olduğunu ve ağrının tedavi sonrasında bir süre devam ederek geçtiğini ifade etti. Şikayetleri 3. gün de tekrarlayan hastadan toraks BT istendi. Parankim kesitlerinde lezyona komşu yerleşimde iki adet şüpheli hava hattı izlenmesi üzerine UÜTF Göğüs Cerrahisi kliniği ile konsülte edildi. Lezyonların cerrahiye sekonder hava hapsi lezyonları olduğuna karar verildi. Şikayetlerin barotravmaya bağlı olduğu düşünülerek tedavisi sonlandırıldı.

SONUÇ

Olgumuz, hiperbarik oksijen tedavisinin en sık karşılaşılan komplikasyonu olan barotravmaların tanısında atipik lokalizasyonların göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

PS02. TERMAL YANIKLARDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN SONUÇLARI

Figen Aydın¹, Ahmet Kaya², Cengiz Karakuzu¹

1. Neoks Hiperbarik oksijen Tedavi Merkezi

2. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği

AMAÇ

Bu çalışmada DM hastalarında, iskemik bir travma olan ve ilerleyici doku hasarına neden olan yanıkların, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile elde edilen sonuçları araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya termal yanık enfeksiyonları nedeniyle Ocak 2006- Ocak 2011 tarihleri arasında hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan 8 Tip-II DM hastası alınmıştır.

BULGULAR

Termal yanıkları nedeniyle HBOT'e kabul edilen hastaların tamamında DM'e bağlı polinöropati vardı. 6 hastanın ayak yanıkları, banyo suyu sıcaklığının kontrol edilmemesi ya da ısınmak için elektrik sobası kullanılmasına bağlı iken, 2 hastanın yanığı mutfakta kullanılan LPG tüpünün alev alması sonucu gerçekleşmişti. Olguların 5'i kadın 3'ü erkek olup yaş ortalaması 63.4 idi (39-74). Diyabet yaşı ortalama 8.2 (1-16) yıl, HbA1c ortalaması ise 8.2 (5.8-10.2) mg/dl idi. Hastaların 5'inde arteriyel renkli doppler USG ile saptanan krural arterlerde darlıklar vardı ancak hiçbirinde vasküler girişim düşünülmedi. Hastaların HBOT'ne kabulleri yanıktan 45.1 (5-120) gün sonra olmuştu. Başvurularında yanık bölgesinin bakterilerle enfekte olduğu saptandı. Hastaların metabolik kontrolleri, kültür-antibiyoqram sonucuna uygun antibiyotik tedavileri ve debridmanlarını içeren yara bakımları ilgili uzmanlarca yapıldı. HBOT ortalama seansı 37.6 (28-60) olarak gerçekleşti. Tedavisi tamamlanan hastaların ülserleri tamamen kapandı. Tedavi sonrasında ortalama 27.6 (2-42) ay izlenen hastalarda ülser sahasında herhangi bir sorun gözlenmedi.

SONUÇ

Enfeksiyon, yanık sonrası gelişebilen önemli bir komplikasyondur. Diyabetik hastaların yanıklarında ise nekrotik dokular, hipoksi ve baskılanmış immun sistem nedeniyle ekstremitte kayıplarına varabilen ciddi enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Yanık enfeksiyonu olan diyabetik hastalarda standart tedaviye HBOT eklenmesi ile ekstremitte kayıplarının önüne geçilebileceğini düşünüyoruz.



1. Başvuru, 2. HBOT 55.Seans, 3. Kontrol 18. Ay, 4. Kontrol 22. Ay

PS03. DEKOMPRESYON HASTALIĞININ KUTANÖZ BULGUSU: CUTİS MARMORATA

Mesut Mutluoğlu, Günalp Uzun, Hakan Ay

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

OLGU

Otuz dokuz yaşındaki bir dalgıç, dalış sonrası gelişen nörolojik şikayetler nedeni ile dalış sonrası 5. saatinde merkezimize getirildi. Hasta 27 metreye (90 feet), satıh fasılasını ihmal ederek, 60 ar dakikalık mükerrer dalış yapmıştı. Bunun dışında dalış profili ile ilgili başkaca hata yoktu. Fizik muayenesinde, alt ekstremitelerde hipoestezi, kuvvet kaybı, eklemlerde şiddetli keskin ağrı, işitme kaybı ve epigastrium, kalça ve alt ekstremiteleri tutan yaygın mozaik görünümde döküntü izlenmişti. Hastaya TIP II dekompresyon hastalığı tanısı konarak, USN tedavi tablosu 6 uygulanmıştır. Tedavi ile hastanın ağrı şikayeti, işitme kaybı ve döküntüleri ortadan kalkmıştır.

TARTIŞMA

Cutis marmorata, dekompresyon hastalığının nadiren gözlenen cilt bulgularından biridir. Tipik alacalı, mermerimsi mor görüntüsü ile kolayca tanınır. Yaygın ve yoğun bir kaşıntı hissi ile başlayıp jeneralize bir kızarıklığa sonrasında da düzensiz koyu mor ya da pembe yama şeklinde döküntülere ilerleyebilir. Ferris ve Engel (1951), cutis marmoratanın patofizyolojisini ilk araştıranlardandır. Bu araştırmacılar, cutis marmoratanın erken bir bulgusu olan soluk döküntülerin, Dekompresyon hastalığına bağlı olarak oluşan ekstrasvasküler gaz kabarcıklarının, vasküler spazma yol açması nedeni ile oluştuğunu öne sürmüşlerdir. Ancak vasküler teoriyi de sorgulamışlardır. 1998 yılında, Buttolph ve ark. dekompresyon hastalığının kutanöz bulgularını açıklayabilmek için deneysel bir çalışma yürütmüşlerdir. Histolojik araştırmada, konjesyonun en sık izlenen bulgu olduğunu, vaskülit, ödem ve perivasküler nötrofil infiltrasyonunun ise gözlenen ek bulgular olduğunu bildirmişlerdir. Vasküler inflamasyona bağlı geliştiği düşünülen konjesyonun, cutis marmoratanın tipik morumsu renginden sorumlu olduğunu öne sürmüşlerdir. Elektron mikroskopide ise, en belirgin bulgunun yine vasküler inflamasyona ait bulgular olduğunu bildirilmişlerdir. Nötrofillerin süperoksit ve bazı katabolik enzimler oluşturduğu, bunların da endotelial hasara ve doku yıkımına yol açabileceği bilinmektedir.

SONUÇ

Cutis marmorata genelde geçici bir bulgu olup tedavi gerektirmez. Bununla beraber, dalışa bağlı gelişebilecek daha ciddi bir durumun habercisi olabilmesi açısından yakın takip gerektiren bir durumdur.



PS04. TECRÜBELİ DALGIÇLARDA PARANAZAL SİNÜS MUKOZAL HİPERTROFİ ARAŞTIRMASI

Günalp Uzun¹, Mesut Mutluoğlu¹, Güner Sönmez², Akın S. Toklu³,
Hakan Mutlu², Hakan Ay¹, Şenol Yıldız⁴

1. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi
2. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji Servisi
3. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi
4. GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ

Dalış sporuna olan ilginin artmasına bağlı olarak, dalışın uzun dönem etkilerine olan ilgi de artmıştır. Bunlar içerisinde en sık karşılaşılan ve bilinen komplikasyon disbarik osteonekrozdur. Bunun yanında, dalışa bağlı gelişen işitme kaybı, serebral iskemik lezyonlar ve çeşitli nöropsikolojik semptomlar da bildirilmiştir. Tekrarlayan barotravmaya bağlı olarak, dalgıçların uzun dönemde paranazal sinüs mukoza hipertrofisi açısından risk altında oldukları ileri sürülmüştür. Bu çalışmamızda, tecrübeli dalgıçlar ile dalış hikayesi bulunmayan sağlıklı bireyleri paranazal sinüs mukozal hipertrofisi açısından karşılaştırdık.

YÖNTEM

113 askeri erkek dalgıç çalışmaya dahil edilme açısından değerlendirilmiştir. Bunlar arasından barotravma, kronik sinüzit ya da nazal allerji hikayesi bulunanlar çalışma dışı tutulmuştur. Aynı zamanda Manyetik rezonans görüntülemelerinde retansiyon kisti, nazal polip ya da mastoidit tespit edilenler çalışmaya dahil edilmemiştir. Neticede 79 dalgıç dahil edilme kriterlerini karşılayarak çalışmaya alınmıştır. Tüm dalgıçlar, dalışa başlama tarihlerini, toplam dalış sayılarını ve en sık dalış derinlikleri ile en derin dalış bilgilerini içeren bir anket doldurmuşlardır. Çeşitli nedenlerle radyoloji servisine kranial MRI çekirmek üzere gelen hastalar içerisinde, çalışma grubu hastalarıyla eşleşebilecek özellikteki 79 hasta kontrol grubu olarak seçilmiştir. Paranazal sinus görüntüleri 1.5 tesla MRI cihazı ile elde edilmiştir. T-1 ve T-2 görüntüler aksial ve koronal planda elde edilmiş ve T-2 görüntüler mukozal hipertrofiyi daha iyi gösterdiğinden tercih edilmiştir. 3 mm nin üstündeki mukozal kalınlık paranazal sinus mukoza hipertrofisi açısından pozitif kabul edilmiştir. Tüm MRI'lar tecrübeli bir radyolog tarafından değerlendirilmiştir. İstatistik analizler SPSS programı ile yapılmış ve İstatistik yöntem olarak studen t test, ki-kare ve Pearson un korrelasyon testleri kullanılmıştır.

