



HİTAM

Ü.HİPERBARİK TIP ARAŞTIRMA ve UYGULAMA MERKEZİ
U.HYPERBARIC MEDICINE AND RESEARCH CENTER

I. ULUSAL SUALTI VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

**İstanbul Üniversitesi
Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi
HİTAM**

**20 Kasım 1998
İstanbul Tıp Fakültesi, Kemal Atay Amfisi**

I.ULUSAL SUALTI VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

İstanbul Üniversitesi
Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi
HİTAM

20 Kasım 1998
İstanbul Tıp Fakültesi, Kemal Atay Amfisi

Editörler

Prof. Dr. Maide Çimşit, Dr. Akın Savaş Toklu

I. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı
İ. Ü., Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi
20 Kasım 1998 İstanbul

ISBN 975-7958-26-3

Editörler: Maide Çimşit, Akın Savaş Toklu

Copyright © 1999
Turgut Yayıncılık ve Ticaret A. Ş. 1999

Bu kitapta yayımlanan bildirilerin tamamı ya da herhangi bir bölümü yayımcının veya yazarının izni olmadan 5846 sayılı yasa uyarınca kullanılamaz. Sözlü ya da yazılı olarak ya da daha başka bir yöntemle çoğaltılamaz ya da yayımlanamaz.

Genel Yönetmen: Ayşe Karabece
Editörler: Maide Çimşit, Akın Savaş Toklu
Teknik Yönetim: Mustafa Sezer
Sayfa Düzeni: Yasemin Bakkal

Film Çıkış: Alpin Grafik (0212) 274 69 70
Baskı: Kanaat Basımevi (0212) 612 28 37

Turgut Yayıncılık ve Ticaret A. Ş.
Bomonti Fırın Sok. No. 61/2
80260 Şişli, İstanbul
Tel: (0.212) 233 02 23 / 296 34 28-30 Faks: (0.212) 233 65 45

E-posta: turyay@turyay.com.tr
Web sitesi: <http://www.turyay.com.tr>

ÖNSÖZ

Ülkemizde giderek yaygınlaşan bir tedavi biçimi olan Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve hiperbarik teknoloji ile ilgili son gelişmelerin, dalgıçlık ve Sualtı Hekimliği konularının aktarılması, deneyimlerin paylaşılması amacıyla İstanbul Üniversitesi Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi (HİTAM) olarak "1. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı"nı düzenlemiş bulunuyoruz.

Bu toplantının ilk bölümü Türkiye'de dalışın tarihçesi, hiperbarik tıbbın ülkemizdeki gelişimi, sualtı teknolojisi ve sualtı hekimliğine, deniz kirlenmesi ile bunun etkilerine ayrılmış, ikinci bölümde hiperbarik oksijen tedavisi ile ilgili bir panel yer almıştır. Hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonları ile ilgili bilim dallarından öğretim üyelerinin katıldığı bu panelde hiperbarik oksijenin etki mekanizması ve endikasyonları, özellikle diyabetik ayak geniş bir şekilde tartışılmıştır. Toplantının son oturumunda ise her biri ayrı bir araştırmanın ürünü olan Sualtı Hekimliği konusundaki bildiriler sunulmuştur.

Ülkemizde ilk kez düzenlenen ve her yıl tekrarlanması planlanan "1. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı"nda görüşülen konuları bir araya topladığımız bu kitap, 1994 yılında HİTAM tarafından düzenlenen European Underwater and Baromedical Society'nin XX. Uluslararası Kongresindeki davetli konuşmaları, panel ve serbest bildirimleri derleyen ve İngilizce yayınlayan EUBS 1994 Proceedings'in ardından, Merkezimizin ikinci toplu yayınıdır. Üniversitemizin bu konudaki multidisipliner çalışmalarını yansıtan ilk toplu Türkçe yayın olması ve kaynak teşkil etmesi açısından önem taşımaktadır.

Sualtı ve Hiperbarik Tıp ve ilgili diğer dallardaki tartışılması gereken bazı konuları biraraya getiren bu kitabın hazırlanmasında emeği geçenlere ve yayınlanmasını sağlayan Turgut Yayıncılığa teşekkür ediyor, meslektaşlarımıza ve sualtı camiasına yararlı olmasını diliyoruz.

Prof. Dr. Maide Çimşit

PROGRAM

- 09.00-09.15 **AÇILIŞ KONUŞMALARI**
- Prof.Dr.Maide Çimşit, HİTAM Müdürü
Prof.Dr.Faruk Erzenin, İstanbul Tıp Fakültesi Dekanı
Prof.Dr.Kemal Alemdaroğlu, İstanbul Üniversitesi Rektörü
- 09.15-09.30 Türkiye’de Dalışın Tarihçesi, **Dz.Alb.Cengiz Erenoğlu**
- 09.30-09.45 Türkiye’de Hiperbarik Tıbbın Tarihçesi, **Prof.Dr.Maide Çimşit**
- 09.45-10.00 Hiperbarik Teknoloji, **Doç.Dr.Bayram Öztürk**
- 10.00-10.20 ARA
- 10.20-12.00 **PANEL** “Sualtı Ortamı, Sorunları ve Çözüm Önerileri”
- 10.20-10.40 Denizlerin Kimyasal Kirlenmesi, **Prof.Dr.İzzet Tor**
- 10.40-11.00 Denizlerin Biyolojik Kirlenmesi, **Doç.Dr.Erdoğan Okuş**
- 11.00-11.20 Deniz Kirlenmesinin İnsan Sağlığına Etkileri, **Prof.Dr.Zeki Karagülle**
- 11.20-11.40 Deniz Kirlenmesinin Sualtı Turizmine Etkileri, **Doç.Dr.Murat Draman**
- 11.40-12.00 Tartışma
- 12.00-13.30 ÖĞLE YEMEĞİ
- 13.30-15.00 **PANEL** “Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Diyabetik Ayak”
- 13.30-13.45 Hiperbarik Okijen: Etki Mekanizması ve Endikasyonları, **Prof.Dr.Maide Çimşit**
- 13.45-14.00 Diyabetik Ayak, **Prof.Dr.Nevin Dinççağ**
- 14.00-14.15 Diyabetik Ayakta Cerrahi Yaklaşım, **Prof.Dr.Selçuk Baktıroğlu**
- 14.15-14.30 Diyabetik Ayakta Hiperbarik Oksijen Tedavisi, **Doç.Dr.Şamil Aktaş**
- 14.30-14.40 Diyabetik Ayakta Rehabilitasyon, **Uzm.Fzt.Hüseyin H.Buluş**
- 14.40-15.00 Tartışma
- 15.00-15.20 ARA
- 15.20-17.00 **SERBEST BİLDİRİLER**

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

PROGRAM

BÖLÜM 1

Dalgıçlık Faaliyetlerinin Tarihi Gelişimi	1
<i>Cengiz Erenoğlu</i>	
Türkiye’de Hiperbarik Tıbbın Tarihçesi	3
<i>Maide Çimşit</i>	
Hiperbarik Teknoloji	6
<i>Emre Erten</i>	

BÖLÜM 2

PANEL: “SUALTI ORTAMI, SORUNLARI VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ”

Marmara Denizi’ndeki Temel Kimyasal Maddelerin Dağılımının Mevsimsel Değişimleri	15
<i>Erol Erçağ</i>	
Biyolojik Kirlenme ve Canlı Sistemler Üzerine Olan Etkileri	21
<i>Selma Ünlü</i>	
Deniz Kirliliğinin İnsan Sağlığına Etkileri	24
<i>Zeki Karagülle</i>	
Deniz Kirliliğinin Sualtı Turizmine Etkileri	35
<i>Murat Draman</i>	

BÖLÜM 3

PANEL: “HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE DİYABETİK AYAK”

Hiperbarik Oksijen Tedavisinin (HBO) Etki Mekanizması ve Endikasyonları	39
<i>Maide Çimşit</i>	
Dişabetik Ayak	44
<i>Nevin Dinççağ</i>	
Dişabetik Ayak Tedavisinde Hiperbarik Oksijen	50
<i>Şamil Aktaş</i>	
Dişabetik Ayakta Rehabilitasyon	57
<i>Hüseyin H. Buluş</i>	

BÖLÜM 4

SERBEST BİLDİRİLER

Türk Sünger Dalgıçlarında Disbarik Osteonekroz İnsidensi	65
<i>Akın S. Toklu, Maide Çimşit</i>	
SCUBA Dalgıçlarında Orta Kulak Barotravma Riskini Belirlemede Klinik Timpanometrik Testlerin Duyarlılığı	72
<i>Cem Uzun, Mustafa K. Adalı, Abdullah Taş, Ahmet R. Karasalihoğlu, Memduha Devren</i>	
Şüpheli Çıkış Patolojilerinde Bilgisayarlı Akciğer Tomografisinin Kullanımının Önemi	83
<i>Şamil Aktaş, Salih Aydın, Akın S. Toklu</i>	
Rus Amiral Gemisi “Yevstafiy”ye Yapılan Sualtı Kazısı	87
<i>Akın S. Toklu, Şamil Aktaş, Salih Aydın, Maide Çimşit</i>	

DALGIÇLIK FAALİYETLERİNİN TARİHİ GELİŞİMİ

**Dz. Alb. Cengiz Erenoğlu*

Kurtarma Gurup Komutanı, Çubuklu-İSTANBUL

Ülkemizde dalgıçlık görevlerinin hangi tarihten itibaren icra edildiği tam olarak bilinmemekle birlikte, Evliya Çelebi'nin (1611-1678) "**Seyahatname**" isimli eserinde, 17.yy. ortalarında Gelibolu'da "**Gavvas**" olarak adlandırılan dalgıçların bulunduğu ve deniz dibine dalışlar yaptıklarından bahsedilmektedir. Deniz müzesi arşivinin tetkikinden tespit edilen bazı Osmanlıca yazılı belge ve fotoğraflardan 93 harbi olarak da bilinen 1877-1878 Osmanlı Rus Harbi esnasında, Karadeniz'de askeri dalgıçların mayın bulma ve imha etme faaliyetlerinde buldukları ve Haliç'teki taş havuz kapaklarının su altında bakımlarını yaptıkları, bu görevler esnasında İngiliz yapımı satıhtan ikmali dalış teçhizatı kullandıkları, ayrıca 19'ncü yüzyıl ikinci yarısında ve özellikle Sultan II.Abdulhamit zamanında (1876-1908) Kasımpaşa/İstanbul'da bir dalgıç bölüğü bulunduğu anlaşılmaktadır.

1923'te Cumhuriyetin kurulmasından sonra 1950 yılına kadar olan periyotta özel sektördeki dalgıçlık faaliyetleri hakkında bir belgeye rastlayamadım, ancak II. Dünya Savaşı ve sonrasında İstanbul'da Perşembe Pazarı mevkiinde, "**Formalı Dalgıçlar**" olarak isimlendirilen dalgıçların satıhtan hava ikmali dalış sistemi kullanıldığı yapılan mülakatlardan anlaşılmaktadır. Askeri sektörde ise 1923 yılında 1 subay ve 10 er'den oluşan deniz kuvvetlerimizin ilk dalış birliği **Yzb. Ahmet Bey** komutasında Azapkapı/İstanbul'da kurulmuştur. Bahse konu birliğin, 1 filika, İngiliz yapımı "Siebe Gorman" dalgıç başlığı ve iki kişinin elle çalıştırdığı hava makinesinden oluşan kompresör teçhizatları ile muhtelif görevleri icra ettikleri bilinmektedir.

Müteakiben 1927 yılında hava makinası ve dalgıç takımlarının mevcudu artırılmış kadroya ufak bir motorlu tekne ilave edilmiş, personel mevcudu da 2 subay, 1 astsubay, 20 er'e çıkartılmıştır.

Ocak 1962'de, 436 sayılı Türk Donanma Dergisi'nde yayınlanan bir makalede (Amerikan Donanma Dergisi'ne atıf yapılarak) cumhuriyetin ilan edildiği yıllarda Türkiye'de sivil sektörde dalgıç hastalıklarının tedavisi konusunda bilgi sahibi olunmadığı anlatılmaktadır.

Nakledilen vakanın özeti şöyledir:

Muharrem Coşkun isimli bir dalgıç Üsküdar açıklarında batık bir tekneden ateş tuğlası çıkarmakla meşguldü. Derinlik 150 kademdi (50 metre). Uzun bir dalış gününden sonra satıha geldiğinde bir halsizlik hissetti. Daha sonra bacakları karıncalandı ve tutulmaya başladı. Götürüldüğü tedavi yerinde kendisine eski bir Yunan dalgıç tedavisi olarak bilinen usül tatbik edildi. Bütün vücudu "**soğan ve zeytinyağı**" ile ovuldu. Bu işlem sonunda cilt altında biriken kanlar bıçakla çizilerek akıtılmaya terk ediliyordu. Beş gün sonra Kasımpaşa'da bulunan dalgıç okulu komutanı albayın olayı öğrenmesi sonunda Türkiye'de dalgıç öğretmenliği yapan Amerikalı baş çavuş "**Raid**" vasıtasıyla Kasımpaşa'daki Alman malı bir basınç odası kullanılarak 43 saat devam eden rekomprasyon tedavisi icra edilmiştir. Hasta tedavi sonunda iyileşmiş ve yürüyebilmiştir.

İstanbul'da askeri dalgıç yetiştiren birliğin adı 1949 yılında **Dalgıç Okulu ve Kıt'ası Komutanlığı** olarak değiştirilmiş, Çanakkale ve Gölçük'te dalgıç kıt'aları kurulmuş ve yine aynı yıl içerisinde donanmamızın ilk kurtarma gemisi olan ve içerisinde basınç odası ile scuba dalış teçhizatı bulunan TCG Kurtaran Deniz Kuvvetleri Komutanlığı'na katılarak göreve başlamıştır.

1950 yılında zamanın en yeni dalgıç takımlarından biri olan amerikan **MK-V** derin su dalış takımı

ve solunum havası kompresörleri Deniz Kuvvetleri Komutanlığı'mızın envanterine girmiş ve yurtdışı eğitimler ile personelin dalış konusundaki bilgi ve tecrübesi arttırılmaya başlanmıştır.

1954 yılında Deniz Kuvvetleri Komutanlığı bünyesinde kurbağaadam yetiştirilmesi maksadıyla, ilk olarak 1 subay ve 4 astsubay'dan oluşan bir grup, kurs görmek üzere Malta'ya gönderilmiş ve yurda dönüşlerinden sonra da subay, astsubay ve er kurbağaadam kursları açılmaya ve SCUBA teçhizatı kullanılmaya başlanmıştır.

1957 yılında halen bulunduğu Çubuklu'daki binasına taşınan dalgıç birliği "**Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı**" adını almış olup, günümüze değin 40 yılı geçen bu süre zarfında, yeni teçhizat, cihaz ve gemilerle donatılmış günümüz teknoloji ve bilgisine sahip olmuş, görev alanı oldukça genişletilmiştir.

Tarihi gelişim içerisinde, Avrupa'da 1797 yılında Alman asıllı **Klingert**'in bir dalış teçhizatı geliştirdiği, 1935 yılında Scavran'ın daha gelişmiş bir model sunduğu, Fransızların 1980 yılında satıhtan ikmali modern bir dalış takımı geliştirdiği, aynı tarihte Jacques-Yves Cousteau'nun ileri bir scuba modeli geliştirdiği Monako'daki Prens Albert Müzesi'nin tetkikinden anlaşılmaktadır.

1721 yılında **Rus Çarı Büyük Petro** zamanında **St.Petersburg**'da üç sapmalı tipte, İngiliz **Siebergorman** dalış teçhizatına benzer bir dalış takımının kullanıldığı saptanmıştır. Ayrıca ABD 1950 yılından sonra **başlık-göğüslük** ve elbiselerden oluşan ve **MK-V** diye bilinen benzer bir dalış takımı kullanılmış daha sonra teçhizatın (Helyum-Oksijen) karışım gaz versiyonu geliştirilmiştir. Karışım gaz dalış tekniğinin ise Deniz Kuvvetleri Komutanlığı'mızda, 1960'tan sonra kullanıldığı bilinmektedir.

1960'lı yıllar ve sonrasında ve özellikle son on yılda ülkemizdeki dalgıçlık faaliyetleri süratle yükselen bir grafik göstermektedir. Kuzey Denizi'ndeki 'petrol çıkartma platformlarında' 1960'tan sonra **satürasyon** dalış tekniğinin kullanıldığı ayrıca, nükleer ve petrokimya endüstrisinde Fransız dalgıçların sızdırmaz özellikte dalış teçhizatı kullandıkları bilinmektedir. Ancak bu tekniğin çok pahalı, zahmetli ve riskli olması nedeniyle hem batı hem de doğu bloku ülkelerde dalgıçlar yerine; sualtı robotları kullanma fikri ön plana çıkmış ve son 10 yılda çok fonksiyonlu, uzaktan kumandalı robotlar kullanılmaya başlanmıştır. Ülkemizde sualtıcılığın öncülüğünü yapan Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı bu yıl 1000 (bin) metre derinliğe kadar daldırılabilen ve **deniz aslanı** olarak isimlendirilen bir sualtı robot sistemi ile 380 metreye kadar daldırılabilen ve muhtelif fonksiyonları olan deniz yıldızı isimli (ROV) robotik sistemleri envanterine kazandırmış bulunmaktadır.

Tarih süreci içerisinde değişik ülkelerin muhtelif tiplerde ürettikleri satıhtan ikmali dalış teçhizatlarını İstanbul Hasköy'deki **Sanayi Müzesi** ile yurtdışındaki bazı müze ve koleksiyoncularda görmek mümkün olmaktadır.

TÜRKİYE'DE HİPERBARİK TIBBIN TARİHÇESİ

Prof Dr. Maide Çimşit

İ.Ü. İst. Tıp Fak. Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı
İ. Ü. Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi

Deniz ve Sualtı Hekimliği'nin Türkiye'deki gelişimi ve üniversiter açıdan bir uzmanlık dalı olarak bugünkü anlam ve kapsamına ulaşma sürecinde ilk önemli tarih 1976 yılıdır. Bu tarihe kadar Gök serbest çıkış kulesi ile Dalgıç Okulu'ndaki sualtı çalışmalarına bazı sağlıkçıların ve hekimlerin katıldıkları bilinmekle birlikte, sualtı fizyolojisi, dalabilirlik kriterleri, dalışa bağlı hastalıklar, bunların önlenmesi ve tedavileri gibi tıbbi, bilimsel yaklaşım ve ortak çalışmalar D.K.K. Çubuklu Kurtarma Sualtı Komutanlığı ile İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Kürsüsü arasında 1976 yılında imzalanan protokol ile başlamıştır.



Fotoğraf 1. 1960 lı yıllarda yapılan ilk çalışmalar

1978 yılında Sualtı Hekimliği konusundaki ilk seminerler, ilk araştırma projeleri, yurt içinde ve yurt dışında bu konuda düzenlenen uluslararası toplantılara ilk katılımlar başlamıştır. Dr. M.Çimşit bu kongreler sonrasında İngiltere Aberdeen Üniversitesi, Institute of Environmental and Offshore Medicine'den aldığı davete uyarak İskoçya'da petrol ve doğalgaz dalgıçları, sualtı hastalıkları ve tedavileri, hiperbarik sistemler üzerinde çalışmış ve neticede Aberdeen Üniversitesi Fen Bilimleri Fakültesi'ne sunduğu, dalgıçlarda solunum fonksiyonları konulu tezi

ile 1979 yılında uzman ünvanını almıştır(1). Aynı yıl İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Anabilim Dalı ile D.K.K. Çubuklu Kurtarma Sualtı Komutanlığı arasındaki protokol yenilenmiştir.

1980 yılı, Sualtı Hekimliği konulu, Türkiye'de yapılmış ilk tezin sunulduğu yıldır. Bu tez çalışmasında Çubuklu Kurtarma Komutanlığı personeli gönüllü olarak denek olmuşlar, o sırada Komutanlıkta eğitim gören Libyalı dalgıç ve balıkadamlar da çalışmalarda yer almışlardır(2). İstanbul Tıp Fakültesi öğrencilerine sualtı fiziği, sualtı fizyolojisi ve sualtı kliniği konulu derslerin verilmeye başlaması da bu yılda gerçekleşmiştir.

1981 yılı akademik açıdan çok özel bir yere sahiptir. Ankara'da Tümamiral Necati Kölan'ın başkanlığında GATA'da düzenlenen toplantı sonrasında Sağlık Bakanlığı uzmanlık tüzüğünde o zamana kadar "Deniz Tababeti" olarak anılan uzmanlık dalı, İstanbul Tıp Fakültesi temsilcilerinin önerileri doğrultusunda değiştirilerek "Deniz ve Sualtı Hekimliği" adını almıştır. Bu değişiklik, daha sonraki yıllarda Sualtı Hekimliğinin bir uzantısı olarak tüm dünyadakine koşut şekilde ülkemizde de gelişecek olan "Hiperbarik Tıp" yolunda atılan ilk adımdır. 1981 yılı dalışın etkileri konusunda ülkemizdeki ilk bilimsel araştırma raporunun da yayınlandığı yıldır. Bu araştırma 1979 ve 1980 yıllarında, Çubuklu Kurtarma Sualtı Komutanlığı'ndaki er kurbağaadam eğitimleri sırasında izlenen askerlerimizimizin dalış eğitimi öncesi, sonrası ve her bir dalıştan sonra yapılan tıbbi tetkiklerine dayanmaktadır(3).

1983 yılında, İstanbul Tıp Fakültesinde Sualtı Simpozyumu adlı bu konudaki ilk ulusal bilim top-



Fotoğraf 2. Standart dalış elbiseli sünger dalgıcı ve SCUBA ile dalan balıkadam
(Foto: Tosun SEZEN)



Fotoğraf 3. 1960 lı yıllarda seferden dönen bir sünger teknesi
(Foto: Tosun SEZEN)



Fotoğraf 4. Dalıştan sonra dinlenen sünger dalgıcı (Foto: Tosun SEZEN)

lantısı düzenlenmiş, bunu 1984 yılında düzenlenen Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu izlemiştir (4,5).

1984 yılında İstanbul Tıp Fakültesi'nde Sualtı Hekimliği Bilim Dalı'nın kuruluşu ile birlikte uzmanlık müfredatının oluşturulmasıyla ilgili yoğun çalışmalar yapılmış, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği Bilim Dalı'na ilk asistan, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Anabilim Dalı kadrosunda olmak üzere alınmış, dalgıç ve balıkadam muayeneleri rutin olarak yapılmaya başlanmıştır. Aynı yıl GATA'da Anabilim Dalı kurularak Dr. Emin Elbüken 1985 yılında uzmanlık eğitimine başlamıştır. 1989 yılında ABD University of Pennsylvania Institute for Environmental Medicine'daki Hyperbaric Center'a görgü ve bilgisini arttırmak üzere gönderilen Dr.Elbüken yurda dönüşünde GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Komutanlığı'ndaki Deniz ve Sualtı Hekimliği Bilim Dalı servisinin sorumlusu olarak göreve başlamıştır.

1989'da, Sualtı Hekimliği Bilim Dalı, İstanbul Tıp Fakültesi Dekanlığı ve İ.Ü. Rektörlüğü'nün

önerisi ve YÖK onayı ile Anabilim Dalına dönüştürülmüş ve ülkenin bu konudaki ilk tam donanımlı kliniği İstanbul Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur. Böylece sivillerin Kurtarma Sualtı Komutanlığı'nda yapılan hiperbarik tedavileri Anabilim Dalında yapılmaya başlanmış, poliklinik ve laboratuvar hizmetlerine yataklı servis ve rehabilitasyon olanaklarının da katılmasıyla Sualtı Hekimliğinde verilen hizmet kalitesi yükselmiş, hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) uygulamalarına başlanabilmektedir. Bu önemli gelişmeyi 1992'de İ.Ü. Rektörlüğü'ne bağlı Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi'nin kurulması, 1994 Uluslararası Sualtı ve Hiperbarik Tıp Kongresi'nin İstanbul'da düzenlenmesi(6) ve 1996'da GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi'ndeki Deniz ve Sualtı Hekimliği yeni binasının tamamlanarak modern ve son teknoloji ile donatılmış hiperbarik ünitenin hizmete açılması izlemiştir.

Bugün İ.Ü. ve GATA'daki Hiperbarik Tedavi Üniteleri'nde dalgıç ve balıkadam muayeneleri ve dışı başlı hastalıkların yanı sıra hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) indikasyonu konulan pek çok has-

ta tedavi edilmektedir. Böylece başka tedavi yöntemlerinin başarısız veya tek başlarına yetersiz kaldığı prognozu kötü ya da sağaltımı uzun ve masraflı olgularda başarı sağlanmaktadır(7).

GATA ve İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalları arasındaki, kuruluşlarından beri var olan işbirliği uyum içinde sürmektedir. Bu çerçevede 1995 ve 1996 yıllarında birlikte yürütülen uzmanlık tüzüğü çalışmaları önemli bir yer tutmaktadır. Sağlık Bakanlığı'ndan çıkması beklenen yeni uzmanlık tüzüğünde Deniz ve Sualtı Hekimliği, tüm dünyada olduğu gibi "Sualtı ve Hiperbarik Tıp" adıyla, 4 yıllık eğitimi ve rotasyonları ile yer almaktadır. Anabilim Dalımızın Sağlık Bakanlığı ile temasları sonucunda Hiperbarik Tıp ve bu kapsamda Hiperbarik Oksijen Tedavisinin yaygınlaştırılması amacıyla Sağlık Bakanlığı eğitim hastanelerinde, hiç değilse konsültasyon birimleri şeklinde teşkilatlanmanın sağlanması yolunda adımlar atılmış, Şişli Etfal ve Haydarpaşa Numune Hastaneleri pilot hastaneler olarak seçilmiştir. Bakanlık kadrosundaki uzmanlık öğrencilerinin yetiştirilmesi konusunda Anabilim Dalımız göreve hazır olduğunu bildirmiştir. Diğer taraftan gerek Anabilim Dalı gerekse Anabilim Dalımızda uzmanlığını alan ve askerlik hizmetleri için değişik komutanlıklarda bulunan doktorlarımız istenildiğinde bilgi ve birikimlerini Deniz Kuvvetleri Komutanlığı'nın emrine de sunmaktadırlar.

Hizmetlerin gerçekleştirilmesi yönünde yapılması gereken yeni atılımın, ülkemizin değişik yörelerinde Sualtı ve Hiperbarik Tıp kliniklerinin kurulması ve uzman yetiştirilmesi olduğu açıktır. Aksi halde, sualtı ve dalış hastalıklarına zamanında ve doğru müdahale edilmesi, araştırma-geliştirme çalışmalarının yapılabilmesi mümkün olmayacaktır.

Tüm uzmanlıklarda olduğu gibi Sualtı ve Hiperbarik Tıp uygulamalarının da gerekli tıbbi ve teknik bilgi ile donanmış, konunun uzmanı hekimlerce yapılması zorunludur. Aksi halde, her gün yaşanabilecek zararların yanı sıra, uzun vadede, gelişmekte olan uzmanlık dalının da yanlış ve eksik uygulamalar ve fırsatçı davranışlar nedeniyle zarar görmesi kaçınılmazdır.

KAYNAKLAR:

- 1 Çimşit Maide: Pulmonary Function in Divers. MSc Degree, University of Aberdeen, U.K., 1979
- 2 Çimşit Maide: Hiperbarik Ortam koşullarının Akciğer Fonksiyonları Üzerindeki Etkilerinin Türk, Libya'lı ve İngiliz Dalgıç-Balıkadamlarda karşılaştırmalı Tetkiki. Doçentlik Tezi, İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul, 1980.
- 3 Çimşit M., Emre N., Türk Asker Balıkadamlarda Plasma Kortisol Düzeylerinin Değerlendirmesi. Türk Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi Atatürk'ün 100. Doğum yılı anısına özel sayı, Ünal Matbaası, 1981, S.82-86.
- 4 Sualtı Simpozyumu. Düzenleyen: M. Çimşit. Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi, Sualtı Simpozyum Özel Sayısı, Grup Matbaacılık, İstanbul 1983.
- 5 Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu. Düzenleyen: M. Çimşit. Tıbbi Ekoloji ve Hidreklimatoloji Dergisi Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu özel sayısı. Karsan Matbaası, İstanbul, 1984.
- 6 EUBS 1999 Proceedings, Ed: Maide Çimşit, HİTAM in cooperation with Turgut Yayıncılık A.Ş. ISBN: 975-7958 -00-X, İstanbul, 1994.
- 7 Çimşit Maide, Hyperbarik Oksijen Tedavisinin Etki Mekanizması. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Simpozyumu 18-19 Şubat 1998, Gölcük'te sunulmuştur. Simpozyum kitabı, GATA (baskıda).

HİPERBARİK TEKNOLOJİ

Okutman Emre ERTEN
Su Ürünleri Müh.

İ.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yüksek Okulu Sualtı Teknolojisi Programı.
İ.Ü. Avcılar Kampüsü, Avcılar-İSTANBUL

1. GİRİŞ

Sualtı hastalık ve kazaları günümüzde artık medyanın ve kamuoyunun dikkatini bir hayli çekmektedir. Dalış hastalık ya da kazalarının büyük bir bölümü sualtında değil, aksine su üstünde gerçekleşmektedir.

Halk arasında vurgun tabir edilen dekompresyon hastalığının tek ve en güvenli tedavi şekli basınç odaları vasıtası ile yapılan tedavidir. Yüksek basınçlı ortamda oksijen solutularak dokuların kendilerini yenileme sürelerini kısaltmayı amaçlayan tedavi şekli ise Hiperbarik Oksijen Tedavisi adını alır. Hiperbarik Oksijen Tedavisi sadece dalış hastalıkları için değil, diyabet hastalarının tedavisinde, ileri derece yanıklarda, ezilme, kırılma, donma gibi sebeplerle beslenemeyen dokuların kangreninde, gazlı kangren vakalarında olduğu gibi çeşitli tedavilerde ve aynı zamanda güzellik enstitülerinde cilt bakımı ve hücre yenilenmesini sağlamak amacıyla da kullanılmaktadır.

Tüm bu anlatılanlar Hiperbarik sistemlerin ne olduğu konusunda bir soru işareti uyandırmaktadır. Hiperbarik sistemler, tedavi, eğitim, test ve benzeri sebeplerle kurulmuş olan iç basıncı kontrollü olarak arttırılabilen, içinde bulunan personele kuru ortamda dalış eğitimlerinin yaptırılabilirdiği sistemlerin oluşturduğu cihazlardır. İsminden de anlaşılacağı gibi yüksek hava basıncının söz konusu olduğu her türlü kapalı mekan aslında bir hiperbarik odadır.

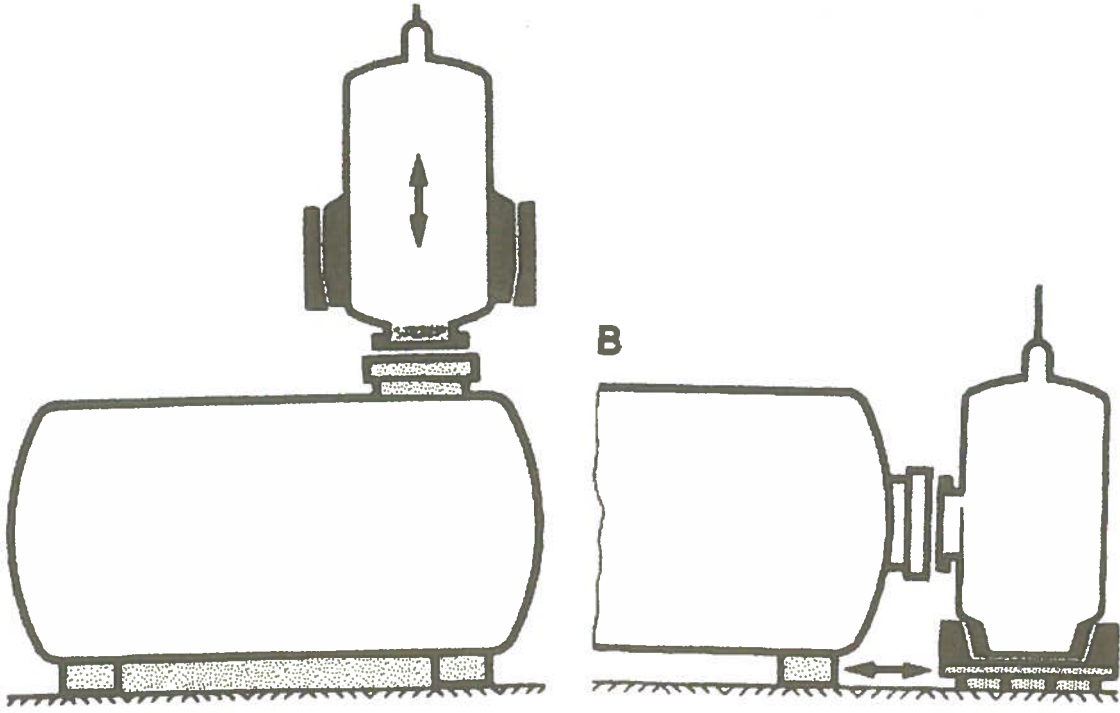
Taranan literatür arasında hiperbarik sistemler içine girebilecek özelliklere sahip cihazlar kapsamında ilk örnek 1962 yılının Eylül ayında dalış yapan Man in Sea 1 ve Precontinent 1 isimli iki sualtı istasyonudur.

Hiperbarik sistemlerin basınç kontrolleri eski sistemlerde bir tablo üzerinde yer alan vana ve basınç göstergeleri vasıtası ile yeni sistemlerde ise elektronik ve otomatik sistemler sayesinde yapılmaktadır.

Hiperbarik sistemler iki şekilde kullanılmaktadır.

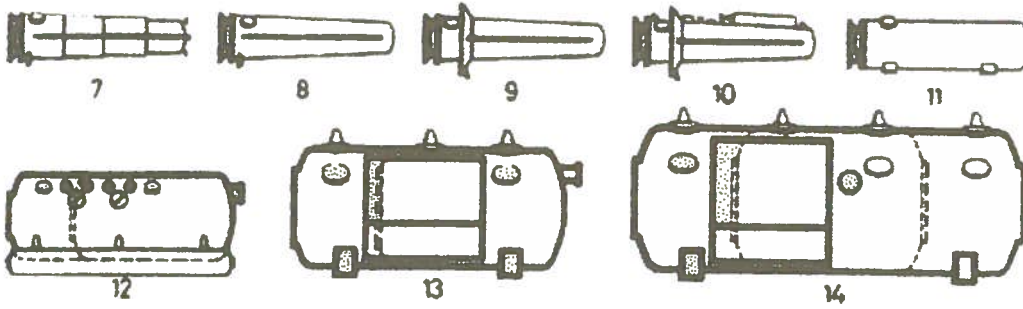
2. BASINÇ ODALARI

Normal veya acil rekompresyon tedavileri ile basınç ve oksijen tolerans testlerinin yapıldığı, özel birtakım cihazların basınç testlerinin gerçekleştirildiği, çelik ve alüminyumdan imal edilmiş, kullanım yeri ve amacına göre değişik boy ve insan kapasitesinde olabilen silindirik şekilli sistemlerdir. Kapalı dalış çanlarının bağlanabileceği şekilde tasarlanmışlardır (**Şekil 1**).



Şekil 1. Basınç odası ile kapalı dalış çanlarının bağlanma şekilleri.

Tek veya çift bölmeli olarak iki tipi vardır. Ancak ilaç, ekipman gibi malzemeler ile gerekli durumlarda personel transferlerinin gerçekleşmesi mümkün olmadığı için tek bölmeli tipleri pek kullanılmamaktadır. Bu tip sadece hastanın nakli için mobil sistemlerde görülmektedir (Şekil 2).



Şekil 2. Tek ve çift bölmeli basınç odaları.

2.1. Bir basınç odasının gereksinimleri

1. Basınç odasını en az iki kere 165 feet'e indirecek ve gerekli ventilasyonların ihtiyacını karşılayacak miktarda hava sağlayabilecek kapasitede bir hava kaynağı.
2. Ana hava kaynağına yardımcı olacak yedek hava kaynağı.
3. Oksijenin gerekli olduğu durumlar ve oksijen tolerans testlerinin yapılabilmesi için bir oksijen kaynağı.
4. Yeterli miktarda ağız-burun maskeleri.
5. Her bölme için en az bir relief valf.
6. Dahili muhabere sistemi.
7. Bölmelere yeterli miktarda ışık sağlayacak ve dış ortamda yer alan aydınlatma sistemi (fiber optik elemanlar tercih edilmelidir).
8. Bölmelerin ventilasyonunu sağlayacak olan imla ve tahliye valfleri ile gerekli yerlerde kullanılacak olan by-pass valfleri.
9. İlaç, yiyecek vs gibi küçük malzemelerin tedavi kesilmeden basınç odasına alınabilmesi için medikal bir bölme.
10. Oksijen ve karbondioksit sensörleri ile otomatik yangın söndürme sistemleri.

Tüm bunların haricinde dikkat edilmesi gereken bir başka konu da basınç odalarının sadece dalıcılar için değil, genç ya da yaşlı diğer hastaların da kullanacaklarıdır. Bu sebeple basınç odasının iç görünümü ile bekleme yerlerinin hastalara moral rahatlık verecek şekilde düzenlenmesi, temiz ve modern bir görünüme sahip olması da gerekmektedir.