BULGULAR

Dalgıç ve kontrol grubunun ortalama yaşı sırası ile 34.0 ± 5.7 (range: 23– 46 yr) ve 33.8 ± 6.1 (range: 23 – 46 yr), idi ($P < 0.05$). Gruplar sigara ve alkol içimi açısından benzer alışkanlıklar taşıyordu. Otuz üç (%41.8) dalgıç ile 18 (%22,8) sağlıklı bireyde paranazal sinüs mukozal

hipertrofisi saptanmıştır ($p=0.01$). Altı dalgıçta hipertrofi frontal sinüslerde, 23 ünde etmoidal sinüslerde, 21 inde maksiller sinüslerde ve 7 sinde sfenoid sinüslerde saptanmıştır. Kontrol grubunda, 3 kişide frontal sinüslerde, 8 kişide etmoidal sinüslerde ve 15 inde maksiller sinüslerde hipertrofi saptanmıştır. Dalgıçların meslekte geçirdikleri ortalama süre 12.5 ± 6.1 (range 1-25), toplam dalış süreleri saat cinsinden 843 ± 492 (range 100-2100), maksimum dalış derinliği metre cinsinden 54.2 ± 20.3 (range 36-109) ve en sık dalış derinlikleri metre cinsinden ortalama 12.4 ± 6.9 (range 6-30) idi.

TARTIŞMA

Dalış sporuna olan ilgi son yıllarda sürekli artış göstermektedir. Buna bağlı olarak dalışa bağlı uzun dönem etkilere olan ilgi de artmıştır. Dalışa bağlı gelişen disbarik osteonekroz ticari dalgıçlarda, sünger dalgıçlarında ve dalgıç eğitmenlerinde gösterilmiştir. Bunun yanında, dalışa bağlı gelişen çeşitli nöropsikolojik semptomlar, işitme kaybı ve serebral iskemik lezyonlar da bildirilmiştir.

Frontal, etmoid, maksiller ve sfenoid sinüsler olmak üzere dört çift paranasal sinüs vardır. Sinüslerin işlevi her ne kadar net olmasa da, ısının korunması, solunan havayı nemlendirmek için mukus üretimi, beyin dokusunun dış tehlikelerden korunması ve vokal rezonansın düzenlenmesi gibi çeşitli fonksiyonları olduğu ileri sürülmüştür.

Barotravma tüm dalış kazalarının yaklaşık 4'te birini oluşturmaktadır. Sinus barotravması hem dalış hem de çıkış esnasında gelişebilir ve mukozal membranlarda ödeme, submukozal hematoma ve hemoraji gelişmesine ve kanamaya yol açabilir.

Yanagawa ve ark. dalgıçlar ile dalgıç hikayesi bulunmayan kontrol grubunun paranasal sinüslerini MRI ile karşılaştırmış ve 20 dalgıcın 9 unda (%45) ve 20 kontrol hastasının 4 ünde (%20) maksiller sinüslerde mukozal kalınlaşma tespit etmişlerdir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar Yanagawa ve ark. nın sonuçları ile benzerlik taşımaktaydı, ek olarak muhtemelen olgu sayısının daha fazla olması sayesinde, sonuçlar istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

Campbell tekrarlayan barotravma hikayesinin paranasal sinüslerde kalıcı değişikliklere yol açabileceğini ileri sürmüştür. Mukozal kalınlaşma sinüs ve nazofarinks arasındaki hava geçişini engelleyebileceğinden barotravma riskini de artırabilir. Mevcut çalışmada, barotravma hikayesi bulunan dalgıçlar, çalışma dışı tutulduğu için bu ilişki araştırılamamıştır.

SONUÇ

Mevcut çalışmada dalgıçlarda kontrol grubuna nazaran paranasal sinüs mukozal hipertrofi oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak her iki grupta bulunan bireyler asemptomatikti, bu nedenle paranasal sinüs mukozal hipertrofisinin klinik olarak bir anlam ifade edip etmediği daha geniş bir hasta grubunda daha uzun süreli takip ile araştırılmalıdır.

PS05. KALÇA EKLEMİNİN GEÇİCİ KEMİK İLİĞİ ÖDEMİ: HİPERBARİK OKSİJEN İLE ERKEN DÖNEMDE TEDAVİ

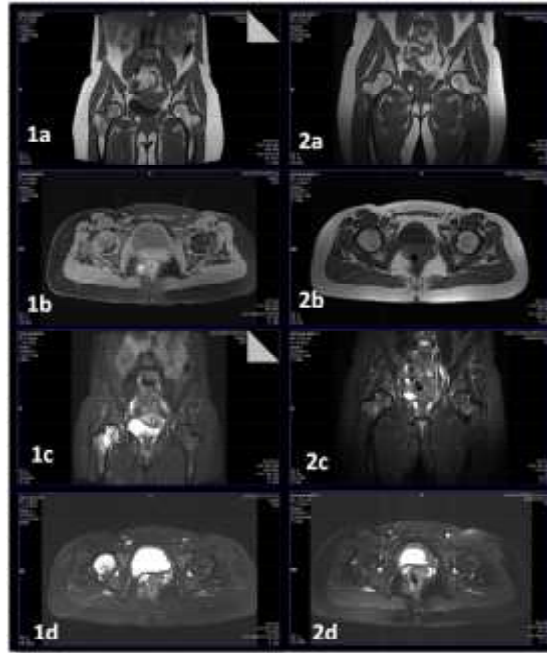
Mesut Mutluoğlu¹, Güner Sönmez², Hakan Ay¹, Ali Kemal Sivrioğlu²

1. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

2. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji Servisi

OLGU

Otuz-üç yaşında bayan hasta doğumu müteakip gelişen kalça ağrısı şikayeti ile servisimize başvurmuştur. Sekiz yıl önce tanısı konan Haşimato hastalığı dışında hastanın öyküsünde özellik arz eden bir durum yoktu. Fizik muayenesinde, ağrılı ve sınırlı sağ kalça hareketi mevcut idi. Laboratuvar incelemesinde, tam kan, rutin serum biyokimyası ve idrar tetkiki normal idi. Serum kalsiyum, fosfor, serum alkalen fosfataz ve paratiroid hormon düzeyleri normal sınırlarda idi. Manyetik rezonans görüntülemeye (MRG), T1 ağırlıklı görüntülerde azalmış sinyal yoğunluğunun eşlik ettiği belirgin kemik iliği ödemi mevcut idi (Resim 1a,b,c,d). Hastaya ağrılı eklem üzerine yük binmemesi ve yardımcı bir koltuk değneği kullanması önerilerek günde tek doz bir nonsteroid antiinflamatuvar ilaç reçete edildi (100mg/gün diklofenak sodyum). Olgu öncelikle transient osteoporoz olarak değerlendirilmesine rağmen, avasküler nekroz kesin olarak ekarte edilememiştir bu nedenle hastaya aynı zamanda HBO tedavisi de başlanmıştır. Tedavi çok kişilik bir basınç odasında 2.4 ATA basınç altında haftada 6 gün günde 2 saat şeklinde devam etmiştir ve toplam 30 seans HBO tedavisi süresince hastanın ağrı şikayeti aşama aşama azalmış ve tedavi bitiminde tamamen ortadan kalkmıştır, aynı zamanda kalça hareketleri de normale dönmüştür. HBO tedavisinin başlanmasından 5 hafta sonra çekilen kontrol MRG si normal olarak değerlendirilmiştir (Resim 2a,b,c,d).



TARTIŞMA

Kalçanın transient osteoporozu nadir görülen, etyolojisi bilinmeyen ve genelde orta yaşlı erkekler ile gebeliğin 3. Trimestirinde bulunan kadınlarda izlenir. Transient osteopeni ve giderek artan bir ağrı ve kalça eklem hareketlerinde kısıtlılık ile karakterizedir. Kemik iliği ödemi, transient osteoporozun tipik ancak spesifik olmayan bir bulgusudur. Olgular çoğunlukla 6-12 ay içerisinde sekel bırakmadan iyileşmektedir.