3. DERİN DALIŞ SİMÜLATÖRLERİ:

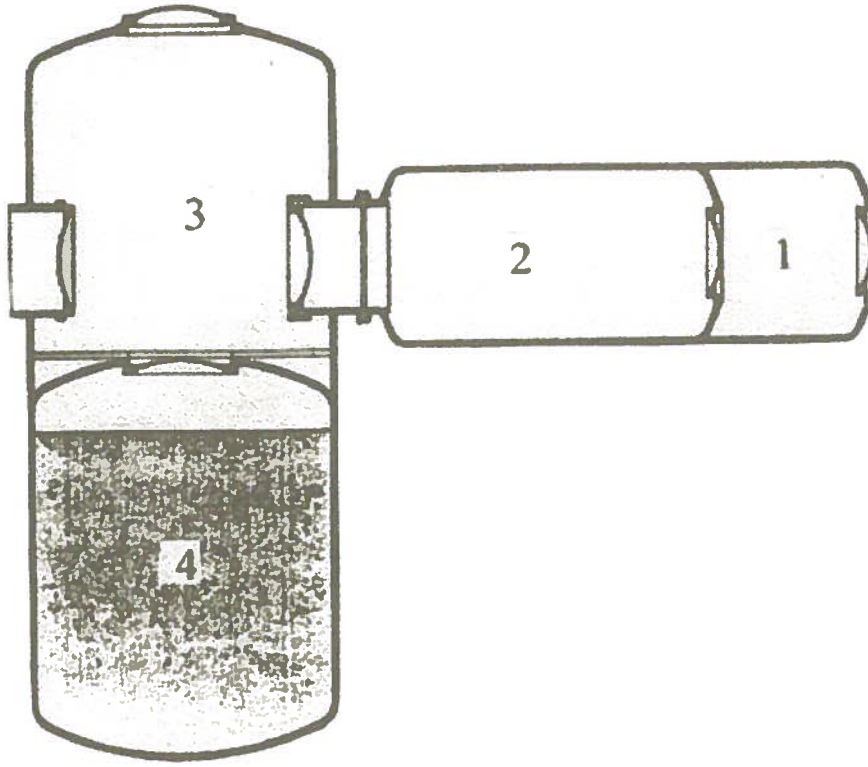
Bir çeşit basınç odası olan derin dalış simülatörleri dalgıç hastalıklarının tedavisinde, normal ve acil su üstü dekompresyon uygulamalarında, hava ve karışım (Heliox) gaz dalışlarının eğitim ve simülasyonunda, derin dalış sualtı cihazlarının kontrol ve performans testlerinde, derin dalış tecrübesini artırma çalışmalarında, oksijen toleransının tespiti amacıyla inşa edilmiş hiperbarik odalardır. Basınç odaları gibi alüminyum ve çelikten imal edilmişlerdir. Ancak basınç odalarının aksine dikey pozisyonda kullanılırlar.

3.1 Genel Yapıları:

Bir dalış simülatörü genellikle bir ya da birkaç basınç odasının bağlı olduğu kombine bir sistemdir. Aynı zamanda simülatörün üst kısmında kapalı dalış çanlarının akuple edilebileceği bir kısım da yer alır. Bunun sebebi heliox dalışlarında olabilecek muhtemel bir gaz kaybı ya da arıza durumunda, emercensi dekompresyon yapılmasının gerektiği durumlarda dalgıcın sağlıklı bir şekilde satha getirilmesi, ya da tedavisi için zaman kayıplarının azaltılması ve güvenliğin artırılmasıdır. Böyle bir dalış simülatörü ülkemizde sadece Dz. K.K. Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı Dalgıç Okulu bünyesinde mevcuttur.

Tiplerine bağlı olarak değişik boyutlara sahiptirler. Genellikle küresel veya silindirik bir yapıları vardır. Maksimum çalışma basınçları 20 atmosferdir. Heliox dalışları için normal dalış derinliği 300 feet, normal hava dalışları için maksimum dalış derinliğinin 240 feettir

Derin dalış simülatörleri kendilerine bağlı olan basınç odalarının bölmeleri ile toplam 4 bölmeden oluşur. Basınç odası dış bölmesi (I), basınç odası iç bölmesi (II), üst kuru bölme (III), alt sulu bölme (IV) (**Şekil 3**).



Şekil 3. Derin dalış simülatörünün genel yapısı.

Kuru bölmede derin dalış yapacak dalgıçlar hazırlıklarını tamamlarlar. Sonra sulu bölmeye geçerler. Yardımcılar kuru bölmenin kaportasını kapatıp emniyetini alırlar. Sonra yarısına kadar su ile dolu bölmede basınç, dalış derinliğinin basıncına kadar yükseltilerek birkaç metrelik su katmanında yüzlerce feet derinlikteki dalış ortamı yapay olarak hazırlanır. Gerekli görüldüğünde (acil durumlar ve tedavi gerektiren durumlar) kuru bölmenin basıncı da artırılarak dalgıçların en kısa zamanda kontrol altına alınmaları sağlanabilmektedir. Böyle durumlarda satha gelme tamamlanır tamamlanmaz basınç odası bölmesine geçilerek tedaviye başlanabilir, hekim 1. bölmeden 2. bölmeye transfer edilebilir. Bu tamamen bir basınç odası tedavisi veya satih dekompresyonu yapmaya imkan tanır.

4. DİĞER SİSTEMLER

Bu grupta ele alınan sistemler her zaman hiperbarik sistemler kapsamında olmayan, zaman zaman normal dalış cihazları olarak da kullanılan araçlardır. Bunlar genellikle bilimsel birtakım çalışmaların yapılması için tasarlanmış olan, iç kısmı bir basınç odası gibi kullanılabilen mobil sualtı gemileri, sualtında ve basınçlı ortamda yaşam denemelerinin yapıldığı habitatlar ve sualtı laboratuvarlarıdır.

Bu sistemler çok fazla kullanılan sistemler olmadığı için hiperbarik sistemler denildiğinde pek de akla gelmezler. Bu sebeple detaylı olarak ele alınmamışlardır. Bu sistemlere ilişkin 1961-1969 yılları arası çalışmaları içeren tablo aşağıda sunulmuş, dalış derinliklerini gösteren şekil ek 1'de verilmiştir.

5. SONUÇ

Hiperbarik sistemler tasarlandıkları günden bu yana prensip olarak çok fazla bir değişime uğramamışlardır. Günümüzde gelişen teknolojiye bağlı olarak kontrol sistemlerinde, işletimleri sırasında gerekli müdahaleler elektronik olarak veya servo motorlar kullanılarak yapılmaktadır.

	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969
Ocak								
Şubat								Tektite 1 Sealab 2
Mart								Robin 1
Nisan								
Mayıs							Romania LS1	
Haziran		Precontinent 2	Man is Sea 2				Karnola Tschemmomor 1	Sublimros BAH 2
Temmuz			Sealab 1		Permon 2	Medusa 1 Hebros 1 Oktopus	Medusa 2 Robinsub 1	UWL-Helgoland
Ağustos				Sealab 2	Ikhtiandr 66	Ikhtiandr 67	Hebros 2	SD-M
Eylül	Man in Sea 1 Precontinent 1			Glaukus			BAH 1 Ikhtiandr 68	Atlantice
Ekim				Precontinent 3	Sadko 1 Kockelbockel	Sadko 2		Sadko 3 Tschemmomod-2
Kasım					Caribe 1		Malter 1	
Aralık						UWL- Adelaide 2		

Tablo 1. 1962-1969 yılları arasında yapılan sualtı laboratuvar çalışmalarına ait tablo.

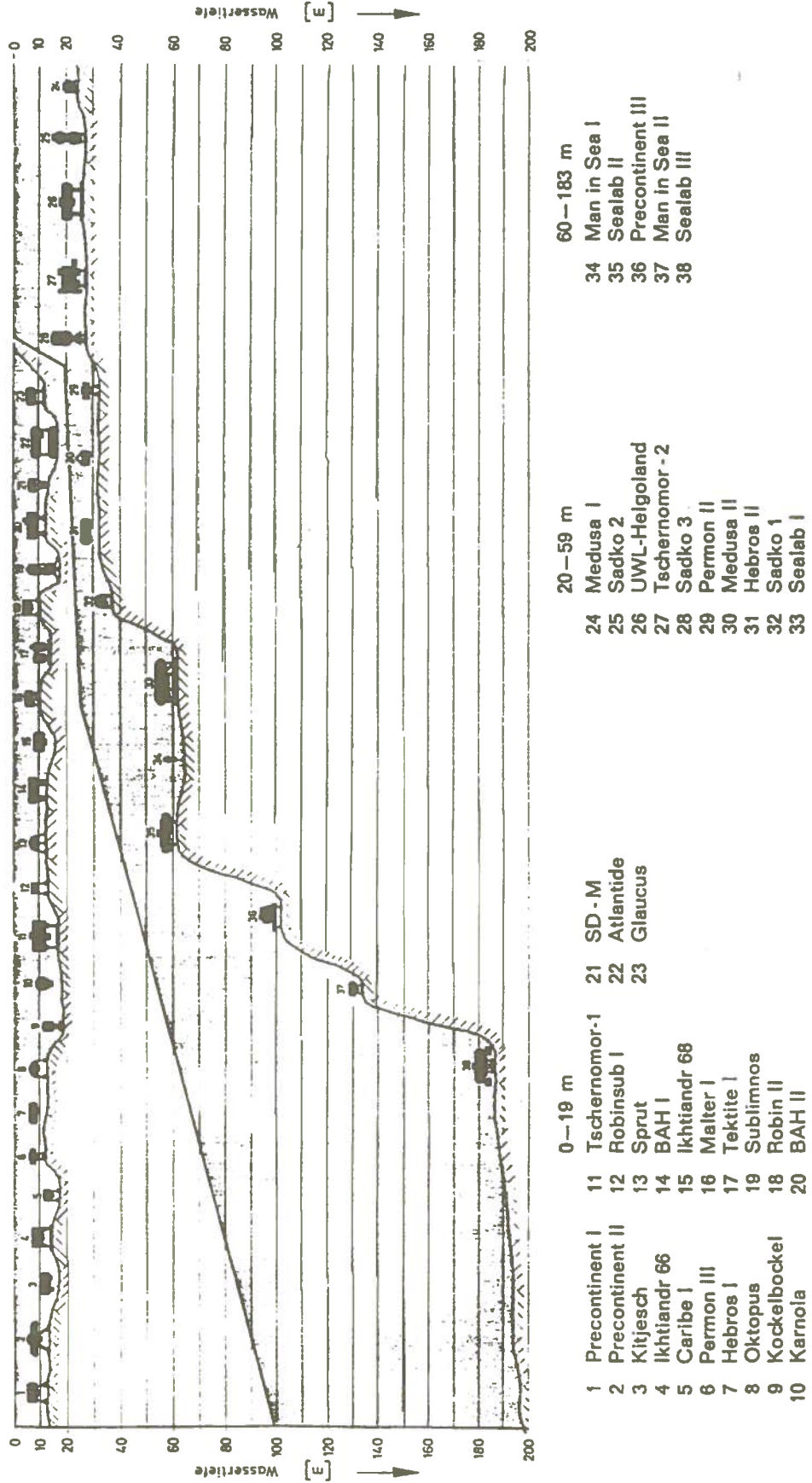
	Hiperbarik Tedavi Merkezi (Adet)	Sualtı Hekimi (Kişi)
Birleşik Arap Emirlikleri	1	1
Mısır	1	2
Fransa	1	5
İtalya	6	30
Yunanistan	1	3
İsrail	2	5
Japonya	33	23
Lüksemburg	1	1
Malta	1	2
Hollanda	2	14
Yeni Zelanda	1	7
Norveç	1	12
Suudi Arabistan	1	6
İngiltere	11	30
Türkiye	2	2

Tablo 2. İnternette elde edilen bilgiler doğrultusunda bazı ülkelerde sualtı hekimleri ve hiperbarik tedavi merkezlerinin miktarına ait tablo.

Sonuç olarak hiperbarik sistemlerin teknolojik olarak geçirdikleri evrim genel yapılarını etkileyecek düzeyde olmamış, sadece kontrol ve güvenlik sistemlerinin otomatik olarak yapılması ve olası bir kaza sırasında ilk acil müdahale süresini kısaltmaya yönelik olmuştur.

Hiperbarik sistemlerin ülkemizde yaygınlaşması çok yenidir. Birçok yabancı ülkede hiperbarik

4. Einsatztiefen von Unterwasserstationen



sistemlerin sayısal olarak fazlalığı dikkat çekicidir. Yapılan araştırma ile elde edilen bazı değerler Tablo 2'de verilmiştir. Bu merkezlere ait adres ve sualtı hekimlerinin iletişim numaralarını içerir liste ek 2'de sunulmuştur.

Bizler sadece dalıcılar olarak değil, aynı zamanda muhtemel bir rahatsızlıkla basınç odası tedavisine ihtiyaç duyabileceğimizi düşünerek ülkemizdeki basınç odalarının ve hiperbarik tedavi merkezlerinin hızla yaygınlaşmasını umuyoruz. Bu merkezlerde sualtı hekimleri ile basınç odası kullanabilecek şekilde eğitim alan personelin çalışması hem yeni bir istihdam alanı oluşturacak hem de hiperbarik tedavi merkezi sayısını ihtiyaca karşılık verebilecek düzeye ulaşacaktır.

KAYNAKLAR

- 1 HAUX, M. (1970) Tauchentechnische. Pp:44, 70, 90, 125-127, 286-289.
- 2 Dalış Sistemleri Ders Kitabı, (1994). İ.Ü. Sualtı teknolojisi programı yayınları No:4
- 3 List of Hyperbaric Facilities. <http://www.gulftel.com/-scubadoc/list.htm>

PANEL

SUALTI ORTAMI, SORUNLARI
VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ

MARMARA DENİZİ'NDEKİ TEMEL KİMYASAL MADDELERİN DAĞILIMININ MEVSİMSEL DEĞİŞİMLERİ

Yard. Doç. Dr. Erol ERÇAĞ

İ.Ü. Mühendislik Fakültesi, Kimya Bölümü, Avcılar, 34850, İstanbul

Türkiye sularının hidrografik özellikleri konusunda 1949 yılından beri yapılan bilimsel çalışmalar azımsanamayacak miktarda olup Türk karasularının özelliklerini ortaya koyabilecek boyuttadır. Ancak bu veri ve bilgilerin çoğunluğu belirli bir kuruluşun proje ve yatırımlarına yönelik olduğundan, çoğunlukla yayınlanmamış raporlar halinde ilgili kuruluşların arşivinde saklı kalmakta ve ergeç kaybolmaktadır.

Denizlerin kimyasını tanımlamaya yarayan bilimsel çalışmalar belirli standart metodlardan faydalanır. Bu hidrografik çalışmalarda; tempar atür ölçümleri, Nansen su alma kaplarına takılan Richter und Weise Reversing termometreler kullanılarak yapılmakta.

Salinite (tuzluluk, S 0/00) ölçümleri- nansen kapları ile alınan su örnekleri Mohr-titrimetrik yöntemi ile ve Knudsen tablolarından faydalanılarak yapılmaktadır.

Çözünmüş oksijen (DO, mg/L) ölçüm değerleri Winkler titrimetrik yöntemi ve "oksijen probu" WTW-OXYDİĞİ-550 ile karşılıklı olarak kontrollü olarak yapılmakta. Kirli sularda ise "Rideal-Stewart" modifikasyonu uygulanır.

pH ölçümleri ileri model ve klasikleşmiş herhangi bir pH-metre ile yapılır.

Fiziksel ölçümlerden "Secchidisk" (bulanıklık) ölçümleri 30 cm çapındaki parlak beyaz diskle gerçekleştirilir.

Amonyak özel prob ve spektrofotometrik olarak tayin edilebilmektedir.

Fosfat tayinleri spektrofotometrik olarak "molibden mavisi" yöntemi tayin edilebilmektedir.

Daha önce bahsedilen parametrelerin tayin edilmesiyle birlikte deniz suyunun karakterini belirlemek ve bu konuda karar vermek mümkün olabilmektedir.

I. Marmara Denizi'nin Oksijen Dağılımı:

Genel olarak Marmara Denizi'nin oksijen dağılımı incelendiğinde, mevsimsel ısı değişimleri göz önüne alınmaksızın genel bir değerlendirilmeyle yüzey sularının oksijen bakımından yüksek değerlerde olduğu görülmektedir (7.6 mg/L).

Bunun başlıca nedeni dalga hareketleri ile arttırılan, atmosfer ile deniz yüzeyi arasındaki gaz alışverişidir. Derinlere inildikçe oksijen miktarlarında genel bir düşme görülmekte ancak bu düşüşler derinliklere ve bölgelere göre farklılık göstermektedir. Örneğin Mayıs ayı ortalamaları Pendik-Yalova hattının batısı ile Silivri arasındaki alanın oksijen değerleri incelendiğinde bu bölge sularının 25 metre derinliklerindeki 4.2 mg/L oksijene karşılık İzmit Körfezi'nin aynı derinliklerindeki oksijen miktarları 2.9 mg/L, Tekirdağ, Bandırma ve Gelibolu arasındaki üçgende ise 5.5 mg/L, Gemlik Körfezi'nde ise 3.8 mg/L olarak bulunmaktadır. 150 metrede bu bölgede oksijen değerleri (1.98 mg/L), Silivri-Bandırma arasında yer alan bölgede ise (2.76 mg/L) olup, İzmit Körfezi'nde ise (1.48

mg/L)ye düşmektedir. Aynı yörelerde Ekim döneminde yapılan ölçümlerde de yine benzeri sonuçlara ulaşılmaktadır. Erdek Körfezi'nin 20 metre derinliklerinde (5.9 mg/L) olan O₂ Bandırma Körfezinde (5.0 mg/L), Gemlik Körfezinde (4.7 mg/L), aynı dönemde İzmit Körfezinde ise (5.0 mg/L) olarak bulunmuştur.

Bununla beraber bu ayın genel ölçüm neticelerinden de yüzey sularının ortalama 7.42 mg/L iken derinlere inildikçe 25 metrelerde 4.3 mg/L, 100 metre derinlikte ise 2.22 mg/L ve 700 metre derinlikte ise 1.34 mg/L'ye kadar gerileyen oksijen değerleri görülmektedir.

Marmara Denizi'nin çözünmüş oksijen dağılımıyla ilgili genel bir profili çıkarılmak istenirse ortalama bir bölge olarak Büyükçekmece-Eskel arasındaki genişliğine kesit incelendiğinde Karadeniz'den gelen yüzey sularının etkisi ile 7 mg/L kadar yüksek çözünmüş oksijen içeren 25 m üzerindeki su tabakası daha sonra Büyükçekmece açıklarında etkisini kaybetmekte ve 25 m'den daha aşağılardaki sularda 5 mg/L limitinin altına düşmektedir. 1956-1978 dönemi arasında 3 mg/L üzerinde olan 300 m'ye kadar derinliklerdeki deniz suyunun çözünmüş oksijen miktarı 1.0-1.5 mg/L kadar azalma göstermektedir.

Bu durumda Marmara'ya bırakılan evsel ve endüstriyel atıklar sudaki çözünmüş oksijenin azalmasına neden olup, Çanakkale Boğazı'ndan giren ve Akdeniz kökenli suyun içerdiği 3 mg/L dolayındaki oksijence zengin sayılabilecek su tarafından bile dengelenememektedir.

Suların gerçek sahiplerinden balıkların yaşamını sürdürebilmesi için gerekli oksijen alt limiti 5.0 mg/L ve üzerinde olması gerekmektedir. Marmara denizinin oksijen dağılımı dikkate alındığında Marmara'da balıkların yaşayabileceği su kütlesi satıhtan itibaren ortalama olarak 35 m civarına kadar yükselmiştir. Yani balıkların yaşayabilmesi için çok dar bir su kütlesi kalmıştır. Marmara Denizi'nin yıllık ortalama oksijen değişimi **Şekil 1**'de gösterilmiştir.

II. Marmara Denizi'nin Fosfat Dağılımı:

Canlı yaşamı için önemli unsurlardan biri de fosfat elementidir. Fosfor hayvan iskeletinin oluşumunun yanında nükleik asitlerin, fosfolipitlerin ve fosfoproteinlerin yapısında çok önemli rol oynadıkları bilinmektedir. Azot bileşikleriyle birlikte fosfat, bir eko sistemin kilyasal fertilitésinin temelini teşkil etmektedir.

Fosforun biojeoşimik devri genelde birçok toksik zincirleri içermektedir. Organik fosfatlara geçiş, dekompozitör bakterilerin artıklara, ölü organizmalara veya iskelet yapılarına etkileriyle gerçekleşir. Organik fosfatın mineralizasyonu bakteriler vasıtasıyla ve azotun mineralizasyonundan daha çabuk olmaktadır. Bu mikroorganizmalar özellikle demir ve kalsiyum fosfattan fosfat iyonlarını serbest hale geçirirler.

Fosfatlar fotosentetik zonda ve daha derinliklerdeki sularda çözünmüş halde bulunurlar. Eufotik zonda planktonik bitkilerin gelişmesine paralel olarak fosfat miktarında belirli bir azalma görülür. Bununla beraber fosfatça fakir sularda plankton gelişmesi olmaz.

Derinlikteki artışa paralel olarak fosfat miktarında devamlı artışlar görülür. Fosfatlar deniz sularında yüzeyde genellikle düşük seviyededir. Bu artış ve azalmaların normal sınırları

Yüzey sularında: 0.0-0.031 ppm
Dip sularında: 0-0.093 ppm konsantrasyonundadır.

(F.A.O. Fisheries Reports No:99 Suppl.1)

Eufotik zonda bulunan planktonlar fosfat miktarlarına iki şekilde tesir ederler:

1. Mevsim şartlarına bağlı olarak gelişen bitkisel organizmaların çözülmüş fosfor mineralini kullanarak azalmalarına neden olurlar.
2. Buna bağlı olarak beslenen zooplanktonlar ve fitoplanktonlar suların organik madde rezervini arttırarak ortamın fosfat dengesini yeniden meydana getirirler.

Planktonlardaki bu artışlar özellikle ilkbahar ve sonbahar aylarına rastlar, bu aylarda plankton patlaması da dediğimiz maksimum artışlar (red-tide) meydana gelir.

Marmara Deniz'nin fosfat içeriğini incelediğimizde çok enterasan oluşumlarla karşılaşmaktayız. Ekim ve Mayıs aylarında yapılan ölçümlerde mevsimsel değişim sınırlarının minimuma indiği ve $PO_4^{3-}P$ konsantrasyonlarının 0.112-0.194 ppm değerleri arasında olduğu bulunmuştur. 50 metre derinliklerinde 0.172 ppm'e kadar artan fosfat daha sonra 100 metre derinliklerinde ise 0.152 ppm, 200 metrelerde ise 0.146 ppm e kadar azalmaktadır. Bu metrelerden sonra tekrar artan PO_4^{3-} , 700 metre derinlikte ise 0.194 ppm e kadar artış göstermektedir.

Her iki mevsimdeki PO_4^{3-} , değişimleri dikkate alındığında mevsimsel farklılıkların minimuma indiği Marmara denizinde kirliliğin bir kriteri olan 'noctilica-miliaris' in aşırı artması ve azalmasıyla paralel olarak dönüşüm çemberini devam ettirebilmektedir. Bununla beraber bu reaksiyonlar, diğer parametrelerin yanında fosfat tolere değerlerinde çok üstündeki bir değerde sürdüğünden dolayı neticede kirlenmiş bir ortam ve bu ortam içinde doğal denge açısından anormal reaksiyonlar veren bir su kütlesi ile karşı karşıya olduğumuz gerçeği bir kez daha ortaya çıkmaktadır. Durumun daha kolay anlaşılabilmesi için değerlerin 1976 yılındaki İ.Ü. Hidrobiyoloji Araştırma Enstitüsü tarafından Gemlik Körfezi ve Marmara Denizi'nde tespit edilen $PO_4^{3-}P$ değerleriyle karşılaştırmak uygun olacaktır.

Buradaki değerlerden de görüldüğü gibi Gemlik Körfezi'nde fosfat değerleri 0.01-0.03 ppm arasında olup vertikal dağılımı ise yüzeyden derinlere doğru artan bir yükseliş görünümündedir. Yine aynı tarihte Marmara'da yapılan ölçümlerde ise fosfat -P miktarları hayli azalarak 0.005-0.008 ppm'e kadar düşmektedir.

Fosfat fosforu değerleri incelendiğinde özellikle sanayileşmenin yoğunlaştığı körfezlerden yayılmaya başlayan kirlenme günümüze kadar artarak yayılmaya devam etmiş ve o günlerde körfezlerde bile görülmeyen fosfat miktarları bu gün tüm Marmara Denizi'ni etkisi altına almıştır.

Marmara Denizi'nin yıllık ortalama fosfat forforu değişimi **Şekil 2**'de gösterilmiştir.

III. Marmara Denizi'ndeki Azot ve Azot Bileşikleri Türleri:

Azot değişik oksidasyon seviyelerinde hemen hemen tüm canlı hücrelerin yaşama ve üremeleri için gerekli besin maddesidir. Bu nedenle üreme ve yaşamın sürmesi için "Nutrient" adıyla tanımladığımız bu ve benzeri bazı elementlerin belirli bir minimum değerinin üstünde olması gerekmektedir.

Denizlerin biyolojik bakımdan zenginliği içinde bulunan azotlu maddeler ile aynı kaynakla sayılabilecek karbon ve fosfor gibi diğer besin elementlerinin çokluğu ve azlığı ile orantılı olarak değişmektedir. Ancak bu maddelerle arışı olarak yüklenmiş sulardaki dengesiz organik madde yükü ile aşırı oksijen yitiren ve hatta aerobik canlıların ölümüne yol açan ortamlar oluşmaktadır. Ötrifikasyon denilen bu olayda en önemli rolü azot ve fosfor bileşikleri oynarlar.

Yalnızca klorofilli bitkilerin özümleme yolu ile bitkisel protein şeklindeki organik azot bileşikleri haline dönüşen inorganik azot. Bu organizmaların ölüp su dibine sediment olarak çökmesi veya

toprağa düşmeleri sonucunda saprofit bakteriler tarafından ayrıştırılırlar.

Buradaki ayrışma reaksiyonları ister aerobik ister aneorobik ortamlarda olsun ayrışma ürünü amonyak olmaktadır. Amonyak daha sonra mitrosomons grubu bakteriler tarafından aerobik ortamda $\text{NO}_2^- \rightarrow \text{NO}_3^-$ ta yükseltgenir.

NH_3 , NO_2^- , NO_3^- dönüşümü belirli zaman aralıklarında olabileceğinden suda NH_3 bulunması halinde ortamın yeni kirlendiği ve istenmeyen mikroorganizmaları içerdiği, nitrat bulunması halinde ise kirlenmenin eski olduğu ve daha az istenmeyen mikroorganizma içerdiği anlamına gelebilir.

IIIa. Marmara Denizi'ndeki Nitrat Azotunun Dağılımı:

Genel olarak "Nitratın" denizlerdeki satih ve yüzeyaltı sularındaki dağılımı oldukça değişkenlik göstermektedir. Yüzeyde 0-0.085 ppm iken daha derin sularda 0.0-0.587 ppm konsantrasyonlarında olan nitrat görüldüğü gibi doğal olarak yüzeyden derinlere inildikçe artmaktadır.

Marmara'da mevsimsel olarak yapılan incelemelerde Mayıs ve Ekim dönemlerinde 0.061-0.069 ppm, aynı yılın Şubat ortalamaları hayli yüksek olarak 0.132-0.334 ppm olarak ölçülmüştür. Şubat ayındaki nitrat dağılımı oldukça düzenli olarak derinlere doğru artış göstermektedir.

Mayıs ayı nitrat değerleri incelendiğinde oldukça çarpıcı değerlerin yer aldığı görülmekte ve yüzey sularında 0.284 ppm olan nitrat 5 m derinlikte hızla 0.175 ppm'e düşme göstermektedir. Yetmişbeş metre derinlikten itibaren artış eğilimine giren nitrat miktarı tekrar 0.330 ppm seviyesine kadar yükselmektedir. En son 700 m profilinde tekrar 0.153 ppm'e düşmektedir. Nitratın deniz suyu içerisindeki bu dengesiz dağılımı kirlenmenin belirlenmesi açısından önemli bir indikatör görüntüsü vermektedir. Mevsim şartlarının gereği plankton miktarlarında meydana gelen hızlı artışlar nedeniyle doğal olarak yüzey sularında nitrat miktarlarında azalmalar olması gerekmekte iken, tam tersi olarak artma göstermesi doğal dengenin bozulduğunun en açık belirtisidir. Bir anlamda yüzey sularında plankton bulunmadığını ifade eden bu sonuç bizi yanlış kanılara yönlendirebilir. Ancak daha öncede belirtildiği gibi (Red tide) olayını meydana getiren *Noctilicamiliaris*'in istenmeyen varlığı yine istenmeyen bu tür sonuçları ortaya çıkarmaktadır. Çok hızlı olarak bölünerek çoğalan N.M.'sin flokülasyona uğraması üst su tabakalarında meydana geldiğinden bu su tabakalarındaki nitrat azotu da yakın su tabakaları arasında orantılı olarak değişimlere uğramaktadır.

Esasen tüm parametreler birlikte incelendiğinde yüzey sularının yüksek miktarda nitrat içermesi nitrat kirlenmesinin daha çok yüzey sularında olduğunu göstermektedir.

Marmara Denizi'nin yıllık ortalama nitrat azotu değişimi **Şekil 3**'te gösterilmiştir.

IIIb. Marmara Deniz Suyu İçindeki Amonyak Azotunun Dağılımı:

Deniz suyu içindeki amonyum-amonyak azotu konsantrasyonları 0-0.042 ppm kabul edilmektedir. Oysa Marmara Denizi'nde yapılan çalışmaların neticesi mevsimsel farklılıklara bakılmaksızın bile istenilen tolere değerlerin çok üstünde NH_4^+ ölçülmüştür. Hatta nitrat azotu değerlerinin üstüne çıkan amonyumun bu durumu doğal dengeyi alt üst etmektedir. Bir anlamda Marmara'daki hakim azot türü istenmeyen azot ve kirliliğin en önemli kriterlerinden biri olan $\text{NH}_4\text{-NH}_3$ azotu olarak belirlenmektedir ki, bu da kirlenmenin boyutlarının ürkütücülüğünü açıkça ortaya koymaktadır.

Marmara'daki hayatsal faaliyetleri $\text{NH}_3\text{-NH}_4^+$ azotuna göre izah etmek gerekirse bu faaliyetlerin faydalı planktonlardan ziyade istenmeyen planktonların ortamla birlikte hareketlerini ekolojideki heterotrofik organizmaların çoğalmasıyla, aşırı besin maddesi fazlalığından hızla üremeleri ve oksijeni tüketmeleri sonucunda kirliliğin hızla artması kapalı döngüsünü oluşturur.

Marmara'ya çeşitli kirlenici kaynaklardan gelen ve ortamda çözünmüş olarak bulunan azot bileşikleri bu mevsimde planktonlar tarafından mikrobese elementi olarak harcandığından organizmalarla-

rın hayatsal fonksiyonları sonucunda açığa çıkan NH_4^+ -N'un sudaki miktarları maksimum olup genel yüklenmenin kaçınılmaz neticesidir. İlbahar mevsimiyle beraber ototrofik organizmaların (besin yapabilen yeşil bitki yosun) artması ve bununla beraber Ç.O. konsantrasyonu artması ve ısının yükselmesi fitoplankton üremesini hızlandıracak şartlar oluşmasını sağlamaktadır.

Marmara Denizi'nin yıllık ortalama amonyak azotu değişimi **Şekil 4**'te gösterilmiştir.

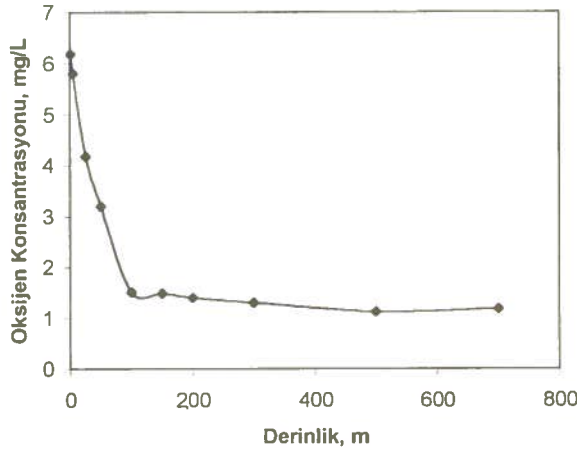
Saydamlık:

Marmara Denizi sularının kirlenmesinden dolayı bulanıklık ve ışık geçirgenliğinin ölçülmesinde 30 cm. çapında bir secchi-disk kullanılmıştır. Bu çalışmayla birlikte plankton ölçümleri de yapılarak ortamdaki plankton yoğunluklarının da ışık geçirgenliği üzerindeki etkisi saptanmıştır.

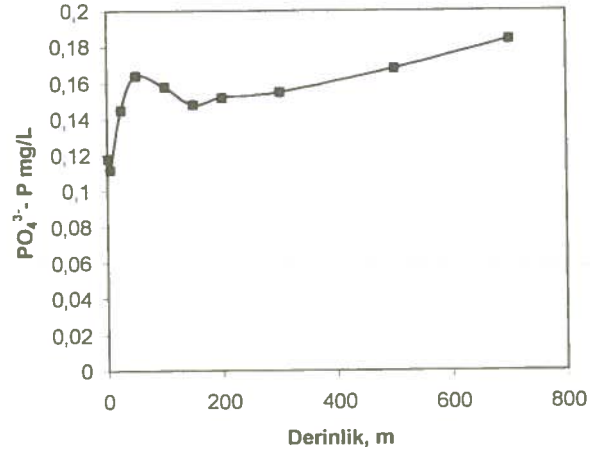
Bu çalışma sonucunda elde edilen değerler geçmiş yıllara ait değerlerle mukayese edilirse, deniz suyunun bulanıklığı %100'e varan ışık geçirgenliği azalması söz konusu olmaktadır. Daha önceki yıllarda ortalama secchi disk derinliği 14 m dolaylarında (1970) bulunurken, bu gün bu derinlikler 6.5 m'nin altında bir dağılım göstermektedir.

İzmit, Gemlik-Bandırma körfezlerinin iç kısımlarında 1.5-2.0 m secchi-disk derinlikleri tespit edilmiştir. Bununla beraber TÜBİTAK tarafından aynı dönemde İzmit körfezinde yapılan bir ölçümde 1970 yılında 3.0 m civarında ölçüm değeri alınmıştır.

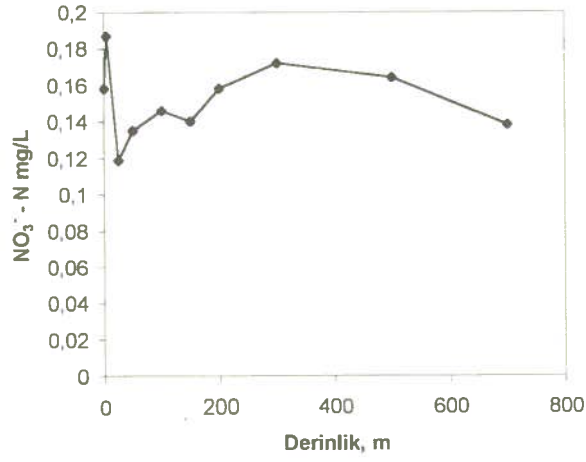
Saydamlık sınırının daralması sonucunda Marmara Denizi'nde bahar dönemlerinde yapılan ölçümlerde ototrofik organizmaların azaldığı ve buna paralel olarak deniz suyundeki Ç.O. konsantrasyonunda da düşüşler olduğu tespit edilmiştir.



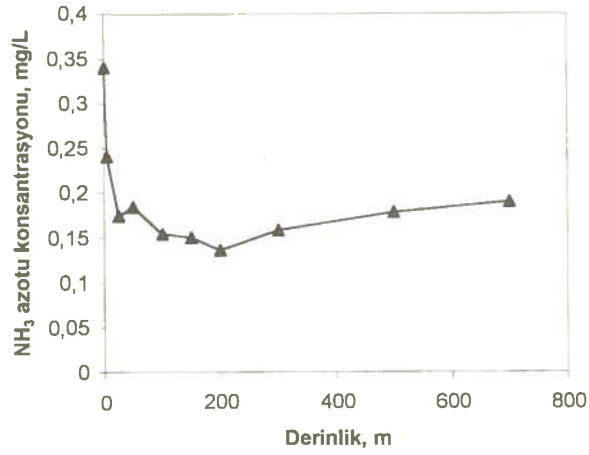
Şekil 1. Oksijen konsantrasyonunun derinliğe göre yıllık ortalama değişimi.



Şekil 2. Fosfat fosforu konsantrasyonunun derinliğe göre yıllık ortalama değişimi.



Şekil 3. Nitrat azotu konsantrasyonunun derinliğe göre yıllık ortalama değişimi.



Şekil 4. Amonyak azotu konsantrasyonunun derinliğe göre yıllık ortalama değişimi.

BİYOLOJİK KİRLENME VE CANLI SİSTEMLER ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ (Ötrifikasyon, Red tide)

Araş. Gör. Selma ÜNLÜ

İstanbul Üniversitesi, Deniz Bilimleri ve İşletmeciliği Enstitüsü
Müşküle Sk, 1, 34470 Vefa, İstanbul

Yirminci yüzyılda nüfus artışı yoğun kentleşme ve endüstrideki hızlı gelişmeler ve bütün bunlara bağlı olarak insanoğlunun üretim ve tüketim çeşitliliğindeki artış kirlilik kavramını gündeme getirmiştir. Doğal ekosistemler içinde en önemli kirlenme çeşitlerinden biri dünya üzerindeki her türlü yaşamı etkileyebilme gücüne sahip olan suyun kirlenmesidir. Kirlenme son derece dinamik yapısı ile her an büyüyen ve yaygınlaşan bir olay halini almıştır. Bilindiği gibi doğadaki toplam su miktarının %94'ünü oluşturan denizler biyolojik üretimin ilk yeridir.

Bazı kirleticiler besin zincirinde birikir bazıları ise birikmezler. Öncelikle iki grup madde arasında ayırım yapmak gerekir. Cansız çevreye çeşitli yollarla eklenen sentetik (insan yapısı) maddeler ve diğer kirleticiler, çoğu kez havada ve suda iyice seyreltilerek organizmalara zarar vermeyecek düzeylere erişirler. Bundan başka zehirleyici niteliği olan pek çok kirleticisi madde ya ortamdaki mikroskopik ayrıştırıcı organizmaların etkisiyle ya da ortamda doğal olarak yer alan fiziksel ve kimyasal işlemler sonucu zararsız veya daha az zararlı bir şekle çevrilir. Örneğin azotlu gübre fabrikalarından yan ürün olarak çıkan ve zehirli olan madde amonyak, suda okside olur; nitrat ve nitratlara dönüşerek kısa zamanda zehirli olmayan bir şekle girer.

Bir denize bırakılan kirleticilerin ortam şartları ile etkileşimi sonunda ortamın kalitesine veya o ortamda yaşayan canlı topluluklarına ne şekilde etki edeceğini önceden kestirmek oldukça zordur.

Biyolojik üretimin artışında birinci etken olan besleyici tuzların evsel atıklarla, kimyasal sanayi kuruluşlarından nehirler, toprak erozyonu veya yağmur suları ile su ortamında zenginleşmesi sonucu ekolojik dengenin bozulmasına sebep olan ötrifikasyon olayı önemlidir.