Eklem enflamasyonu, maligniteler ve fraktür gibi durumların ayırıcı tanısı, hastadan iyi bir anamnez alınması, laboratuvar ve radyolojik araştırmalar ile konabilir. Ancak Steinberg sınıflandırmasına göre evre-I avasküler nekroz olguları ile ayırıcı tanı konması oldukça zordur. Bazı araştırmacılar, transient osteoporozun avasküler nekrozun erken bir bulgusu olabileceğini de öne sürmüşlerdir. Ancak bu iki durumun ayırt edilmesi önemlidir zira avasküler nekrozun tanısının gecikmesi ve tedavide geç kalınması durumunda femur başında kollaps sonucu kalıcı sekel gelişme ihtimali vardır.

Mevcut olguda, şikayetlerin aniden başlaması, avasküler nekroz için tanımlanan risk faktörlerinin bulunamaması ve süreç içerisinde mevcut bulguların kötüye gitmemesi nedeniyle olgu transient osteoporoz olarak kabul edilmiştir. Olgunun çarpıcı olması, transient osteoporoz olarak kabul edilmesi halinde bile HBO tedavi ile kemik iliği ödeminin ve hastanın şikayetlerinin, normalde beklenen iyileşme süresi olan 6-12 aydan çok daha kısa sürede, 5 haftada tamamen ortadan kalkmasından kaynaklanmaktadır.

Hiperbarik oksijen tedavisinin vazokonstriktif etkisi ile doku ödemi azalmaktadır. HBO'nun erken etkisi, ödemin çözülmesi sonucu intraosseöz basıncın düşmesi ve venöz drenajın düzelmesi ile mikrodolaşımdaki iyileşmedir.

SONUÇ

Sonuç olarak erken dönemde, avasküler nekroz ile transient osteoporozun ayırıcı tanısının yapılamadığı durumlarda HBO tedavisi hem kemik iliği ödeminin azaltılması hem de hastanın ağrı ve eklem kısıtlılığı gibi şikayetlerinin giderilmesi için değerlendirilebilir. Ancak HBO tedavisinin kemik iliği ödemi ile seyreden transient osteoporoz ve avasküler nekroz gibi hastalıklarının tedavisindeki yerini tam olarak belirleyebilmek için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS06. PROKALSİTONİNİN, ENFEKTE AYAK ÜLSERLERİ BULUNAN DİYABETİK HASTALARDA TANI DEĞERİ

Güenalp Uzun¹, Mesut Mutluoğlu¹, Osman M. İpcioğlu², Onur Sildiroğlu³, Ömer Özcan², Vedat Turhan⁴,
Hakan Mutlu³, Şenol Yıldız⁵.

1. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi
2. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Biyokimya Servisi
3. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji Servisi
4. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İntaniye Servisi
5. GATA Ankara Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

GİRİŞ

Ayak ülserleri diyabetes mellitus (DM) un en sık ve en zor tedavi edilen komplikasyonlarından biridir. Her yıl DM'li hastaların yaklaşık %2 sinde yeni diyabetik ayak ülseri (DAÜ) gelişmektedir. Bu ülserlerin çoğunda enfeksiyon gelişmektedir. Enfekte olan DAÜ'lerinin iyileşmesi ise hem daha zor hem de daha zordur hem de daha uzun sürmektedir. İyileşmesi geciken bir DAÜ'nde enfeksiyonun kemiğe uzanma ve sonrasında amputasyon gelişme riski artmaktadır. Diyabetik ayak osteomyelitin (DAO) tedavisi uzun süreli antibiyotik kullanımı ve etkilenen kemiğin cerrahi rezeksiyonunu gerektirebilir, bu nedenle erken ve doğru tanının zor olsa da, diyabetik ayak yönetiminde önemi büyüktür.

Kemik biyopsisi DAO tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir. Bununla beraber, bu işlem invazif olması, tecrübe gerektirmesi nedeniyle yaygın olarak kullanılmamaktadır. Bunun yanında, biyopsi tekniğine bağlı olarak yanlış negatif ya da yanlış pozitif sonuç verme ihtimali de vardır. DAO tanısında biyopsi dışında, bazı klinik bulgular, laboratuvar belirteçler ve çeşitli görüntüleme yöntemlerinin yeri araştırılmıştır. Ancak hiçbir biyopsinin yerini tutabilecek ölçüde duyarlı ve özgül bulunmamıştır.

Prokalsitonin (PCT), 116 amino asitten oluşan bir peptit olup, enfeksiyonun tanısında kullanılan yeni bir laboratuvar belirteçtir. Erişkin ve çocukların bazı Ağır bakteriyel enfeksiyonlarda arttığı ancak viral hastalıklarda düşük kaldığı gösterilmiştir. Daha önceki bir çalışmamızda, PCT'nin diğer enfeksiyon markeleri ile karşılaştırıldığında diyabetik ayak enfeksiyonlarının tanısında daha değerli olduğunu göstermiştir. PCT'nin DAO tanısındaki yeri ise henüz ortaya konmamıştır. Mevcut pilot çalışmamızda PCT'nin DAO tanısındaki değeri eritrosit sedimentasyon oranı (ESR), Beyaz küre (WBC) ve C reaktif protein (CRP) ile karşılaştırılarak ortaya konmaya çalışılmıştır.

YÖNTEM

Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp servisine Mart 2008 ile Temmuz 2008 arasında DAÜ şikayeti ile gelen hastalardan klinik muayenelerinde osteomyelit şüphesi bulunan hastalar sırası ile çalışmaya alınmıştır. Enfeksiyon tanısı, IDSA (Amerikan enfeksiyon hastalıkları derneği)

kriterlerine göre konmuştur. Buna göre yara yerinden pürülan bir akıntı olması ve/veya kızarıklık, ısı artışı, ödem ve endüryasyon bulgularından ikisinin bulunması enfeksiyon tanısını koymada yeterlidir.

Sepsis, menenjit, enflamatuvar bağırsak hastalığı, pnömoni bulunan hastalar, son 6 haftada cerrahi hikayesi bulunan, PCT düzeylerini artırdığı bilinen hematolojik bir malignitesi bulunan ve sistemik immünsüpresif tedavi gören hastalar çalışma dışı tutulmuştur. Tüm hastalar kapsamlı bir diyabetik ayak değerlendirme formu ile kaydedilmiş hastaların dermografik bilgileri ile yara özellikleri kaydedilmiştir. Laboratuvar incelemeler için kan örnekleri alınmıştır.

SONUÇLAR

Çalışmada 6 bayan 18 erkek olmak üzere toplam 24 hasta araştırılmıştır. Bu hastalardan 13 ünde DAO tanısı konmuştur ve DAO bulunmayan 11 hasta ile WBC, CRP, ESR ve PCT değerleri karşılaştırılmıştır. Bunlar arasında DAO'lu hastalarda sadece ESR değerleri osteomyelit bulunmayan grupla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur $p=(0.026)$. EST için anlamlı eşik değer 47mm/s olarak bulunmuştur ve bu değer için duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif oranları sırası ile %72,5, %84,6, %80 ve %78,6 olarak bulunmuştur.

	OSTEOMYELIT		P
	Yok (n=11)	Var (n=13)	
Yaş (yıl)	62,7 ± 10,1	61,3 ± 11,8	0,757
Cinsiyet (E/K)	8/3	10/3	0,590
DM süresi (yıl)	13,5 ± 7,6	13,6 ± 8,9	0,974
HbA1c (%)	8,5 ± 1,3	8,1 ± 2,9	0,664
Prokalsitonin (pg /ml)	58,6 ± 35,5	66,7 ± 43,5	0,627
WBC ($\times 10^3$)	8,4 ± 2,6	8,5 ± 3,4	0,924
CRP (mg/dl)	18,8 ± 21,5	42,0 ± 67,5	0,287
ESR (mm/s)	53,7 ± 46,0	92,5 ± 33,4	0,026

TARTIŞMA

DAO tanısını tek başına koyabilecek bir enfeksiyon belirtici henüz ortaya konamamıştır. WBC bu konuda en çok araştırılan laboratuvar belirteç olmuştur. Çalışmalar, enfekte DAO bulunan hastaların %50 sinde WBC'nin normal sınırlarda olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda da, WBC değerleri DAO osteomyeliti tanısında ayırt edici bulunmamıştır. Aynı şekilde bir akut faz reaktanı olan CRP belirtici de daha önce yapılan çalışmalar dahil mevcut çalışmada da DAO tanısında istatistiksel olarak anlamlı derecede ayırt edici bulunmamıştır. DAO tanısında bugüne kadar araştırılan belirteçler arasından en anlamlı bulunan ESR olmuştur. Kaleta ve ark. 70mm/s üzerindeki ESR değerlerinin %89.5 duyarlı ve %100 özgül olduğunu bildirmiştir. Fleischer ve ark. ise 60mm/s üzerindeki ESR değerlerinin DAO tanısında %70 duyarlı ve özgül olduğunu bildirmiştir. Mevcut çalışmamızda, 48mm/s üzerindeki ESR değerleri

DAO tanısında, %78 duyarlı ve %84 özgül bulunmuştur. PCT'nin osteomiyelit tanısındaki rolünü araştıran çalışma sayısı azdır. Bulbu-Aviel osteomiyelit araştırdıkları pediatrik hastalarda PCT nin tanı değerini araştırmışlardır. Testin duyarlılığı %43.5, özgüllüğü ise %100 olarak bulunmuştur. WBC, CRP ve ESR ile karşılaştırıldığında PCT'nin tanı değerini daha yüksek bulmuşlardır. Faesch ve ark. çocuklarda osteomiyelit tanısında PCT'nin özgüllüğünü yüksek (%96.9)duyarlılığını ise oldukça düşük (%25) bulmuştur. Daha önce yaptığımız bir çalışmada enfekte DAÜ bulunan hastalarda PCT değerlerinde belirgin derecede bir artış olduğunu göstermiştik. Aynı şekilde, enfekte diyabetik ayak ülserleri bulunan hastalarda uygulanan mevcut çalışmada ise, DAO bulunanlar ile bulunmayanlar arasında PCT değerleri açısından belirgin bir fark saptamamıştır. Sonuç olarak osteomiyelit tespit edilen enfekte DAÜ'lü hastalarda PCT değerlerinde belirgin derecede bir artış saptanmamıştır.