Ötrifikasyonda besin zincirinin ilk halkası olan ve ortama %70 oranında oksijen gereksinimi sağlayan plankton organizmanın önemi büyüktür. Besleyicilerin ortama girmesi ile fitoplankton büyümesi artar. Bu besleyicilerin girişi, özellikle ışığın azaldığı su kolonlarında bakteriyel üretimi artırır. Bu durum çok ışık geçirgenliği düşük (bulanık) ve askıda madde yüklü fazla su ortamları için bir problemdir.

Fitoplankton ve bakteri üretiminin artışı fitoplankton ile beslenen zooplankton artışını hızlandırır. İlkbahar sonu ve yaz boyunca fitoplankton ölümü başlar. Ölü fitoplankton sediment de ortamdaki aerobik bakteriler ile degradasyona uğrar. Bu işlem sonunda çözünmüş oksijen miktarında hızla azalış (hipoxia) ve bu durumu takiben oksijenin yokluğu anoksik bir ortam yaratır. Hem hypoxia hem anoxia durumu bir çok deniz organizması için toksik olan H₂S miktarını önemli oranda artırır. Oksijenin azalışı ve H₂S oluşumu denizel ortamda kütleli balık ölümlerine sebep olur.

Karadeniz'in kuzeybatısında ciddi boyutlarda bir ötrifikasyon söz konusudur. Son 25 yılda Karadeniz'de tarımın kuvvetlenmesi ve fosfatlı deterjan kullanımının yaygınlaşması nutrient girdisini ciddi boyutlarda arttırmıştır. Bu durum balık türlerinin yok olmasına ve besin zincirinin kısılmasına sebep olmuştur.

Besin zooplanktonu insan açısından çok büyük bir öneme sahiptir. Bunlar birincil üreticiler üze-

rinde beslenirken, kuzeybatı Karadeniz gibi ötrifikasyonun yüksek olduğu bölgelerde deniz suyunu askı madde yükünden temizleyerek su kalitesinin artmasına neden olurlar. Asıl önemli fonksiyonları pelajik balıkların da dahil olduğu besin zincirinin üst tabakalarında bulunan hayvanların besinini oluşturmalarıdır. Bilindiği gibi Karadeniz pelajik balıkçılığı, Türkiye'nin balık üretiminin çoğunluğunu oluşturur, ve bu nedenle pelajik balıkların besinini oluşturan bu zooplankton grubu bilhassa Karadeniz için son derece önemlidir.

Bir çalışmada batı Karadeniz'in sığ bölgelerinde (kuzeybatı kıta sahanlığında) besin zooplankton miktarında gözlenen düşüş, bu bölgede kötüye giden ekolojik şartlara bağlanmıştır(4). Bu kötü şartlar içinde kirlilik ve ötrifikasyondaki artış sayılabilir ki, bu şartlar ayrıca besin zooplanktonu üzerinde beslenen jelatinli organizmaların çoğalmalarına neden olabilirler. Buna kanıt olarak besin zooplanktonunun kompozisyonunda görülen olumsuz değişimler verilebilir. Karadeniz'de 4 tür jelatinli makrozooplankton yaşamaktadır. Bunlar; *Rhizostoma pulmo*, *Aurelia aurita*, *Pleobrachia pileus* ve *Mnemiopsis leidy*'dir(1).

A. aurita, açık ya da kıyı tüm Karadeniz'de bolca rastlanabilen bir tür olup kırı kıyı alanlarında daha yüksek biomasa sahip olduğu bilinmektedir. 1980'lerde bu türün bioması aşırı yükselmiş ve ancak 1989'daki *Mnemiopsis* patlamasının ardından *Aurelia*'nin Karadeniz'deki biyomasi oldukça azalmıştır.

Mnemiopsis hem balıkların besini olan zooplanktonu tüketerek ve hem de yumurta ve larva üzerinde beslenerek balık stoklarını olumsuz yönde etkilemektedir(3).

Aşırı ötrifikasyon, balıkçılık ve *Mnemiopsis*'in rekabetçi davranışı Karadeniz'in en fazla biomasa sahip balığı olan hamsinin (*Engraulis encrasicolus*) ekolojisinin değişmesinde etken olmuştur. 1980'li yılların sonunda beş katlık ani bir düşüşün ardından Türkiye'nin hamsi av miktarları tekrar yükselmeye başlamıştır.

Ötrifikasyonun en iyi örneklerinden biri de Köyceğiz Dalyan gölünde görülür. Uzunca bir kanalla Ege'ye bağlanan Köyceğiz Gölü'nün 30 m'ye kadar varan dip suları tuzlu, yüzey suları ise tatlıdır. Tarım alanlarından örneğin süper fosfat gübresinin kullanıldığı mandalina bahçelerinden, yörenin kasaba ve köylerinin evsel atıklarından göle eklenen besleyici tuzlar nedeniyle ciddi bir ötrifikasyon problemi ortaya çıkmıştır. Ege ile su alışverişinin hemen hemen hiç olmayışı nedeniyle gölün sularının kendi kendine yenileme kapasitesi azdır. Besleyici tuzların gölü zenginleştirmesi ile artan alg üretimi ve bunların dibe çöküp ayrışması ile dipteki oksijen tüketilmekte, H₂S gazı birikmektedir. Bu zehirli gazda suyun karışması ile zaman zaman yüzeye çıkarak hem kötü kokuların yayılmasına ve yılan balığı ve kefal gibi değerli türleri barındıran Köyceğiz gölünde balık kırımına neden olmaktadır.

Ortamdaki besleyici element konsantrasyonlarının önemli ölçüde arttığı denizel ortamlarda plankton biomasında da büyük miktarda artış görülür. Özellikle arıtma olmayan deşarja açık bölgelerde plankton patlamasının olduğu böyle dönemlerde deniz memelilerinde, balıklarda ve bunları besin olarak kullanan insanlarda hastalık salgınları olduğu saptanmıştır.

Biyolojik kirliliğin baskın olduğu suların önemli bir taşıma aracı olduğu kesinlikle bilinmekte olup, tifo, kolera, virütik sarılık gibi, hastalıklar bu gruba dahil edilmiştir.

Buna en iyi örnek 1994 yılında Karadeniz kıyılarından kuzeye yönelerek Moskova'yı da etkisi altına alan kolera salgınıdır. Su kaynaklı hastalıkların sık görüldüğü bölgelerde kolera patlamasını önlemenin yollarından biri de plankton gelişimlerini saptayıp izlemektir. Kolera, sıcaklığın güneş ışınlarının besleyici düzeylerinin ve asiditenin uygun olduğu mevsimlerde ortaya çıkar. Diğer mevsimlerde ise bakteri konakladığı alglerle birlikte kış uykusuna yatar. Bir bilimsel araştırmada bitkisel (algler) ve hayvanlar plankter ile yolculuk eden bakteriler incelenmiş ve plankton patlamasının görüldüğü dönemlerde insanlarda deniz memelilerinde, balıklarda, hastalık salgınları olduğu kanıtlanmıştır(2).

Bir diğer örnek de 1991'de Peru'da görülen kolera vakasıdır. Peru sularına karışan Asyalı bir kolera soyunun bir Çin şilebinin sintine suları ile birlikte boşaltıldığı sanılıyor. Bakterinin serbest kal-

diktan sonra deniz ortamındaki planktonik organizma ile hızla yayıldığı ve kirlenmiş içme suları, balıklar, yumuşakçalar ve kabuklu hayvanlar aracılığı ile insanlara bulaştığı düşünülüyor. Bölgedeki insanların pek çoğu kolera bakterisini besinleri olan çiğ balık ve limon suyu yiyerek aldıkları teşhis edilmiş ve bakterinin bölgeye gelişinden iki yıl sonra Latin Amerika'da 200 000'i yalnızca Peru'da olmak üzere 500 000'den fazla kolera vakası görülmüştür.

Bazı fitoplankton türleri mevsimler ve besleyici artışına bağlı olarak ani artışlar gösterir. En yaygın olan grup Dinoflagellatlardır. (*Gonyaulax sp.*, *Gymnodium sp.*, *Peridinium sp.*)

Büyümeleri sırasında denize bir takım toksik maddeler salarlar. Ortam koşulları uygun olduğunda sayıları aşırı derecede (litrede 100 milyona kadar) artan bu organizmalar ile deniz suyunun rengi kırmızı veya kahverengi bir görünüm alır. Bu olaya Red-Tide veya kırmızı su olayı adı verilir. Bu renkler olaya neden olan organizmaların içerdikleri pigmentin rengine, plankton içindeki yoğunluklarına ve derinliğe bağlıdır. Red-tide olayı organizmaların doğal yoldan kendi toksinleri ile oluştuğu ve ortamda özel ekolojik şartlar geliştiğinden ortam biotası üzerinde olumsuz etkiler yarattığı saptanmıştır. Bu nedenle organizmalar genel olarak kırmızı sulu ortamdan kaçarak normal zonları ararlar. Bu kaçma horizontal yönde olduğu gibi vertikal göçler de yaparlar.

Bazı hallerde bu kaçış hareketini gerçekleştiremeyerek kütleli ölüm olayı meydana gelir. Örneğin sahillerde izlenen balık kırılması olayı bunun tipik örneğidir. Bu olayın sebebi bir veya birkaç toksik madde (nörotoksinler) ortama vermeleri, su viskozitesinin artması, solunum, hareket ve besin toplama işleminin zorlaşması, kırmızı renk almış olan bu oksijensiz sulardaki organik maddelerin toksik ürünlerinin artmasıdır. Nörotoksinler, balıkları, solungaçlarından geçerek doğrudan öldürürler. Kabuklu deniz hayvanları bu zehire karşı bağışık olmalarından zehiri dokularında biriktirir, ve onları yiyen insan ve diğer omurgalılarda paralizik (felç) yapıcı zehirlenmelere neden olurlar.

Kirliliğin deniz yaşamı üzerine etkileri, kirlenmenin fazla olduğu yerler dışında, başlıca popülasyonun zaten ortam baskısı altında bulunan türlerinin dağılımı üzerinde görülür, fakat daha fazla kirlenme ölüm oranını arttırabilir. Denizlerdeki popülasyonun, deniz yaşamı üzerine olan ve besin yolu ile insanlara kadar ulaşan olumsuz etkileri çok şükür ki, henüz dünya çapında felaket yaratacak boyutlara erişmiş değildir; tehlike sadece yereldir ve özellikle karışım hızı yavaş olan koy ve haliçler gibi kimi sahil bölgeleri için söz konusudur. Gel-gitin çok az olduğu Akdeniz ve Kuzey Baltık gibi denizlerin de bu bakımdan özel sorunları vardır. Bu nedenle bu konularda, özellikle son yıllarda gittikçe artan sayıda yapılan araştırmaların ışığında gerekli önlemlerin vakit geçirmeden alınması ve bir izleme programının oluşturulması gerekmektedir.

Bu izleme programında, alıcı ortamda yapılmış ve yayınlanmış her türlü bilgi, kirlenmenin başlamasından önceki normal durumun (base-line) bilinmesi açısından önemlidir. Zira, kirlenme olayları genellikle, balık ölümleri, kötü kokular, bulanıklık veya bazı organizmaların anormal çoğalmaları gibi olaylar ile belirgin hale gelmeden incelenememektedir. Bu olayların normalden ne şekilde sapma gösterdiğinin bilinmesi ise, söz konusu ekosistemin normal şartlarının bilinmesi ile olasıdır.

Kirlenmiş bölgelerden alınan hayvansal ve bitkisel organizmaların üzerinde yapılacak tür çeşitliliğini de içeren gözlemler, bunların etkilenme durumunu ortaya koyacaktır.

KAYNAKLAR

- 1 A. Kideyş, A.Kovalev, A. Goralina, F.Bingel. "Karadeniz zooplanktonunun mevcut durumu". Büyükşehirlerde atıksu yönetimi ve deniz kirlenmesi kontrolü sempozyumu 18-20 Kasım 1998, İstanbul.
- 2 A. Platt "Bulaşıcı Hastalıklarla karşı karşıya" State of the World 140-161 (1996)
- 3 T. Lukenina, O.G. Reznichenko, T.A. Lukashova "The feeding of ctenophora Mnemiopsis in coastal waters of the Black Sea" Oceanology, Engl. Transl. 32, 724-729 (1998).
- 4 Yu P. Zaiksev "Recent changes in the trophic structure of the Black Sea". Fisheries Ocenography, 1, 180-189.

DENİZ KİRLİLİĞİNİN İNSAN SAĞLIĞINA ETKİLERİ

*Prof. Dr. M. Zeki KARAGÜLLE

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ

Deniz kıyılarının özellikle, 20.yüzyılın ikinci yarısında hızla gelişen tatil ve dinlenme amaçlı kullanımı, aşırı nüfus yoğunluğu ve bina artışını ("betonlaşmayı") beraberinde getirmiştir. Bu "gelişme", kıyısız bölgelerde evsel atık ve kanalizasyon sularının ve katı çöplerin denizlere atılması ve boşaltılmasının büyük boyutlara ulaşmasına neden olmuştur(1). Bu yolla halen denizlere hergün milyarlarca bakteri, virüs ve parazit taşınarak, deniz suyu kirlenmektedir(2). Diğer yandan bazı kıyı zonlarında çevresel zararlar öngörülmeden izin verilen endüstriyel yerleşimler de, kontrolsüz ve arıtmasız atıkları ile birçok kirlenici kimyasal madde ve ağır metalleri denize boşaltarak, deniz sularını kirlenmektedir(3). Deniz kirlenmesine yol açan başka "çağdaş" nedenler de vardır. Örneğin, aşırı yapay gübre kullanımına bağlı besin elementlerinin (nütrientler: azot ve fosfor bileşikleri) ve yine yaygın kullanılan tarımsal ilaçların yağmur ve sulama suları ile denizlere karışması(4), petrol ve ürünlerinin kazalar başta olmak üzere denizlere boşal(tıl)ması(5) sayılabilir. Radyoaktif maddeler, yüzey aktif maddeler, deterjanlar ve mineral yağlar da dünya denizlerinin başlıca kirlilik etkenleri olarak karşımıza çıkmaktadır(1,3).

Deniz ortamındaki kirlenmelerin yalnızca deniz canlılarının değil, kirlenmenin aslında tek sorumlusu olan insanın da sağlığını olumsuz etkilenme potansiyeli taşıdığı giderek 20. yüzyıl sonlarına doğru daha iyi anlaşılmiş, kirli denizleri turistik ve rekreasyonel amaçlı kullanan ve kirli deniz ürünlerini besin olarak tüketen insanlarda bakteriyel, viral, paraziter ve kimyasal kirlenmelere bağlı birçok hastalık tanımlanmıştır(6,7).

Deniz Kirliliğinin Ekoloji ve Medikal Değerlendirilmesi

Deniz suyu kirliliği öncelikle, ekolojik bir olgu-sorun olarak nedenleri ve sonuçları ile ele alınıp değerlendirilmelidir. Deniz suyunun kirlenmesi, denizlerdeki ekolojik denge ve çevrimlerinin bozulması, başka bir deyişle ekosistemlerin olumsuz etkilenmesine yol açar (**Tablo 1**). Örneğin, tarımda yapay gübrelerin yaygın kullanımı, denizlere nutrientlerin karışmasına, bu da sonuçta ötrofikasyon adıyla anılan olguya neden olur. Belirli deniz canlılarında (örneğin, plankton ve algler) kitlesel olarak çoğalmalar görülür(2,4). Endüstriyel, petro-kimyasal veya evsel atık kaynaklı kirlenmelerin yarattığı bir diğer ekolojik felaket ise, bazı deniz canlı türlerinin azalması ve giderek yok olmasıdır(6,7). Diğer yandan, deniz suyunda kirlenmeler ve ötrofikasyon oksijen düzeyinde önemli azalmalara da neden olur(8). Sonuçta bu kirliliğin "yaratıcısı" insanın da denizlerdeki ekolojik çevrimlerin bozulmasından olumsuz etkilenmesi kaçınılmazdır. Deniz suyu kirliliği medikal açıdan değerlendirildiğinde, özellikle taşıdığı sağlık riskleri öne çıkar (**Tablo 2**). Deniz ve plajların, daha çok dinlenme ve eğlence amaçlı kullananlarda güneş yanıkları, boğulmalar ve yaralanmalar gibi sağlık sorunları görülebilir. Bunların kirlilik ile ilişkileri dolaylıdır. Ancak, kirlenmiş deniz suyunda yüzen ve kirli deniz ürünlerini tüketenlerde kirlilik etkenleri arasında yer alan patojen ve sekonder patojen mikroorganizmalarla oluşan infeksiyonlar başlıca riski oluşturur(9,10). Ötrofikasyon sonucu bazı alg türlerinin (örneğin "katil yosunlar") kitlesel çoğalması, doğal toksinlerinin de artmasına ve toksik riskler oluşturmasına neden olabilir(11). Doğal toksinler dışında, yine evsel, endüstriyel ve deniz araçları atıklarının denizlere taşıdığı bir çok yapay toksin de insan sağlığını olumsuz etkileme potansiyeli taşır(6).

Deniz suyu ve ikliminin doğal tedavi ortamları olarak belirli hastalıkların tedavisinde kullanılabilir

me olanağı da vardır. Helioterapi ve talassoterapi kavramları ile anılan bu tedavi yöntemleri geleneksel tıpta olduğu kadar, giderek çağdaş tıpta da değerlendirilmektedir(12) Ancak, deniz suyunun tedavi amaçlı kullanımında temel koşullardan biri kirlilik sorununun bulunmamasıdır(13)

İnsan Sağlığının Deniz Kirliliğinden Etkilenmesi

Deniz ekosistemlerini bozan ve deniz canlılarını olumsuz etkileyen insanoğlunun deniz ve plajları kullandığında, kirliliğin etkenleriyle karşı karşıya kalması kaçınılmazdır. Deniz kirliliği insanı başlıca üç yolla etkileyebilir (**Şekil 1**). Şöyle ki;

1. Denize giren insanın vücudu deniz suyu ile doğrudan temas eder. Bu temasta insan, deniz suyundaki kirlleticileri deri ve üst solunum yolları, mide-barsak ve göz mukozalarıyla "karşı koyar". Direkt temasta görev alan bu koruyucu organlar kirlilikten en önce ve en çok etkilenir.
2. Deniz suyunda yüzen, denize dalan insanlarda bu doğrudan temas, özellikle mukozalar üzerinden etkili olur. Yutulmuş, genize kaçan, gözleri yakan deniz suyundaki kirlleticiler, mukoza engelini aşmış, insan vücuduna girebilirler ve değişik sağlık sorunlarına yol açabilirler.
3. Son olarak da, kirlleticileri dokularında biriktirmek zorunda kalan masum deniz canlılarını besin olarak tüketen insanoğlu bu "dolaylı" yolla da sağlığını tehlikeye atar.

Kirli deniz ile "temas eden" belirli insan grupları daha yüksek risk altında bulunurlar(14). **Tablo 3**'te gösterilen bu popülasyonların yukarıda sıralanan mekanizmalarla sağlık sorunlarına yakalanma riskleri çok daha fazladır(15).

Kirli Deniz Suyundaki Patojen Mikroorganizmalar

İnsan sağlığını bozma potansiyeli taşıyan mikroorganizmalar, özellikle evsel atık ve kanalizasyon suları ile kirlenen, deniz sularında bol miktarda bulunabilen belirli bakteri, virüs ve protozoonlardır (**Tablo 4**). Bunlar arasında koliform bakteriler, fekal (dışkı kaynaklı) koliler ve özellikle *Escherichia coli* infeksiyonu etkenleri olarak ön plandadırlar. Ayrıca, fekal streptokoklar (bunlar arasında enterokoklar), *Pseudomonas aeruginosa*, stafilokoklar, *Clamidia* bakterileri, salmonellalar ve nadiren diğer bazı bakteriler (örneğin, *Vibrio cholera* gibi) de kirli deniz sularında bulunabilirler. Bu mikroorganizmaların 100 ml deniz suyunda 1-2 ila 30 arasında bulunması ile bu suda yüzenlerde sağlık sorunlarının (özellikle karın ağrısı, bulantı, diyare) ortaya çıkması arasında anlamlı ilişkiler kanıtlanmıştır(14). Bu patojen bakterilerden sağlık riskleri ile daha iyi korelasyon gösterenler indikatör organizmalar olarak kullanılırlar(16).

En iyi mikrobiyolojik kirlilik indikatörleri olarak deniz suları için enterokoklar ve fekal streptokoklar, tatlı sular için bunlara ek olarak *Escherichia coli* tanımlanmıştır(14). 100 ml'de 100 adet enterokok içeren bir deniz suyunda yüzen 1.000 kişinin 25-40'ında gastrointestinal semptomların ortaya çıkması beklenmelidir(17).

Atık su ve kanalizasyon suları ile denizlere patojen virüsler de bulaşmaktadır. Bunlar arasında insan enterik virüsleri (enterovirüsler) başta gelir. Ayrıca, Hepatit A virüsü de hem sudan yutulma yoluyla doğrudan, hem de deniz canlılarının tüketilmesi yoluyla dolaylı insanı infekte edebilir(9). Parazitler de yine atık suların denizlere taşıdığı zoraki misafirlerdir. Bunlar arasında *Giardia lamblia* ve *Cryptosporidium* özellikle bağışıklık sistemleri yetersiz kişilerde ağır infeksiyonlara yol açabilmektedir(18).

Deniz Sularındaki Bakteriyolojik Kirliliğin Yarattığı Sağlık Sorunları

Deniz kirliliğinin ilk kez sorun olarak belirlen(ebil)diği 20. yüzyıl ortalarından bu yana, deniz suyundaki farklı bakteri, virüs ve parazit konsantrasyonlarına maruz kalmış kişilerde sağlık risk düzeylerini belirlemeye yönelik bir çok mikrobiyolojik ve epidemiyolojik çalışma gerçekleştirilmiştir(19-22)

Pratik olarak tüm çalışmalarda kirli denizlerde yüzenlerde yüzmeyenlere oranla yüksek morbidite bulunmuştur. Bir çalışmada kirliliğin yoğun olduğu yerlerin yakınında yüzenlerin uzak yerlerde yüzenlere oranla %80 daha fazla sağlık sorunuyla karşılaştıkları gösterilmiştir(17). Başka bir çalışmada ise, kirli denizleri kullananlarda sağlık sorunları 2 kat fazla gözlenmiştir(19). Kirli deniz sularında yüzmenin temiz sularda yüzmeye göre taşıdığı rölatif risk $1.0 < RR < 3.0$ olarak hesaplanmıştır(14).

Kirli denize girmeye bağlı sağlık sorunlarının başında sindirim sistemine ait olanlar gelir. Tıpta gastroenterit adıyla anılan ve ateş, bulantı, karın ağrısı, kusma ve ishal ile seyreden hastalık tablosu en sık görülendir. Sık gelişen bir diğer sağlık sorunu da grip benzeri tablodur. Burada burun akıntısı, boğaz ağrısı, ateş, öksürük gibi semptomlar ortaya çıkmaktadır. (Tablo 5).

Bu sık karşılaşılan semptom grupları dışında kirli deniz suyunda bulunan mikroorganizmaların neden olduğu bir dizi minör veya majör enfeksiyona bağlı semptomlar da ortaya çıkabilir. Bu enfeksiyonlar minör olarak göz, kulak, burun, boğaz ve deride oluşabilirler. Majör enfeksiyonlar olarak da hepatit, dizanteri, kolera ve tifo gibi enfeksiyonlar daha nadir olarak gelişebilirler (Tablo 6).

Deniz Sularında Kalite, Standart ve Kriterler

Deniz suyunun mikrobiyolojik kalitesi ile bu suya giren kişilerde ortaya çıkan sağlık sorunları arasındaki ilişkiyi göstermeye yönelik çalışmaların kirli sularda yüzenlerde genel olarak artmış sağlık riskini ortaya koymasına karşın, spesifik semptomlar ile indikatör bakteri konstrasyonları arasında farklı düzeylerde korelasyonlar bulunmuştur(16, 17). Bu yüzden rekreasyon amaçlı kullanılan deniz, göl ve nehir sularının hijyenik kalitesi için standart ve kriter belirleme çalışmaları, farklı standart ve kriterler için geniş oynama aralıklarında değerlerin geliştirilmesine yol açmıştır(23, 24).

Bunlar arasında Avrupa Birliği (AB)'nin 1976 yılında yürürlüğe giren 76/160/EEC Yönergesi en kapsamlı olanıdır(24). 1994 yılında bu Yönerge temelinde hazırlanan yeni bir taslak henüz tartışılma aşamasındadır(25). Amerika'da benzer kriterler Çevre Koruma Ajansı (EPA) tarafından yayınlanmıştır; Su Kalitesi Standartları El Kitabı 1983(26), Ambient Su Kalitesi Bakteriyele Kriterleri 1986(27) tarihlidir.

76/160/EEC'de mikrobiyolojik, kimyasal ve fiziksel 19 parametre bulunmaktadır. Bunların bir kısmı için hem uyarıcı ("yol gösterici", "guide") hem de zorunlu ("sınır", "imperative") değerler geçerlidir. Mikrobiyolojik parametreler arasında total koliformlar, fekal koliler, fekal streptokoklar, salmonella ve enterovirüsler bulunmaktadır. İlk iki parametre için örnekleme sıklığı sezon açılışından 14 gün önce başlamak üzere, her bir örnekleme noktasında iki haftada birdir. Son üç parametrenin aranması için ise, su kalitesinde belirgin bir bozulma veya görünür bir kirlenme varlığı koşulu önerilmektedir. Bu parametrelerden fekal streptokoklar için yalnızca uyarıcı değer, salmonella ve enterovirüsler için yalnızca sınır değerler getirilmiştir (Tablo 7).

Kimyasal ve fiziksel parametrelere gelince; bunlar arasında renk, pH, mineral yağlar, yüzey aktif maddeler, fenoller, saydamlık, çözülmüş oksijen (% oksijen doymuşluğu) ve katı cisimler yer almaktadır. Renk ve pH için yalnızca sınır değerler, çözülmüş oksijen ve katı cisimler için yalnızca uyarıcı değerler ve geri kalanlar için ise, hem uyarıcı hem de zorunlu değerler getirilmiştir (Tablo 8). Örnekleme sıklığı 14 günde birdir. Bir sene önceki sonuçlar iyiye ve yeni sene de kötüleştirici faktörler söz konusu değilse, pH ve çözülmüş oksijen dışındaki parametreler için örnekleme sıklığının ayda bir çıkarılmasına olanak tanınmaktadır.

Aynı yönergede bazı kimyasal parametreler uyarıcı veya sınır değerler verilmeden yer almaktadır (Tablo 9). Bunlar arasında, azot ve amonyum ölçümlerinin özellikle ötrofikasyona eğilim varlığında yapılması önerilmektedir. Kimyasal kriterler içerisinde ayrıca ağır metaller, uyarıcı veya sınır değer verilmeden yer almıştır (Tablo 10). Bunların örneklerde aranma koşulu ise, gözlenen veya öngörülen ağır metal kirliliği varlığıdır.

Avrupa Birliği'ne üye ülkeler, bu yönergeye göre yaptıkları ölçümleri her yıl yayınlamaktadırlar. Deniz kıyı zonlarındaki belirli örnekleme noktalarında yapılan ölçüm sonuçları, ölçüm sıklığı ile birlikte verilmektedir. Bu sonuçlara hem sorumlu birimden istenerek hem de internetten ulaşılabilir (28). Parametreler olarak total koliformlar, fekal koliformlar, mineral yağlar, yüzey aktif maddeler ve fenoller kullanılmaktadır. Bu raporlarda;

1. Toplam örnekleme yapılan nokta sayısı,
2. Sınır (zorunlu) değerlerle uyumlu yeterli örnekleme yapılan noktaların yüzdesi,
3. Uyarıcı değerlerle uyumlu yeterli örnekleme yapılan noktaların yüzdesi,
4. Yeterli veya hiç örnekleme yapılmayan noktaların yüzdesi,
5. Sınır değerlerle uyumlu olmayan noktaların yüzdesi,
6. Yüzme ve banyonun geçici olarak yasaklandığı noktaların yüzdesi yer almaktadır. Ayrıca bir genel değerlendirme yapılmakta ve sonuçların elde edilebileceği adres verilmektedir.

Türkiye'de Deniz Suları Kalitesi

Türkiye geleceğini AB içinde gördüğüne göre, AB'nin söz konusu yönergesine uyması gerekmektedir. Türkiye'de Sağlık Bakanlığı'nca 12 ilde deniz suyu bakteriyolojik analizlerinin yapıldığı bilinmektedir (29). Bu ölçümlerde bakteriyolojik kirlilik parametresi olarak 100 ml deniz suyunda E.coli sayısı alınmakta, örneklerde bu sayı 1000'in altında ise, "sağlığa uygundur" yorumu yapılmaktadır. Buna karşılık, Amerika Birleşik Devletleri, Çevre Koruma Ajansı 1986 standartlarında E.coli için önerilen sınır değer 100 ml'de yalnızca 126'dır ve 30 gün içerisinde eşit aralıklarla en az 5 kez yapılan ölçüm sonuçlarının geometrik ortalamasının bu değeri aşmaması koşulu geçerlidir (27) AB yönergesinde ise, E.coli mikrobiyolojik kriter olarak yer almamaktadır. E.coli'nin de içinde bulunduğu fekal koliler indikatör olarak kullanılmaktadır ve bunlar için öngörülen uyarıcı değer 100 ml'de 100, sınır değer ise , 2000'dir (24).

Sağlık Bakanlığı'nın denizlerimizin bakteriyolojik kirliliği ile ilgili ölçüm sonuçlarını bakanlığın web sitesinde yayınlaması olumludur (29). Ancak, burada bakteriyolojik (E.coli) ölçüm sonuçları ve toplam ölçüm sayısı verilirken, örnekleme yapılan nokta sayısı ve örnekleme sıklığı belirtilmemektedir. Dolayısıyla, bu sonuçlara göre denizlerimizdeki bakteriyolojik kirliliğin yeterli düzeyde ve gerçekçi bir değerlendirilmesinin yapılması zordur. Diğer yandan denizlerimizdeki kimyasal ve fiziksel kirlilik etkenleri ile ilgili ölçüm sonuçlarına -eğer örnekleme yapılıyorsa- ulaşmak ise, olanaklı değildir.

Deniz Canlılarının Kirlilikten Etkilenmesi

Deniz kirliliği ekolojik dengeyi bozarak, yalnızca insan sağlığına yönelik tehditlere yol açmakla kalmaz, deniz ekosistemlerinin insan dışındaki canlı öğelerinin sağlığı için de riskler taşır. Kirlilikten en çok etkilenen deniz canlıları mollusklardır (1) Yüksek oranda madde absorbe ve konsantrasyon etme özellikleri nedeniyle, virüs ve ağır metalleri vücutlarında depolayabilirler. Mollusklarda protozoa ve parazit hastalıkları da gösterilmiştir (10,15) Başka deniz canlılarında da kirlenmeler artmış konsantrasyonlarda gösterilmiştir. Örneğin, Lake Ladoga'da yaşayan fogların dokularında yüksek düzeyde ağır metaller (Hg, Cd, Pb, Cu, Ni ve Zn) bulunmuştur (30). Bu kirlenmelerin sonuçta deniz canlılarının immun sistemlerinde defektlere neden oldukları gösterilmiştir (10). Ayrıca, balıklar ve kabuklu deniz hayvanlarında kirlenmelerin belirli kanser türlerine (özellikle karaciğer) yol açtığına değin kanıtlar da vardır (8) Sorumlu tutulan kirlenmeler deniz canlılarının dokularında saptanan pestisitler, hidrokarbonlar ve ağır metallerdir. Bakteriyolojik kirlenmenin balık ve midyeler üzerindeki etkilerinin ise, daha çok lokalize kaldığı düşünülmektedir (8)

Kirli Deniz Ürünlerinden İnsan Sağlığının Etkilenmesi

Çiğ ya da iyi pişirilmeden yenilen deniz ürünlerinin dokularında bulunan bakteri, virüs ve doğal toksinler insanda önemli sağlık sorunlarına yol açabilmektedir(31). Bunlar arasında en sık görülenler karın ağrısı, diyare, gastroenterit ve hepatit'tir (**Tablo 11**).

Deniz canlılarının dokularındaki kirlenici kimyasal kalıntıların bu canlıları besin olarak tüketen insanlar üzerindeki etkileri ise tartışmalıdır. Örneğin, yüksek oranda metilciva içeren balık tüketen Seychelles adalarında yaşayan annelerin çocuklarında herhangi bir anomali bulunmamışken(32), Japonya'da endüstriyel bir kaynaktan kirliliğe bağlı yüksek oranda metilciva ile kontamine balık tüketimine bağlı nörotoksisite ölümlere kadar giden kitlesel sağlık sorunlarına neden olmuştur(33) Diğer yandan Adriyatik kıyılarında yaşayanlarda deniz canlılarından zengin beslenmeye bağlı civa alımının önemli düzeylere ulaşmadığı gösterilmiştir(34 20). Yüzyılın kirlilik "örneklerinden" Aral Denizi kıyılarında yaşayan ve "ekolojik hastalık" tanısı konmuş 27 çocukta, eşleştirilmiş İsveç'li kontrollerine göre kan lipitlerinde PCB bileşikleri yüksek düzeylerde gösterilmiştir. Aynı çocuklarda DDT bileşikleri ise, İsveç'li çocuklardan 20 kat fazla bulunmuştur. Yine bu çocukların kan hücrelerinde kurşun orta, kadmiyum ise hafif yüksek düzeylerdeydi(35)

Ne yapılma(ma)lı?

Her şeyden önce sağlıklı ve temiz bir deniz için, yerel ve merkezi yönetimlere görev ve sorumluluklar düşmektedir. Lokal düzeyde belediyeler, İl Sağlık Müdürlükleri, ülke düzeyinde hükümetler özellikle Sağlık ve Çevre Bakanlıkları deniz kirliliğinin önlenmesi ve geriletilmesinde bilimsel, etkin ve sonuç alıcı yaklaşım, düzenleme, örgütlenme ve çalışma içerisinde olmalıdırlar (**Tablo 12**). Ama, toplumsal yaşantının bireylere yüklediği görev ve sorumluluklar bağlamında, o her birey deniz kirliliğinin önlenmesi yönünde katkıda bulunmalı ve çaba göstermelidir (**Tablo 13**). Yoksa, kirli denizlere girme ve kirli deniz ürünlerini "tüketme" seçeneksizliğiyle karşı karşıya kalınacak ve ancak bir takım kişisel koruyucu önlemlerle (**Tablo 14**) sağlığın korunabilmesi dışında bir seçenek kalmayacaktır.

SONUÇ

Deniz kirliliği kıyısız bölgelerin turistik ve rekreasyon amaçlı kullanımının yaygınlaştığı 20. yüzyılın özellikle ikinci yarısının bir çevre sorunu olarak belirginleşmiştir. Bu kirliliğin deniz ekosistemlerini olumsuz etkilemesi yanında insan sağlığını da risk altında bıraktığı da iyice ortaya çıkmıştır. İnsanoğlunun 2000'li yıllara taşıdığı çevre kirliliği sorunları yumağının önemli bir komponentini deniz (sular) kirliliğinin oluşturacağını öngörmek yanlış olmayacaktır. Ancak, bu sorunlar yumağının çözümünün insanoğlunun elinde olduğu gerçeğinin giderek daha iyi kavranıyor olması umut vericidir.

Şekil 1. Deniz Kirliliğinden Etkilenme Yolları.



Tablo 1. Deniz Suyu Kirliliğinin Ekolojik Yorumlanması.

NEDENLER

- Nutrient (Besleyici) Elementler
 - Ötrofikasyon
 - Aşırı Gübreleme
- Diğer Kirlenmeler
 - Endüstriyel
 - Domestik
 - Petro-kimyasal

SONUÇLAR

- Deniz canlılarının (Örn. Plankton ve Algler'in) kitlesel çoğalması
- Ekolojik denge ve çevrimlerin bozulması
- Belirli canlı türlerinin olumsuz etkilenmesi, yok olması
- Biyolojik maddelerin (Örn. O₂'nin) azalması

Tablo 2. Deniz Suyu ve Kirliliğinin Medikal Değerlendirilmesi

- Sağlık Riskleri
 - Genel
 - Güneş yanıkları, yaralanmalar, boğulmalar
 - Enfeksiyonlar
 - Kanalizasyon suları
 - Patojen sekonder patojen mikroorganizmalar
- Toksik Riskler
 - Doğal toksinler
 - Algler ('Katil Algler!'), meduzalar
 - Antropojen toksinler
 - Kimyasal ve endüstriyel atıklar, deniz araçları atıkları

Tablo 3. Deniz Kirliliğinde Yüksek Risk Altında Bulunanlar

- Yaşlılar
- Çocuklar
- Diabetliler
- Hamileler ve fetuslar
- İmmun yetersizliği olanlar
 - İmmunosupressif tedavi görenler
 - HIV pozitif ve AIDS'liler

Tablo 4. Kirli Deniz Suyunda Bulunabilen Patojen Mikroorganizmalar,

- Bakteriler
 - Koliformlar
 - Fekal streptokoklar
 - Pseudomonas aeriginosa
 - Stafilokoklar
 - Clamidia bakterileri
 - Salmonella
 - Echerichia coli
- Virüsler
 - Enterovirüsler
 - Hepatit A
- Protozoonlar
 - Giardia Lamblia
 - Cryptosporidium

Tablo 5. Deniz Suyu Bakteriyolojik Kirliliğinde Sık Karşılaşılan Sağlık Sorunları

- Ateş
- Bulantı
- Karın ağrısı
- Gastroenterit
 - Kusma
 - Diyare

- Burun akıntısı
- Boğaz ağrısı
- Ateş
- Öksürük
- Grip benzeri semptomlar

Tablo 6. Deniz Suyu Bakteriyolojik Kirliliğine Bağlı Seyrek Karşılaşılan Sağlık Sorunları.

- Minör Enfeksiyonlar
 - Göz
 - Kulak
 - Burun
 - Boğaz
 - Deri
- Majör Enfeksiyonlar
 - Dizanteri
 - Hepatit
 - Kolera
 - Tifo

Tablo 7. Deniz ve Tatlı Sular için Mikrobiyolojik Kriterler (AB Yönergesi 76/160/EEC)

Mikrobiyolojik Kriter	Uyarıcı (Yol gösterici) Değer	Sınır (Zorunlu) Değer
Koliform bakteriler	100 ml'de 500	100 ml'de 10.000
Fekal koliler	100 ml'de 100	100 ml'de 2.000
Fekal streptokoklar	100 ml'de 100	—
Salm onella (Salmonella)	—	1.000 ml'de 0
Enterovirüsler	—	10.000 ml'de OPFU

Tablo 8. Deniz ve Tatlı Sular için Kimyasal ve Fiziksel Parametreler (AB Yönergesi 76/160/EEC)

Parametre	Uyarıcı (Guide) Değer	Sınır (Zorunlu) Değer
pH	—	6-9
Renk	—	Anormal değişim olmamalı
Mineral yağlar	<0.3 mg/l	Film ve koku oluşmamalı
Yüzey aktif maddeler (Tenside)	<0.3 mg/l	Köpük oluşmamalı
Fenoller	<0.005 mg/l	<0.05 mg/l
Saydamlık	2 m	1 m
Oksijen Doymuşluğu	%80-120	—
Yüzen katı cisimler, katran vb.	Olmamalı	—

Tablo 9. Deniz ve Tatlı Sular için Kimyasal Parametreler (EU Yönergesi, 76/160/EEC)

• Azot (Kjeldahl)	Toplam-N
• Amonyum	NH ₄ ⁺
• Nitrat	NO ₃ ⁻
• Fosfat	PO ₄ ⁻³
• Syanid	CN ⁻
• Pestisitler	Parathion HCH Dieldrin

Tablo 10. Deniz ve Tatlı Sular için Kimyasal Parametreler; Ağır Metaller (AB Yönergesi, 76/160/EEC)

• Arsenik	As mg/litre
• Kadmiyum	Cd mg/litre
• Krom VI	Cr mg/litre
• Kurşun	Pb mg/litre
• Civa	Hg mg/litre

Tablo 11. Deniz Ürünlerinde Bulunabilen Kirleticiler ve Zararları

- Bakteriler
 - Vibrio bacterium = Karın ağrısı, diyare
- Virüsler
 - Norwalk virüsü = Gastroenteritis
 - Hepatit A virüsü = Hepatit
- Doğal toksinler = Dispepsi, diyare, paralizi
- Kimyasal kalıntılar
 - Metil civa (MeHg)
 - Poliklor Fenol (PCB)'ler = Nörotoksisite, Kanserojen etki?
 - Dioxine
 - Benzo(a)pyrene

Tablo 12. Sağlıklı ve Temiz Bir Deniz İçin Yerel ve Merkezi Yönetimlerin Görev ve Sorumlulukları

- Kirliliğin önceden belirlenerek önlenmesi
- Saptanan kirliliğin azaltılması ve giderilmesine yönelik önlemlerin alınması
- Kirliliği saptama ve izlemede yetkili kurum ve laboratuvarların belirlenmesi ve güvenli ve hızlı laboratuvar yöntemlerinin kullanılması
- Kirliliğe bağlı sağlık sorunları ve kirliliğin önlenmesi üzerine bilimsel araştırmaların desteklenmesi
- Deniz kirliliği üzerine kamuoyunun aydınlatılması ve bilgilendirilmesi

Tablo 13. Deniz Kirliliğinin Önlenmesi Yönünde Toplumsal Sorumluluklar

- Çevre koruma bilinciyle deniz ve plajların kullanılması
- Atık suların doğrudan denize boşaltılmasının önlenmesi
- Atık su arıtma tesislerinin kurulup, geliştirilmesi ve sürekli bakımlarının sağlanması
- Kayık, bot ve yat atıklarının limanlardaki sanitar olanaklarla boşaltılması
- Evsel atık ve çöplerin hijyenik yöntemlerle atılmasına özen gösterilmesi
- Septik sistemlerin sürekli bakım ve kontrollerinin yapılması
- Aşırı gübrelemeden kaçınılarak, gübrelemelerde doğal maddelerin seçilmesi
- Tarımsal ilaçların yoğun ve özensiz kullanımına son verilmesi

Tablo 14. Deniz Kirliliğine Karşı Bireysel Koruyucu Davranışlar

- Kirillik ölçüm ve denetimi yapılan ve standartlara uyan plajlarda ve kıyılarda denize girmek
- Kirli plajlarda
 - Denize girmemek
 - Başı suya daldırmamak
 - Deniz suyunu yutmaktan kaçınmak
 - Deri ve mukozalardaki sıyrık ve yaraların deniz suyuyla temasını önlemek
- Sağlıklı deniz ürünlerini tüketmek
- Deniz ürünlerini iyi pirişilmeden yememek

KAYNAKLAR

- 1 DIE-Çevre İstatistikleri Şubesi; Edremit Körfezi'nde Doğal Kaynaklar ve Çevre Kirliliği, 1996.
- 2 Geldiay, R, Kocataş A. Denizlerde Pollusyon. Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Monografiler Serisi, No:13, İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası, 1972.
- 3 Uyar A, Taşçıoğlu (Bilecen) L, Öz G, Aslan O, Yosmaoğlu A, Başak E, Karagülle MZ, Demirci G, Önen D: Çevre Sorunları ve Çevre Sağlığı. Ufuk Matbaası, İstanbul, 1980.
- 4 Dinçer G: Sıvı ortam (denizlerin) kirlenmesi ve etkileri. Tıbbi Ekol Hidroklım Der. 1985;3:153-158.
- 5 Attias L, Bucchi AR, Maranghi F, Holt S, Marcello I, Zapponi GA: Crude oil spill in sea water: an assessment of the risk for bathers correlated to benzo (a)pyrene exposure. Cent Eur J Public Health 1995;3:142-5.
- 6 Gunderman K-O, Kussmaul H: Hygiene der Meeresstrande und des Seewassers. Heilbad und Kurort. 1998;50:11-16.
- 7 Cole HA. Pollution of the sea and its effects. Proc R Soc Lond B Biol Sci 1979;205:17-30
- 8 Bucke D. Aquatic pollution: effects on the health of fish and shellfish. Parasitology 1993;106:S25-37.
- 9 Shuval HI: The transmission of virus disease by the marine environment. Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg 1988;78:7-23.
- 10 Luebke RW, Hodson PV, Faisal M, Ross PS, Grasman KA, Zelikoff J: Aquatic pollution-induced immunotoxicity in wild-life species. Fundam Appl Toxicol 1997;37:1-15.
- 11 Meldahl AS, Edvardsen B, Fonnum F. Toxicity of four potentially ichthyotoxic marine phytoflagellates determined by four different test methods. J Toxicol Environ Health 1994;42:289-301.
- 12 Karagülle MZ, Yüzbaşıoğlu N, Aslan O, Bahadır S, Özer N. Climatological factors in the Aegean Sea coast of Turkey. XX. Congressus Internationalis Thalassotherapie, 12-17 Mai 1991, Borkum, Kongreßbericht, Grabe-Verlag, Immens-tadt, 1993;519-520.
- 13 Deutscher Baderverband, Deutscher Fremdenverkehrsband: Begriffsbestimmungen für Kurorte, Erholungsorte und Heilbrunnen. 10. Auflage, Flöttman, Gütersloh, 1991;30-36.
- 14 Prüss A. Review of epidemiological studies on health effects from exposure to recreational water. Int J Epidemiol 1998;27:1-9.
- 15 Mahaffey KR. Methylmercury Exposure and Neurotoxicity (Editorial) JAMA 1998;280:737-738.
- 16 Efstratiou MA, Mavridou A, Richardson SC, Papadakis JA. Correlation of bacterial indicator organisms with Salmonella spp., Staphylococcus aureus and Candida albicans in sea water. Lett Appl Microbiol 1998;26:342-6.
- 17 Saliba LJ, Helmer R. Health risk associated with pollution of coastal bathing waters. World Health Stat Q 1990;43:177-87.
- 18 Alexander LM, Heaven A, Tennant A, Morris R. Symptomatology of children in contact with sea water contaminated with sewage. J Epidemiol Community Health 1992;46:340-4.
- 19 Corbett SJ, Rubin GL, Curry GK, Kleinbaum DG. The health effects of swimming at Sydney beaches. The Sydney Beach Users Study Advisory Group. Am J Public Health 1993;83:1701-6.
- 20 Brown AC. Marine pollution and health in South Africa. S Afr Med J 1987;71:244-8.
- 21 Divizia M, Ruscio V, Donia D, el Ghazzawi E, Elcherbini E, Gabrieli R, Gamil F, Kader O, Zaki A, Renganathan E, Pana A. Microbiological quality of coastal sea water of Alexandria, Egypt. Ann Ig 1997;9:289-94.
- 22 Ghinsberg RC, Bar Dov L, Rogol M, Sheinberg Y, Nitzan Y. Monitoring of selected bacteria and fungi in sand and sea water along the Tel Aviv coast. Microbios 1994;77:29-40.
- 23 US. Environmental Protection Agency: Bacterial Water Quality Standarts for Recreational Waters (Freshwater and Marine Waters) Status Report. Washington, 1997.
- 24 Richtlinie des Rates der Europäischen Gemeinschaften über die Qualität der Badegewässer vom 8.Dezember 1975 (76/160/EWG) Amtsbl Europ Gem L 31 (1976) vom 5.Februar 1976.
- 25 Vorschlag für eine Richtlinie über die Qualität der Badegewässer (94/C 112/03) Amstbl Europ Gem C 112 (1994) vom 22 April 1994.
- 26 US. Environmental Protection Agency: Water Quality Standarts Handbook. Second Edition, Washington, 1983.
- 27 US. Environmental Protection Agency: Ambient Water Quality Criteria for Bacteria, Washington, 1986.
- 28 Water Quality in the EU: Bathing Report Deutschland. 1997. <http://europa.eu.int/water/water-bathing/report/de.html>
- 29 T.C. Sağlık Bakanlığı: Sağlık Bakanlığı'nca 12 kıyı ilimizde yapılan deniz suyu analiz sonuçları, İstatistikler, Ankara, 1996, <http://www.saglik.gov.tr/turkce/istatistikler/1996/75.htm>
- 30 Medvedev N, Panichev N, Hyvarinen H: Levels of heavy metals in seals of Lake Ladoga and the White Sea. Sci Total Environ 1997;206:95-105.

- 31 Sazykina TG, Kryshev II: Current and potential doses from Arctic seafood consumption. *Sci Total Environ* 1997;202: 57-65.
- 32 Davidson PW, Myers GJ, Cox C, et al. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles Child Development Study. *JAMA* 1998;280:701-707.
- 33 Harada M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol* 1995;25:1-24.
- 34 Buzina R, Stegnar P, Buzina-Suboticanec K, Horvat M, Petric I, Farley TM. Dietary mercury intake and human exposure in an Adriatic population. *Sci Total Environ* 1995;170:199-208.
- 35 Jensen S, Mazhitova Z, Zetterström R: Environmental pollution and child health in the Aral Sea region in Kazakhstan. *Sci Total Environ* 1997;206:187-93.

DENİZ KİRLENMESİNİN SUALTI TURİZMİNE ETKİLERİ

Murat Draman

SUALTI TURİZMİ

- Dalış Ortamı
 - Biyolojik Zenginlik-Fauna, Flora
 - Jeolojik Güzellikler
 - Tarihi Zenginlikler
 - Berraklık
- Profesyonel Servis
 - Kalite-Emniyet-Organizasyon
 - Dalış Turları
 - Dalış Kursları
 - İlk Deneme Dalışı
- Dalgıç Profili
 - Yerli-Yabancı
 - Dalgıcının Yöresi
 - Dalgıç Grupları
 - İlk-Tek Dalış Grubu

DENİZ KİRLİLİĞİ

- Tarımsal Gübre Atıkları
- Evsel Atıklar, Deterjan, Kanalizasyon
- Endüstriyel Atıklar
- Kıyı Erozyonu
- Gemi Kaynaklı Atıklar

DENİZ KİRLİLİĞİNİN DOLAYLI VE DOLAYSIZ GÖRÜNÜMÜ

- Görüş Mesafesi
 - Ötrofikasyon
 - Fitoplankton Çoğalımı
- Görüntü-Koku
- Canlı Azlığı-Çölleşme
 - Işık Perdeleme
 - Deniz Çayırları-Posidonia
 - Oksijen Eksikliği-Yokluğu
 - Aşırı Organik Madde Çözülmesi
 - Dip Hayvanlarının Yok Olması
- Zehirlenme
 - Kitlesele Hayvan Ölümleri

- Çökelti
- Fauna-Flora Biyoçeşitliliğine Etki
 - Yayılmacı Yosunlar
 - Caulerpa Taxifolia
 - Tunus, Mısır, İsrail, Suriye, G.İtalya
 - Mersin, Akkuyu, Kemer, Üçadalar, Antalya, Bodrum, Gökova...
 - Predatörsüz Çoğalan Hayvanlar
 - Mnemiopsis Leidy
 - Karadeniz
- Sualtı/Deniz İnsanı Faktürüne Maske
 - Aşırı ve Zamansız Avlanma
 - Scuba ile Dalış Bölgesinde Avlanma

DALIŞ BÖLGELERİ

- Karadeniz
- Marmara
- Kuzey Ege
- Ege-Güney Ege
- Akdeniz

DENİZ KİRLİLİĞİNİN SUALTI TURİZMİNE ETKİSİ

- İnsan Sağlığına Olumsuz Etkiden Çekinme
- İnsan Yoğunluğunun Yarattığı Kirlilikten Kaçış
- Dalış Yoğunluğunun “Temiz” Bölgelere ve Yurtdışına Kayışı
- Dalışın Zorlaşmasının Caydırıcılığı
- Tekrar Dalış İsteğinde Azalma

DIŞ TURİZM VE KİRLİLİK

- Türkiye genelinde dalış ortamlarının “Akdeniz” yapısı ile dünya sualtı turizminde önemli ve rekabetçi bir yer tutmaması
- Türkiye’de dalış turizminin yeni olması ve diğer turizm etkinlikleri için gelen turiste dayanması
- Profesyonel dalış etkinliklerinin genelde tek-dalış veya eğitim etrafında yoğunlaşması, tekrar gelen dalıcı oranının normalde az olması

Bu etkenler deniz kirliliğinin dış sualtı turizmine olabilecek etkisini kirlilik çok belirgin bir düzeyin üzerine geçmedikçe maskeleymektedir. Kirlenmeye rağmen turizmde artış görülebilmektedir.

İÇ TURİZM VE KİRLİLİK

Kirliliğin açıkça algılanması sonucu

- Marmara, İstanbul Boğazı, İzmir Körfezi gibi yerlerde dalış turizminin bitişi
- Yeni yörelerin kaybı
- Güney ve yurtdışına kaçış

PANEL

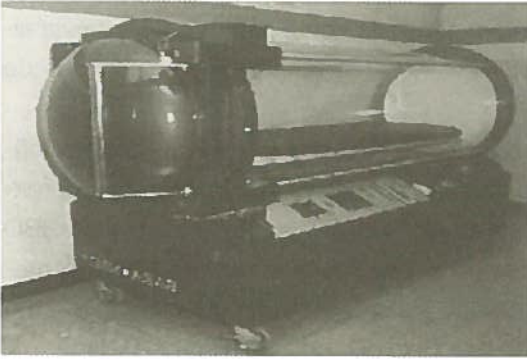
HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE
DİYABETİK AYAK

HİBERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN (HBO) ETKİ MEKANİZMASI ve ENDİKASYONLARI

Prof. Dr. Maide Çimşit

İ.Ü. İst. Tıp Fak. Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı
İ. Ü. Hiperbarik Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi

Hiperbarik oksijen tedavisi, solunumun ventilasyonu, transport veya diffüzyon fazlarındaki aksaklıklara bağlı olarak ortaya çıkan sellüler hipoksiye karşı kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir. Ağır hipoksi ile seyreden travmatik doku hasarları, bazı zehirlenmeler, problem yaralar ve bazı infeksiyonlarda prognozun iyileştirilmesi açısından önemli yararlar sağlar. Tedavi çok kişilik (multiplace) veya tek kişilik (monoplace) basınç odalarında hastalığın ve hastanın özellikleri ve gereksinimi dikkate alınarak saptanan tedavi protokolüne göre yapılır (Fotoğraf 1,2).



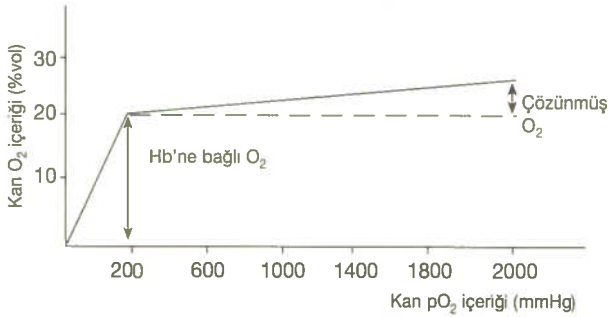
Fotoğraf 1. Tek kişilik basınç odası



Fotoğraf 2. Çok kişilik basınç odasında tedavi edilen hastalar

Hiperbarik oksijenin etki mekanizması iki yönlüdür: 1. Uygulama sırasında kullanılan yüksek basınç nedeniyle basıncın doğrudan etkisi. 2. Yüksek basınç ortamında yapılan %100 O₂ solunumu nedeniyle vücut sıvı ve dokularında yüksek oranda çözünen oksijenin etkisi.

HBO'nin basınç etkisi gaz kanunlarından Boyle kanununa, $P/V=K$ formülüne dayanır. Basınç arttıkça gaz volümlerinin azalarak gaz kabarcıklarının küçülmesi dekompresyon hastalığında, barotravmalar ve özellikle gaz embolisinde iyileştirici etki sağlar.



Şekil 1. HBO uygulaması sırasında plasmada çözünen oksijen, dokuların metabolik gereksinimini karşılayabilecek düzeye kadar çıkararak doku hipoksisi nedeniyle bozulan fonksiyonların iyileşmesine yardımcı olur.

Çözülmüş oksijenin etkileri ise birkaç yönlüdür: 1. Antihipoksik etki 2. Antiödem etki 3. Antitoksik etki 4. Antibakteriyel etki 5. Yara iyileşmesi üzerine etki.

Antihipoksik etki: HBO uygulaması sırasında başta kan olmak üzere, vücut sıvı ve dokularında yüksek oranda O₂ in çözünmesine bağlıdır. Uygulama sırasında ve bunu takip eden 20-240 dakika boyunca devam eder (Şekil 1).

Antiödem etki: HBO'nin bu etkisi, oksijenin vazokonstriktif etkisiyle total perfüzyo-

nun azalmasına ve ayrıca hipoksi nedeniyle artan kapiller geçirgenliğin düzenlenerek ekstrasvasküler kompartmana sıvı geçişinin önlenmesine bağlıdır. Böylece venöz ve lenfatik dönüş artar, lezyon bölgesinin drenajı iyileştirilir. Crush, kompartman sendromu, perfüzyon hasarı, beyin ödemi, yanık gibi olgularda antiödem etki büyük yararlar sağlar(24).

Antitoksik etki: Bakteriyel eksotoksin inhibisyonu ile Clostridial Myonecrosis'te, CO ve siyanid detoksifikasyonu yoluyla bu iki zehirlenme türünde HBO üstün başarı sağlar. Clostridiumların ürettikleri ekzotoksinlerin 9'u gazlı gangrende görülen lokal ve sistemik değişikliklerden sorumludur(1,9). Alfa toksin hemolitik, nekrotizan ve letal oluşuyla bunların en tehlikelidir. Üretimi doku oksijeni 250 mm Hg'ya ulaştığı zaman durur(26). 3 ATA'da uygulanan HBO bu değere ulaşılmasını temin eder.

Başta karbonmonoksit olmak üzere siyanid, hidrojen sülfid ve karbon tetraklorid gibi diğer bazı zehirlerle meydana gelen intoksikasyonlarda HBO ana (CO) veya ek tedavi olarak kullanılır(10). HBO tedavisiyle, CO'in bağlandığı hemoproteinlerden ayrılması hızlandırılırken, diğer yandan da dokuların oksijen ihtiyacı karşılanır, serebral ödem azalır(8,14). Karboksihemoglobin hipoksisi ve buna bağlı sellüler lipid peroksidasyonunda mortalite %30-40(7), kurtulan vakalardaki sekel oranı %10-40'dır(15,2,23). HBO ile tedavi edilen olgularda mortalite %13'e inerken sekel %0-4'tür(13,16). Pür siyanid zehirlenmesi oldukça enderdir; genellikle CO zehirlenmesi ile kombine edilir ve birbirleriyle sinerjistik etki ederler(19). HBO tedavisinin antidot tedavisi ile birleştirilmesi prognozu olumlu yönde etkiler(25).

Antibakteriyel etki: HBO, mutlak ve fakültatif anaeroblar ile mikroaerofilik aeroblar üzerine doğrudan bakterisid, diğer bazı mikroorganizmalara ise bakteriostatik etkilidir. Anaerobların, süperoksit dismutaz, katalaz, peroksidazlar gibi antioksidan savunma sistemleri yoktur. Bu nedenle HBO uygulaması sırasında oluşan serbest oksijen radikallerine karşı savunmasızdırlar. Bu tedavi yöntemi bazı aeroplara üzerine de çok etkilidir; kronik osteomyelitin en sık rastlanan etkeni olan *Staphylococcus aureus*'un yalnızca HBO kullanılarak enfekte kemikten eredike edildiği bilinmektedir(6).

Yukarıda sayılan doğrudan etkilerinin yanı sıra HBO dolaylı yoldan da yararlar sağlar. Bazı antibiyotiklerle sinerjizm gösterir- örneğin, aminoglikozidlerin bakteri hücre membranından geçişini arttırdığı saptanmıştır(12). Vücudun sellüler hipoksi durumunda bozulan savunma mekanizmalarının düzenlenmesi ise bir diğer etkidir. Nötrofillerin oksidatif burst ile bakterileri öldürme kapasitesini yükseltir, monosit ve makrofajların fonksiyonları, doku O₂ tansiyonunun normalleşmesiyle optimal dü-

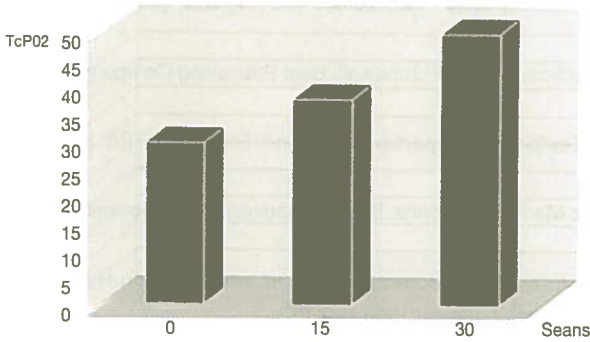
1. Hava ve gaz embolisi
2. Karbonmonoksit zehirlenmesi, duman inhalasyonu, siyanid zehirlenmesi
3. Clostridial myonecrosis (gazlı gangren)
4. Crush hasarı, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler, reimplantasyonlar
5. Dekompresyon hastalığı
6. Problem yaralar (diyabetik, arteriyel, venöz)
7. Yumuşak dokunun nekrotizan infeksiyonları (subkutan dokular, kas ve fasya)
8. Kronik refrakter osteomyelit
9. Kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri
10. Radyasyona bağlı doku hasarları (enterit, miyelit, hemorajik sistit, osteoradyonekroz)
11. Riskli greft ve flepler
12. Termal yanıklar
13. İntrakraniyel apseler
14. Bazı kan kayıpları (hastaya tıbbi veya dini nedenlerle kan verilmesinin mümkün olmadığı durumlarda)
15. Ani görme kaybı (santral retinal arter oklüzyonu)
16. Ani işitme kaybı
17. Postanoksik ansefalopati

Tablo 1. Hiperbarik Oksijen Tedavisi Endikasyonları.

zeye ulaşır(18). Bilindiği gibi enfekte dokudaki O₂ tüketimi antimikrobik faaliyete bağlı olarak artar. HBO doku oksijen tansiyonunu yükselterek, enflamasyona ve nötrofillerin oksijeni kullanmalarına bağlı olarak ortaya çıkan O₂ krizini engeller(3).

Yara iyileşmesine etki: HBO'nun sellüler hipoksi nedeniyle bozulmuş olan yara iyileşmesi üzerindeki etkisini; fibroblastik aktivite ve kollajen üretiminin ve neovaskülarizasyonun artışı, epitelizasyonun desteklenmesi, osteoblastik ve osteoklastik aktivitenin optimizasyonu ile osteogenezin artışı şeklinde özetlemek mümkündür. Ayrıca, enfekte bir yara söz konusu ise enfeksiyon kontrolüne HBO'nin katkısı da ek yarar sağlar.

Silver'in 1969, 1971 ve 1980'deki çalışmalarını bildiren Niinikoski ve Knighton'a göre(11,17). Silver, yara boşluğundaki mikroortamın hipoksik (PO₂ 0-15 mm Hg) hipoglisemik (2-4 mM), asidotik (pH 6.5-7.2) hiperkalemik (5.5-7.5 mmol), hiperlaktik (50-120 mM) ve hiperkarbik olduğunu saptamıştır. Bu özellikler yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen özelliklerdir. Sheffield'in yaptığı bir dizi çalışmada normal dokudaki O₂ taban değeri 30-40 mm Hg bulunurken, yumuşak dokudaki yarada bu değer 10 mm Hg olduğu ve 3-4 hafta sonra 30 mm Hg'a çıktığı bulunmuştur. Daha sonra enfekte yaradaki PO₂ değerleri ölçülmüş; 1.0 ATA'da hava solunumu ile <20 mm Hg, %100 O₂ solunumu ile 200-300 mm Hg, 2-3 ATA'da %100 O₂ solunumu ile >1000 mm Hg değerleri ölçülmüştür(22,20,21). Bu bulguların da gösterdiği gibi, dolaşımın intakt, savunma mekanizmalarının bozulmadığı durumlarda yara iyileşmesi problem olmayabilir. Ancak, doku defektinin ve enflamasyonun fazla olduğu full thickness ve komplike yaralarda, özellikle enfeksiyon varlığında, cerrahi ve diğer medikal tedaviler ile kombine edilen HBO büyük yarar sağlar (**Şekil 2**).



Şekil 2. HBO Diabetik ayak yarası nedeniyle HBO tedavisine alınan hastalarda doku parsiyel oksijen basıncında saptanan artış(5).

HBO, yara iyileşme sürecinde yer alan ve sellüler hipoksi nedeniyle bozulan bir dizi fonksiyonun düzene girmesini sağlar. Fibroblast proliferasyonu ile kollajen sentezi, salınım ve fibrilleşmesinin hipoksik şartlarda gerçekleşmediği veya yetersiz kaldığı bilinmektedir(4). HBO uygulaması sırasında dokularda sağlanan yüksek O₂ düzeyinin ardından gelen rölatif hipoksi ve laktat üretimi kemotaktik ajan gibi etki ederek makrofaj göçüne ve yara içine kollajen sentezine sebep olur. Kollajenin hücrelerden salınması, fibrillere dönüşmesi için şart olan prolin ve lizin hidroksilasyonu için O₂ kullanılır.

Prolin hidroksilasyonu, üçlü bir heliks olan kollajenin üç α zincirini bir arada tutar. Gerçekleşebilmesi için C vitamini ve O₂ gereklidir. Lisil-hidroksilisil oksidasyonu da çapraz zincirlenmeyle kollajenin stabilitesini sağlar ve ancak O₂ varlığında mümkündür. Rölatif hipoksi dönemleriyle uyumlu kapiller tomurcuklanma sonucu oluşan neovaskülarizasyon ise kollajen fibrillerinin köprüleşmesi ve depolanmasıyla gelişen konnektif doku üzerinde ilerler, granülasyon dokusu ile yara boşluğu dolar ve nihayet epitelizasyon gerçekleşir(11,4).

Yara iyileşmesi üzerindeki yukarıda sıralanan etkileri nedeniyle HBO problem haline gelmiş, iyileşemeyen yaraların sağaltımında kullanılır. Bu yaralarda sorun kronik hipoksi, ödem ve bu uygun zeminde hızla ilerleyen enfeksiyondur. HBO'nin kronik endikasyonları arasında bulunan diyabetik yaralar, arteriyel veya venöz damar hastalıklarına bağlı ülserasyonlar, enterit, miyelit, hemorajik sistit gibi radyasyona bağlı olgular, osteoradyonekroz, adriyamisin başta olmak üzere ektravazasyonlar, kronik osteomyelit ve kaynamayan fraktürler bu tür hastalıklardır.

Hiperbarik oksijen tedavisinin yukarıda açıklanan etki mekanizmalarına dayanan ve Undersea

and Hyperbaric Medicine Society (UHMS) ile European Committee of Hyperbaric Medicine (ECHM) tarafından belirlenen endikasyonlar, **Tablo 1**'de görülmektedir.

Özetle, gereğine göre ana veya yardımcı tedavi olarak kullanılan HBO, doku oksijenasyonunu arttıran, antiödem, antibakteriyel, bozulmuş yara iyileşmesini düzenleyici ve antitoksik etkileriyle mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir dizi hastalıkta hekim ve hastanın yüzünü güldüren bir tedavi yöntemidir. Hospitalizasyon, ilaç, ameliyat, protez vb giderleri minimuma indirmesi nedeniyle ülkenin sağlık ekonomisine de yadsınamayacak yararlar sağlar.

KAYNAKLAR

- 1 Bakker DJ, Kleij van der AJ. Clostridial Myonecrosis. In: Handbook on Hyperbaric Medicine. Eds: G. Oriani, A. Marroni, F. Wattel. Springer-Verlag Italia, Milano. 1996:362-385.
- 2 Choi IS. Delayed neurological sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983;40:433-435.
- 3 Cianci P, Hunt TK. Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy in Treatment of Diabetic Foot Wounds. In: The Diabetic Foot, 5th edition. Eds: M.E.Levin, L.W.Oneal, J.H.Bowker Mosby Year Book Inc., St.Louis, 1993:305-319.
- 4 Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Inflammation and Repair. In: Pathologic Basis of Disease 5th edition. Ed: F.J.Schoen, W.B.Saunders Comp. Philadelphia 1994:51-92.
- 5 Çimşit M, Çankaya D., Dinççağ N. Diyabetik ülselerde hiperbarik oksijen uygulamasının tedavi sonuçlarına etkisi. XXXV. Ulusal Diyabet Kongresi Kitabı, Hoechst Maron Roussel, İstanbul, S-18, 1999
- 6 Davis JC, Heckman JD. Refractory osteomyelitis. In: Problem Wounds. The Role of Oxygen Eds: Davis JC, Hunt TK. Elsevier Science Publishing, New York 1988:125-142.
- 7 Garland H, Pearce J: Neurological complications of carbonmonoxide poisoning. Q.J. Med 1967;36:445-455.
- 8 Goulon M, Borios A, Rapin M, Noilhat F, Grobuis S, Labroussee J. Intoxication oxy carbonee at anoxie aigue par inhalation de gay de charbon et d'hydrocarbures. Ann Med Interne (Paris) 1969;120:335-439. İngilizce Çevirisi: J Hyperbaric Med 1986;1:23-41.
- 9 Heimbach RD. Gas Gangrene. In: Hyperbaric Medicine Practice. Ed: Eric P.Kindwall, Best Publishing Company, Flagstaff 1994:373-394.
- 10 Jain KK. Carbonmonoxide and Other Tissue Poisons. In: Textbook of Hyperbaric Medicine, 2nd edition. Ed: K.K.Jain. Hogrefe & Huber Publishers. Seattle 1996:47-177.
- 11 Knighton DR. Mechanism of Wound Healing. In: Hyperbaric Medicine Practice. Ed: E.C.Kindwall. Best Publishing Company, Flagstaff 1994:119-139.
- 12 Marzella L, Vezzani G. Effect of Hyperbaric Oxygen on Activity of Antibacterial Agents. In: Handbook on Hyperbaric Medicine. Eds: G.Oriani, A.Marroni, F.Wattel. Springer-Verlag Italia, Milano 1996:699-713.
- 13 Mathieu D, Nolf M, Durocher A, Saulnier F, Frimat P, Furon D, Wattel F. Acute Carbonmonoxide poisoning risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen. Clin toxicol 1985;23:315-324.
- 14 Mathieu D, Wattel F, Nevieri R, Mathieu-Nolf M. Carbommonoxide Poisoning: Mechanism, Clinical Presentation and Management. In: Handbook on Hyperbaric Medicine.Eds: G.Oriani, A.Marroni, F.Wattel. Springer-Verlag İtalia, Milano 1996:281-296.
- 15 Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbonmonoxide poisoning. Acta Psychiatr Scand 1986;73:80-86.
- 16 Myers RAM, Synder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbonmonoxide poisoning. Ann Emerg Med 1985;14:1163-1167.
- 17 Niinikoski J. Hyperbaric Oxygenation and Healing Disorders. Introductory Report. In: Reports and Recommendations of ECHM 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille. 1994:58-70.
- 18 Niinikoski J, Hunt TK. Oxygen and Healing Wounds: Tissue-Bone Repair Enhancement. In: Handbook on Hyperbaric Medicine. Eds: G.Oriani, A.Marroni, F.Wattel, Springer-Verlag Italia, Milano 1996:485-507.
- 19 Norris JC, Moore SJ, Hume AS. Synergistic lethality induced by the combination of carbonmonoxide and cyanide. Toxicology 1986;40:121-129.
- 20 Sheffield PJ. Tissue oxygen measurements with respect to soft-tissue wound healing with normobaric and hyperbaric oxygen. HBO Rev 1985;6:18-46.
- 21 Sheffield PJ, Workman WT. Noninvasive tissue oxygen measurements in patients administered normobaric and hyperbaric oxygen by mask-HBO Rev 1985;6:47-62.

- 22 Sheffield PJ. Tissue Oxygen Measurements In: Problem Wounds The Role of Oxygen. Eds: Dawis JC, Hunt TK. New York: Elsevier 1988:17-51.
- 23 Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbonmonoxide poisoning at three years follow-up. Br Med J 1973;1:318-321.
- 24 Strauss MB. Crush Injury and Other Acute Traumatic Peripheral Ischemias. In: Hyperbaric Medicine Practice. Ed:E.P.Kindwall. Best Publishing Company, Flagstaff 1994:525-549.
- 25 Takano T, Miyazaki Y, Nashimoto I, Kobayashi K: Effect of hyperbaric oxygen on cyanide intoxication: In situ changes in intracellular oxidation reduction. Undersea Biomed Res 1980;7:191-197.
- 26 Van Unnik AJM. Inhibition of toxin production in Clostridium Perfirings in vitro by hyperbaric oxygen. Antonie Leeuwenhoek Microbial 1965;31:181-186.

DİYABETİK AYAK

Doç. Dr. Nevin Dinççağ

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Diyabet Bilim Dalı- 34390-Çapa-İSTANBUL

Dünyada prevalansı giderek artan; bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından epidemik hastalıklar grubunda sayılan diabetes mellitusun hem hasta hem de hekim açısından istenmeyen önemli komplikasyonlarından birisi diyabetik ayaktır. Prevalansı ülke, data hatta diyagnostik kriterlere bağlı olarak değişir. Diyabet hala pek çok toplumda nontravmatik amputasyonların başlıca sebebidir. Bu yazıda diyabetik ayağın önemi, oluşumunda etkili etyopatogenetik mekanizma, tanı ve tedavi yaklaşımı ile bilim dalımızdaki durumu özetlenmiştir.

DİYABETİK AYAK ÖNEMİ:

Diyabetik ayak önemli bir komplikasyondur; çünkü, diyabette morbiditeyi etkileyen, tedavisi pahalı olan ve sadece hasta eğitimi ile önlenemeyen bir komplikasyondur. Diabetes mellitus, yaşam kalitesinin geliştirilmesini arttıran çabalar sonucu hastaların yaşama süresinin uzaması nedeniyle dünyada ve ülkemizde giderek artmaktadır. Prevalans 1988 yılından beri yaklaşık 3 misli artmıştır. Dünyada diyabetli sayısı 160 milyondur ve bu sayının 2010 yılında 2 misli artması beklenmektedir. Ülkemizde de daha önceden %2 civarında olduğu tahmin edilen prevalansın geçen yıl tamamlanan epidemiyolojik tarama ham verilerine göre beklenenden daha yüksek, %6.7 civarında olduğu görülmüştür.

Tüm diyabetlilerin %5-10'unda hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak oluşabilir. Oluşan diyabetik ayağın iyileştikten sonraki 3 yıl içinde nüks oranı %50'dir, başka bir söyleyişle diyabetik ayak problemi tedaviyle iyileşen hastaların yarısında nüks ihtimali vardır. Diyabetlinin hospitalizasyonunu gerektiren sebepleri birincisi diyabetik ayaktır ve hospitalize edilen 5 diyabetliden birinin yatış sebebinin diyabetik ayak olduğu söylenebilir. Diyabetik popülasyonda amputasyon oranı nondiyabetik popülasyona göre 15 kez fazladır. Amerika Birleşik Devletleri'nde nontravmatik amputasyonların yarısının sebebi diyabettir.

Diyabetik ayağa önem kazandıran bir başka husus, ekonomik maliyetinin yüksek oluşudur. Esasen pahalı bir hastalık olan diyabet, komplikasyonlar oluşuktan sonraki dönemde hem direkt hem de indirekt harcamalarda artışa yol açmaktadır. Tedavi masrafı yalnızca diyabetik ayak için Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 500 milyon USD, İngiltere'de 13 milyon pound iken ülkemizde tüm diyabet tedavisine ayrılan tahmini bütçe 51 trilyon TL'dir (1.3 milyar USD).