PS07. AKUT MATERNAL KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI FETAL ÖLÜM OLGUSU

Uğur Keskin¹, Aşkın Evren Güler¹, Süleyman Metin², Şenol YILDIZ³, Kemal Koçyiğit¹,
Ali Ergün¹, İskender Başer¹

1. GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum AD.
2. GATA Hava-Uzay Hekimliği Merkez ve AD.
3. GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik AD.

AMAÇ

Akut Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi gebelik sırasında nadir görülen rahatsızlıklardan olmasına rağmen fetus ve anne sağlığı üzerine olumsuz etkileri nedeniyle önem arz eder. Bu olgu sunumunda gebelikte görülen CO zehirlenmesinin fetomaternal etkileri ve tedavi seçenekleri konusunda bilgi vermek amaçlanmıştır.

OLGU

30 yaşında 32 haftalık gestasyonel yaşa sahip hasta baş ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile hastanemizin acil servisine başvurdu. Hasta acil servise yakınları tarafından getirildi. Hastaneye birlikte getirilen eşinin bilinci kapalıydı. Eşini tüplü şofbenli banyoya düş almak için girdikten 30 dakika sonra baygın halde bulunduğu ve kendisinde de mevcut şikayetlerin geliştiği öğrenildi. Yapılan arteriyel kan gazı analizi sonucu COHb seviyesi %37 ölçülerek CO zehirlenmesi tanısı kondu. Acil servisten kadın hastalıkları ve doğum servisine konsülte edilen hasta kliniğe ulaştığında takipneik, taşikardik ve konfüze haldeydi. Hastaya ve eşine olaydan 1 saat sonra 2,4 ATA basınçta acil hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi 90 dakika süreyle uygulandı. Tedavi sonunda hastanın nörolojik ve somatik tüm şikayetleri düzeldi, eşinin bilinci açıldı. Olaydan 12 saat sonra indüksiyon yapılarak ölü fetusun doğumu sağlandı. Yapılan kontrollerde klinik ve laboratuvar bulgusu olmayan hastaya ilave HBO tedavisi uygulanmadı. Nöropsikolojik sekeller açısından 3 hafta içinde kontrol önerisiyle taburcu edildi.

SONUÇ

Akut CO zehirlenmesi fetus ve annede ölümle sonuçlanabilir. HBO tedavisi CO zehirlenmesinde temel tedavi yöntemidir. Kadın doğum uzmanları ve diğer hekimler gebelerde CO zehirlenmesinden şüphelendiklerinde akut fetal distresten fetal ölüme kadar ilerleyebilen klinik durumu akla getirmelidir. Fetal COHb düzeylerinin anneden daha yüksek olduğu, fetusun CO zehirlenmesine daha duyarlı olduğu ve gebeliğin HBO tedavisi için bir hasta seçim kriteri olduğu unutulmamalıdır.

PS08. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYON KAYNAKLI İYİLEŞMEYEN YARALAR ÜZERİNDEKİ ETKİSİ (OLGU SUNUMU)

İrem Tezer¹, Cenk Gülgün², Şamil Aktaş¹

1. *İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı ve Hiperbarik AD., İstanbul*

2. *Özel Oksimer Hiperbarik Oksijen Tıp Merkezi, İstanbul*

ÖZET

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) klinikte nadir görülen konjenital vasküler anomaliler olup yaklaşık 100 yıldır hekimler tarafından bilinen bir patolojidir. Ancak ayakta arteriyovenöz malformasyon görülmesi son derece nadirdir ve literatürde çok kısıtlı vaka vardır (1). AVM fetal gelişimdeki bozukluklar nedeniyle genellikle beyin, akciğer, pelvis, üst ekstremité ve alt ekstremitéde olduğunda da uylukta bulunmaktadır. Bu lezyonların çoğu asemptomatik olarak seyreder ve klinik bulgu vermeyebilir. Hastalara hayatın geç dönemlerinde tanı konulabilir. Ekstremitelerde bulunduğu anjiodermis yada kronik iyileşmeyen ağrılı ülserler olarak karşımıza çıkması sıktır (1). Sunacağımız vaka alt ekstremitesinde kronik ülser yarısı bulunan ve uzun süreli yara bakımına yanıt vermeyen; vasküler malformasyon tanılı; önerilen cerrahi amputasyon tedavisini kabul etmediğinden dolayı hiperbarik oksijen tedavi protokolüne alınan bir olgudur. Tedavi sonrasında hastanın yarısı amputasyona gerek kalmadan kapatılmıştır. Hastanın transkütanöz periferik oksijen basınçlarında tedavi sonrasında artış saptanmıştır. Bu çalışmamızın amacı, ayakta iyileşmeyen yaralar değerlendirilirken arteriyovenöz malformasyon varlığı ihtimaline dikkat çekmek, tedavisinde hiperbarik oksijenin bu vakalarda da etkili olabileceğini göstermektir.

GİRİŞ

Embriyonik hayatta vasküler dokunun gelişmesi sırasındaki defektler nedeniyle oluşan doğumsal vasküler anomaliler benign vasküler endotel tümörler (örn. hemanjiomlar) ve vasküler malformasyonlar olarak ikiye ayrılır (2). Vasküler malformasyonların insidansı yaklaşık olarak 1-10/100.000'dir (3). Vasküler malformasyonlar venöz, lenfatik, arteriyovenöz ve kapiller malformasyonlar olarak ayrılmaktadır.

Arteriyovenöz malformasyonlarda, kapiller yatak olmadan bir besleyici arterin vene direkt drenaj olması ve bu arter-ven etrafında multipl displastik damar yumağının görülmesi tipiktir. AVM büyüme ve çevre dokulara baskı yapma potansiyeli olan vasküler lezyonlardır (3). Bu lezyonlar doğumda fark edilebilir veya asemptomatik kalıp çevre yumuşak doku ve kemik yapılarında baskı etkisiyle yıkıcı etkileri oluştuktan sonra semptomatik hale gelebilirler (4,5). Tanı konmada geç kalınmış ya da yetersiz tedavi edilen hastalarda şiddetli ağrılı kronik ülserasyon, kemik hasarı oluşabilir ve sonuçta amputasyon ihtiyacı doğabilmektedir. Deformitenin büyüklüğü ve potansiyel zararlarına karşı hastanın yaralarını diğer yaralardan ayırmak klinik deneyim ve radyolojik yöntemler ile mümkündür.

HİKAYE

36 yaşında bilinen bir hastalığı olmayan kadın hastanın 2008 tarihinde sağ ayak birinci ve ikinci falanksları arasında ve ikinci falanks distal alt bölgesinde oluşmuş kabuğu kaldırması sonucu şiddetli ağrılı, yüzeysel, 3x2 cm boyutlarında ülserle lezyon meydana gelmiş. Ülserle lezyon pansumanlarla kapanmamış ve ağrısı devam etmiş. İşinden ayrılıp, bir süre sonra günlük sosyal aktivitelerini ağrı dolayısı ile yapamaz olan hasta, yara kültüründe *Pseudomonas a.* üremesi sonucu Piperacillin-Tazobactam antibiyotik tedavisini kullanmış ancak şikayetlerinde azalma olmamış. Kalp Damar Cerrahisi Servisi'ne başvuran hastaya sağ alt ekstremitte periferik anjiyografi çekilmiş, yüksek akımlı AVM tanısı konmuş. Ülserin 1 yıl boyunca tedavi edilememesi ve şiddetli ağrısı olan hastaya sağ bacak dizaltı amputasyon önerilmiş ancak hasta amputasyonu kabul etmemiş.