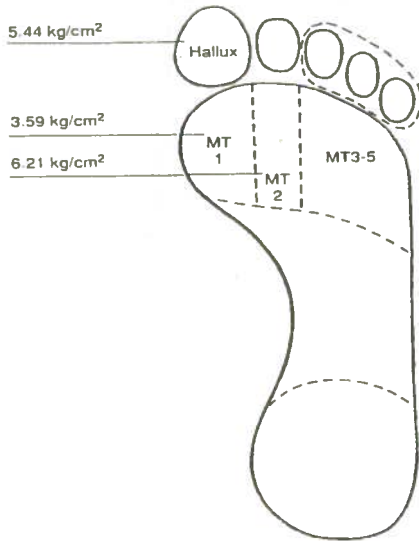
Diyabetik ayak sadece hasta eğitimi ile önlenemeyen bir komplikasyondur. Diyabetolojinin önemli kurucularından Elliot Joslin altmış yıl önce basit kurallarla bu problemin önlenebileceğini vurgulamıştır. Aynı kapsamda 1989 yılında diyabette bakım kalitesini geliştirmek amacıyla Avrupa ülkeleri St.Vincent adasında biraraya gelerek bir deklarasyon yayınlamışlar ve 5 yıl içinde diyabete bağlı komplikasyonları; örneğin diyabete bağlı körlüğü ve böbrek yetersizliğini 1/3; diyabetik ayağa bağlı amputasyonları %50 azaltmayı hedeflemişlerdir. Bu doğrultuda yapılan eğitim çalışmalarlarıyla amputasyon oranının %50 azaltılması mümkün olmuştur. Hasta ve doktora yönelik eğitimle sadece komplikasyonların önlenmesi değil, ekonomik olarak da kazanç sağlanması da mümkündür. "Diyabette eğitimsizliğin bedeli tedavi maliyetinden ağırdır" gerçeğinden yola çıkarak hazırlanan eğitim

programlarıyla diyabet maliyetinde teorik olarak %15 azalma sağlanabilmektedir. Bu %15'lik kazanç gerçeği ülkemiz adına 2 yılda bir yapılacak boğaz köprüsü anlamına gelmektedir.

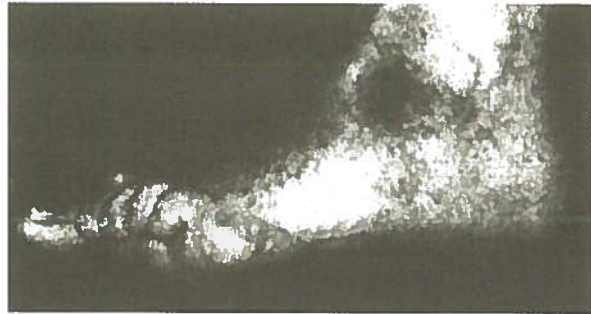
DİYABETİK AYAK ETYOPATOGENEZİ

Etyapatogenezde major risk faktörlerini ortaya koyan, popülasyona dayalı güvenilir data az olsa da diyabetik ayağın, periferik polinöropati+bacakta arteriyel yetersizlik ve infeksiyon kombinasyonu ile gelişen bir durum olduğunu söylemek mümkündür. Şimdi bu faktörlerin hangi mekanizmayla oluşuma yol açtıklarını özetleyelim (**Tablo 1**). Diyabette nöropatinin üç önemli komponenti vardır. Duysal, motor ve otonom liflerin tutulumu şeklinde görülebilen her üç tablo da ayrı ayrı veya değişen oranlarda katkıda bulunarak, beraberce diyabetik ayak oluşumunda rol oynar.

Kronik sensorimotor nöropati varlığı diyabetik ayak oluşumuna 7 kez daha fazla yol açan önemli bir mikroanjiopatik komplikasyondur. Biothesiometre ya da naylon filament ile ölçülen vibrasyon duyu kaybı ya da his eksikliğidir. Duysal nöropatide sinir liflerindeki harabiyet sonucu ağrı, ısı, şimik faktörlere karşı duyunun kaybolması söz konusudur. Motor nöropati, ayaktaki küçük kasların erimesine yol açar, fleksor ve ekstensor kaslar arasında oluşan dengesizlik ayak tabanındaki basınç noktalarını değiştirir. İlaveten diyabetlilerde sık görülen eklem hareket kısıtlılığı (LJM) ayak biçimini bozar. Normalde optik pedoparagraf ile yapılan ölçümde (**Şekil 1**) sağlıklı bir kimsede her adımda ayak tabanına binen basınç sırasıyla 2. metatarso falengeal eklem, başparmak ve 1. metatarso falengeal eklemden yoğunlaşır. Nöropati gelişmiş diyabetlide motor nöropatiye bağlı ayaktaki küçük kasların erimesiyle fleksor ve ekstensor kaslar arasındaki dengesizlik ayak tabanındaki basınç noktalarını değiştirdiğinden en çok basınca maruz kalan yerler topuk, metatars başı ve 5. metatarsdır. Diyabetli ayağı normal biçimini kaybetmiş, **Şekil 2**'de görüldüğü gibi pençe halini almıştır. Basınca maruz kalan bölgelerde nasır gelişimi kapillerlerde baskıya ve doku ezilmesine yol açar. Bazen akut fakat çoğu kez kronik irritasyon, örneğin ayakkabı içinde yabancı cisim, uygun olmayan ayakkabı ile yürümekle tekrarlayan kronik travmalar kolaylıkla ülser gelişimine yol açabilir ya da gelişmiş ülserin yayılmasına yol açar. Öte yandan üçüncü komponent otonom nöropati, alt ekstremitelerde sempatik innervasyona yol açar, terleme azalır, cilt kurur. Bu durum infeksiyon etkenleri için giriş kapısıdır.



Şekil 1. Normal insan ayağında yürürken basınç durumu.



Şekil 2. Diyabetlide ayak postürü

DİYABETİK AYAK LEZYONLARI

Diyabetik ayak denildiğinde şu lezyonlar akla gelmektedir.

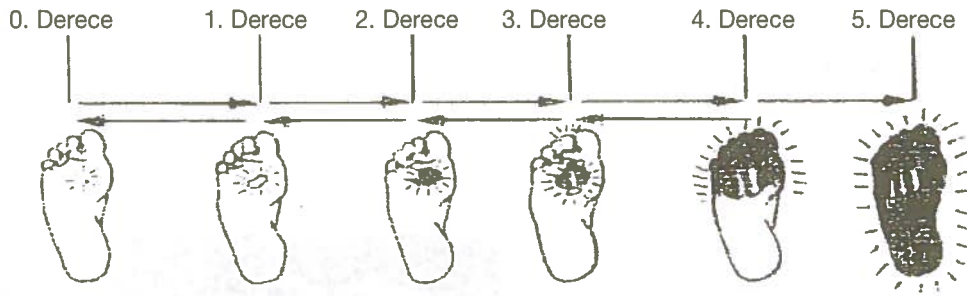
1. Cilt lezyonları (kuruma, çatlaklar, mantar infeksiyonları)
2. Klodikasyo intermittent (yol yürümekle artan bacak ağrıları)
3. Ayak ülserleri
4. Diyabetik osteopati (aseptik, osteolitik kemik harabiyeti, Charcot eklemi)
5. Amputasyonlu ekstremita

Ayak ülserlerinin patogeneğinde yukarıda anlatılan tüm etkenler değişen ağırlıkta rol oynar. Ağırlıklı olarak sorumlu olan etkene göre ülserleri nöropatik, iskemik ve mikst olarak sınıflamak mümkündür. Bu tanımlamalar tedavideki yaklaşımımızı belirlemek için önemlidir. Nöropatik ülserde hastaların birçoğunda nöropatiye ilişkin ağrı, uyuşukluk, karıncalanma vardır; bazılarında ise başlangıç nöropati nedeniyle belirtiler gizlidir. Nöropatik ayakta bilateral his kaybı vardır; ayaklar sıcaktır, renk değişikliği yoktur. Sıklıkla metatars başı ve topuklarda kallus oluşumu mevcuttur. Semmens-Weinstein naylon monofilamentleriyle dokunma hissinin kaybının gösterilmesi, Marstock termodlarıyla ısı duyarlılığı artışı, biothesiometer ya da diyapozon ile duyu hissinin azaldığı gösterilebilir. Ayak kabı mutlaka kontrol edilmelidir. Uygun erken tedaviyle nöropatik ülserler %90 iyileşir.

İskemik ülserde ise klodikasyo hatta bazen istirahat ağrısı olabilir. Ayak soluk veya siyanoze, trofik değişiklikler (kılların dökülmesi, tırnak atrofisi) vardır. Nabazan yoktur veya zayıftır. Doppler US tetkikinde Bacak/kol basıncı <0.6 ise ciddi oklüzyon düşünülmelidir. Diyabette aterosklerotik periferik damar hastalıklarının normal popülasyondan 4 kez fazladır. Ancak ülser oluşumunda iskemi başlı başına bir etken değildir.

Ayak ülseri yalnızca nöropatik ya da yalnızca iskemik değil, çoğu kez mikst tipte yani nöroiskemik olarak karşımıza çıkar.

Nöroiskemik ülserler, tedaviyi yönlendirmek adına mevcut ülserin derinliğine göre sınıflandırılabilir. Wagner klasifikasyonu denilen bu sınıflamanın önemi 3. dereceden itibaren daha ciddi yaklaşımın gereklilik göstermesindedir.



Şekil 3. Wagner sınıflaması²

Şekil 3'de görüldüğü gibi:

- Grade 0: Yüksek riskli grup, ayakta ülser yok
- Grade 1: Yüzeysel ülser mevcut
- Grade 2: Tendon, kemik veya ekleme penetre ülser
- Grade 3: Derin abse ve osteomyelit
- Grade 4: Lokalize Gangren
- Grade 5: Ayağın tümünü tutan gangren

Charcot eklemi de infeksiyonlu ayak ülserine benzeyen fakat tedavi yaklaşımı medikal ve ortopedik destek gerektiren diyabete özel bir durumdur. Otonom nöropati varlığında gelişen sempatik innervasyon, ciltte arteriovenöz (A-V) anastomozlar geliştirir. Sonuçta yüksek venöz basınçla birlikte kanın anormal dağılımı ortaya çıkar. Bu da kemik mineralizasyonuna ve taban çökmesine yol açar. Bu tabloda ayak sıcak, venler şiş; ağrı yoktur, infeksiyonla karışması açısından önemlidir.

İnfeksiyonun lokal bulguları eritem, ağrı ve hassasiyettir. Fakat bu bulgular özellikle nöropatik ayakta çok minimaldir, hatta yoktur. İnfeksiyonun klinik, hematolojik ve mikrobiyolojik belirtileri olmayabilir. Derin dokularda patojen etkenin olup olmadığını göstermek gereklidir.

DIYABETİK AYAK TANI YÖNTEMLERİ VE TEDAVİ

Tanıda kullanılan yöntemler şunlardır:

- Öykü
- Fizik muayene
- Kültür antibiyogram
- Konvansiyonel radyogram
- Kemik sintigrafisi (Tc99, İn-lökosit)
- Bilgisayarlı tomografi (BT)
- Magnetic Resonance Imaging (MRI)
- Kemik biyopsisi
- Digital Substraction Angiography (DSA)
- Elektronöromiyografi (ENMG)

Tedavide ise ilk basamak, amputasyona yol açacak risk faktörlerinin tanınması ve korunmadır. Bu konuda ayak bakımı, çorap ve ayakkabı seçimi çok önemlidir. Hastaya neler yapması değil neleri yapmaması gerektiği (sigara yasağı, soba, kalorifer ya da termoforla ayağın ısıtılmaması, nasır yakısı kullanılmaması, yalınayak yürünmemesi, lastikleri sıkı çorap ve jartiyer giyilmemesi) anlatılmalıdır. Ayrıca diğer risk faktörlerinin de bilinmesi gerekir. Bunlar:

- Diyabet süresi. 10 yılı aşmış diyabetiklerde risk yüksektir.
- Glisemi regülasyonunun kötü oluşu. HbA1c yüksekliği amputasyon oranını iki kat artırmaktadır.
- Retinopati ve proteinüri varlığı amputasyon için anlamlı risk faktörlerindedir.
- Periferik arter hastalığı
- Periferik nöropati
- Hipertrigliseridemi ve hiperkolesterolemi
- Öyküsünde diyabetik ayak ya da amputasyon hikayesi
- Ayakta deformite varlığı (hallus valgus, LJM, çekiç parmak v.s.)
- Sigara

Ayak ülserinde tedavi gliseminin düzenlenmesi, basının kaldırılması, yara bakımı ve medikal tedavi, anjioplasti, debridman, rehabilitasyon, özel ayakkabı ve yakın takipten ibarettir. Bu tedavi multidisipliner bir yaklaşımı ve diyabet takımını gerektirir. Takım, diyabetolog, diyabet hemşiresi, podiatrist, ortopedist, mikrobiyolog, radyolog, vasküler cerrah, psikolog ve fizyoterapistten ibaret olmalıdır.

Grade 0 ülserde eğitim, uygun ayakkabı ve çorap seçimi gereklidir.

Grade 1 ülserde basıyı kaldırmaya yönelik özel ayakkabılar, debridman ve yara yüzeyinin serum

fizyolojik ile yıkanması yeterlidir.

Grade 2 ülserde istirahat, ayak elavyasyonu, antibiyotik, iskemi varsa anjiopati veya bypass, büyüme faktörü (PDGF) uygulanması, hiperbarik oksijen tedavisi önerilir. Bu derecede genellikle aerob (staf.aureus, streptokok, enterekok) ve anaerob (anaerob streptokok, bakterioides, klostridium) etkenlerin yol açtığı infeksiyon da vardır. Ayağın tehdidi söz konusu değilse oral amoksisilin, clindamycin/IV sefazolin, clindamycin> ekstremiteyi tehdit eden lezyonlarda IV amosisilin+klavulonat, ticarsilin+klavulonat, cefotaksitin veya cefaten, fluoroquinolone ve ampicilin+sulbaktam ve aminoglikozid seçilmelidir. Son yıllarda yara iyileşmesini sağlayan bazı büyüme faktörleri topik olarak kullanılmaktadır. Maliyeti kişi başına düşünüldüğünde arttırmış gibi gösteren bu son tedavi metodu aslında hem yara iyileşmesini hızlandırmakta, hem de iş gücü kaybını minimale indirmekte; böylece total maliyeti olumlu etkilemektedir.

Grade 3 ülserde derhal hospitalizasyon gerekir. Yukarıda söylenen tüm yaklaşımlar bu gruptaki hasta için geçerlidir. Grade 4 ve 5 hospitalizasyon, periferik dolaşımın değerlendirilmesi gerektirir. Çoğu kez amputasyona giden tablodur.

Aşağıda multidisipliner yaklaşım içinde çalışmakta olan bilim dalımızın 10 yıllık poliklinik materyali görülmektedir.

n: 8000

Diyabetik ayak prevalans %8

Diyabet süresi: 16 yıl

Başvurduklarında HbA1c: %8.2

Başvurduklarında Tedavi: OAD: %24; İnsülin: %72

Retinopati: %50

Nefropati oranı: %32

Hazırlayıcı faktörler:

Periferik arter hastalığı: %55

Periferik polinöropati: %68

Deformite: %34

Sigara: %42

Ülser derecelendirmesi

Grade 2: %32

Grade 3: %51

Grade 4: %11

Kültür: Staf.aureus %60

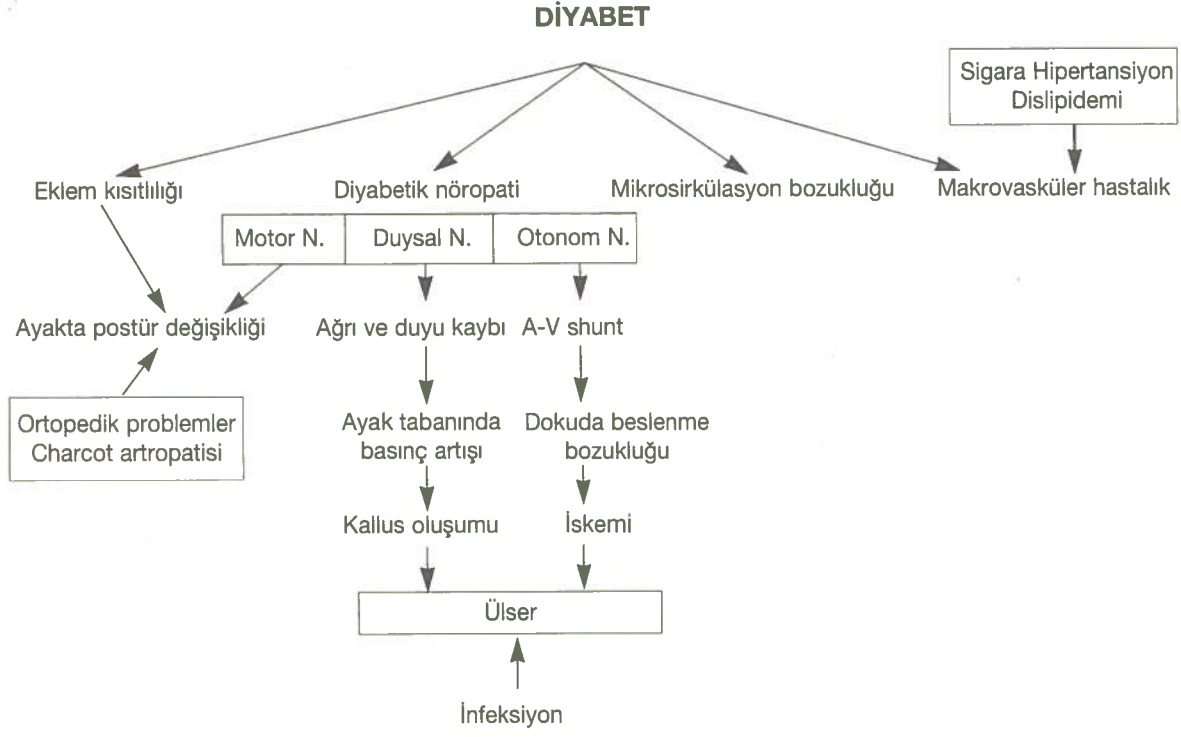
Amputasyon oranı

Gerekmeyen: %52

Parmak: %32

Dizaltı: :16

Dizüstü: %1



Tablo 1. Diyabetik ayak oluşum mekanizması.

KAYNAKLAR

- 1 Joslin EP. The management of diabetic gangren. N Engl J Med 1934;211:16-20
- 2 Wagner FW. Algorithms of diabetic foot case. In: Levin ME, O'Neal FW (eds) The diabetic Foot. St Louis, CV Mosby Co, 1983, pp291.
- 3 Lehto JS, Rönnemaa T, Pyörala K, Laakso M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with IDDM. Diabetic Care 1996;6:607-612.
- 4 Arslan M, Çakır N, Gökçora N. Epidermal Growth Factor in Diabetes Mellitus. Acta Pediatr Scand (suppl)1991;372:164.
- 5 Edmonds M, Foster A.V.M. Diabetic Foot. In: Shaw K.M.S. (ed) Diabetic Complications, John Willey&Sons Ltd, 1996, pp143-177.
- 6 Andrew JM. Boulton. Foot problems in patients with diabetes mellitus. In: Pickup J, Williams G (eds) Textbook of Diabetes. The Blackwell Science, 1997, pp58.1-58.20

DIYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE HİPERBARİK OKSİJEN

Doç. Dr. Şamil Aktaş

İ.Ü. İst. Tıp Fak. Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı

GİRİŞ

Diyabetes mellitus'un en önemli komplikasyonlarından biri morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkileyen diyabetik ayaktır. Diyabetes mellitusun sıklığı yaşama süresinin artışına paralel olarak artmaktadır. 1988 yılından bu yana prevalans 3 kat artmıştır. Tüm dünyada 160 milyon civarında olan hasta sayısının 2010 yılında iki kat artacağı tahmin edilmektedir. Bu nedenle diyabetes mellitus, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından epidemik hastalıklar grubunda değerlendirilmektedir (1).

Dünyada diyabetik hasta sayısının artışı diyabetik ayak'ın önemini de arttırmaktadır. Bilindiği gibi diyabetlilerin %5-10'unda yaşamlarının bir döneminde diyabetik ayak gelişebilir. İyileşen diyabetik ayaklarda 3 yıl içinde nüks oranı %50'dir ve diyabetik olmayanlara oranla diyabetiklerde ayak amputasyonu oranı yaklaşık 15 kat daha fazladır (1).

DIYABETİK AYAK VE HİPERBARİK OKSİJEN (HBO)

Diyabetik ayak, diyabetin yol açtığı birbiri ile ilişkili veya ilişkisiz bir çok faktörün etkilediği karmaşık bir problemdir. Otonom ve periferik nöropati, vaskülopati, enfeksiyona yatkınlık, doğal savunma sistemlerinde yetersizlik, ortopedik deformiteler, yara iyileşmesinde gecikme, beslenme bozukluğu komplikasyonun başlamasına veya ağırlaşmasına değişik oranda katkıda bulunurlar (2,3,4).

Yaşlı hastalarda osteopeni ve yapısal değişimler ayağı yumuşak doku hasarına açık hale getirir. Nöropatinin sonucu olarak ağrıya yanıtın azalması da bu tip ayakların travmadan kolayca etkilenmesine yol açar. Vaskülopati ve hipergliseminin yol açtığı lökosit fonksiyonlarında bozulma, yara iyileşmesinde gecikme ve kemik mineralizasyonunda azalmaya bağlı olarak, basit bir travma enfeksiyonla sonlanabilir. Enfekte dokularda oksijen gereksinim 20 kata kadar artabilir. Bu durum hipoksinin daha da ağırlaşmasına neden olarak doku nekrozuna yol açar. Yara iyileşmesinde gecikme, hipoksi nedeniyle fibroblastik aktivitenin azalmasına bağlıdır. Ayrıca hiperglisemi de fibroblastların kollagen sentezini bozarak neovaskülarizasyonu engeller. Tüm bu faktörlerin ortaklaşa etkisi ile ortaya çıkan ana patoloji doku hipoksisidir (5,6).

Önceki bölümde geniş bir biçimde ele alınan mekanizmalarla hiperbarik oksijen bu tür iyileşmesi gecikmiş, enfekte problem yaraların iyileştirilmesinde yararlı etkilere sahiptir (7). Diyabetik ayak oluşumunu belirleyen mekanizmalar ve bu aşamalarda HBO'nun olası yararlı etkilerinin bulunduğu basamaklar **Şekil 1**'de gösterilmiştir.

Hiperbarik oksijen tedavisi ile doku oksijenlenmesi başka hiçbir tedavi ile sağlanamayacak düzeye ulaşır. Böylece hipoksik ve enfeksiyon nedeni ile göreceli olarak daha da hipoksik hale gelmiş dokunun oksijenlenmesi mümkün olur. HBO'nun antiödem etkisi ile hipoksi-ödem-hipoksi zinciri kırılır. Ayrıca çoğunlukla mikst karakterli bu tip enfeksiyonlarda HBO'nun antibakteriyal etkilerinden de yararlanır. Doğrudan bakterisitik ve bakteriostatik etkilerin yanında, doğal savunma sistemlerinin aktivasyonu ve bazı antibiyotiklerle sinerjizm de enfeksiyonların tedavisine katkıda bulunur. HBO etkisi ile fibroblastik aktivasyonun sağlanması, kollagen sentezi, neovaskülarizasyon ve epitelizasyonun gerçekleşmesi yara iyileşmesini mümkün hale getirir (8,9,10).

Diyabetik ayakta ilk ve en etkili tedavi koruyucu yaklaşımdır. Bu amaçla yalnızca hekimler, özel eğitilmiş hemşireler, podiatristler değil aynı zamanda hastanın kendisi ve ailesi de bu toplulukta ye-

rini almalıdır. Diyabetik ayağın oluşmaması diyabetik ayağın tedavisinden her zaman daha kolaydır. Tüm önlemlere karşın oluşan bir lezyon ise en kısa zamanda tedavi edilerek kapatılmalı ve enfeksiyonu kontrol altına alınmalıdır. Bu sayede amputasyon oranı düşürülebilir, tedavi maliyetleri ve hasta yatış süreleri azaltılabilir. Tedavi ancak multidisipliner bir yaklaşımla başarılı olabilir. Bu yaklaşım içinde hiperbarik oksijen tedavisinin rolü oldukça önemlidir (11).

Hiperbarik oksijen tedavisinin kullanılmadığı merkezlerde oldukça yüksek bir amputasyon oranı izlenmektedir. Diyabetik ayağa ait dizüstü amputasyon oranı Ankara Numune hastanesinde %21.4, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesinde %23 düzeyindedir. İstanbul Tıp Fakültesinde hiperbarik oksijen kullanımına bağlı olarak amputasyon oranlarında belirgin düşmeler sağlanmış ve %5.3'e kadar çekilebilmiştir (12,13).

İstanbul Tıp Fakültesinde HBO tedavisine alınan hastalar arasında amputasyon oranı giderek azalmaktadır. 1991-1994 yılları arasında HBO ile tedavi edilen hastalarda %16.6'lık dizaltı/dizüstü amputasyon oranı 1994-1996 yılları için %5.3'e inmiştir (13,14). Bunun en önemli nedeni multidisipliner çalışmalarla, bir yandan HBO uygulanan hastalara medikal ve cerrahi tedavilerde, yara bakımından giderek sağlanan iyileşme; diğer yandan ilgili kliniklerin HBO'ya bakış açısında değişme sayılabilir. Önceki yıllarda HBO'nun "son çare" olarak denenmesi yaklaşımı genellikle ileri grade'lerde ve HBO endikasyonunu çoklukla aşmış hastaların sevkine yol açmaktaydı. Bu durum erken dönemlerde amputasyon oranlarının yüksek bulunmasının en önemli nedenidir. Giderek daha düşük gradelerde ve HBO etki alanına giren hastaların sevki ile ve multidisipliner çalışma anlayışıyla başarı arzu edilen düzeylere yükseltilebilmiştir.

Medikal ve cerrahi tedaviye eklenen HBO'nun sağladığı iyileşme oranları ile hastalığın düzeyi arasında yakından ilişki bulunmaktadır. İstanbul Tıp Fakültesi'nde yapılan bir çalışmaya göre bu grupta iyileşme oranları Wagner sınıflamasına göre Grade II olgularda %92.1, Grade III olgularda %52.9, Grade IV olgularda ise %36.3'tür. Aynı çalışmada kontrol grubu olarak alınan ve tedavilerine HBO'nun eklenmediği hastalarda iyileşme oranları ise Grade II olgularda %70.3, Grade III ve IV olgularda %0'dır (11).

Diyabetik ayak tedavisinde hiperbarik olanakların kullanıldığı bir alan da transkütan oksijen ve karbondioksit ölçümüdür. Transkütan oksijen ve karbondioksit parsiyel basıncı ($TcPO_2$ - $TcPCO_2$) doku oksijenlenmesini yansıtan non-invaziv bir yöntemdir. Ölçümü istenilen bölge derisine yapıştırılan Clark tipi bir sensor aracılığıyla ısıtma, vazodilatasyon, oksihemoglobin eğrisinde sola sapma sağlanır. Ölçülen oksijen basıncı doku oksijenlenmesini yansıtır. Ucuz, uygulanması kolay ve non invaziv bu yöntemle tedaviye yanıt değerlendirilebilir. Ayrıca amputasyon düzeyinin belirlenmesinde de kullanışlıdır. Ancak deniz yüzeyinde ve bir kerelik ölçümle amputasyon kararı verilmez. Hasta hava solurken yapılan ölçümde doku oksijen basıncı düşük çıkarsa bu kez deniz yüzeyinde ve ayrıca basınç odası içinde tedavi derinliğinde %100 oksijen soğutularak ölçüm yapılır. Hiperkeratinize cilt ve bilhassa ödem yanıtıcı negatif sonuçlar verdiği için ölçüm tedavi başlatılarak birkaç kez tekrarlanmalıdır. Doppler ve anjiyografi gibi diğer değerlendirme yöntemlerine oranla üstünlüğü genel olarak kabul edilmekle beraber, dokudan oksijen ölçümü klinikçe desteklenmeyen amputasyon kararları vermekte kullanılmamalıdır. Tedaviye verilen yanıtları takip etmekte oldukça kullanışlıdır (15,16).

SONUÇ

Diyabetik ayak tedavisinde hiperbarik oksijen birçok ülkede rutin olarak kullanılmaktadır. İstanbul Tıp Fakültesinde uygulanmakta olan medikal, cerrahi, hiperbarik oksijen, rehabilitasyon ve hasta eğitimi programı Ulusal Diyabet Programına da örnek oluşturmaktadır.



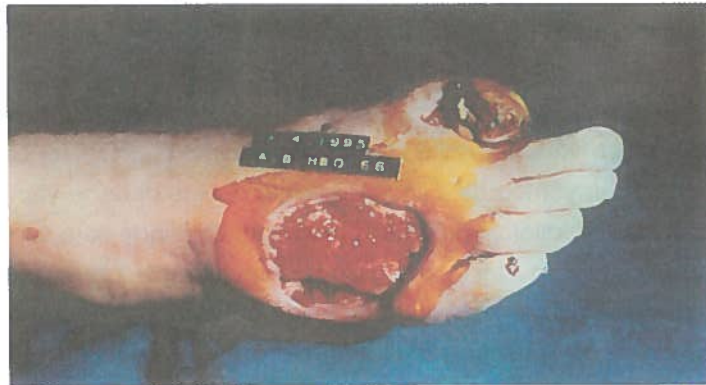
Olgu I :

A.B, erkek hasta, 59 yaşında, 20 yıldır diyabet hastası, 4 aydır kapanmayan yara (grade IV), diz altından itibaren tüm kompartmanlarda enfeksiyon mevcut, dizüstü amputasyon endikasyonu konulmuş.

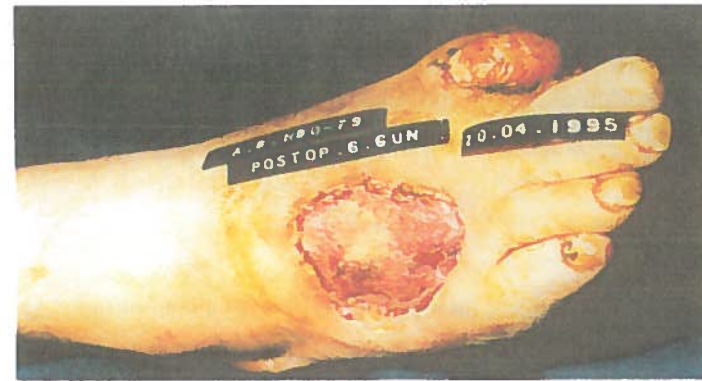
a- HBO tedavi öncesi



b- 50 seans HBO

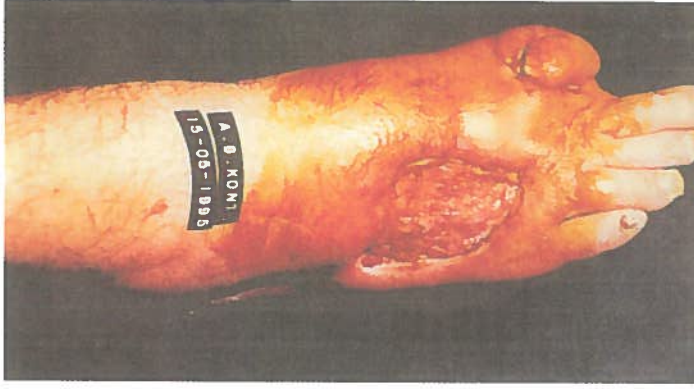


c- 66 seans HBO



d- 79 seans HBO

Greftleme sonrası
postop. 6. gün



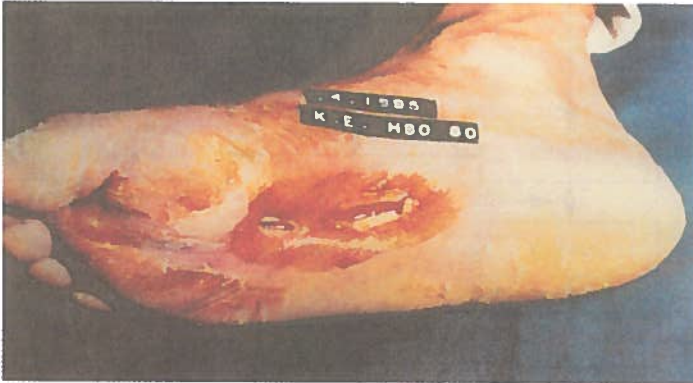
e- Kontrol (85 seans HBO)



Olgu II :

K.E, erkek hasta, 62 yaşında, 20 yıldır diyabet hastası, ayağında 6 aydır kapanmayan yara (grade III), tüm ayak kompartmanlarında enfeksiyonu mevcut, dizaltı amputasyon endikasyonu konulmuş.

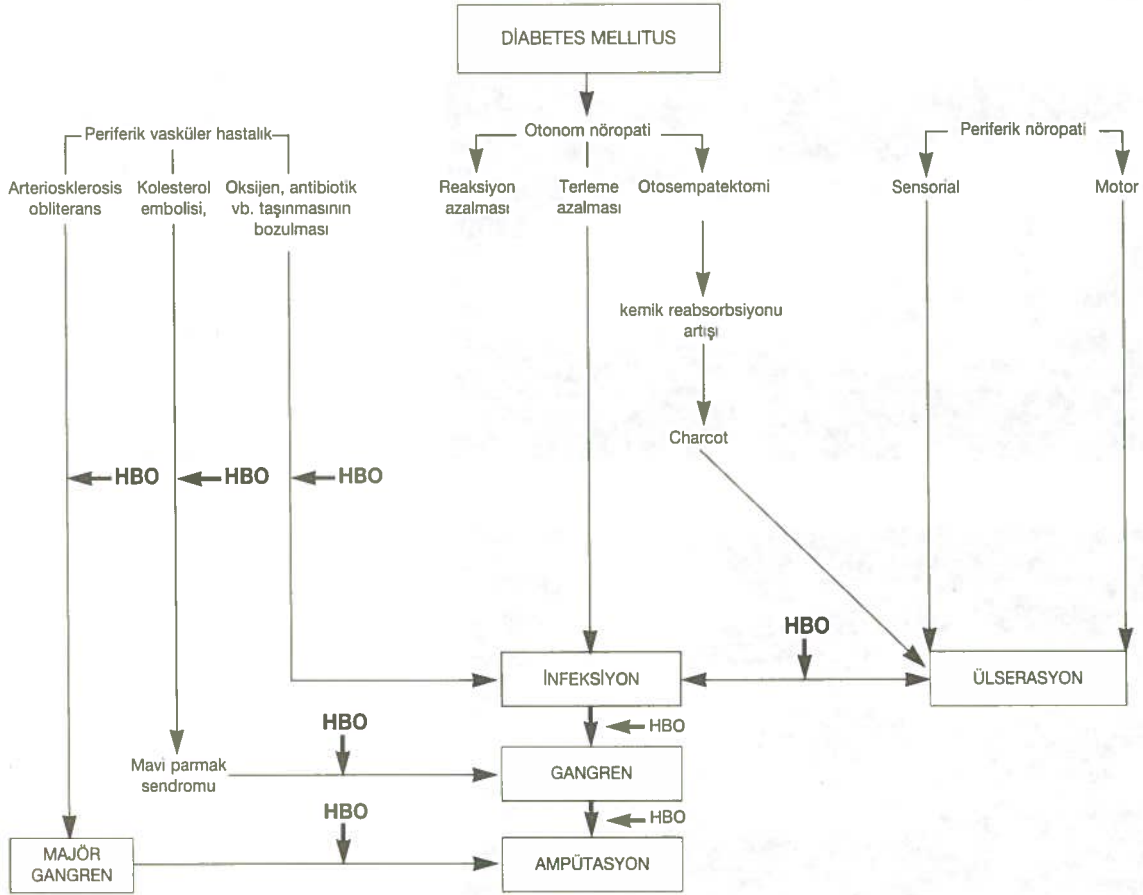
a- HBO tedavi öncesi



b- 80 seans HBO



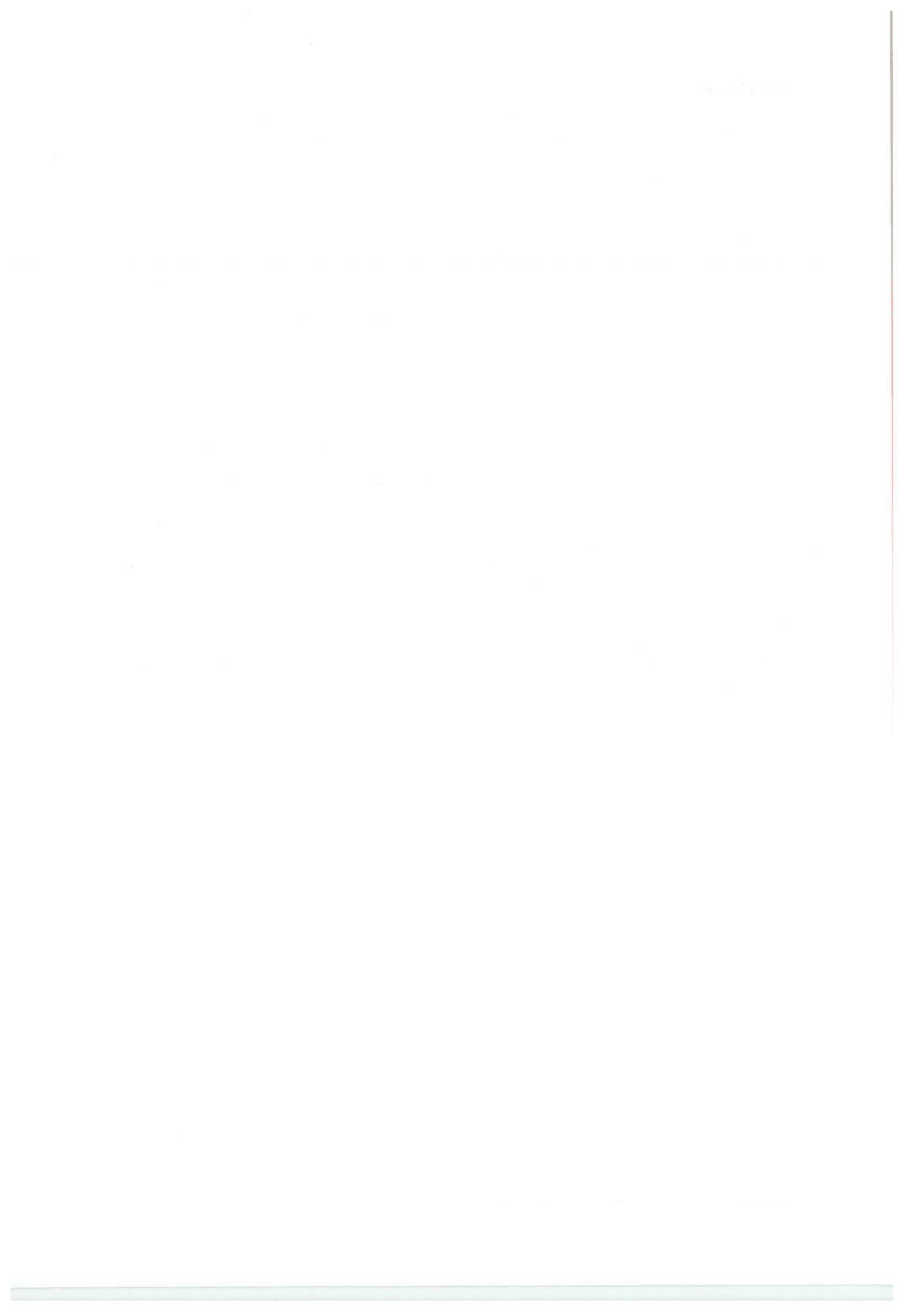
c- Kontrol (87 seans HBO)



Şekil 1. Diyabetik ayak patogenezi ve HBO etkinliği (Levin'den modifiye edilerek alınmıştır). (2)

KAYNAKLAR

- 1 Dinççağ, N.: Diyabetik Ayak. HİTAM I. Ulusal Kongresi, 20 Kasım 1998, İstanbul. Aynı kitapta yer almaktadır.
- 2 Levin, M.E.: Pathogenesis and management of diabetic foot lesions. In: The Diabetic Foot. Eds: ME Levin, LW O'Neal, JH Bowker. Mosby Year Book, 5th ed. St Louis, p:17-61, 1993.
- 3 Edmonds, M.E., Watkins, P.J.:Diabetic foot. In: International Textbook of Diabetes Mellitus. Eds: KGMM Albert, RA DeFronzo, H Keen, John Wiley & Sons Ltd. P: 1535-1548, 1992.
- 4 Elkeles, R.S., Wolfe, J.H.N.: The diabetic foot. BMJ vol: 303, p: 1053-1055, 1991.
- 5 Davis, J.C., Buckley, C.J., Barr, P.O.: Compromised soft tissue wounds: correction of wound hypoxia. In: Problem Wounds: The Role of Oxygen. Eds: JC Davis, TK Hunt. Elsevier Science Publ., New York, p: 143-153, 1988.
- 6 Reiber, G.E.: Epidemiology of the diabetic foot. In: The Diabetic Foot. Eds: ME Levin, LW O'Neal, JH Bowker. Masby Year Book, 5th ed. St Louis, p:1-17, 1993.
- 7 Çimşit, M.: Hiperbarik oksijen: etki mekanizması ve endikasyonları. HİTAM I. Ulusal Kongresi, 20 Kasım 1998, İstanbul. Aynı kitapta yer almaktadır.
- 8 Cianci, P., Hunt, T.K.: Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in treatment of diabetic footwounds. In: The Diabetic Foot. Eds: MME Levin, LW O'Neal, JH Bowker. Mosby Year Book, 5th ed. St Louis, p:305-321, 1993
- 9 Oriani, G.: Diabetic foot and hyperbaric oxygen therapy: a ten-year experience. Journal of Hyperbaric Medicine, vol:7, no:4, p:213-223, 1992.
- 10 Smith, V.C., Murphy, B.P., Cramer, F.S.: The role of adjuvant hyperbaric oxygen in diabetic foot healing. Proc. of the 8th Internaitonal Congress on Hyperbaric Medicine. Best Publ. Clifornia, p: 204-207, 1984.
- 11 Çimşit, M.: Diyabetik ayak ve hiperbarik oksijen tedavisi. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Sempozyumu, 18-19 Şubat 1998, Gölcük'te sunulmuştur. Toplantı Kitabı GATA'da baskıdadır.
- 12 Arslan, M., Yetkin, İ, ve ark.: The cost of diabetic foot. Black sea Diab Meeting 97. İstanbul. Abstract book: D-85, 1997.
- 13 Çankaya, D., Çimşit, M.: Diyabetik ayak tedavisinde hiperbarik oksijenin optimal etkinliği. 19. Ulusal Endokrinoloji-Diyabetoloji ve Endokrin Cerrahisi Kongresi, İstanbul. Özet kitabı: 1996.
- 14 Aktaş, Ş., Nogay, H.A., Aydın, S.: Diyabetik ayak tedavisinde hiperbarik oksijenin rolü. XV. SSK Tıp Kongresi, Çeşme, Özet Kitabı:101, 1994.
- 15 Sheffield, P.J.: Tissue oxygen measurement. In: Problem Wounds: The Role of Oxygen. Eds: JC Davis, TK Hunt. Elsevier Science Publ., New York, p: 17-53, 1988.
- 16 Aktaş, Ş., Aydın, S.: Diyabetik hastalarda transkütan pO2 ve pCO2 ölçümünün değeri. XV. SSK Tıp Kongresi, Çeşme, Özet Kitabı: 102, 1994.