BULGULAR

Sağ ayak distal ucunda kahverengi- mor renk değişikliği ve soğukluk, tabanda sert, ağrılı şişlik ve 3x1 cm boyutunda temiz ülserle yarası olan hasta hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) protokolüne (2.4 ATA'da, %100 oksijen tedavisi aralıklı olarak 120 dakika boyunca) alındı. Hastanın HBOT öncesi 22.05.2009 tarihinde çekilen TINA ölçümü 30. dakika sonunda sağ ayak dorsum transkütan parsiyel oksijen basıncı (TcPO₂):30mmHg, transkütan parsiyel karbondiyoksit basıncı (TcPCO₂):41mmHg, sağ ayak taban TcPO₂:19mmHg, TcPCO₂:41mmHg; sol dorsum TcPO₂:70mmHg, TcPCO₂:48mmHg olarak ölçülmüştür. Hastanın 20. HBOT seansında ülserle lezyonu kapanmıştır. Hastanın yarasının kapanması ile ağrı şikayeti dramatik olarak gerilemiştir. 30 seans HBOT sonrası 24.07.2009 tarihinde çekilen TINA ölçümleri 30.dakika sonunda sağ ayak taban TcPO₂:39mmHg, TcPCO₂:47mmHg; sol dorsum: TcPO₂:70mmHg, TcPCO₂:48mmHg olarak sonuçlanmıştır. Hastanın yarası kapandıktan yaklaşık 2 sene sonraki takibinde hastanın yarası hiç açılmamıştır.

TARTIŞMA

AVM vakaları son derece nadir görülmektedir. Bu az sayıdaki hastanın da kliniklerde karşımıza kronik ülserle yara şikayeti ile çıkabileceği akılda tutulmalıdır. AVM lezyonu nedenli yarası olan vakamıza tanı konması gecikmiş ve tanı sonrası amputasyon önerilmiştir. AVM genellikle konjenital olup, travma, iatrojenik ve vasküler deneneratif hastalıklar nedeni ile de olabilir (1). Çoklu vasküler malformasyon, Klippel_ Trenaway_ Weber ve Sturge Weber gibi genetik rahatsızlıklarla beraber olabileceğinden tanı konmakta zorluk çekilen hastalarda genetik anamnez de sorgulanmalıdır. Lezyonun kendiliğinden regrese olması ise çok nadirdir (6). Bu patolojilerin takibi ultrason ile mümkün olup, vakalara cerrahi girişim planlandığında anjiyografi çekilmelidir. AVM tedavisi temel olarak damar nidusunun ekzize edilmesidir. Cerrahi işlemler radiocerrahi, açık cerrahi ve endovasküler embolizasyon olarak ayrılmaktadır. Şeçili vakalarda embolizasyon uygulanabilmekte, radyocerrahiden ise küçük lezyonlarda fayda alınmaktadır. İşlemler sonucu nüks sıktır. Açık cerrahi ise özellikle ekstremitelerde eksize edilecek alanın büyüklüğüne bağlı geniş amputasyon riskini taşımaktadır. Hastanın açık yarasının olması, ağrı şikayetinin artması ve hastanın yürüyemez olması amputasyon kararı verilmesine yol

açmaktadır. Genç/orta yaşlarda semptomatik olan hastaların alt ekstremitte amputasyonu hayatın en aktif dönemlerinde hayat kalitesinde düşme, iş gücü kaybına yol açmaktadır. HBOT protokolü; seçilmiş vakalarda rezeksiyon alanının minimize edilmesi ve nekroze alanların azalmasını sağlayarak organ korunmasında önemli etkileri bulunmaktadır. Hastamızda HBOT sonrası 1 yıldır mevcut olan yarası tamamen kapanmıştır, amputasyona gerek kalmamıştır. Ağrı şikayetinin de gerileyip yaranın tekrar açılmaması, kendiliğinden regrese olmayan bu tarz vasküler malformasyon lezyonlarında konservatif kalınabilmesi için HBO tedavisinin faydalı olabileceğini göstermiştir. Ayrıca TcPO₂ seviyesi diyabetik hastalarda 30mmHg altına indiğinde ileri iskemi seviyesi olarak akıllarda tutulmaktadır. Ancak diyabetik olmayan ileri derecede iskemisi olan hastalar grubu ile karşılaştırılan periferik arteriyel hastalığı bulunan diyabetik hastaların TcPO₂ seviyeleri daha yüksek çıkmıştır. Diyabetik olmayan hastalar için de TcPO₂ seviyesinin 30mmHg altına düşmesi ileri derecede iskemiyi gösterebilmektedir (7). Hastamızda HBOT sonrası lezyon çevresinde TcPO₂ değerinde artış saptanmıştır ve siyanoz gerilemiştir. AVM lezyonunda da TcPO₂ hasta takibinde kullanılabilir.

SONUÇ

Arteriyovenöz malformasyonlar ayakta nadir de olsa bulunabilir ve ileri yaşlarda da semptom verebilmektedir. Tedaviye dirençli ağrılı ülser, ülser komşuluğunda deride lokal renk değişikliği ve şişlik olan hastalarda bu patoloji akılda tutulmalıdır. HBOT yüksek akımlı arteriyovenöz malformasyonu olan vakamızda siyanozun giderilmesinde, ağrının azalmasında ve yaranın kapanmasında etkili olmuştur. TcPO₂ hasta takibinde kullanılmış ve HBOT ile değerlerde artış saptanmıştır. Amputasyon planlanan hastalarda operasyon öncesinde HBOT tedavisi uygulanması cerrahi rezeksiyon alanının azalmasına dolayısı ile hastanın morbiditesinde olumlu etkiye yol açabilir. Cerrahi eksizyonu geniş olan ve nüks görülebilen tedavisi zor olan bu lezyonlara HBOT konservatif yaklaşım seçeneği olabilir.

KAYNAKLAR

1. Gerard V. Yu, Facfas, Robert M. Brarens and Andrew L. Vincent. Arteriovenous Malformation of the Foot: A Case Presentation. The Journal of Foot & Ankle Surgery 43(4):252- 259 2004
2. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. Plast Reconstr Surg. Mar 1982;69(3):412–22.
3. Holmdahl, Cutaneous Hemangiomas in Premature and Mature Infants, Acta Paediatrica, Volume 44, Issue 4 pages 370–379, July 1955
4. Enjolras O, Chapot R, Merland JJ. Vascular anomalies and the growth of limbs: a review. J Pediatr Orthop B 13(6): 349 – 357, 2004.
5. Schwartz RA, Lin RL, Wei, TJ. Arterial vascular malformations including hemangiomas and lymphangiomas. eMedicine Pediatrics. 2006
6. Arteriovenous Malformation: An Unusual Reason for Foot Pain in Children by Kunze, B. , Kluba, T. , Ernemann, U., Miller, S. The Foot and Ankle Online Journal 2 (12): 1
7. Biotteau E, Mahe G, Rousseau P, Leftheriotis G, Abraham Plnt Angiol. Transcutaneous oxygen pressure measurements in diabetic and non diabetic patients clinically suspected of severe limb ischemia: a matched paired clinically suspected of severe limb ischemia: a matched paired retrospective analysis, Department of Vascular Investigations, University Hospital, Angers, France. 2009 Dec;28(6):479–83

PS09. TEKRARLAYICI ANİ İŞİTME KAYBI OLGUSU VE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI

Savaş İlbasmış¹, Erdiñ Ercan¹, Nazım Ata¹, Levent Şenol¹, Yusuf Ersal¹, Ahmet Akın²

1. Uçucu Sağlığı Araştırma ve Eğitim Merkezi Başkanlığı, Eskişehir

2. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hava ve Uzay Hekimliği Merkez ve AD. Başkanlığı, Eskişehir

GİRİŞ

Ani işitme kaybı (AİK) nadir gözlenen bir otolojik acil olarak değerlendirilmektedir. Bu hastalığın tekrarlayıcı karakterde seyretmesi ise oldukça nadir rastlanan ve insidansı bilinmeyen bir durumdur.

OLGU

Olgu 33 yaşında bayan, 6 gün öncesinde sağ kulağında ani olarak işitme kaybı hissettiğini belirterek başvurdu. O esnada kulak ağrısı, akıntı ya da çınlama gibi bir şikâyetleri olmamış. 2 gün sonrasında ise işitmesi düzelir gibi olmuş fakat ertesi gün yeniden işitmesinin azalması üzerine Kulak Burun Boğaz Uzmanına başvurmuş. Yapılan işitme testini müteakip medikal tedavi başlanıp hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) olması uygun görülmüş. Hastanın hikâyesinden AİK gelişmeden 1 hafta önce Spectracef 200mg kullandığı öğrenildi. Hastanın özgeçmişinden sol ortakulak iltihabı nedeniyle halen devam etmekte olan işitme kaybı ve 1,5 yıl öncesinde yine sağ kulağında medikal tedavi ile düzelmiş AİK hikâyesi olduğu öğrenildi. Hastanın alerji, sigara, alkol öyküsü ve başka bir sistem hastalığı bulunmamakta idi. Merkezimizde hastaya toplam 17 seans HBOT uygulanmıştır. İlk 5 seans sonunda yapılan işitme testinde saf ses ortalaması hava: 53'den 18'e, kemik: 36'dan 15'e gerilemiş ve tedaviye devam edilmiştir. Fakat 10 seans sonunda saf ses ortalamaları yeniden ilk günkü değerlere yaklaşmıştır. Tedavi seanslarına devam edilmiş ve 17. seans sonunda yeniden yapılan işitme testinde herhangi bir değişiklik saptanmaması üzerine tedaviye son verilerek hasta taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA

Hastanın hikâyesinden sağ kulakta meydana gelen işitme kaybının tekrarlayıcı karakterde olduğuna karar verilmiştir. Hakkında çok fazla yayın bulunmayan tekrarlayıcı AİK olguları, ani işitme kaybı nedeniyle başvuran hastalarda göz önünde bulundurulması gereken nadir ve etiyolojisi bilinmeyen bir durumdur. Bu olguda HBOT uygulamasının ilk başta olumlu bir etkisi gözlenmiş fakat ilerleyen seanslarda beklenenin aksine işitme kaybı yeniden alevlenmiştir.

SONUÇ

Tekrarlayıcı ani işitme kaybı olgularında HBOT'nin faydalı olup olmadığı konusunda geniş serili araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

PS10. UÇUCU SAĞLIĞI ARAŞTIRMA VE EĞİTİM MERKEZİ HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ 2010 YILI HASTA İSTATİSTİĞİ

Erdinç Ercan¹, Nazım Ata¹, Levent Şenol¹, M. Savaş İlbasmış¹, Tolga Çakmak², Süleyman Metin², Zeki Dulkadir², Yusuf Ersal¹, Ahmet Akın²

1. Uçucu Sağlığı Araştırma ve Eğitim Merkezi Başkanlığı, Eskişehir

2. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hava ve Uzay Hekimliği Merkez ve AD. Başkanlığı, Eskişehir

GİRİŞ

Bu çalışmanın amacı, Uçucu Sağlığı Araştırma ve Eğitim Merkezi'nde bulunan Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) Ünitesinde 2010 yılında tedavi alan hastalara ait bilgileri sunmaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

HBOT bir basınç odasında tümüyle basınç altına alınan hastaya aralıklı olarak %100 oksijen solutmak suretiyle uygulanan medikal bir tedavi yöntemidir. Merkezimizde HBOT ünitesinin bulunmasının temel amacı alçak basınç odasında icra edilen hipoksi eğitimi esnasında ortaya çıkabilecek dekompresyon hastalığına erken dönemde müdahale edilmesidir. Merkezimizde bulunan HBOT ünitesinin hasta kapasitesi yatar vaziyette 2 hasta veya oturur vaziyette 5 hastadır. 2010 yılında merkezimizde HBOT alan hastaların tıbbi kayıtları incelenmiştir.

BULGULAR

HBOT gören hasta sayısı 162 idi. 92 hasta karbonmonoksit intoksikasyonu (%56.8), 26 hasta diyabetik yaralar (%16), 25 hasta non-diyabetik yaralar (%15.4) (yumuşak doku enfeksiyonu ve kronik osteomyelit), 10 hasta akut işitme kaybı (%6.2) ve 9 hasta diğer (%5.6) (crush injury, retinal arter oklüzyonu vb.) tanıları ile tedavi görmüştür. 162 hastaya 349 dalışta 947 seans HBOT verildi. 162 hasta için aylara göre sayılar incelendiğinde; Ekim- Mart aylarını kapsayan 6 aylık dönemde 28 rutin, 88 acil toplam 116 hastaya, diğer 6 aylık dönemde 23 rutin, 23 acil toplam 46 hastaya tedavi verilmiştir. 349 dalış için aylara göre sayılar incelendiğinde; Ekim-Mart ayları arasında 155 rutin, 54 acil toplam 209 dalış, diğer 6 aylık dönemde 124 rutin, 16 acil toplam 140 dalış yapılmıştır.

SONUÇ

Merkezimizin hedefi uçucu personele en ileri seviyede fizyolojik eğitim vererek uçuş emniyetine pozitif katkı sağlamaktır. Bölgemizde HBOT hizmeti veren tek merkez olması nedeniyle diğer hastaneler ile işbirliği içinde HBOT acil ve rutin tedavileri verilmektedir.

PS11. KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONLARI... NEDEN OLUYOR? NASIL ÖNLENEBİLİR?

Figen Aydın

Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkez i- İZMİR

GİRİŞ

Karbonmonoksit zehirlenmesi odun, kömür, LPG ya da doğalgaz gibi karbon içeren maddelerin yetersiz yanmaları sonucunda açığa çıkan bir gazdır. Gelişmiş ülkelerde zehirlenme nedenleri yangınlar ya da egzoz dumanına maruz kalmak iken, ülkemizde özellikle soba ya da şofbenden sızan karbonmonoksit gazı her yıl onlarca yurttaşımızın yaşamını kaybetmesine ya da sakat kalmasına yol açmaktadır.

GEREÇ-YÖNTEM

Bu çalışmada Eylül 2005 ile Mart 2011 tarihleri arasında merkezimizde karbonmonoksit zehirlenmesi tanısı ile hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) gören 260 hastanın sonucu değerlendirilmiştir.

BULGULAR

En küçük hastamız 1.5 aylık bir bebek iken, en yaşlı hasta 85 yaşında idi. 85 hasta (% 32.7) çocuk yaş grubunda idi. 1 yaş altındaki hastaların oranı ise %2.7 idi. Zehirlenme nedenleri soba (% 64.2), şofben (%28.5), yangın (%3.5), doğalgaz (%1.2), ısınma amaçlı mangal kullanımı (%0.8) ve mutfak tüpü (%0.8) idi. Bir olguda zehirlenme suisid amaçlı oluşmuştu. Bir hastada ise kaynak banyoda kullanılan piknik tüpüydü. Karbonmonoksite maruz kalan hastalardan 4'ü gebeydi. 2 hasta daha önce de sobadan sızan karbonmonoksit gazından zehirlenmiş ve HBOT ile iyileşmişti. 21 hasta bilinci kapalı halde ve mekanik solunum desteği ile tedaviye alındı. Hastalara uygulanan tedavi derinliği 2.4–3 ATA, ortalama seans sayısı 5.7 olarak gerçekleşti.

SONUÇ

Gelişmiş ülkelerde CO zehirlenmesi çoğunlukla egzoz gazları ve yangınlara bağlı iken ülkemizdeki zehirlenmeler sıklıkla soba ve şofbenlerden sızan gaza bağlı ve tamamen önlenabilir kazalarla olmaktadır. Toplumumuzdaki bilgi ve dikkat eksikliğinin giderilmesi için Sağlık Bakanlığı'nın desteği ile medyada eğitici programların hazırlanması ve şofbenlerin dış ortam ile havalanabilir yerlere konulması ile karbonmonoksit zehirlenmelerinin önlenileceğini düşünmekteyiz.

PS12. DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNDE AMPUTASYON ÖNCESİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANABİLİR Mİ?

Figen Aydın, Cengiz Karakuzu

Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi - İzmir

GİRİŞ

Diyabet hastaları çok yüksek ayak ülseri riski ile karşı karşıya olup, bu ülserlerin bir kısmı amputasyonu gerektirmektedir. Ancak periferik arter hastalığı zemininde ve distal seviyede yapılan amputasyonların başarısı düşük olduğu için daha proksimal seviyeler tercih edilebilmektedir.

GEREÇ-YÖNTEM

Bu çalışmada diyabete ek olarak periferik arter hastalığı bulunan ve ayak parmaklarında nekrotik ülseri olan iki hastanın tedavi sonuçları karşılaştırılmıştır. Her ikisi için de parmak amputasyonu planlanan hastalardan ilkinde amputasyon öncesinde hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) başlanmış, ikincisinde ise HBO tedavisi amputasyon sonrasında uygulanmıştır.

BULGULAR

Hasta YA: 68y E, 1,5 yıllık Tip-II DM OAD kullanmakta. Her iki ayak nekrotik ülseri nedeniyle 4 aydır kalp-damar cerrahisi servisinde takip edilen hastaya iliak anjioplasti yapılmış. Sağ ayak topukta 5 cm. çapta nekrotik saha ile 5. Parmakta gangreni olan hastaya major amputasyon tehdidi bildirilmiş. Ancak seviye tespiti HBO tedavisi sonrasına bırakılmış.

Hasta İD 74 y, E, 32 yıllık Tip-II DM ve 19 yıldır insülin kullanmakta. Sağ ayak 2. Parmak gangreni nedeniyle ortopedi uzmanı 2. Parmak amputasyonunu yaptıktan sonra HBO tedavisine göndermiş. Periferik arter hastalığı arteriyel RDUS ile tanınan hastaya endovasküler girişim düşünülmemiştir.