DIYABETİK AYAKTA REHABİLİTASYON

Uz.Fzt. Hüseyin H. BULUŞ

İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği A.D.

Diyabete bağlı olarak gelişen çeşitli komplikasyonların multidisipliner merkezlerce takibi ve tedavileri dünyada henüz yeni yeni yankı bulmaya başlamıştır. Ülkemizde ise bu konuda çalışan herhangibir merkez halihazırda oluşturulabilmiş değildir.

Çeşitli yazarlar tarafından altı çizilen, en yaygın diyabetik komplikasyon olan, diyabetik ayak problemlerinin ülkeler için, gerçek ekonomik bedeli henüz tespit edilebilmiş değildir. Bu konuda sadece Birleşik Devletler sigorta sisteminin bildirdiği rakamlar bile korkutucudur. Diyabetik hastanın eğitimi ve rehabilitasyonunun, henüz komplikasyonlar ortaya çıkmadan başlatılmasının önemi bu noktada kendini hissettirmektedir.

Diyabetik hasta için düşünülen detaylı bir rehabilitasyon programı düzenlemek, iyi bir anamnez ve fizik muayeneden geçer. Diyabetin neden olduğu komplikasyonlar göz önüne alınırsa, değerlendirilmenin motor, vasküler, kardiovasküler ve psikolojik statüler çerçevesinde ele alınması ve bu doğrultuda mobilite, kemik ve yumuşak doku deformiteleri, ülserasyon, ödem, deri değişiklikleri, duyu, güç, periferik nabız ve kapsamlı kardiyovasküler değerlendirmenin toplam değerlendirmeyi oluşturması uygun olacaktır.

Kardiyovasküler performans, mobilite, endurans ve güç, ayak bakımının devam ettirilmesi tüm ekip elemanlarınca önemsenmeli ve uygulamalara yansıtılmalıdır.

Motor Statü: Motor nöropatinin neden olduğu problemleri kapsar ve değerlendirmede mobilite, ödem, proksimal hareket yetersizlikleri, motor güç kaybı, limitli eklem hareketleri ve günlükyaşam-hareketleri(GYH) yetersizlikleri olarak karşımıza çıkar.

Duyusal Statü: Duyusal nöropatinin neden olduğu problemleri kapsar ve değerlendirmede duyu kaybı, deri değişiklikleri, ülserasyon ve derin duyu kaybı problemleri(Charco eklem v.b.) olarak karşımıza çıkar.

Vasküler Statü: Otonomik nöropatinin neden olduğu problemleri kapsar ve değerlendirmede periferik nabız kaybı, vasküler değişiklikler, deri değişiklikleri, ülserasyon ve beslenmeye bağlı kas-iskelet sistemi değişiklikleri olarak karşımıza çıkar.

Bu her üç komponente bağlı olarak gelişen değişiklikler tamamen içiçedir. Bu, diyabetik ayağın tedavisinde multidisipliner yaklaşımla başarıya ulaşabileceğinin bir göstergesidir. Diyabetin özelliği gereği gelişecek komplikasyonlara yaklaşım elbetteki, rehabilitatif değerlendirme ve takibi, önleyici ve koruyucu eğitimi de içermek zorundadır.

DEĞERLENDİRME

Mobilite

Proksimal limitasyonlar: Gövdenin iskelet sistemi ve/veya yumuşak doku problemlerine bağlı olarak gelişen deviasyonları ve deformasyonları, bacak boyu eşitsizliklerini ve kalça-dizin deformitelerini içerir. Bu tür problemler yürüme asimetrisine ve ayakta anormal basınç dağılımlarına neden

olur. Proksimal limitasyonların değerlendirilmesi için hasta mutlaka soyulmalı ve değerlendirme tüm vücudu içermelidir. Bazen ayakkabı modifikasyonu veya geleneksel bir tabanlıkla çözülebilecek olan bu tür sorunlar gözardı edildiğinde, ilerde büyük problemlere neden olacaktır.

Limitli eklem hareketleri: Dejeneratif eklem hastalıklarına sekonder gelişen eklem limitasyonları dizi, ayak bileğini ve ayak eklemlerini etkileyebilir, bu tür sorunlar obes popülasyonda da gözlenebilir ve bu eklem sorunları yürümede basma stabilizasyonunu etkiler. Bu hiper mobil eklem yapısına sahip hastalarda da gözlenebilir. Rijit fikse ve kuru bir ayağa sahip diyabetiklerde genellikle NEH kısıtlılıkları da görülür.

Distal eklemleri etkileyen problemler, motor nöropatinin neden olduğu kas dengesizliği, intrinsik kaslardaki güç kaybı ve duyu nöropatinin yaratacağı sorunlarla daha da karmaşıklaşarak distal deformiteleri artıracaktır (pençe parmak, hallux valgus vs).

Periartiküler sertlikler, kuru ve çatlak cilt gibi yumuşak doku değişiklikleri eklem ve cilt mobilitesini etkileyecektir ve böylece enfeksiyona daha hassas olan ülserasyonların yolunu da açacaktır. İleri düzeydeki motor nöropati stopaj yürüyüşüne veya ayağın fleksiyon ve inversiyonda kullanımına neden olur. Ancak yardımcı bir atelle düzeltilebilen bu sorunlar nondiyabetiklerde herhangi bir soruna neden olmamaktayken diyabetiklerde önemli ayak ülserlerine yol açan mekanizmanın kendisi olmaktadır.

Diyabetli ve ayak ülserasyonu olan hastalarda duyu kaybı, motor kayıp ve limitli eklem hareketlerinin varlığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Limitlenmiş dorsi fleksiyon (5 dereceden az hareket) ve plantar fleksiyonun (30 dereceden az hareket) mobilite egzersizleri, uygun ayakkabı ve masajla tedavisi mümkün olacaktır. Masaj, germe ve ayağın total hareketlerinin yapılması mobilizasyon artışı ve nemli-mobil bir cilt teminin kolayca sağlayabilir.

Ülserasyonlar

Nöropatik ülserler, primer olarak ayağın plantar yüzünde, pençe ayak deformitesinde parmak uçlarında ve parmakların dorsalinde lokalize olurlar. İskemik ülserler daha çok ayağın dorsolateralinde ve parmak uçlarında ortaya çıkarken, staz ülserleri daha çok malleol üzerinde ayak bileği medialinde oluşur. Ülserlerin boyutu, lokalizasyonu, görünümü, kokusu, cilt çevresindeki değişiklikler kaydedilmeli; varsa eritem, sıcaklık ve drenaj bir enfeksiyon düşündürmeli ve antibiyoterapisine başlanmalıdır (Bu konuda osteomyelit göz ardı edilmemelidir.).

Ödem

Ayak ülseri olan diyabetiklerde sıklıkla görülür (İnflamatuvar, renal veya kardiyak prosesler açısından ayırım yapılmalıdır.). Ödem, genel olarak yara iyileşmesini olumsuz etkileyen bir etmen olarak bilinir. Dalgalanma gösteren ödem, ortotik uygulamalara engel olacaktır. Eritemin eşlik ettiği ayak ödemi nöroartropatinin (Charcot eklem) işareti olarak değerlendirilmelidir.

Kemik ve Yumuşak Doku Deformitesi

Kemik ve/veya yumuşak doku anomalilerine bağlı olarak düzgünlüğü bozulmuş ayak yüksek riskli ayaktır. Problemler saymakla bitmeyecekmiş gibi gözükürse de ciddi komplikasyonlara neden olan ve nöropatiyle birlikte görülen en yaygın deformiteler şöyle sıralanabilir: Halluks valgus, Halluks rijidus, Pençe parmak, Çekiç parmak, Pron veya Supin ayak Charcot eklem, daha önceki cerrahi problemler, amputasyon ve iyileşmiş ülser skarları, gergin plantar fasya, rijit ayak ve cilt atrofi.

Duyu

Periferel nöropati, diyabetin yaygın bir komplikasyonudur. Dokunma duyusunun değerlendirilmesinde, Semmes-Weinstein Monofilament Testi yaygın olarak kullanılan kantitatif bir araçtır. Bazı araştırmacılar Bioesthesiometer kullanmışlardır.

Psikolojik Değerlendirme

Progresif komplikasyonlarla karşı karşıya gelen diyabetik hastanın psikolojik problemleri önemsenmelidir.

AMPUTASYONLAR

Genel olarak bilindiği gibi diyabetik ayaklarda amputasyon , her zaman önemli bir problem olarak gözlenmektedir. Bu nedenle amputasyon değerlendirmelerine ve rehabilitasyonuna daha geniş yer ayırmak gerekir ki bu durum genel olarak hastanın sosyal ve psikolojik yapısını da daha iyi revize etmenin gerekliliğini ortaya çıkarır. Burada amputasyonla ilgili genel olarak seviyeye bağlı bir takım önemli noktaları ve riskleri belirtmeden geçmemek gerekir.

Herşeyden önce bütün amputasyonlarda olduğu gibi sorunun boyutu ve zorunluluğu artı olası reamputasyon olasılıkları hastaya açıklanmalıdır.

Diyabetik hasta da amputasyonun önlenmesi ve nedenleri iyi anlaşılmalı ve zamanında ve etkili müdahale yapılmalıdır. Birçok diyabetikte alt ekstremitte amputasyonlarının nedeni tek bir nedene bağlı değildir ve genellikle bir çok komplikasyonun bir kombinasyonu olarak karşımıza çıkar. Bu konuda 7(yedi) potansiyel neden olduğu yazarlar tarafından bildirilmektedir. Bunlar: *İskemi, İnfeksiyon, Nöropati, Hatalı yara iyileşmesi, Minör travma, Kutanöz ülserasyon ve Gangren* olarak sıralanabilir.

Amputasyonlarda önemsenmesi gereken sorunları şöyle sıralayabiliriz:

- Transfemoral amputasyonlar sadece zorunlulardan dolayı yani daha distal amputasyonların mümkün görülmediği durumlarda uygulanır ve genel olarak protez kullanımı oldukça düşüktür. Artan enerji kullanımı önemli bir sorun olarak karşımıza çıkacaktır.
- Diz ve ayak bileği dezartikülasyonları, herne kadar yani eklem tipleri ile daha olanaklı hale gelmişse de yine de protezin kozmetik olarak problemleri giderilememektedir ve nöropatiden kaynaklanan riskler dikkatli olmayı gerektirir; çünkü herhangi bir soket uyumsuzluğu önemli ülserasyonlara yol açabilir ve reamputasyona kadar giden sorunlara neden olur.
- Ayak başparmak, Transmetatarsal ve ray amputasyonu hariç en ideal fonksiyonel amputasyon seviyesi dizaltı(transtibial) amputasyondur. Sık ve rahat kullanılan bir protez uygulaması olduğu bir çok yayında bildirilmiştir.
- Halluks veya diğer parmakların amputasyonlarında gelişebilecek problemler basit ayakkabı modifikasyonları ile çözülebilir.
- Amputasyonlarda amaç genellikle , mümkün olduğunca distale inmektir. Oysa diyabetik amputasyon adayında durum farklı değerlendirilmeli ve asıl amaç fonksiyonel ve efektif bir amputasyon seviyesini amaçlamalıdır. Ne pahasına olursa olsun distale uzatılmış bir amputasyon, kötü ve düzensiz iyileşmiş yaraya bağlı skar dokusunun bir reamputasyon adayı yaratmak anlamına geldiğini unutmamakta fayda vardır.
- Tarsal yapının korunduğu uygulamalarda, doğru ve uygun atel veya ayakkabı modifikasyonları genel olarak protez ihtiyacını fonksiyonel olarak ortadan kaldırır. Unutulmamalıdır ki kötü bir ayakkabı veya izlemede hatalar amputasyon seviyesini yükseltecektir.

Amputasyon sonrası tedavi programı:

Yatak istirahati sırasında kontraktürleri ve bası yaralarını önlemek amacıyla uygun terapatik yatak ve güdüğün uygun pozisyonlanması gereklidir. Diz ekstansiyonu için splintleme ve güdüğün pron pozisyonu uygundur.

Normal eklem hareketleri kontraktürlere karşı kullanılır. Proksimal eklemlere aktif ve pasif normal eklem hareketi ve abduksiyon eksternal rotasyon yaptırılabilir.

Ambulasyon için güçlendirme egzersizleri önemlidir. Koltuk değneği kullanımında önemli rol alan kasların(kalça ve diz ekstansörleri) güçlendirilmesi gerekir.

Transver egzersizleri, mobilizasyon için önemlidir; Met aktiviteleri ve yataktan sandalyeye, sandalyeden yatağa geçme hareketleriyle desteklenmelidir.

Güdük bakımının güdük ödemi gidermede büyük yararı olacaktır. Yine ödeme karşı, hava yastıklı ve intermitant bası uygulayabilen splintler, elastik bandaj, semirijid veya rijid(paris bandaj) bandajlama teknikleri kullanılabilir.

Yürüme eğitimi proteze hazırlar ve enduransı artırır. Hastanın yer mesafesini kaybetmemesi önemlidir. Koltuk değneği ve walker'da denge çalışabilir.

Amputasyon sonrası rehabilitasyon ve protez eğitimi yürüme paterninin bozulmasını engeller ve verimli protez kullanımını sağlar. Bu nedenle uzman kişiler tarafından uygulanmalıdır.

Güdükte sıklıkla gelişen problemler:

Maserasyon: Nemli deri neden olur. Soket içine ve güdük üzerine talk pudra dökülebilir; ter emici güdük çorapları ve daha sık çorap değişimi yararlı olur.

Folikül'ler, Kistler, Çıbanlar: Kıl folikülleri ve ter bezi oklüzyonları neden olur. Soketin yüksek basınca neden olan yerlerini elimine etmek gerekir.

Açık Yara/Ülser: Multiple nedenler yolaçmakla birlikte, sıklıkla yüksek basınç alanı, katlanmış güdük çorabı ve soketten kaynaklanan düzensiz veya fazla basınç alanları neden olur. Nondiyabetiklerde herhangi bir sorun yaratmayan bu durum, duyuşal nöropatisi olan diyabetiklerde tehlikeli sorunlara neden olur. Güdüğün sık sık kontrolü çok önemlidir. Lokal yara bakımı yapılmalı ve iyileşme sağlanana kadar protez giydirilmemelidir.

Friksiyon ve Deri Gerginliği: Soket dizaynından kaynaklanır. Elasto-Jel(S&N) veya sikon takviyeli güdük çorabı önlem olarak kullanılabilir.

Aşırı Terleme: Evoparasyon yokluğundan kaynaklanır. Antiperspiran kullanılabilir.

Hipersensivite: Desensitivizasyonda başarısızlık sözkonusudur, masaj uygulanabilir.

Deri Adezyonu: Skar dokusu(operasyon sonrası veya eski açık yara iyileşmesinden kalan) kaynaqlıdır. Masaj uygulanabilir, soket modifikasyonuna gitmek gerekebilir, sikon soket kullanılabilir ve hatta plastik revizyon gerektirebilir.

Kötü Hijyen: Bakteriyal, fungal enfeksiyonlara gidebilir, dermatit ve koku gelişebilir. Güdüğün, soketin ve soket çorabının daha sık temizlenmesiyle sorun çözülebilir.

Kontakt Dermatit: prostetik parçalara sekonder gelişebilir. Teması kesilmesi, soğuk kompres veya topikal kortikosteroidlerle çözülebilir.

Epidermoit Kistler: Keratin tıkaçlarının folikülleri hassastır ve genellikle protezin üst kenarı boyunca gelişirler. Cerrahi insizyon, drenaj veya eksizyon gerekebilir.

Fungal Enfeksiyonlar: Genellikle neme bağlı gelişir ve fungal tedaviyle kolaylıkla çözülebilir.

Ağrılı Nöromalar: Tapping'le desensitivizasyon, lokal injeksiyon veya nöromanın cerrahi olarak alınması gerekir.

EGZERSİZ

Hastanın yaşı, kardiyovasküler durumu, mental durumu, kas-iskelet sistemi limitasyonları ve özellikle alt ekstremitelerde distaldeki duyuşal nöropati egzersiz programını belirleyecektir. Bu nedenle kişiye özel düzenlenecek egzersiz programları daha başarılı olacaktır.

Sedanter koşullarda fiziksel aktivite ile günlük toplam kalori ihtiyacının sadece %30 kullanılır. Egzersiz programı eklenerek bu oran %50'ye kadar çıkarılabilir. Kalori kısıtlaması yapılabilirse hem kilo vermek mümkün olur ve hemde hiperglisemi, hiperinsülinemi veya hiperlipidemisi olanlara yarar sağlanabilir.

Egzersiz programı ancak düzenli yapılırsa (haftada 4 veya 5 kez) yararlı olacaktır. Düşük direnç fazla tekrarlı hareketler hem alt hemde üst ekstremiteleri kapsmalıdır.

Egzersiz programına katılmak isteyen ve herhangi bir major kontraendikasyonu olmayan tip I diyabetli hastalar cesaretlendirilmelidir.

Bir egzersiz programı planlandığında, tüm diyabetikler için major olarak göz önünde bulundurulması gereken ayakların durumu ve uygun ayakkabıdır. Hastanın alt ekstremitelerde distalde duyu bozukluğu varsa, bazı fiziksel aktivitelerden, hatta egzersiz programlarından kaçınmak gerekebilir. Uzun süreli hızlı yürüyüş, koşma ve yüksek performans isteyen egzersiz programları kontraindikasyonlu olabilir.

DIYABETİK HASTAYA , AYAK BAKIMI İLE İLGİLİ ÖNERİLER VE ÖNLEMLER:

- Asla çıplak ayakla yürümeyin;
- Ayaklarınızı hergün sabunlu-ılık suyla yıkayın, özellikle parmak aralarını dikkatlice ve yumuşak bir havlula kurulaayın;
- Ayaklarınızı ve özellikle parmak aralarını her gün kontrol ederek çatlama, nasır, su toplanması, kızarıklık ve lekeler olmadığından emin olun;
- Ayağınızda nasır ilacı varsa kesinlikle nasır ilacı kullanmayın ve jilet vb. kesicilerle kazımayın, kesmeyin;
- Ayağınızda nasır oluşmuşsa, litresine bir çay kaşığı çamaşır suyu ve 5cc Batticon kattığınız ılık suda yarım saat kadar beklettikten sonra yumuşak bir lifle veya elinizle ovarak temizleyin;
- Ayak tırnaklarınızı parmak ucu ile aynı hizada olacak şekilde küt bir makasla ve düz olarak kesin;
- İyi göremiyorsanız veya güçlük çekiyorsanız başkasından yardım isteyin;
- Kesinlikle pedikür yaptırmayın;
- Lastikli, dar-küçük, çok bol, dokuması iz bırakan çoraplar kullanmayın ve sık değiştirin (pamuklu, soğukda yünü);
- Bayanlar, çoraplarının kaymasına engel olmak için lastik veya yuvarlayıp düğümleme işlemi yapmalıdırlar;
- Sizin için, piyasadan alınan iyi bir ayakkabı, 2/3 ön kısmı dikişsiz, bağcıklı ve yumuşak deriden imal bir ayakkabıdır;
- Yeni bir ayakkabı kullanacaksanız, ilk günlerde birkaç saat giyin çıkardığınızda kontrol edin, giderek süreyi artırın;
- Sizin için en uygun ayakkabı özel diyabetik ayakkabısıdır ve ülkemizde de yapılmaktadır;
- Elektrikli ısıtıcılara, şömine ve radyatöre yakın oturmeyin, ayaklarınızı üstüne dayamayın;
- Ayağınızı sıcak suya sokmayın;
- Banyo suyunuzun sıcaklığını ayarlamak için başkalarından yardım isteyin;
- Yatağınızda ısıtılmış tuğla, sıcak su torbası, termofor, elektrikli battaniye v.b. ısıtıcılar kullanmayın;
- Size söylenen zamanda ve düzenli olarak kontrollerinizi yaptırın.

HİTAM

dir. Yüzme, bisiklet ve üst ekstremitenin çok tekrarlı hareketleri oldukça iyi tolere edilebilen egzersizlerdir.

AYAK BAKIMINA ORGANİZE YAKLAŞIM

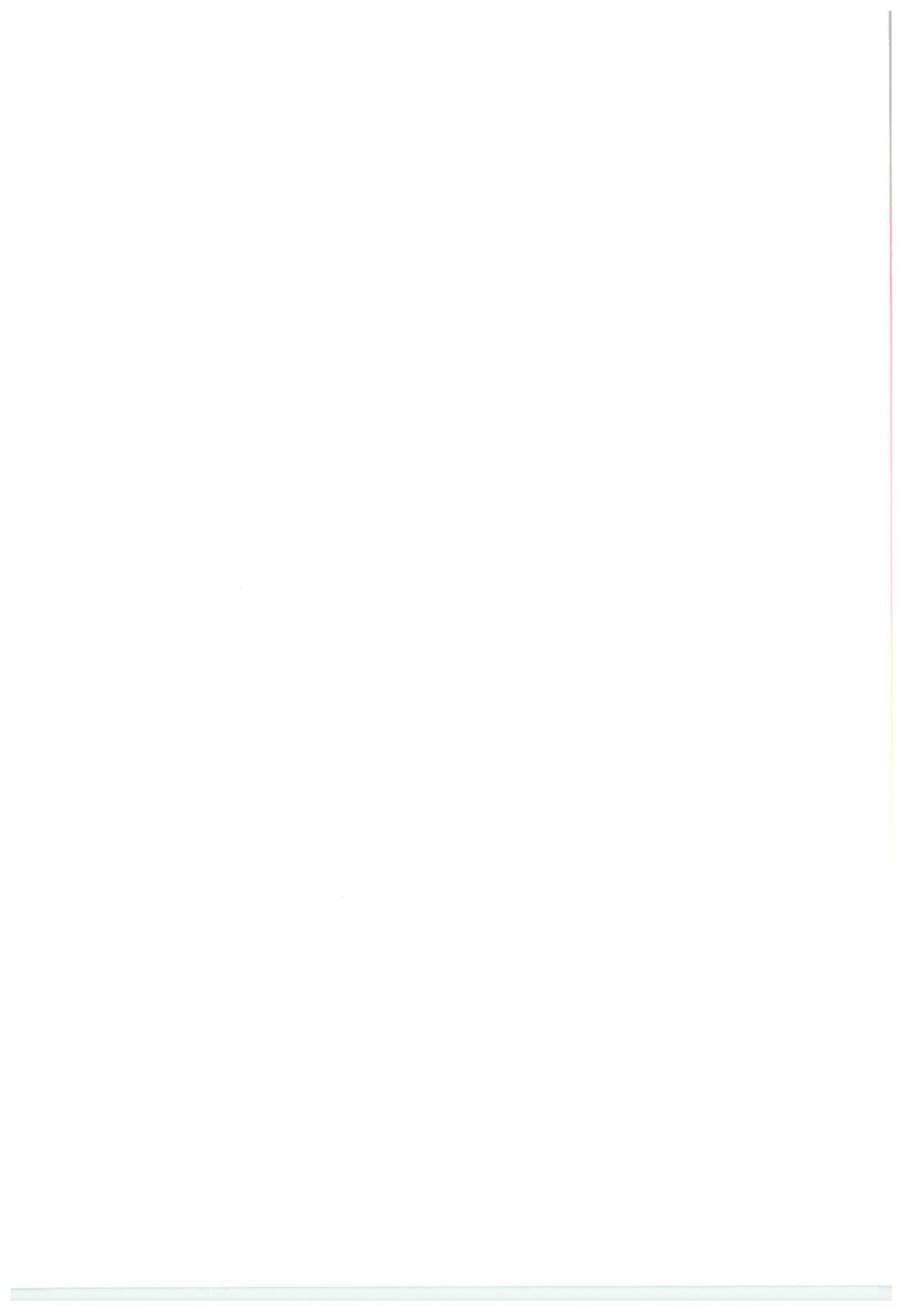
Diyabetik popülasyonda ayak problemleri multiple nedenlerden kaynaklanır ve tedavisinde de multidisipliner yaklaşımı zorunlu kılar. Ayak bakımı ve tedavisi fragmanlara ayrılır ve genellikle sürdürülemez. Ancak ayak bakımının organize ve multidisipliner sürdürülmesiyle korunmada ve tedavide çok başarılı olunabileceği bir çok merkezde gösterilmiştir. Edmons ve arkadaşları, birçok disiplinin bulunduğu özel bir ayak kliniğinde tedavi edilen 9000 sonuç bildirmiştir. 3 yıl sonra bu yaklaşım, yüksek oranda ülser iyileşmesi ve major amputasyonlarda azalma sağlamıştır.

Denebilirki, organize, multidisipliner ayak klinikleri, merkezleri ve programları ayakları ve belki de hayatları kurtarabilmektedir.

KAYNAKLAR:

- 1 Helm,P.A., Kowalske,K.J.; Rehabilitation. The Diabetic Foot Ed:Levin, M.E., O'Neal,L.W.,Bowker,J.H., Ch:22. 5.Ed. St.Louis, CV Mosby Co., 1993. pp.493.
- 2 Mc Dermott,J.E., The Diabetic Foot. Rosemont. 1995.
- 3 Kessler,R.M., Hertling,D.; The Ankle and Hindfoot. Management of Common Musculoskeletal Disorders Ed: Hertling,D., Kessler,R.M., Ch:15. Second Ed., Philadelphia. Lippicott Co.1990.

SERBEST BİLDİRİLER



TÜRK SÜNGER DALGIÇLARINDA DİSBARİK OSTEONEKROZ İNSİDENSİ

Dr. Akın Savaş Toklu, Prof. Dr. Maide Çimşit

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği AD. 34390 Çapa-İstanbul

ÖZET

Disbarik osteonekroz (DO) dalgıçlarda ve basınçlı tünel (Caisson) işçilerinde görülen genellikle humerus, femur ve tibia gibi uzun kemikleri tutan avasküler bir kemik nekrozudur. Kemiğin baş, boyun ve şaftında bulunan B tipi lezyonlar genellikle şikayete neden olmazken, eklem yüzeyini ilgilendiren A tipi lezyonlarda sakatlığa kadar giden belirtilere neden olabilir. DO lezyonlarının klinik belirti vermesi halinde tedavisi güçleştiğinden, risk altındaki popülasyonda erken tanı için rutin radyografik tetkik önemlidir.

Bu çalışmada Bodrum ve çevresinde yaşayan 51 sünger dalgıcının radyografileri değerlendirilmiştir. İncelenen 357 grafinin 36 dalgıca ait 104'ünde DO lezyonları tespit edilerek insidens %70.6 olarak bulunmuştur. 36'sı A tipi, 63'ü B tipi olmak üzere toplam 99 DO lezyonu tespit edildi. Eklem bölgesinde ağrı, hareket kısıtlılığı şikayeti olan 10 dalgıcın tamamında A tipi lezyonlar tespit edilirken, 6 dalgıçtaki lezyonların eklem yüzeyinde yapısal bozukluğa yol açtığı görülmüştür. İki dalgıçtaki şüpheli lezyon sintigrafi ve MR tetkiki ile doğrulandı.

DO ile yaş, dalgıçlıkta geçen süre, maksimum dalış derinliği ve dekompresyon hastalığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Dalgıçların %90'ının alkol kullandığı ve dalışlarda belirli bir dekompresyon tablo kullanmadığı tespit edildi. Bulunan yüksek DO insidensinin dalış şekline kaynaklandığı düşünülmüştür.

GİRİŞ

Disbarik Osteonekroz (basınç değişikliklerine maruz kalma sonucu gelişen kemik ölümü) (DO) basınçlı ortamlarda çalışan Cassion (basınçlı tünel) işçilerinde ve dalgıçlarda görülen, genellikle uzun kemikleri tutan bir kemik nekrozudur. DO belirtileri ancak iskelet sisteminde tedavisi güç bir hal almış hasarlar söz konusu olduğunda ortaya çıktığından, henüz belirtiler ortaya çıkmamış olguların tespitinde röntgen grafi ile yapılan taramalar önemlidir. DO konusunda bir çok ülkede yapılan araştırmalarda değişik insidensler bildirilmiştir (Tablo 1). Ülkemizde Prof.Dr.Maide Çimşit ve arkadaşları tarafından yapılan iki ayrı çalışmada, DO insidens %85.7 ve %26.76 olarak bildirilmiştir(3,4). 23 Mart tarihinde başlatılan bu çalışmada Bodrum bölgesinde yaşayan sünger dalgıçları DO açısından taranmıştır.

Yıl	Ülke	Grup	İnsidens
1965	Japonya	Dalgıç-balıkçı	%69.3
1968	Japonya	Dalgıç-balıkçı	%19.0
1971	İngiltere	Dalgıç-donanma	%5.0
1971	İngiltere	Dalgıç-deneysel	%14
1972	Bahama A.	Dalgıç-ticari	%22.0
1974	Almanya	Dalgıç-ticari	%55.0
1974	ABD	Dalgıç-ticari	%22.0
1974	Bahama A.	Dalgıç-ticari	%27.0
1974	Japonya	Dalgıç-ticari	%59.5
1976	İngiltere	Dalgıç-ticari	%1.9
1976	Japonya	Dalgıç-balıkçı	%60.0
1977	ABD	Dalgıç-donanma	%1.71
1978	Hawaii	Dalgıç-balıkçı	%65
1981	Japonya	Dalgıç-ticari	%56.4
1981	Singapur	Dalgıç-balıkçı	%55.0
1981	İngiltere	Dalgıç-ticari	%4.8
1985	Türkiye	Dalgıç-süngerçi	%85.7
1988	Çin	Dalgıç-donanma	%2.1
1988	Çin	Dalgıç-balıkçı	%19.8
1990	Türkiye	Dalgıç-süngerçi	%26.7

Tablo 1. Değişik ülkelerde çeşitli dalgıç gruplarında yapılan araştırmalarda yayınlanan DO insidensleri.

YÖNTEM

Bu çalışmanın verileri Bodrum ve çevresinde yapılan saha çalışmasında elde edilmiştir. Toplam 55 dalgıçın kan, idrar ve röntgen tetkikleri Bodrum Devlet Hastanesi'nde yapılmıştır. Her dalgıç için doldurulan anket formunda, dalgıçların dalış ve tıbbi geçmişi sorgulanmıştır. Osteonekroz yapabildiği diğer nedenleri elemek amacıyla tam idrar tetkikinin yanı sıra, tam kan sayımı, kan biyokimyası ve sedimentasyon incelenmiştir (Tablo 2, Tablo 3).

Dalgıçların röntgen grafileri "British MRC Decompression Sickness Panel"de önerilen tetkikle çekilmiştir. Dalgıçların her iki omuz ve kalça bölgeleri ile diz bölgesinin yan grafileri 24x30 cm ebatlı filmlere, iki diz bölgesinin ön-arka grafileri aynı 30x40 cm ebatlı filme olmak üzere 6 bölge 7 röntgen filminde görüntülenmiştir. Grafisi çekilen bölgeler ve tespit edilen DO lezyonlarının dağılımı Şekil 1'de görülmektedir.

Steroid tedavisi	Travma
Orak Hücreli anemi	Romatoid artrit
Diyabet	Gut
Kronik alkolizm	İyonizan radyasyon
Karaciğer sirozu	Sifiliz
Hepatit	Alkaptonüri
Pankreatit	Arterioskleroz
Gaucher hastalığı	Hiperlipidemi

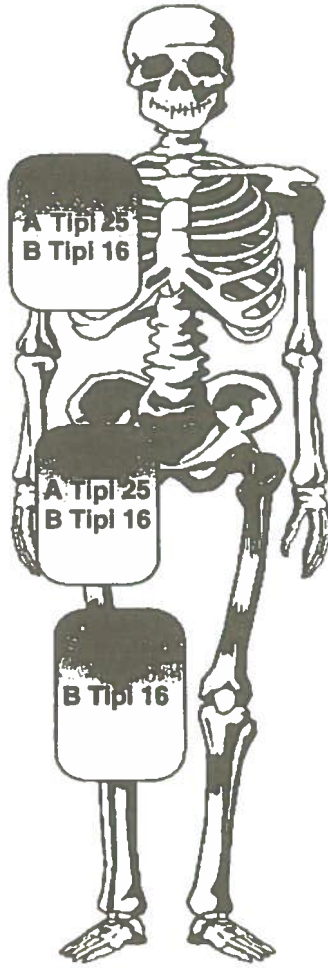
Tablo 2. Osteonekroz yapan diğer nedenler.

İdrar tetkikleri		Kan tetkikleri	
lökosit	keton	tam kan sayımı	trigliserid
eritrosit	bilirubin	sedimentasyon	SGOT
dansite	glukoz	kanama-pıhtılaşma zamanı	SGPT
pH	Ürobilinojen	kolesterol	ürik asit
protein	Nitrit	HDL	kan şekeri

Tablo 3. idrar ve kan tetkiklerinde incelenen parametreler.

Laboratuvar tetkikleri ve anket formundaki bilgilerin incelenmesi sonucunda bir dalgıç aşikar diyabeti nedeniyle, bir dalgıç ilerlemiş yaşı nedeniyle, bir dalgıç dalış alışkanlığı ile şeklinin diğerlerinden farklı olması ve diğer bir dalgıç da anket bilgilerinin yetersiz olması nedeniyle değerlendirme dışı bırakılmıştır. Dört dalgıçın değerlendirmeden çıkarılmasıyla son değerlendirmede 51 dalgıçın 357 adet radyografisi ele alınmıştır. Radyografiler değişik zamanlarda dört kez incelenmiştir. İlk değerlendirme herhangi bir patolojik bulgu tespit edilmeyen grafiler ayrılarak sonraki incelemelerde DO bulgusu tespit edilen grafiler ele alınmıştır. İki dalgıca ait 3 grafide humerus başında şüpheli A tipi lezyon olarak yorumlanan lezyonlar, sintigrafik tetkik ve MR görüntüsü ile kesinleştirilmiştir.