Ayaktan takip edilen hasta YA'da, amputasyon öncesinde başlanan toplam 60 seans HBOT ile ve sadece 5. Parmak amputasyonu ile tam şifa sağlanırken, hasta İD'e önce 2. Parmak amputasyonu yapıldı. Sonra 1 ve 3. Parmakları da ampute edildi. Post-op 60 seans HBOT uygulanan ve 3 ay hastanede kalan hastada iyileşme sağlanamadı.

SONUÇ

İskemik zeminde gelişmiş diyabetik ayak ülserlerinde amputasyon öncesinde HBOT uygulanması, olası amputasyon güdük sorunlarını önleyerek iyileşme süresini kısaltıp tedavi maliyetini azaltabilir.



1. Hasta YA: Ayaktan takip edildi. 30 seans HBOT sonrası 5. parmak amputasyonu yapıldı. Post-op 30 seans daha HBOT ile tam şifa sağlandı.



2. Hasta İD: 3 ay hastanede yatırıldı. Amputasyon öncesi HBOT uygulanmadı. Önce 2. parmak ardından 1-3. parmaklar ampute edildi. Post-op 60 seans HBOT uygulandı. Ülserde tam kapanma sağlanamadı.

PS13. DESTRÜKTİF ÜST SOLUNUM YOLU TUTULUMU OLAN WEGENER GRANÜLOMATOZİSİ OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Nihal Güneş Çevik¹, Günter Hafız², Bahar Artım Esen³, Şamil Aktaş¹

1. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

2. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

3. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

Wegener Granülomatozisi (WG), etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, üst ve alt solunum yolları ile böbreği tutan, sistemik nekrotizan granülatöz bir vaskülitir. Hastalık 5. ve 6. dekalarda pik yapar, erkeklerde ve siyah ırkta daha sıktır, sınırlı ve yaygın tip olmak üzere ikiye ayrılır. Sınırlı tipinde böbrek tutulumu ve sistemik vaskülit bulguları yoktur, kadınlarda daha sık görülür (1). Başlangıçta hastaların %67'sinde tedaviye cevap vermeyen kronik sinüzit, %22'sinde rinit ve epitaksis, %60'ında kulak tutulumu; kronik otitis media ve sık tekrarlayan seröz otitis media vardır (1, 2). Hastaların çoğunda serin proteinaz 3'e (PR3) karşı oluşmuş anti-nötrofilik sitoplazmik antikor (c-ANCA) tespit edilir (3). Net kanıtlar olmamakla birlikte c-ANCA, in-vitro reaktif oksijen radikalleri oluşumuna neden olarak hasar yapar (4). C-ANCA düzeyi tedaviye cevap, remisyon ve yeniden aktifleşmenin takibinde önemlidir (5). Ayrıca nazal Stafilokokus aureus taşıyıcılığı da hastalık ile ilişkilidir ve Trimetoprim-Sulfometoksazol (TMP-SMX) kullanımı relapsları %60 azaltır (4).

WG, orta hat granülatöz hastalıkları içerisinde ayrıca sınıflanmaktadır. Bu hastalık grubunun özelliği, yüzün orta hattında progresif ülserasyon, nekroz, erozyon ve destrüksiyonla karakterize olmalarıdır (6). WG, nazal ve paranazal sinus destrüksiyonu, nazal septum perforasyonu, eyer burun deformitesi, körlük, işitme kaybı, böbrek yetmezliği, kronik akciğer hastalığı gibi kalıcı hasarlara neden olur (7). Erken tanı ve tedavi ile klinik iyileşme yüksek orandadır. Tedavi edilmeyen olguların %82'si bir yıl içinde kaybedilir, tedavi ile 5 yıllık sağ kalım %75 civarındadır (2, 8).

OLGU

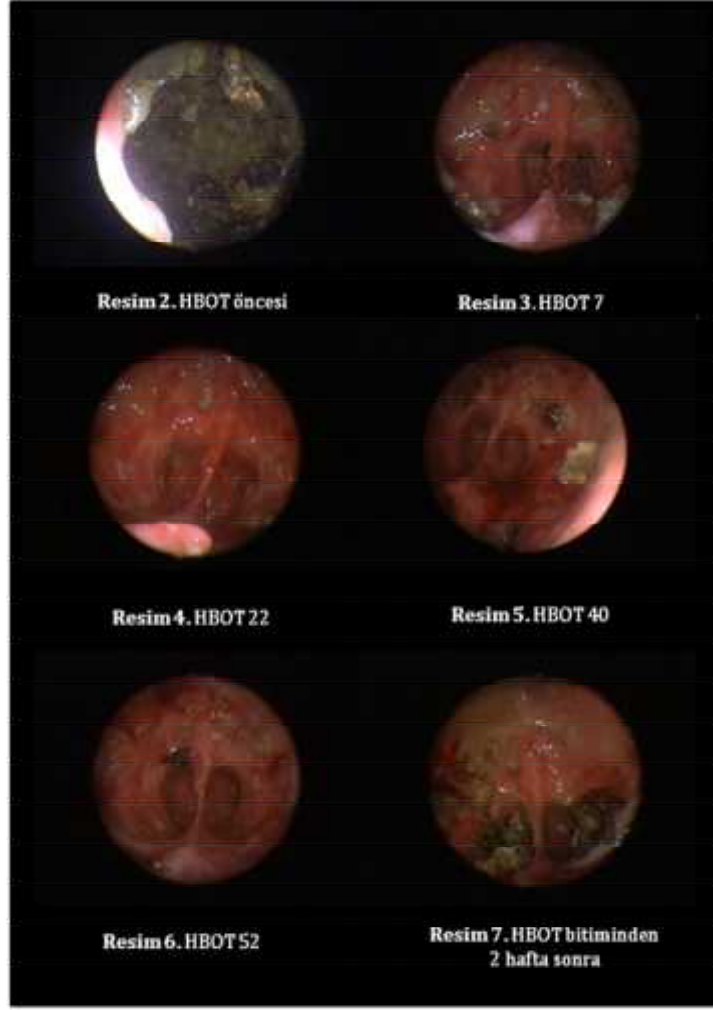
Altmış iki yaşında kadın hasta, Aralık 2008'de burunda tıkanıklık, akıntı, kanama ve koku yakınmaları nedeniyle kliniğimize başvurdu. Bu yakınmaları nedeniyle bir yıla yakın süre boyunca çeşitli medikal tedaviler almıştı. Burnundan kötü karakterde koku, kanama, doku parçaları gelmesi başlayınca, bir yıl önce Romatoloji kliniğine yönlendirilmiş ve böbrek tutulumu olmayan WG tanısı ile tedavisi başlanmıştı. Nazal kavitede erozyon ve tüm kavitede nekroz nedeniyle Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) verilmek üzere yatırıldı. Özgeçmişinde, beş yıldır hipertansiyon ve koroner arter hastalığı; beş yıl önce LAD'ye stent uygulaması vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu. Muayenede, burun kemeri çökmüştü (Resim 1), burun

bölgesinden gelen şiddetli kötü karakterde koku, retrofaringeal akıntı, burun içerisinde yaygın kabuklanma mevcuttu, sol gözde konjuktival hiperemi ve nazolakrimal kanalda destrüksiyon vardı, diğer sistem muayeneleri normaldi. EKG'de atrial fibrilasyon mevcuttu. Akciğer grafisinde belirgin patoloji saptanmadı ancak toraks BT'de milimetrik nodüler yapılar gözlemlendi (WG Akciğer tutulumu). C-ANCA (PR3): pozitif (76,9 RU/ml), p-ANCA (MPO):negatif, Tam idrar tetkiki normaldi. Tam kan sayımında hafif mikrositer anemi, sedimentasyon: 22 mm/saat, diğer biyokimyasal değerlendirmeler ise normal sınırlarda idi. Nazofaringeal sürüntü kültüründe patojen bakteri üremedi.

HBOT başlangıcında burun içindeki nekrotik doku artıkları temizlendi (Resim 2). Nazal septum destrükte, mukoza frajil ve mukozada konjesyon odakları ile nekrotik alanlar vardı (Resim 3). HBOT günde 1 seans, haftada 5 gün, 2,4 ATA basınçta, 90 dakika olarak uygulandı. Hasta Romatoloji kliniği tarafından da düzenli aralıklarla takip edildi, steroid ve immünsüpresif tedavisi (metil prednizolon 32mg/gün, metotreksat 20 mg/hafta) devam etti. HBOT'nin 7, 22, 40, 52. seanslarından sonra ve 60. seans bitiminden 2 hafta sonra nazal kaviteden görüntüler alınarak Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından değerlendirildi. Tedavi süresince özellikle ilk 20 seans HBOT ardından kanama, kötü karakterli koku kayboldu, kabuklanma belirgin olarak azaldı (Resim 4). Ancak bu etki 40. seans HBOT'den sonra belirgin değildi, mukozada daha fazla iyileşme gözlenmedi (Resim 5 ve 6). C-ANCA düzeyi 20 ile 40. HBOT seansları arasında düşmeye başladı ve tedavi bitiminde negatifti. Altmış seans HBOT'den iki hafta sonra yapılan kontrol muayenesinde, olguda HBOT öncesi ile karşılaştırıldığında mukozal tutulumun hafiflediği, nekroz ve kabuklanmanın azaldığı tespit edildi (Resim 7).