Elde edilen bulgular değerlendirilerek DO insidensi çıkarılmıştır. Dalgıçlar anket bilgilerine göre dekompresyon hastalığı geçirenler ve geçirmeyenler, yaşları 40 ve altında olanlar ile 40'dan fazla olanlar, dalgıçlıkta geçirdiği süre 10 yıl ve altında olanlar ve 10 yıldan fazla olanlar, daldıkları maksimum derinlik 70 metreye kadar olanlar ve daha derin olanlar şeklinde ikiye ayrılırak DO'un dekompresyon hastalığı, yaş, dalgıçlıkta geçen süre ve maksimum dalış derinliği ile ilişkisi X^2 testi kullanılarak istatistiksel olarak araştırılmıştır. X^2 değerleri SPSS 6.0 for windows istatistik programı kullanılarak tespit edilmiştir.



Şekil 1. Radyografisi çekilen bölgeler ve DO lezyonlarının lokalizasyonu.

Çalışma süresince yapılan tetkiklerde, DO ile ilgili veya ilgisiz patolojik bulgu tespit edilen dalgıcılarla bağlantı kurularak gerekli önerilerde bulunulmuştur.

BULGULAR

Yaş ortalama 43 (± 11.2) olan dalgıcıların, dalgıcılık sürelerinin ortalaması 15.6 yıl (± 7.9), maksimum dalış derinliği ortalaması 74.6 m (± 13.3) idi. Genellikle dalınan derinlik 30 ile 50 m arasında değişmekteyken günlük dalış sayısı dalış derinliğine göre 2 veya 3 olarak belirtilmiştir.

Dalışlarda Amerikan Donanması Standart Hava Dekompresyon Tablosu kullandığını belirten 5 dalgıç dışındakiler dekompresyonu kendi tecrübelerine dayanarak uyguladığını belirtmiştir. Alkol ile ilgili anket sorusuna verilen cevaplardan sadece 5 dalgıcın alkol kullanmadığı tespit edilmiştir. Alkol kullanım oranı %90 olarak bulunmuştur. 38 dalgıcın dekompresyon hastalığı geçirmiş olduğunu belirtmesiyle DH insidensi %74.5 olarak saptandı.

51 dalgıcın incelenen 357 radyografisi içinde 104 (%29) grafide DO lezyonu tespit edilmiştir. 36 dalgıçta tespit edilen 99 DO lezyonun tipi ve yerleşim bölgeleri **Tablo 4** ve **Şekil 1**'de görülmektedir. Humerus ve femur proksimalinde iki B3, femur distali ve tibia proksimalinde iki B2 lezyonu olmak üzere 4 dalgıçta şüpheli DO bulgusu tespit edilmiştir. Şüpheli DO lezyonu bulunan dalgıcılardan birinde başka lezyon bulunmazken diğer üç dalgıçta şüpheli lezyonun yanı sıra kesin DO lezyonlarının mevcut olduğu görüldü.

Çalışmaya dahil edilen 51 dalgıcın 36'sında lezyon saptanmasıyla DO insidensi %70.6 olarak tespit edildi. Şüpheli lezyonu bulunan bir dalgıcın da gruba dahil edilmesiyle bu oran %72.5'e yükselmektedir.

DO lezyonlarının büyük bir bölümünü B tipi lezyonlar (%63.6), B tipi lezyonların ise yarısından

Humerus JA	Humerus 2/3 proksimal	Femur JA	Femur 1/3 proksimal	Femur 2/3 distal	Tibia 1/3 proksimal
A1: 2	B1: 3	A1: 1	B1: 1	B1: -	B1: -
A2: 9	B2: 7	A2: -	B2: 5	B2: 20	B2: -
A3: 6	B3: 6	A3: -	B3: 9	B3: 1	B3: 11
A4a: 5		A4a: 8			
A4b: -		A4b: 1			
A4c: 2		A4c: -			
A5: 1		A5: 1			
Toplam 25	16	11	15	21	11
Oran %25	%16,1	%11,1	%15,1	%21,2	%11,1

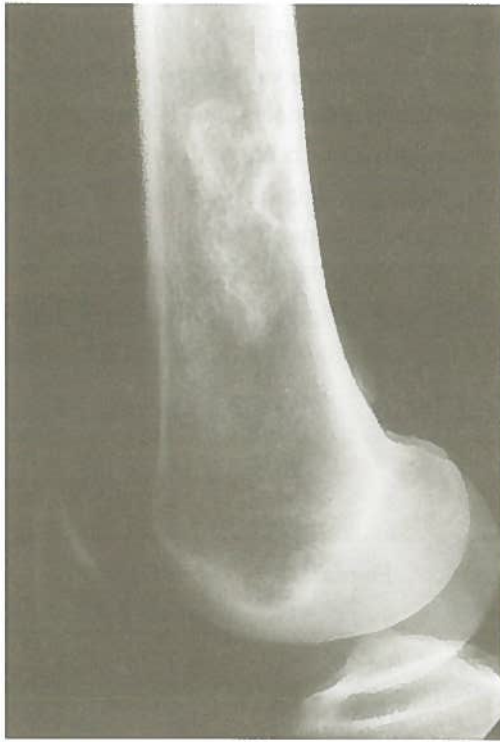
Tablo 4. Disbarik osteonekroz lezyonlarının lokalizasyonu ve tiplerine göre dağılımı.

	Yaş		Dalgıçlık Süresi		Maksimum Dalış Derinliği		Dekompresyon Hastalığı	
	≤40	>40	≤10 yıl	>10 yıl	≤70 m	>70 m	+	-
Dalgıç sayısı	26	25	17	34	22	29	38	13
DO lu dalgıç sayısı	19	17	11	25	16	20	27	9
DO oranı (%)	73	68	64	73	72	69	71	69
DO ile ilişki	P=0,31 P>0,05		P=0,51 P>0,05		P=0,77 P>0,05		P=0,22 P>0,05	

Tablo 5. Disbarik osteonekroz ile yaş, dalgıçlık süresi, maksimum dalış derinliği ve dekompresyon hastalığı ilişkisi.

fazlasını B2 lezyonları oluşturmuştur (%53.9). A4a lezyonları JA lezyonlar içinde en sık karşılaşılan lezyon tipi olarak karşımıza çıkmıştır. Omuz veya kalça ekleminde ağrı, hareket kısıtlılığı şikayeti olan 10 dalgıcın tamamında, söz konusu eklem bölgesinde A tipi DO lezyonu tespit edilmiştir.

Dalgıçların yaş, dalgıçlık süresi, maksimum dalış derinliği ve dekompresyon hastalığı geçirip geçirmediğine göre ayrılan grupları ile DO insidensi arasında χ^2 testi kullanılarak yapılan istatistiksel değerlendirme sonuçları **Tablo 5**'de görülmektedir. DO ile hiç bir grup arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.



Fotoğraf 1. Femur alt ucunda B tipi lezyon



Fotoğraf 2. Humerusda eklem bütünlüğünün bozulmasına neden olmuş A tipi lezyon

TARTIŞMA

DO ile ilgili yapılan çalışmalarda %85 ile %1.71 arasında değişen insidensler bildirilmiştir. Belirtilen insidensler incelendiğinde düşük oranların daha çok donanma dalgıçları üzerinde yapılan çalışmalardan elde edildiği, yüksek oranların ise profesyonel ticari dalgıçların ele alındığı çalışmalarda



Fotoğraf 3. Humerus başındaki A tipi lezyonun MR görünümü

tespit edildiği görülmektedir (**Tablo 1**). Bu çalışmada tespit edilen %70.6'lık DO insidensi bu bağlantı ile uyumludur. Donanma dalgıçlarının profesyonel dalgıçların aksine disiplinli bir dalış eğitiminden geçtikleri düşünüldüğünde, DO insidensinin dalış profili ile ilişkili olduğu açıkça görülmektedir. Bu çalışmada ele alınan dalgıçların %90'nın dalışlarda belirli bir dekompresyon tablosuna uymaması, DO ve DH insidenslerinin yüksek bulunmasında (sırasıyla %70.6-%74.5) etkili olmuştur. Yapılan anketle, yörede "Vurgun" olarak bilinen dekompresyon hastalığı geçirilip geçirilmediği konusu araştırılırken, dalgıçların genellikle sadece nörolojik tutulumun söz konusu olduğu Tip-II DH'nı vurgun olarak nitelendirdikleri, Tip-I DH hastalığını "kuru ağrı" olarak tanımladıkları dikkat çekmiştir. Dolayısıyla

la gerçek DH insidensinin daha yüksek bir oran olması ihtimal dahilindedir.

Konuyla ilgili çok üzerinde durulan konulardan biri olan disbarik osteonekroz ile dekompresyon hastalığı arasındaki ilişki hala tartışmalıdır. İstatistiksel veriler dekompresyon hastalığı hikayesi ile disbarik osteonekroz arasında ilişki vardır tezini yeterince desteklememektedir. Dekompresyon hastalığı geçiren birçok kişide osteonekroz gelişmezken, dekompresyon hastalığı hikayesi olmamasına karşın DO bulguları tespit edilen basınçlı tünel işçisi ve dalıcılar mevcuttur(4,10,15).

Bornstein ve Plate Hamburg'daki Elbe Tüneli'nde çalışan 500 basınçlı tünel işçisinin üçünde tanımladığı DO olgularının hepsinde bir veya birkaç kez DH geçirilmiş olduğu bildirmiştir. Yangsheng ve arkadaşlarının 171 dalgıç üzerinde yaptığı bir çalışmada DH geçiren 90 dalgıçın 33'ünde DO tespit edilerek aralarındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. Aynı çalışmada dalış derinliği ve dalgıçlıkta geçen süre ile de DO'un ilişkili olduğu belirtilmiştir. M. Çimşit ve arkadaşlarının Türk sünger dalgıçları üzerinde yaptıkları çalışmada ise DH geçirmiş olan 15 dalgıçtan sadece 5'inde DO lezyonu tespit edilmiştir. Bu çalışmada ise DH hikayesi olan 38 dalgıçın %71'inde DO lezyonu pozitifdir. Ancak DH geçirmemiş olanlardaki DO insidensi %69'luk bir değerle bir öncekine yakın bir oran olup, aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bir kez bile basınca maruz kalındığında DO oluşabileceği ele alındığında, bu çalışmada dalgıçlıkta geçen süre ile DO arasında anlamlı ilişki tespit edilmemesi çelişki yaratmamaktadır. Aynı şekilde yaş grupları ile de anlamlı ilişki bulunmaması 1981 yılında Decompression Sickness Central Registry and Radiological Panel'de yayınlanan rapordaki bulgular ile de uyumludur(2,4,8,11,16).

Disbarik osteonekrozun etiyopatogenezi konusunda öne sürülen birçok mekanizma bulunmasına rağmen, henüz hiçbirisi kesinlik kazanmamıştır. Yapılan deneysel çalışmalardan elde edilen veriler değişik mekanizmaları desteklemektedir. Hangi faktörlerin lezyon lokalizasyonunu ve yaygınlığını belirlediği, neden diz ekleminin hiç tutulmadığı cevap bekleyen sorular arasındadır.

Lanphier 1991 yılında koyunlar üzerinde yapılan çalışmada DO ile DH arasında ilişki kurarak, her iki durumun gaz kabarcıklarının intramedüller basınç artışına neden olmasından kaynaklandığını öne sürmüştür. DO'nun patogenezi ve epidemiyoloji konusunda yeterli bilgi olmadığından DH'da kullanılan rekompresyon tedavisinin DO'yu önleyip önlemediği bilinmemektedir(14).

DO'nun patogenezinden hangi mekanizma sorumlu olduğu bilinmemesine karşın, günümüze ka-

dar yapılmış çalışmalardan anlaşılan dalış şeklinin önemli bir faktör olduğudur.

DO taramalarında direkt radyografi ucuz ve pratik bir yöntemdir. Ancak şüpheli lezyonların değerlendirilmesinde, yüksek maliyeti nedeniyle rutin taramalarda kullanılmayan sintigrafik tetkik ve MR tanıya kesinlik kazandıracaktır. Dalgıçlarda yapılan bir çalışmada sintigrafisi ile tespit edilen lezyonların sadece %40'ı, daha sonra yapılan radyografik tetkiklerde DO lezyonu olarak doğrulanmıştır. Kendi kendine iyileşip radyografik görüntü vermeyen lezyonlar da sintigrafide tespit edilebilmektedir. Bu sonuç sintigrafinin hassas fakat non-spesifik olduğunu göstermektedir. Macleod ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, dinamik kemik sintigrafilerinden elde edilen fonksiyonel görüntülerde (Dynamic functional isotope imaging techniques), ilerde pozitif radyografik bulgu verecek DO lezyonlarının tanımlanabildiği belirtilmektedir. Beckman ve arkadaşlarının yayınladığı bir diğer raporda ise, geçirilmiş dekompresyon hastalığını takiben 6 ayda bir yapılan Tc99 m sintigrafisinin diagnostik ve prognostik değeri olduğu belirtilmektedir(1,5,6,13,14,15).

Kemik hasarının biyokimyasal indikatörlerle erken tespiti amacıyla, serum alkalın fosfataz, ferritin, prolin immünopeptidaz ve idrarda hidrokisprolin tayini yapılmıştır. Çalışmalarda serum ferritin düzeyi ümit verici bulunmuştur. Erken dönemde tanıyı mümkün kılacak bir laboratuvar tetkiki geliştirilmesi tanı ve tedavide büyük yarar sağlayacaktır.

DO'un meslek hastalığı olarak ele alındığı dalıcı ve basınçlı tünel işçilerinde rutin radyolojik tetkik bir çok ülkede zorunludur. Çoğu olguda erken lezyonların kesin tanısı ancak yıllık radyograflerin karşılaştırılması sonucu konulabilmektedir. Doğru pozisyon ve önceki graflerin arşivlenmesi bu karşılaştırmanın yapılabilmesine olanak tanır. Risk altındaki profesyonel dalgıçların en azından iki yılda bir yapılacak radyografik kontrolü, DO'nun erken safhada tespit edilmesini mümkün kılacaktır. Ülkemizde 1988 yılı başından itibaren yürürlüğe giren yönetmelikle, profesyonel dalgıçların iki yılda bir yapılan periyodik muayenelerinde DO tetkiki zorunlu hale getirilmiştir. Graflerin değerlendirenler tarafından farklı zamanlarda birkaç kez okunması yorumlamadaki subjektif hataları azaltacaktır. Yorumlamada en sık karşılaşılan güçlük normal kemik yapısının bir varyantı olarak bulunabilen kistik yapılar ve kemik adacıklarının ayırımından kaynaklanmaktadır. 1977 yılında 100 donanma dalıcısında yapılan kontrollü çalışmada, basınçlı ortamda bulunmuş grupla bulunmamış grup arasında, kistik lezyon ve kemik adacıkları prevelansında farklılık tespit edilmemiştir. Araştırmada söz konusu kistik lezyonlar ve kemik adacıklarının DO'un radyolojik kanıtı olarak ele alınmaması gerektiği sonucu çıkarılmıştır(7).

Bu çalışmada klinik şikayeti olan 10 dalgıcın radyograflerinde JA lezyonların tespit edilmiş olması ve bu lezyonların 6 dalgıcın eklem yüzeyinde yapısal bozukluklara yol açması, risk altındaki popülasyonda periyodik kontrollerin önemini ortaya koymaktadır. Kalça ve omuz ekleminde ortaya çıkan hasarın tedavisi için seçilen yöntemlerin yeterince tatminkar olmaması, DO'da koruyucu hekimliği ön plana çıkarmaktadır.

Şikayete neden olmayan DO lezyonu veya lezyonları bulunan dalgıçların mesleğe devam edip etmemelerine karar vermek güçtür. Genellikle bu kişiler genç, fiziki kondisyonu yerinde ve üretken yaşta. Söz konusu kişilerin hayatını kazandıkları işlerine son verme kararı önemli bir karardır. Günümüzde halihazırda DO lezyonu bulunan kişilerin, kemik grafleri normal olan kişilere nazaran, yani DO lezyonu geliştirme ihtimalinin fazla olup olmadığı bilinmemektedir. Ancak eklem yüzeyine komşu bir lezyon tespit edildiğinde mesleğe devam etmenin sakatlık ihtimalini arttırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Bütün dünyada dalgıçlar arasında alkol kullanımının yaygın olması sosyolojik açıdan ele alınması gereken bir konudur. Bu çalışmaya dahil edilen grupta alkol kullanım oranının oldukça yüksek olması (%90), bulunan osteonekroz insidensi üzerine etil alkolün muhtemel etkisi konusunu gün-

deme getirmektedir. Dalgıç grubunun özelliklerinde ve aynı oranda alkol kullanımı söz konusu olup da, dalgıç olmayan bir kontrol grubunda yapılacak çalışma, DO insidensinde alkolün etkisi konusunu aydınlatacaktır. Kesin kanıtlanmamasına rağmen kronik alkolizmin osteonekroz nedenleri arasında sayılmasının yanında, DO'da koruyucu etkisi olduğu yolunda spekülâtif çalışmalar da vardır(12).

KAYNAKLAR

- 1 Beckman EL, Adams DE. A preliminary report on the use of Tc99 m MDP bone scans in the study of Type-1 (bone/joint pain) DSC. In: Proceedings of the Eighth International Congress on Hyperbaric Medicine, Ed: E.P. Kindwall, A Best Publication, 1984;p:234-239.
- 2 Bornstein, Plate: Chronic joint changes due to compressed-air sickness. Abstract In: Dysbaric Osteonecrosis, A bibliography with Informative Abstracts. Ed: Shilling. C.V. Undersea Medical Society. Inc. Bethesda, Maryland USA 1983;p:19.
- 3 Çimşit M. Aseptic bone necrosis in Turkish sponge divers In: Proceedings of XIth Annual Meeting of EUBS on Diving and Hyperbaric Medicine, Ed: W. Sterk, ISBN:90-9003550 1990;p47.
- 4 Çimşit M. A survey of bone necrosis in Turkish sponge divers, interim report. In: Proceedings of XIth Annual Meeting of EUBS on Diving and Hyperbaric Medicine. Ed: H.Örnhagen, ISSN:0347-7665, 1985;p47.
- 5 Davidson JK. Radiology of dysbaric osteonecrosis. In: Journal of Clinical Pathology, November 1972;25:1005-1006.
- 6 Davidson JK. Dysbaric disorders: aseptic bone necrosis in tunnel workers and divers. In: Bailliers-Clin-Rheumatol., April 1989;1-23 ISSN 0950-3579.
- 7 Davidson JK, Harrison JA, Jacobs P, Hilditch TE, Catto M, Hendry WT. The significance of bone islands, cystic areas and sclerotic areas in dysbaric osteonecrosis. In: Clin Radiol July 1997;28(4):381-93.
- 8 Decompression Sickness Central Registry and Radiological Panel: Aseptic bone necrosis in commercial divers. In: Lancet, Aug 1981;22:2(8243):384-388.
- 9 Dysbaric Osteonecrosis, A bibliography with Informative Abstracts. Ed: Shilling. C.V. Undersea Medical Society. Inc. Bethesda, Maryland, USA 1983;p79.
- 10 Hunter WL, Biersner RJ, Sphar RL, Harvey CA. Aseptic bone necrosis among US Navy divers: Survey of 934 nonrandomly selected personnel. Abstract In: Dysbaric Osteonecrosis, A bibliography with Informative Abstracts. Ed: Shilling CV, Undersea Medical Society, Inc. Bethesda, Maryland, USA 1983;p79.
- 11 James CCM. Late bone lesions in caisson disease: 3 cases in submarine personnel. Abstract In: Dysbaric Osteonecrosis, A bibliography with Informative Abstracts. Ed: Shilling, C.V. Undersea Medical Society, Inc., Bethesda, Maryland, USA, 1983;p81-82.
- 12 Kang JF, Zhang LD, Zhang H. Delayed occurrence of dysbaric osteonecrosis. In: Undersea Biomedical Research, March 1992;19(2):143-145.
- 13 Macleod MA, McEvan AJ, Pearson RR, Houston AS. Functional imaging in the early diagnosis of dysbaric osteonecrosis. In: Br J Radiol July 1982;55(655):497-500.
- 14 McCallum RI, Harrison JAB. Dysbaric Osteonecrosis: Aseptic Necrosis of Bone. In: The Physiology and Medicine of diving. Eds: Bennet, PB Elliot, DH, W.B. Saunders Company Ltd., 4th Edition 1993;p563-584.
- 15 Walder DN. Aseptic necrosis of bone. In: Diving Medicine. Eds: A.A. Bowe, JC Davis, W.B. Saunders Company, 2nd edition. pp:192-199, ISBN: 0-7216-2934-2, USA 1990.
- 16 Yangsheng T, Anquan L, Weimin L, Jingxi Q. Investigation and Analysis of Dysbaric Osteonecrosis in 171 Divers. In: Journal of Hyperbaric Medicine. 1992;7(2):123-126.

Bu çalışma Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği tarafından desteklenmiştir.

SCUBA DALGIÇLARDA ORTA KULAK BAROTRAVMA RİSKİNİ BELİRLEMEDE KLİNİK TİMPANOMETRİK TESTLERİN DUYARLILIĞI

*Yrd. Doc. Dr. Cem Uzun, Yrd. Doc. Dr. Mustafa K. Adalı, Dr. Abdullah Taş,
Prof. Dr. Ahmet R. Karasalihoğlu, Uzm. Ody. Memduha Devren*

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, EDİRNE.

ÖZET

Çevre basıncı ile orta kulak basıncı arasındaki farkın, östaki borusu aracılığı ile eşitlenememesi durumunda oluşan "orta kulak barotravması", scuba dalgıçlarda sık görülen ve bazen ciddi sorunlar yaratabilen bir sağlık problemidir. Bu nedenle, scuba dalgıçlarda östaki borusu ventilasyon fonksiyonu dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu amaçla 22 sportif scuba dalgıca Valsalva, Toynbee ve dokuz-aşamalı timpanometrik testler uygulanmıştır. Dalgıçların takiplerinde oluşan orta kulak barotravması ile yapılan klinik timpanometrik testlerin bulguları karşılaştırılmıştır. Bu testler arasında dokuz-aşamalı test, en duyarlı test olarak saptanmıştır.

GİRİŞ

Dünyada milyonlarca sportif scuba dalgıç vardır ve bu sayı hızlı bir şekilde artmaktadır(1-3). Geniş kıyı şeridinde sahip ülkemizde de, turizmin kitleler halinde yapılmasıyla birlikte sportif scuba dalgıçlık giderek popüler olmaktadır(4).

Gerek dalış öncesi muayenelerde, gerekse dalışa bağlı bozukluklarda scuba dalgıçlar sıklıkla KBB uzmanına başvurmaktadır(3).

Scuba dalgıçlarda görülen en sık sağlık problemi, çevre basıncı ile orta kulak basıncı arasındaki farkın, östaki borusu (ÖB) aracılığı ile eşitlenememesi durumunda oluşan orta kulak barotravmasıdır (OKBT). Bu genellikle dalışın alçalma (kompresyon) safhasında meydana gelmekle beraber, nadiren yükselme (dekompresyon) safhasında da oluşabilmektedir. Basınç eşitlemede başarısız olan dalgıç, kulağında ağrı, sıkışma, dolgunluk ve tıkanıklıktan şikayetçi olur. OKBT'nin ağır formlarında, kulak zarında perforasyon oluşabilir ve bu soğuk suyun kalorik uyarısı sonucu hayatı tehdit eden ciddi vertigoya sebep olabilir(3,5).

Scuba dalgıçlarda, ani basınç değişikliklerine maruz kalmaları nedeniyle iyi ventilasyon fonksiyonu gösteren ÖB varlığı çok önemlidir. Östaki borusu ventilasyon fonksiyonu (ÖBVF) manometri, sonometri, aerodinamografi ve timpanometri yardımı ile değerlendirilebilir(6,7). Kulak zarı sağlam olduğunda manometrik testlerin östaki fonksiyonunu (ÖF) değerlendirmede faydası azdır(6). Ayrıca manometrik testlerden biri olan microflow tekniğinde basınç odası gereksinimi vardır(8). Sonometri testleri, tekrarlama ve yorumlamadaki zorluklar nedeniyle eleştirilmektedir(9,10). Tuba-timpano aerodinamografi ise ÖF hakkında sonometriye göre daha önemli bilgiler vermekle birlikte pratikliği azdır(7). Timpanometri basınç odasıyla birlikte de kullanılabilir(11).

Yukarıdaki testlerin hemen hemen hepsinde sıkça bulunmayan ekipmanlar kullanılmaktadır ve klinik uygulamalarda pratik yöntemler değildirler. Oysa günümüzde timpanometri hemen hemen her klinikte yer alan pratik uygulanımı olan bir yöntemdir. Valsalva, Toynbee ve Bluestone tarafından geliştirilen 9 aşamalı inflasyon deflasyon testleri de, ÖBVF'nu değerlendirmede sıkça kullanılan pratik timpanometrik testlerdir(12,13).

Bu çalışmada 22 sportif scuba dalgıca timpanometri, Valsalva, Toynbee ve dokuz aşamalı testler uygulanmıştır. Dalgıçların takiplerinde oluşan OKBT ile yapılan klinik timpanometrik testlerin bulguları karşılaştırılarak, bu testlerin scuba dalgıçlarda OKBT riskini belirlemedeki duyarlılıkları araştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Trakya Üniversitesi Doğa ve Sualtı sporları kulübü (ARGOS) dalış eğitimi ve etkinliklerine katılan 25 sportif scuba dalgıç adayının genel ve KBB yönünden sağlık muayeneleri yapıldı(1,14).

Genel muayenede, öncelikle dalışa engel patolojiler açısından detaylı anamnez alındı. Sistemik ve Kardiyopulmoner muayeneleri yapıldı. Tam kan, biokimya tetkikleri EKG, solunum fonksiyon testleri, PA ve lateral akciğer grafileri çekildi.

KBB ve Odyolojik muayenede, dalışa engel KBB anamnezi araştırıldı(15). Rutin KBB muayenesi (gereğinde endoskopik ve otomikroskopik), pürton odyometri (digital clinical audiometer model AC3-Interacoustics) ve timpanometri (impedance audiometer model AZ7-Interacoustics ve XYT recorder'ı) yapıldı. Waters ve Caldwell pozisyonunda paranazal sinüs grafileri çekildi. Gerekliğinde tomografik tetkik yapıldı.

İki dalgıç KBB muayenesi sırasında saptanan patolojiler (belirgin septal deviasyon, K.sinüzit ve pozitif kulak patolojisi hikayesi) nedeniyle ve bir dalgıç da nezleli iken dalması nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Diğer 22 dalgıcın tüm muayeneleri ve tetkikleri normal sınırlarda idi. Her iki kulakta pürton odyometri eşikleri 250-2000 Hz frekanslarda 15 dB'i, tiz frekanslarda 30dB'i aşmamakta ve hava-kemik yolu gapı 5dB'i geçmemektedir (ANSI 1969). 220Hz prob frekansında timpanogramlarda orta kulak basıncı +/-50daPa arasında bulunmuştur. 1000 Hz'de her iki kulakta kontralateral stapes refleksi eşiği 105dB ve altındadır.

Valsalva testi: 220 Hz ton da bir başlangıç timpanogramı yapıldı. Kişi burun deliklerini parmaklarıyla sıkarak tıkadı ve ağız kapalı zorlu ekspirasyonla kulaklarında dolgunluk hissi oluncaya dek yanaklarını şişirdi. Burun sıkımayı bıraktı. Yutkunma ve mandibuler hareketler engellendi. İkinci (deneysel) timpanogram kaydedildi. Sonra orta kulaktaki basıncı eşitlemek için birkaç kez yutkunması (kuru) istendi. Son olarak 3. (test sonu) timpanogram yapıldı(17).

Toynbee testi: Valsalva testinde olduğu gibi başlangıç timpanogram kaydedildi. Kişinin burun deliklerini parmaklarıyla sıkıp, kapaması ve yutkunması istendi. Sonra sıkımayı bırakıp yutkunmaması söylendi. Bu esnada deneysel timpanogram kaydedildi. Daha sonra orta kulaktaki basıncı eşitlemesi için burun açık yutkunması (kuru) istendi. Test sonu timpanogram kaydedildi(17).

Dokuz aşamalı inflasyon-deflasyon testi: Bluestone tarafından tarif edilen test, orijinaline uygun şekilde yapıldı(18,19).

1. *aşama:* Başlangıç timpanogramı kaydedildi.
2. *aşama:* Kulak kanalı basıncı +200daPa (=+200 mm H₂O)'a çıkarıldı. Kişi üç kez yutkundurularak orta kulaktaki pozitif basıncı eşitlemesi söylendi.
3. *aşama:* Yutkunmaması sağlanarak, kulak kanal basıncı normal düzeye getirildi. (Timpanik membran dışarı doğru hareket edeceği için, bu orta kulakta hafif bir negatif basınç oluşacaktır.) Tekrar bir timpanogram kaydı yapıldı.
4. *aşama:* Kişi negatif orta kulak basıncını eşitlemek için üç kez yutkunduruldu. (Eğer başarılı olursa nazofarenksten orta kulağa hava geçecektir.)
5. *aşama:* Timpanogram kaydı yapılarak eşitleme düzeyi tespit edildi.
6. *aşama:* Kulak kanalı basıncı -200daPa'a çıkarıldı. (Bu timpanik membranda lateral defleksiyona sebep olur ve orta kulak basıncında azalma yapar.) Kişi üç kez yutkunarak negatif orta kulak basıncını eşitlemeye çalıştı.
7. *aşama:* Kişinin yutkunmaması istenerek kulak kanalı basıncı normal düzeye getirildi. (Timpanik membranın mediale hareket etmesiyle orta kulakta hafif bir pozitif basınç oluşacaktır.) Tekrar timpanogram kaydı yapıldı.
8. *aşama:* Kişi fazla basıncı eşitlemek için üç kez yutkunduruldu. (Eğer eşitleme başarılı ise orta

kulaktan nazofarenkse hava akışı olacaktır.)

9. aşama: Eşitleme düzeyini göstermek için, sonuç timpanogram yapıldı.

Testler sırasıyla, 9 aşamalı test, Toynbee testi ve Valsalva testi şeklinde, oturur pozisyonda yapılmıştır. Bir kulakta testler tamamlandıktan sonra diğer kulakta testler yapılmıştır.

Bütün timpanometrik kayıtlar, kişinin ya da cihazın histerezis etkilerini önlemek için pozitiften negatife doğru yapılmıştır(20).

Toynbee ve Valsalva testlerinde deneysel ve sonuç timpanogramı yapılırken timpanometri probu kulak kanalında iken, timpanik membran üzerindeki basıncı elimine etmek için, prob kasası içindeki manometre pompa kısmı atmosfere açılarak tekrar yerleştirildi(18). Testler bir ÜSYE varlığında, ya da son bir ayda herhangi bir ÜSYE hikayesi bulunan kişilerde, hastaliksız geçen bir ay sonunda yapıldı.

Basınç farkları en az 5 mm (=5daPa) olduğunda klinisyen tarafından görülerek fark edilebilir(21). Biz her üç testte de, literatürde bu testler için uygun görülen en az 10daPa'lık basınç farkını, anlamlı (pozitif) değişiklik olarak değerlendirdik(22,23). Valsalva ve Toynbee testlerinde, deneysel ve sonuç timpanogramlarda anlamlı bir basınç değişikliği olması durumunda ÖBVF'yi, aksi halde kötü olarak değerlendirildi.⁶ Dokuz aşamalı testte, normal fonksiyon gösteren ÖB'da başlangıç (1. aşama) timpanogramdan itibaren anlamlı değişikliğin beklendiği, 3., 5., 7. ve 9. aşamalardaki timpanogramlardan herhangi birinde, anlamlı değişikliğin olmaması (orta kulak basıncını yutkunmayla eşitlenememesi) durumunda ÖBVF kötü olarak değerlendirildi(13). Bu aşamaların hepsinde de basınç eşitlemesi olması durumunda, ÖBVF iyi olarak değerlendirildi(12).

Yapılan bu üç testte de yukarıda belirtilen anlamlı basınç değişikliği beklenen yöne (Valsalva testi ve 9 aşamalı testin deflasyon fazında -7. aşama-pozitif yöne Toynbee testi ve 9-aşamalı testin inflasyon fazında -3.aşama-negatif yöne) olmayıp aksi yöne olması halinde de test başarılı sayılmıştır(17). Bununla beraber, beklenenin karşı yönüne doğru basınç değişikliklerinde testi başarısız sayan kriterlere göre de hesaplamalar yapılmıştır.

9-aşamalı test gibi inflasyon-deflasyon prosedürlerinden biri olan Williams testi²⁰ (+/-400daPa basınç değerleri kullanılmaktadır) kullanılarak yapılan çalışmalarda(21,24). ÖB fonksiyonu göstergesi olarak yalnızca basınç değişikliğinin olmadığı, amplitüd değişikliklerine göre hesaplanan fonksiyon değişikliği yüzdesinin belirleyici olduğu gösterilmiştir. Fakat bu kriteri ortaya atan yazarların da yer aldığı bir başka çalışmada ise sadece +/-350 mm ya da daha yukarıdaki basınçlarda oluşturulan deneysel durumların fonksiyonel değişikliği yüzdesi ortalamaları klinik olarak faydalı bulunmuştur(25). Her ne kadar çalışmamızda, 9-aşamalı test sonuçlarının bir kısmında bazı amplitüd değişiklikleri gözlemlenirse de, bu testte daha düşük basınç değişikliklerinin (+/-200daPa) kullanılması ve testin orijinalinde amplitüd değişikliği, ÖB fonksiyon göstergesi olarak kullanılmamış olması nedeniyle(18), amplitüd değişiklikleri dikkate alınmamıştır.

Dalışlar ortalama 20-30 dakikalık periodlarda, 18 m civarındaki derinliklerde (min. 2 m, max. 42 m) yapılmıştır. Tüp içeriği basınçlı havadır. Basınç eşitlemesi için dalgıçlar alçalma fazında Valsalva, yükselme fazında Toynbee manevrasını kullanmışlardır. Dalgıçlar olabilecek barotravma ve KBB patolojileri yönünden düzenlenen seminerlerle aydınlatılmış, oluşan herhangi bir semptom durumunda bize gelmeleri önerilmiştir. Çalışma sonunda, her dalgıca bu problemleri sorgulayan birer form doldurtularak, çalışma sırasında saptadığımız bulgular doğrulanmıştır.

OKBT, literatürde kabul gören otoskopik bakı bulgularına göre derecelendirilmiştir(3,26). Buna göre: Grade 0: semptom var fakat timpanik membran normal, Grade 1: malleusta eritem, Grade 2: malleusla eritemle birlikte timpanik membran içinde hafif kanama mevcut, Grade:3: timpanik membrandaki kanama ileri düzeyde, Grade 4: hematimpanum, Grade 5: timpanik membranda per-

forasyon var. Dalışlar sonrası kulak ağrısı, tıkanıklık, dolgunluk gibi OKBT şikayetleri olan kişilere, aynı kişi tarafından otoskopik bakı yapılmıştır.

İstatiksel hesaplamalarda, geçerlilik testleri kullanılarak, Valsalva, Toynbee ve 9-aşamalı testlerin, OKBT'nı öngörmedeki duyarlılıkları, seçicilikleri, pozitif ve negatif tahmin güçleri ile toplam doğruluk yüzdeleri hesaplanmıştır(27).

BULGULAR

Çalışmaya katılan 22 kişinin 4'ü kadın (%18), 18'i erkektir (%82). Yaşları 38 ile 19 arasında değişmektedir (ort.25±4). Dalış sayısı 5-100 arasındadır (ort. 28±20). Takip süreleri 6-24 aydır (ort. 11±4). Dalışlar sırasında 6 kişinin (% 27) toplam 7 kulağında (%16) yüzeyde de semptom veren OKBT oluşmuştur. Bunların 1'inde bilateral (%17), 5'inde (%83) tek taraflı OKBT oluşmuştur. İki kulakta (%29) Grade 0, 4 kulakta (%57) Grade 1 ve 1 kulakta (%14) Grade 2 OKBT saptanmıştır (**Tablo 1**). OKBT'lı kulakların 6'sında (%86) BT dalışın alçalma (kompresyon) fazında (orta kulak sıkışması), 1'inde (%14) yükselme (dekompresyon) fazında olmuştur. OKBT ve dalış esnasındaki kulak şikayetleri ilk 10 m'de olmuştur. Yalnızca, yükselme fazında OKBT görülen bir dalgıçta şikayetler 30 m'den yüzeye çıkışta başlamıştır. En az bir dalış esnasında kulak şikayeti 7 dalgıcın (%32) 9 kulağında (%20) olmuştur (**Tablo 2**). Nezleli iken dalması nedeniyle çalışma dışında bırakılan bir dalgıçta, yükselme fazında olan Grade 4 ve daha önce kulak patolojisi hikayesi ve nazo-sinüzal patolojisi nedeniyle çalışma dışında bırakılan iki dalgıçtan birinde bilateral (alçalma fazında; sağ kulak Grade 1, sol kulak Grade 3) OKBT saptanmıştır.

Valsalva testi sonuçlarına göre, toplam 44 kulağın 43'ünde (%98) ÖF iyi, birinde (%2) kötü bulunmuştur. OKBT saptanan kulakların 7'sinde de (%100) Valsalva testi sonucu "iyi"dir. Valsalva test sonuçlarına göre, BT gelişmeyen 37 normal kulağın 36'sında (%97) ÖF iyi, birinde (93) kötü bulunmuştur (**Tablo 1, 3**).

Toynbee testinde, 40 kulakta (%91) ÖF iyi, 4 kulakta (%9) kötü bulunmuştur. Test sonucu OKBT'sı saptanan kulakların 6'sında (%86) "iyi", birinde (%14) "kötü"dür. Normal kulakların ise 34'ünde (%92) "iyi", üçünde (%8) "kötü"dür (**Tablo 1, 3**).

9-aşamalı testte, 38 kulakta (%86) ÖF iyi, 6 kulakta (%14) kötü bulunmuştur. Test sonucu OKBT'sı saptanan kulakların ikisinde (%29) "iyi", 5'inde (%71) "kötü"dür. Normal kulakların ise 36'sında (%97) "iyi", birinde (%3) "kötü"dür (**Tablo 1, 3**).

Valsalva testinde 4 kulakta (%9), Toynbee testinde 13 kulakta (%30), 9-aşamalı testin inflasyon aşamasında iki kulakta (%5) ve deflasyon aşamasında da bir kulakta (%2) anlamlı basınç değişikliği, beklenen yönün karşı tarafına doğru olmuştur (**Tablo 3**).