Resim 1. Eyer burun deformitesi



TARTIŞMA VE SONUÇ

WG tanısında Amerikan Romatoloji Derneği (ARD) tarafından önerilen kriterler kullanılır. Bunlar anormal idrar sedimenti (hematüri), akciğer grafisinde anormal bulgular, oral ülserler veya burun yakınmaları ve biyopsi ile saptanmış granülomatöz inflamasyondur. Bu bulgulardan iki veya daha fazlasının varlığı WG için % 92 özgül, % 88 duyarlı kabul edilmektedir (9). ANCA varlığı da ek bir kriterdir. Olgumuz 7. dekatta kadındı, ARD'nin tanımladığı kriterlerine göre; akciğer ve üst solunum yolu tutulumu ile giden, böbrek tutulumu olmayan sınırlı tip WG olgusuydu. Daha önce yapılan sinonazal biyopsi; WG ile uyumlu, böbrek biyopsisi; normaldi. C-ANCA pozitif ve hastalık hala aktif dönemdedi.

HBOT, destrüktif üst solunum yolu tutulumu olan bu olguda, nekrozu engellemek, ödem ve inflamasyonu azaltmak, mukozal iyileşmeyi hızlandırmak ve fonksiyon kaybını önlemek amacıyla, yardımcı tedavi yöntemi olarak uygulanmıştır. HBOT, bu etkilerinden faydalanılarak, alt ekstremitelerde iyileşmeyen ülserleri olan WG tanılı bir olguda ek tedavi olarak kullanılmış ve tam iyileşme sağlanmıştır (10). Ancak, literatürde daha önce WG nedeniyle üst solunum yolu tutulumu olan ve HBOT uygulanan bir olguya rastlanmamıştır.

WG tedavisinde immünsüpresyon ve kortikosteroidler esastır. Bu hastalarda immünsüpresif tedavi altında burun rekonstrüksiyonu risklidir, erken tanı ve tedavi fonksiyon kayıplarını ve kozmetik sorunları en aza indirir (11). Ayrıca kanama, kabuklanma ve nazal deformiteler hastaların yaşam kalitesini anlamlı ölçüde düşürür (12). Olgumuz geç tanı almıştı, yaklaşık altı aydır kortikosteroid ve immünsüpresif tedavi ile TMP-SMX alıyordu. Daha önceden gelişmiş nazal septal destrüksiyon, nazal kavitede erezyon, paranasal sinüs tutulumu mevcuttu ve hasar hala devam etmekteydi. HBOT uygulama süresince nazal kavitede kabuklanma ve doku kaybı belirgin olarak azalmış, koku ise kaybolmuştur. Ayrıca WG bu sürede remisyon dönemine girmiş, hastalığın şiddeti de azalmıştır. Bu nedenle alınan sonuçta HBOT'nin tek başına etkili olduğunu söylemek zordur.

Sonuç olarak, seçilmiş olgularda, henüz üst solunum yolu destrüksiyonu gelişmeden, doku kaybını azaltmak ve hastaların yaşam kalitesini artırmak amacıyla HBOT yararlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Watts RA, Lane SE, Scott DG, Koldingsnes W, Nossent H, Gonzalez-Gay MA. Epidemiology of vasculitis in Europe. *Ann Rheum Dis*. December 2001; 60(12):1156-7
2. Takagi D, Nakamaru Y, Maguchi S, Futura Y, Fukuda S. Otolgic manifestations of Wegener's granulomatosis. *The Laryngoscope* 2002; 112:1684-1690.
3. Cambridge G, Rampton DS, Stevens TRJ, McCarthy DA, Kamm M, Leaker B. Anti- neutrophil antibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role. *Gut* 1992; 33:668-674
4. Kallenberg CGM, Heeringa P, Stegeman CA. Mechanisms of disease: pathogenesis and treatment of ANCA-associated vasculitis. *Nat Clin Pract Rheumatol*. December 2006; 2:661-670.
5. Renaudineau Y, Le Meur Y. Renal involvement in Wegener's Granulomatosis. *Clinic Rev Allerg Immunol*. October 2008;35:22-29
6. Batsakis JG. Wegener's granulomatosis and midline (non-healing) "granuloma". *Head Neck Surg* 1979; 1:213-22.
7. Seo P, Min YI, Holbrook JT, et al. Damage caused by Wegener's Granulomatosis and its treatment: prospective data from the Wegener's Granulomatosis Etanercept Trial (WGET). *Arthritis Rheum*. July 2005; 52:2168-2178
8. Phillip R, Luqmani R. Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol*. September-October 2008; 26:94-104.
9. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1990; 33:101-7.
10. Nakatsuka K, Saito K, Kohshi K, Konda I, Tanaka Y. Severe skin ulceration associated with Wegener's granulomatosis: successful treatment with hyperbaric oxygen and prostaglandin E1. *Mod Rheumatol* 2003; 13:346-349.
11. Congdon D, Sherris DA, Specks U, McDonald T. Long-term follow-up of repair of external nasal deformities in patients with Wegener's granulomatosis. *The Laryngoscope*. 2002 Apr; 112(4):731-7
12. Srouji IA, Andrews P, Edwards C, Lund VJ. General and rhinosinusitis-related quality of life in patients with Wegener's granulomatosis. *The Laryngoscope*. 2006 Sep; 116(9):1621-5.

PS14. ÇOKLU BANDAJ VE YARA BAKIMI İLE TEDAVİ EDİLEN VENÖZ ÜLSER (OLGU SUNUMU)

Furkan Yıldırım, Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ

Venöz ülserler, venöz yetmezliği bulunan kişilerin venlerindeki valf sisteminin etkinliğini kaybetmesine bağlı olarak deri ve subkutan dokuların metabolizması ve beslenmesinin bozulmasının ardından gelişir.

OLGU

64 yaşında erkek hastanın ilk olarak 2009 Haziran ayında sağ ayak bileği iç kısmında kaşıntı sonrası yara açılmış. Yapılan tetkikler sonrası venöz ülser tanısı konulmuş. O dönemde özel bir merkezde 60 seans HBO (Hiperbarik Oksijen) tedavisi alan hastanın 4'lü bandaj, yara bakımı ve antibiyoterapi ile yarası kapanmış. 2010 Ağustos ayında kaşıntı ile aynı yerde tekrar yara açılan hasta, yarası kapanmayınca 27.12.2010 tarihinde polikliniğimize başvurdu. Sağ ayak bileği iç kısmında 7x 8 cm boyutlarında yüzeysel ve akıntılı yarası mevcuttu. Diğer sistemik muayeneleri normaldi. Hastanın tedavi amacıyla yatışı yapıldı.

BULGULAR

06.10.2010 tarihli sağ alt ekstremitte venöz doppler USG' de sağ taraf femoral ve derin femoral venlerde valsava sırasında belirgin yetmezlik bulgusu mevcuttu. Çekilen ayak bileği grafisinde (AP-Lat.) osteomyelit saptanmadı. Hastanın bacak Çevresi (baldır ortasından ölçülen) 46 cm olarak saptandı. Yara kültüründe Pseudomonas aeruginosa ve Serratia marcescens üredi. Hastaya 12.01.2010 tarihinde Ceftazidime Pentahydrate 3x1 gr IV ve Ciprofloxacin 2x400 mg IV başlandı. Antibiyoterapiye toplam 4 hafta devam edildi. 18.01.2011 tarihine kadar hastanın yarası gümüşlü yara örtüsü ve düzenli pansumanla takip edildi. 18.01.2011 tarihinden itibaren hastanın yarasına 4-5 günde bir toplam 15 kez 2'li bandaj ve yara çevresine çinko oksit krem uygulandı. HBO tedavisine hiç alınmayan hastanın 25.03.2011 tarihinde yarası tamamen kapandı. Yarası kapatıldığında bacak çevresi 41 cm olarak ölçüldü. Hastaya varis çorabı kullanması ve venöz yetmezlik açısından Kalp Damar Cerrahisi polikliniğinde takip ve tedavi önerilerek şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Olgumuzda HBO tedavisi kullanmadan yaranın kapanmasını sağladık. Tedavi maliyeti açısından da ele aldığımızda HBO tedavisi kullanımı tartışmalıdır. HBO tedavisinin venöz ülserli hastalarda kullanımı hakkında çift kör randomize kontrollü çalışmalar yapılmalıdır. Genel kullanımın aksine antibiyoterapi süresi uzun tutulmamalıdır. Hastaya yarası kapandıktan sonra venöz yetmezlik açısından mutlaka takip ve tedavi önerilmelidir.