Geçerlilik testleri sonuçları, beklenen yönün karşı tarafına doğru olan anlamlı basınç değişikliklerinde ÖB fonksiyonu "iyi" ya da "kötü" kabul edilmesine göre, iki ayrı kriterde hesaplanmıştır. Her iki kriterde de 9-aşamalı test en duyarlı (%71), pozitif ve negatif tahmin gücü en iyi olan test olarak bulunmuştur. Valsalva testi duyarlılığı (%0) ve pozitif tahmin gücü (%0) en kötü olan test olarak bulunmuştur (**Tablo 4**).

Tablo 5'te dalış esnasında semptom veren kulakların, her iki kriterde hesaplanan geçerlilik testleri sonuçları görülmektedir. Bu açıdan, bütün testlerin duyarlılıkları %50'nin altında bulunmuştur.

TARTIŞMA

Sualtı fizyolojisinde Boyle, Dalton ve Henry kanunları önemli yer tutmaktadır. Her ne kadar, scuba dalgıçlar regülatör aracılığıyla tüpten çevre basıncına eşit basınçta hava alıyorsa da, orta kulak ve sinüsler gibi kapalı boşluklar için Boyle kanunu geçerliliğini korumaktadır. Bu kanuna göre, sabit ısıda, gaz hacmi ile basınç arasında ters bir orantı vardır(1). Deniz seviyesinde 1 Atm. (760

mmHg =1013mbar=1 bar) basınç vardır. 10 metrelik bir derinliğe inildiğinde basınç iki katına "2Atm"e, 40 m'lik bir derinlikte ise basınç 5 Atm'e çıkmaktadır(2). Hacim değişikliği ise ilk 10 m'de en fazla (%50) olmaktadır(1). Orta kulak hacmi yaklaşık 5 ml'dir. 10 m derinlikte bu 2.5 ml, 40 m'de ise 1 ml'ye düşmektedir. Basınç eşitlenmesi için, sırasıyla 2.5 ml ve 4 ml havanın ÖB yoluyla orta kulağa gönderilmesi gerekmektedir(2). Bunun için ise, yeterli olarak ventilasyon yapan bir ÖB varlığı gereklidir(1,2).

Normalde östaki borusu kapalıdır(19). Nazofarenkste pozitif basınç olduğunda ya da tensor veli palatini, levator veli palatini ya da salpingo pharyngeus kaslarının kasılmasıyla açılır. İnsanlarda çok yavaş alçalma ve yükselmelerde doğal olarak östaki borusunun açılmasıyla orta kulak basıncı eşitlenir. Dalış koşullarında ise bu eşitleme çoğu kez oluşamaz ve bazı manevralarda (Valsalva, Toynbee, Frenzel gibi) istemli olarak bu eşitlemeyi gerçekleştirmek gerekir. ÖBVF tamamen normal olsa dahi, basınç eşitleme manevralarının dalma sırasında sürekli olarak yapılması çok önemlidir(1,4). Alçalma safhasında, eğer basınç eşitlemesi gerçekleştirilemezse, yaklaşık 1.3 m derinlikte basınç farkı 90 mmHg olur ve nazofarengeal valf etkisi ile östaki borusu tamamen kilitlenerek, aktif olarak açılması mümkün olmaz. 100-500 mmHg (=1.4-5.8 m derinlikte) basınç farkı oluştuğunda ise, timpanik membran rüptüre olabilir(3). Orta kulakta 25 mbar'lık bir basınç fazlalığında ÖB pasif olarak açılır. Bu nedenle yükselme fazında barotravma nadir görülür(2). Bizim çalışmamızda da yalnızca bir kişide (bir kulakta) yükselme fazında OKBT oluşmuştur.

Alçalma fazında görülen OKBT'sı en sık görülen dalış problemidir(3,28,29). 11 scuba dalgıç üzerinde yapılan bir çalışmada, kulakların %23'ünde geçici süreli ağrı oluşmuştur. 11 günlük bir dalış süresi sonunda bütün kulaklarda orta kulak barotravmasının otoskopik bulguları saptanmıştır(30). 51 amatör ve 46 tecrübeli scuba dalgıç üzerinde yapılan bir başka çalışmada, dalışın hemen arkasından yapılan otoskopi sonucu %30 oranında OKBT saptanmıştır. Bu barotravmanın, sualtında yetersiz görüş, alçalma fazında kulakları açmada güçlük ve yüzeye çıktıktan sonra oluşan işitme kaybı ile ilişkili olduğu yaş, cins, tecrübe, KBB hikayesi ve ilaç kullanımıyla ilgili olmadığı bildirilmiştir(29). Yurdumuzda dalgıçlarla ilgili ilk kez yapılan bir KBB çalışmasında, Usman ve arkadaşları, dalışa bağlı çeşitli sorunları olan 19 dalgıcın 6 tanesinde (%32) OKBT saptamışlardır. Bunların 3'ünde, grade 5 OKBT saptanmış olması, olguların hepsinde klinik ve radyolojik olarak tespit edilen predispozan faktörlerin varlığı ve östaki disfonksiyonuna bağlanmıştır(31). Bizim çalışmamızda, ortalama 28 dalış sayısı ve kulaklar dikkate alındığında, OKBT insidansı (%16) ve dereceleri (Grade 0-2) literatür verilerine göre düşük bulunmuştur. Bunun muhtemel nedeni olarak, dalış sonrası şikayeti olan dalgıçları otoskopik olarak değerlendirme imkanımızın olması ve çalışma grubumuzun klinik ve radyolojik olarak özenle seçilmiş olmaları (negatif kulak patolojisi hikayesi, negatif rino-sinüzal patoloji ve negatif ÜSYE) gösterilebilir. En az bir dalış esnasında kulağında ağrı ve sıkışma gibi şikayetin bulunması, 12 dalgıçta (%55) olmuştur. Bu oran, tek bir dalış dikkate alınarak yapılan bir çalışmadaki (32) değere göre (%32) yüksektir. Çalışmamızdaki ortalama dalış sayısının yüksekliği dikkate alınarak, kulak şikayetinin en az iki veya daha çok dalışta olması şeklinde bir hesaplama yapılırsa, dalış sırasında kulak şikayetinin dalgıçların %32'sinde oluştuğu bulunacaktır.

Hiperbarik oksijen tedavisinde de OKBT sık görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, otoskopi ile kulaklarını şişirebildikleri saptanan hastaların %37'sinde hiperbarik oksijen tedavisinden sonra OKBT saptanmıştır. Kulaklarını şişiremeyenlerde ise, OKBT'sı %91 oranında bulunmuştur(33).

Dalgıçların muayenesinde çoğu kez, normal bir timpanik ve pneumotoskopik muayene, odyometrik ve bazal timpanometrik inceleme yeterli görülmektedir(3). Bazen, Valsalva ve Toynbee testleri önerilmektedir(2). Halbuki bu muayenelerin ve testlerin tamamen normal olması ve geçirilmiş herhangi bir kulak patolojisinin olmaması durumunda dahi kişilerin BT'ya maruz kalabileceklerini çalışmamız göstermiştir(34). Yüksek basınç değişikliklerini, kulakları arasında herhangi bir anatomik

ya da fizyolojik farkın bulunmamasına rağmen niçin bazı kişilerin başarıp, bazılarının başaramadığı bilinmemektedir(35).

ÖB basitçe drenaj ve ventilasyon yapan bir boru değildir. Orta kulakta yer alan kemosensoryal organlar, medulladaki respiratuar nöronların aracılığıyla ÖB'nda bir refleks cevap başlatabilir(36,37). Sistemik hiperoksi, allerji, viral ÜSVE ve nazosinüzal patolojilerin östaki borusu ventilasyonunu olumsuz etkiledikleri bilinmektedir(10,23,38,39). Orta kulaktaki gaz değişimi ve basınç düzenlenmesi, östaki borusuyla olduğu kadar orta kulak mukozasındaki difüzyon ve kapillerdeki kan akımı değişiklikleri ile de olmaktadır(40,41).

Orta kulak basınç düzenlenmesi ve ÖB fonksiyonu ile ilgili bütün bu mekanizmalar, niçin henüz ÖB fonksiyonlarını tam gösterebilecek bir klinik testin olmayışını anlamamızda yardımcı olabilir.

Scuba dalgıçların, dalış öncesi klinik muayenelerinde yapılan timpanogram ÖB ventilasyon fonksiyonunu değerlendirmede gerçek bir gösterge değildir(42). ÖB'nun o anki test koşullarındaki durumunu yansıtır(6). Çalışmamıza alınan dalgıçların hepsinin muayenelerinde timpanogram piki (± 50 daPa) normal sınırlarda(16) olmakla beraber, kulakların %16'sında OKBT'sı görülmüştür. Valsalva testi östaki borusu fonksiyonu değil, geçirgenliğini gösterir. Testte başarısız olmak da, östaki borusunun geçirgenliği olmadığı anlamına gelmez(19). Elnor ve arkadaşları, tamamen normal erişkinlerde Valsalva testinin %86 oranında başarılı olduğunu bulmuşlardır(43). Bizim çalışmamızda negatif yönde basınç değişikliği patolojik kabul edildiğinde, Valsalva testi başarısı %89'dur. Eğer negatif yöne olan basınç değişikliği de, başarılı kabul edilirse, Valsalva kulakların %98'de başarılıdır. Bu değer literatür verileriyle uyumludur(17) OKBT'sını öngörmekteki duyarlılığı ise %0 bulunmuştur. Bu bulgu Valsalva testinin östaki borusu fonksiyonunu yansıtmadığı görüşünü doğrulamaktadır. Shupak, dalgıçlar üzerinde yaptığı basınç odalı timpanometri çalışmasında, yüzey çevre basıncında saptanan normal östaki fonksiyonunun, dalışın alçalma fazındaki basınç eşitleme başarısını yansıtmadığını göstermiştir(42).

Toynbee testi sonuçlarımız, hemen hemen aynı yaş grubunda yapılan bir çalışmanın bulgularıyla uyumludur(17). Bizim çalışmamızda 4 kulakta (%9) Toynbee testi başarısız iken, bu çalışmada 2 kulakta (%4) başarısızdır. Toynbee testinde orta kulakta beklenen negatif yönde basınç değişikliği küçümsenmeyecek oranda (%29) pozitif yönde de olabilir(17). Bizim çalışmamızda bu durum kulakların %30'unda saptanmıştır. Toynbee testinde basınç değişikliği olmaz ya da pozitif yönde olursa östaki fonksiyonu hala normal olabilir. Bu durumda başka bir teste ihtiyaç vardır(19). Beklenen negatif yöne doğru basınç değişikliği dışındaki bulgularda ÖK kötü kabul edilirse, çalışmamızda Toynbee testinin OKBT'nı belirlemede duyarlılığı %43'e çıkarken, pozitif tahmin gücü %18'e düşmektedir. Aynı kriterlere göre, en az bir dalışta şikayet oluşan kulaklarda, Toynbee testinin duyarlılığı %44 bulunmuştur. Bu değer dalış esnasında kulak şikayeti ile testlerin sonucu arasındaki en yüksek duyarlılık değeridir.

Bluestone tarafından geliştirilen 9-aşamalı inflasyon-deflasyon timpanometrik testi, sağlam kulak zarında ÖBVF'nu değerlendiren en iyi testlerden biridir(18,19). Bluestone ve Cantekin, normal erişkinlerin kulaklarında ancak %9'unda 9-aşamalı testin hiçbir aşamasında, başarı olmadığını bulmuşlardır(12). Biz bunu iki kulakta (%5) saptadık ve bu iki kulakta da ileride OKBT'sı görüldü. McBride 9-aşamalı testin östaki fonksiyonu iyi bir göstergesi olduğunu göstermiştir(44). Fernau ve arkadaşları, hiperbarik oksijen tedavisi gören hastalarda yaptıkları bir çalışmada, özellikle ilk tedaviden sonra yapılan 9-aşamalı testin OKBT riskini belirlemede oldukça güvenilir olduğunu bulmuşlardır(13). Basınç odasında yapılan tek bir dalıştan oluşan bir çalışmada, 9-aşamalı test gibi bir inflasyon-deflasyon testi olan Williams'ın ÖB yutkunma testi, scuba dalgıç adaylarına uygulanmış ve testteki performans ile dalış sonu barotravmanın otoskopik bulgular arasında bir ilişki olmadığı saptanmıştır(45). Bu testle başarılı olanlarda dahi, zorlu Valsalva gibi nedenlerle barotravma görülebi-

leceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamız ise birçok doğal dalışlar gerçekleştiren, uzun süre takip edilen sportif scuba dalgıçlarda yapılmıştır. OKBT'sı, dalgıçların dalış sonrası şikayetleri olduğunda yapılan otoskopi ile belirlenmiştir.

9-aşamalı testin "kötü" olduğu 6 kulağın 5'inde (%83 pozitif tahmin gücü) OKBT gelişmiştir. Testin iyi olduğu 38 kulağın 36'sında (%95 negatif tahmin gücü) OKBT görülmemiştir. Bununla beraber, testin "iyi" olduğu iki kulakta OKBT ve "kötü" olduğu bir kulakta da normal bulgular saptanmıştır.

Çalışmamızın sonucu, normal timpanogramlı scuba dalgıçlarda Valsalva ve Toynbee testlerinin OKBT riskini belirlemede yeterli olamayacağını göstermiştir. Bu bakımdan 9-aşamalı test daha duyarlı bulunmuştur. Bu test klinikte kolaylıkla uygulanabilir, detaylı ekipman gerektirmez ve birkaç dakikalık süre içinde tamamlanır. Dalgıç muayenesinde katkısı olabilir. Testin herhangi bir aşamasında, özellikle bütün aşamalarında başarılı olamayanlarda OKBT riski fazladır. Bu kişilerin OKBT'nı önleyici tedbirlere (orta kulak eşitleme tekniklerinin en iyi şekilde yapılması, yavaş ve ayaklar nde olacak şekilde dalınması her üçte bir metrede basınç eşitleme manevralarının yapılması, pseudoephedrin kullanılması, ÜSYE ya da dalış esnasında kulak şikayeti olması durumunda dalışın ertelemesi gibi) (1,32,46) zellikle dikkat etmesi, OKBT insidansı ve büyüklüğünün azaltabilmesi açısından önerilebilir.

TEŞEKKÜR

İstatiksel hesaplamalardaki katkısından dolayı Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana-bilim Dalı ğretim yesi Doç.Dr.Faruk YORULMAZ'a teşekkür ederiz.

Tablo 1. Dalgıçların dalış profilleri ile kulaklarında saptanan östaki borusu ventilasyon fonksiyonu testlerinin sonuçları ve takiplerinde saptanan barotravma dereceleri.

Dalgıç No	Yaş Cins	Dalış Sayısı	Takip (Ay)	Kulak	Valsalva Testi	Toynbee Testi	9- Aşamalı İnf-Def. Testi					Barotravma Grade (0-5)
							3. A	5. A	7. A	9. A	Sonuç	
1	38 K	5	6	Sağ Sol	 	İ+ İ+	 K	 	 	 	 K	1 1
2	26 E	5	6	Sağ Sol	 	K K	K 	 	 	 	K 	2 Yok
3	21 E	22	8	Sağ Sol	 	 İ+	K İ+	 	K 	 	K 	0 Yok
4	25 K	30	14	Sağ Sol	 -	 K	K 	 	K 	 	K 	1 Yok
5	24 E	100	24	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	0 Yok
6	30 E	5	6	Sağ Sol	 	İ+ 	 	 K	 -	 	 K	Yok 1
7	30 E	100	24	Sağ Sol	 	İ+ 	İ+ 	 	 	 	 	Yok Yok
8	29 E	25	10	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
9	25 E	5	8	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
10	29 E	5	6	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
11	22 E	25	12	Sağ Sol	 	İ+ İ+	 	 	 	 	 	Yok Yok
12	25 E	28	12	Sağ Sol	 -	İ+ 	 	 	 K	 	 K	Yok Yok
13	32 E	10	6	Sağ Sol	 K	İ+ K	 	 	 	 	 	Yok Yok
14	20 E	50	12	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
15	33 E	50	12	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
16	21 K	15	12	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
17	21 E	12	6	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
18	22 E	15	8	Sağ Sol	 	İ+ İ+	 	 	 	 	 	Yok Yok
19	19 E	5	6	Sağ Sol	- -	 İ+	 	 	 	 	 	Yok Yok
20	20 E	57	20	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok
21	28 E	25	6	Sağ Sol	 	 İ+	 	 	 	 	 	Yok Yok
22	21 K	15	10	Sağ Sol	 	 	 	 	 	 	 	Yok Yok

İ: Testin sonucuna göre östaki ventilasyon fonksiyonu "iyi"

K: Testin sonucuna göre östaki ventilasyon fonksiyonu "kötü"

+: Beklenen basınç değişikliği negatif yöne doğru olması gerekirken, pozitif yöne olması.

-: Beklenen basınç değişikliği pozitif yöne doğru olması gerekirken, negatif yöne olması.

E: Erkek, K: Kadın, A: Aşama.

Tablo 2. Dalış esnasında kulaklarında ağrı, sıkışma gibi şikayetleri olan dalgıçların, şikayetleri ile ilgili cevapları.

Dalgıç No	Dalışın Fazı	Kaçıncı Dalış	Yüzejde Devam Etti mi?	Etkilenen Kulak	Kaç Metre Derinlikte?
1	alçalma	ilk iki	Bir kez	Sağ ve sol	3-7
2	alçalma	genelde	Bir kez	Sağ	4-5
3	alçalma	son dalışlar	Bir kez	Sağ	ilk 5
4	alçalma	genelde	Bir kez	Sağ	8
5	yükselme	doksanıncı	Evet	Sağ	25-30
6	alçalma	son dalış	Evet	Sol	5-6
9	alçalma	tüm dalışlar	Hayır	Sağ ve Sol	7-8
11	alçalma	ilk dalış	Hayır	Sağ ve Sol	ilk 10
12	alçalma	genelde	Hayır	Sol	ilk 10
13	alçalma	tüm dalışlar	Hayır	Sol	3-4
17	alçalma	ikinci	Hayır	Sağ ve Sol	6-7
18	alçalma	ikinci	Hayır	Sol	6

Tablo 3. Testlerin sonucuna göre barotravmalı, normal ve toplamda; beklenen yönde ya da karşı yönde basınç değişikliği gösteren, ya da hiç değişiklik göstermeyen (basınç pik değişikliği <10daPa) kulak sayısı (yüzdeleri).

TEST	BEKLENEN			BASINÇ DEĞİŞİKLİĞİ YÖNÜ KARŞI TARAF			HIÇ DEĞİŞİKLİK YOK		
	Baro-travma	Normal	Toplam	Baro-travma	Normal	Toplam	Baro-travma	Normal	Toplam
Valsalva testi	7 (16)	32 (73)	39 (89)	0 (0)	4 (9)	4 (9)	0 (0)	1 (2)	1 (2)
Toynbee testi	4 (9)	23 (52)	27 (61)	2 (5)	11 (25)	13 (30)	1 (2)	3 (7)	4 (9)
9-Aşamalı test									
İnflasyon	3 (7)	35 (80)	38 (87)	0 (0)	2 (5)	2 (5)	4 (9)	0 (0)	4 (9)
Deflasyon	4 (9)	36 (82)	40 (91)	1 (2)	0 (0)	1 (2)	2 (5)	1 (2)	3 (7)

Tablo 4. Testlerin bulguları ile barotravma bulgularının geçerlilik testleri sonuçları

	Duyarlılık % (*)	Seçicilik % (*)	Pozitif tahmin gücü (*)	Negatif tahmin gücü (*)	Toplam doğruluk (*)
Valsalva Testi	0 (0)	97 (86)	0 (0)	84 (82)	82 (73)
Toynbee Testi	14 (43)	92 (62)	25 (18)	85 (85)	80 (59)
9-Aşamalı Test	71 (71)	97 (92)	83 (63)	95 (94)	93 (89)

(*): Testlerdeki basınç değişikliği beklenen yöne olmadığında da, üstaki borusu ventilasyon fonksiyonu kötü kabul edilirse, hesaplanan değerler.

Tablo 5. Testlerin bulguları ile dalış esnasında semptom veren kulakların geçerlilik testleri sonuçları.

	Duyarlılık % (*)	Seçicilik % (*)	Pozitif tahmin gücü (*)	Negatif tahmin gücü (*)	Toplam (*)
Valsalva Testi	6 (13)	100 (89)	100 (40)	65 (64)	66 (61)
Toynbee Testi	13 (44)	93 (64)	50 (41)	65 (67)	64 (7)
9-Aşamalı Test	38 (38)	100 (93)	100 (75)	74 (72)	77 (57)

(*) : Testlerdeki basınç değişikliği beklenen yöne olmadığında da, üstaki borusu ventilasyon fonksiyonu kötü kabul edilirse, hesaplanan değerler.

KAYNAKLAR

- 1 Reuter SH. Underwater Medicine: Otolaryngology Considerations of the Skin and Scuba Diver. In: Paparella MM, (Ed) otolaryngology. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991:3231-3257.
- 2 Strutz J. Otologische Aspekte Beim Tauchen. HNO 1988;36:198-205.
- 3 Neblett LM. Otolaryngology and Sport Scuba Diving Update and Guidelines. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1985;115:1-12.
- 4 Ildiz MF, Hizalan İ. Dalgalıçlıkta Karşılaşılan Otorinolarenolojik Problemler ve Bunlardan Korunma Yöntemleri. KBB İhtisas dergisi 1997;4(1):8-12.
- 5 Money KE. Damage to the Middle Ear and the Inner Ear in Underwater Divers. Undersea Biomedical Research 1985;12(1):77-84.
- 6 Bluestone CD, Klein JO. Otitis Media. Atelectasis and Eustachian Tube Dys-function (Ch.21). In Bluestone CD, Charles DS (Eds) Pediatric Otolaryngoloji (Vol I). 2ndedit. Philadelphia: WB Saunders Company 1990:320-486.
- 7 Kumazava T, Honda K. New Findings in Observations by Tubo-timpano-aerodynamic Method. Acta Otolaryngol (stockh) suppl 1990;471:25-32.
- 8 Ingelstedt S, Ivarson JB. Mechanics of the Human Middle Ear. Pressure Regulation in Aviation and Diving. A non-traumatic method. Acta Otolaryngol (Stockh) suppl. 1967;228:1-58.
- 9 Lidholdt T. Acta Otolaryngol 1980;89:253-256.
- 10 Freidman RA, Doyle WJ. Immunologic-mediated Eustachian Tube Obs truction: A Double-blind Crossover Study. J Allergy Clin Immunol. 1983;71(5):442-447.
- 11 Bylander A. Comparison of Eustachian Tube Function in Children and Adults With Normal Ears. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1980;89(3pt2):20-24.
- 12 Bluestone CD, Cantekin EI. Current Clinical Methods, Indications and Interpretation of Eustachian Tube Function Test. Ann Otol 1981;90:552-562.
- 13 Fernau JL, Hirsch BE. Hyperbaric Oxygen Therapy; Effect on Middle Ear and Eustachian Tube Function. Laryngoscope 1992;102:48-52.
- 14 Bove AA. Medical Aspects of Sport Diving Med Sci Sports Exerc 1996;28:591-595.
- 15 Molvaer OI. ENT-Problems and Diving. In: Çimşit, M (Ed) Proceedings EUBS 1994:538-540.
- 16 Alberti PW, Kristensen R. The clinical application of impedance audiometry. Laryngoscope 1970;80:735-746.
- 17 Riedel CL, Wiley TL, Block MG. Tympanometrik Measures of Eustachian Tube Function. J Speech and Hearing Research 1987;30:207-214.
- 18 Bluestone CD. Assessment of Eustachian Tube Function. In: Jerger J, ed. Handbook of clinical impedance audiometry. New York, American Electromedics Corporation 1975;127-148.
- 19 Bluestone CD. Physiology of the middle ear and eustachian tube. In Paparella MM, (Ed) otolaryngology. Philadelphia: WB Saunders Company 1991;163-197.
- 20 Williams SP. A Tympanometric Pressure Swallow Test for Assessment of Eustachian Tube Function. Ann Otol 1975;84:339-343.
- 21 Seidemann MF, Givens GD. Tympanometric Assessment of Eustachian Tube Patency in Children. J Speech and Hearing Research 1977;42:487-497.
- 22 Jonathan DA, Chalmers P, Wong K. Comparison of Sonotubometry With Tympanometry to Asses Eustachian Tube Function in Adults. British J Audiology 1986;20:231-235.
- 23 McBride TP, Doyle WJ. Alterations of the Eustachian Tube, Middle Ear and Nose in Rhinovirus Infection. Arc Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:1054-9.
- 24 Spitzer JB, Newman CW. Reliability of a Measure of Eustachian Tube Function in Normal Subjects. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984;93:48-51.
- 25 Seifert MW, Seidemann MF. An Examination of Variables Involved in Tympanometrik Assessment of Eustachian Tube Function in Adults. J Speech and Hearing Disorders 1979;44:388-396.
- 26 Green SM, Rothrock SG, Green EA. Tympanometric Evaluation of Middle Ear Barotrauma During Recreational Scuba Diving Int. J Sports Med 1993;14:411-415.
- 27 Tezcan S, ed. Epidemiyoloji Tibbi Araştırmaların Yöntem Bilimi. Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı. Ankara, 1992:114-124.
- 28 Clenney TL, Lassen LF. Recreational Scuba Diving İnjuries. Am Fam Phycian 1996;53(5):1761-74).
- 29 Koriwchak MJ. Middle Ear Barotrauma in Scuba-Divers. J Wildernes Medicine 1994;5:389-398.
- 30 Green SM, Rothrock SG. Incidence and Severity of Middle Ear Barotrauma in Recreational Scuba Diving. J Wilderness Med 1993;4:270-80.
- 31 Usman T, Sunar O, Devranoğlu İ, Kaytaz A. Sualtı Çalışmalarında Otorinolarenolojik Sorunlar. Türk Otorinolarenoloji XXI. Ulusal Kongresi Tutanakları. Devranoğlu İ (Eds) 1991:1251-56.
- 32 Brown M, Jones J, Krohmer J. Pseudoephedrine for the Prevention of Barotitis Media: A Controlled Clinical Trial in Underwater Divers. Annals of Emergency Medicine 1992;21(7):106-109.
- 33 Beuerlein M, Nelson RN. Inner and Middle Ear Hyperbaric Oxygen-Induced Barotrauma Laryngoscope 1997;107:1350-56.
- 34 Bluestone CD. Diseases and disorders of the eustachian tube-middle ear. In Paparella MM, (Ed) Otolaryngology Philadelphia: WB Saunders Company 1991:1289-315.
- 35 Sade J, Ar A. Middle Ear and Auditory Tube: Middle Ear Clearance, Gas Exchange and Pressure Regulation. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:499-524.
- 36 McGee TM. Surgical Sequelae of Abnormal Eustachian Tube Function. Am J Otol 1985;6(3):229-230.
- 37 Eden AR, Gannon PJ. Neural Control of Middle Ear Aeration. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1987;113:133-137.
- 38 Shupak A, Tabari R. Effects of Systemic Hyperoxia on Eustachian Tube Ventilatory Function Laryngoscope 1997;107:1409-1413.
- 39 McNicoll WD, Scanlon SG. Submucous resection: The treatment of choice in the nose-ear distress syndrome. J Laryngol Otol 1979;93:357-367.
- 40 Takahashi M, Niwa H, Yanagita N. PO2 Levels in Middle Ear Effusions and Middle Ear Mucoza. Acta Otolaryngol (stockh) suppl 1990;471:39-42.
- 41 Grontved A, Moller A. Studies on Gas Tension in the Normal Middle Ear. Acta Otolaryngol (Stockh) 1990;109:271-277.
- 42 Shupak A. Pressure chamber tympanometry in diving candidates. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:658-60.
- 43 Einer A, Ingelstedt S, Ivarson A. The Normal Function of the Eustachian Tube. Acta Otolaryng 1971;72:320-328.
- 44 McBride TP, Derkay CS. Evaluation of Noninvasive Eustachian Tube Function Tests in Normal Adults. Laryngoscope 1988;98:655-658.
- 45 Schuchman G, Joachims HZ. Tympanometrik Assessment of Eustachian Tube Function of Divers. Ear and Hearing 1985;6(6):325-328.
- 46 Farmer JC. Eustachian Tube Function and Otologic Barotrauma. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94(Suppl:120):45-47.

ŞÜPHELİ ÇIKIŞ PATOLOJİLERİNDE BİLGİSAYARLI AKCİĞER TOMOGRAFİSİNİN KULLANIMININ ÖNEMİ

Doç. Dr. Şamil Aktaş, Doç. Dr. Salih Aydın, Dr. Akın S. Toklu

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, 34390 Çapa

ÖZET

Kesin tanının mümkün olmadığı dekompresyon hastalığı olgularında akciğer tomografisi gereklidir. Birçok klinisyen özellikle çıkış hızı 10 metre/dakika'nın altında ve dip zamanı tablolara göre sıfır deko limitleri içinde ise dekompresyon hastalığı ve pulmoner gaz embolizmi ayırıcı tanısında güçlükle karşılaşır.

Scuba dalışı sonrasında nörolojik semptomlar gelişmiş altı hastada ayırıcı tanı için akciğer tomografisi istenmiş ve tomografi sonucunda akciğerlerde hava hapsine yol açan lezyonlar görülmüştür. Tedavi sonrası dalış izni verilmesi açısından önemli patoloji sayılan bu lezyonlar dalışa devam edilebilmesine izin vermemiştir.

GİRİŞ

Dekompresyon hastalığı ve gaz embolizminin bulguları ve semptomları her ne kadar benzer ise de mekanizmaları ve başlangıç noktaları farklıdır. Bu hastalıkların patolojileri çok benzer olduğundan tedavileri de aynı prensiplere dayanmaktadır(1,2). Dekompresyon hastalığında temel neden belirli derinliklerde limit sürelerden uzun kalınarak yeterli dekompresyon durakları yapmadan satha çıkarken dokularda doku aralıklarında ve venöz sistemde kabarcıklar oluşması iken gaz embolizminde genleşen akciğerlerde yırtılma sonucu hava kabarcıklarının dolaşıma katılması temel nedendir(3).

Dekompresyon hastalığı sıklıkla medulla spinalisi tutarken, hava embolizmi genellikle beyni tutar ve semptomları dekompresyon hastalığından daha önce ortaya çıkar(4). Dekompresyon hastalığı sıfır dekompresyon limitlerinde dahi ortaya çıkabilir. Dalgıçların kişisel özellikleri önemlidir. Hava veya gaz embolizmi yavaş çıkış hızlarında da hava hapsine yol açan lezyonlar nedeniyle görülebilir. Ayırıcı tanı tedavi sırasında önemli ise de tedavisonrası tekrar dalış izni verilmesi açısından çok önemlidir.

GEREÇLER VE YÖNTEMLER

Olgu 1: 16 yaşında erkek balık adam. Akciğer röntgenini içeren bir medikal muayeneden sonra dalış izni verilmiş. 32 metreye 18 dakika dip zamanı olan bir dalış yapmış ve 10 metre /dakika çıkış hızıyla yüzeye gelmiş. Yüzeye gelir gelmez vertigo, bulantı ve disoryantasyon geçirmiş. Denge sorunu yüzünden yürümede güçlük çekmiş. Muayenede yürüyüşünde hafif ataksi ve dismetri, otoskopik muayenede ise her iki kulakta normal bulgular saptandı. Odiometri ve timpanometri normal bulundu. E.N.G. de sol tarafta 20, 30 ve 44 derece kalorik uyarıya cevap vermeyen arefleksi sağ tarafta hipoeksitabilite saptandı. E.N.G. sonucunda solda tam vestibuler kayıp sağda ise inkomplet vestibuler disfonksiyon kararına varıldı. Bu hasta gaz embolizmi yönünden B.T. akciğer tetkiki istendi ve akciğerlerde büllöz oluşumlar saptandı.

Olgu 2: 44 yaşında erkek balık adam. 18 metreye 30 dakikalık dalış sonrası yüzeye geldikten sonra birkaç dakika süren bilinç kaybı yaşamış. Londra'da kardiyak muayene, EEG ve bilgisayarlı beyin tomografisi normal bulundu. Bu şikayet dalış öncesi insektisit kullanılmasına bağlandı. 2 yıl sonra 15 metreye 45 dakikalık dalış sonrasında yüzeye geldiğinde bilinç kaybı olmuş, sonrasında güç kaybı ve ekstremitelerde karıncalanma hissi oluşmuş. Şikayetleri 10 dakika sonra kaybolmuş (bu dalıştan önce de insektisit kullanmış). 2 yıl sonra 18 metreye 30 dakika şuru yarı açık vaziyette kal-

miş ve düzelmiş. 1 yıl sonra 21 metreye 35 dakika süren dalış sonrası yüzeye geldiğinde görmede bulanıklık, yüzde ve her iki elde his kaybı olmuş. Kıyıya yüzmüş ve şikayetleri bir saat içinde kaybolmuş. Kliniğimize başvuran hastanın yapılan muayenesinde alt ekstremitelerde azalmış vibrasyon hissi (sağ taraf sol taraftan daha fazla etkilenmiştir) saptandı. Sağ krusda hipoestezi saptanan hasta gaz embolizmi ayırıcı tanısı için bilgisayarlı akciğer tomografisine yollandı. BT sonucunda akciğerlerin her iki tarafında da büllöz anfizematöz oluşumlar saptandı.

Olgu 3: 36 yaşında erkek balık adam. Normal medikal muayene sonucunda 2 yıl genellikle dekompresyon bilgisayarı kullanarak dalışlar yapmış. 20 metreye 40 dakika dalmış, 10 metreye gelerek 50 dakika zaman geçirmiş. 3,5 saatlik yüzey arasından sonra ikinci dalışında 27 metrede 10 dakika kaldıktan sonra 15 metreye gelmiş, 15 ile 9 metre arasında 20 dakika süre geçirdikten sonra 6 metreye çıkmış, derinliğe çıkınca sırtında keskin batıcı bir ağrı, yüzünde karıncalanma hissetmiş. Yüzeye geldikten 5 dakika sonra sol bacağında güç kaybı ve hissizlik gelişmiş. İki kez su içi rekompresyon denemiş ancak satha geldikten sonra daha kötü olduğunu fark etmiş. Steroid ağızdan sıvı, aspirin ve oksijen solunumuyla kabin basınçlı uçakla transfer edildi. Olaydan 4 saat sonra rekompresyon tedavisine alınan hasta 10 seans ilave HBO uygulamasıyla tamamen normale döndü. Beyin ve omurilik MR tetkikleri normal bulundu. Kesin dekompresyon hastalığı teşhisi konamadığından hava embolizmi şüphelenildi ve akciğer BT'si istendi. Akciğerlerde büllöz oluşumlar saptandı.

Olgu 4: 38 yaşında erkek balık adam. 70-75 feet derinliğe 25 dakika dip zamanı olan bir dalış yapmış ve normal bir hızla 10 metre/dakika yüzeye çıkış yapmış. Yüzeye vardıktan hemen sonra sol tarafında paralizi gelişmiş ve 2 saat konuşma güçlüğü çekmiş, sonra tamamen normale dönmüş. 6 ay sonra ABD'de Cleveland kliniklerinde beyin+omurilik MR görüntülemesi dahil olan detaylı bir medikal muayeneden geçti. Muayene sonucunda yüksek kolesterol seviyesi ve akustik travmaya bağlı işitme kaybı tanısı kondu. Ateşli silah kullandığında kulak koruyucusu kullanması ve diyet yapması önerilerek dalış yapabilir raporu verildi. İlk dalışında 142 feet'e 13 dakika dalış sonrası 60 feet'e yükselmiş ve burada 10 dakika kalıp satha çıkmış. Yüzeye çıktıktan 10 dakika sonra karında ve sırtta batıcı bir ağrı hissetmiş. Bacaklarda halsizlik ve güç kaybı gelişmiş, semptomlar gerilemeye başladığı için medikal yardım aramamış. Ancak dalıştan 2 saat sonra şikayetleri artmış, idrar ve dışkı çıkaramamış. Olaydan 17 saat sonra kliniğimize gelen hasta ilk rekompresyon tedavisinden sonra 12 seans ilave HBO tedavisi ile rehabilitasyon uygulandı. Hasta idrar yapmada hafif güçlük şikayetleriyle taburcu edildi. Dekompresyon hastalığı ve hava embolizmi ayırıcı tanısı için akciğer tomografisi istendi. Her iki akciğer üst lobunda küçük nodüler dansiteler ve posterior subplevral büller saptandı.

Olgu 5: 36 yaşında ağır sigara içicisi erkek balık adam. 43 metreye yaptığı dalışın onuncu dakikasında kendisini iyi hissetmemiş ve yüzeye çıkarken baş dönmesi, aşırı yorgunluk ve halsizlik şikayetleri olmuş. Yüzeye geldiğinde bayılmak üzere olduğunu ifade eden dalgıç, bu şikayetlerinin bir süre sonra azaldığını ifade etmektedir. Son birkaç haftadır egzersizle gelen nefes darlığı ve aşırı öksürük şikayeti olan hasta 15 yıl önce ağır pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılmış. Sibilan ralleri dışında herhangi bir patolojik muayene bulgusu olmayan hastanın solunum fonksiyon testleri ve laboratuvar tetkikleri normal bulundu. Akciğer grafisinde sağda bül şüphesi üzerine tomografik tetkik yapıldı ve geniş bül saptandı.

Olgu 6: Ellili yaşlarda erkek balık adam. 35 metrelerde dalış sırasında havasının bittiğini fark etmiş ve hızlı çıkış yapmak istemiş. Nefes verdiği anda havasının bittiğini fark eden dalgıç bu yüzden akciğerlerinin boş olduğunu ifade etmektedir. Satha doğru çıkarken regülatörden kuvvetlice nefes al-

maya çalışmış. Yüze geldikten sonra herhangi bir şikayeti olmamış. İkinci gün 20 metreye yaptığı dalış esnasında soluk alıp verirken bir rahatsızlık hissetmiş ve havanın kirli olabileceğini düşünerek dalışı bırakmış. Sağ tarafından hafif ağrı olduğunu fark eden dalgıç nefes darlığı ve hava açlığı hissettiğini fark etmiş ve bir müddet dalış yapmamış. Bu dalışından 12 gün sonra göğsünün sol tarafındaki hafif ağrı nedeniyle gittiği doktor akciğer grafisi istemiş ve pnömotoraks tespit etmiştir. Çekilen akciğer grafisinde pnömotoraksın sol apikal bölgedeki bülle ilişkili olduğu tespit edildi. Normobarik oksijen soluyan hastanın kontrol grafisinde pnömotoraksının kaybolduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA

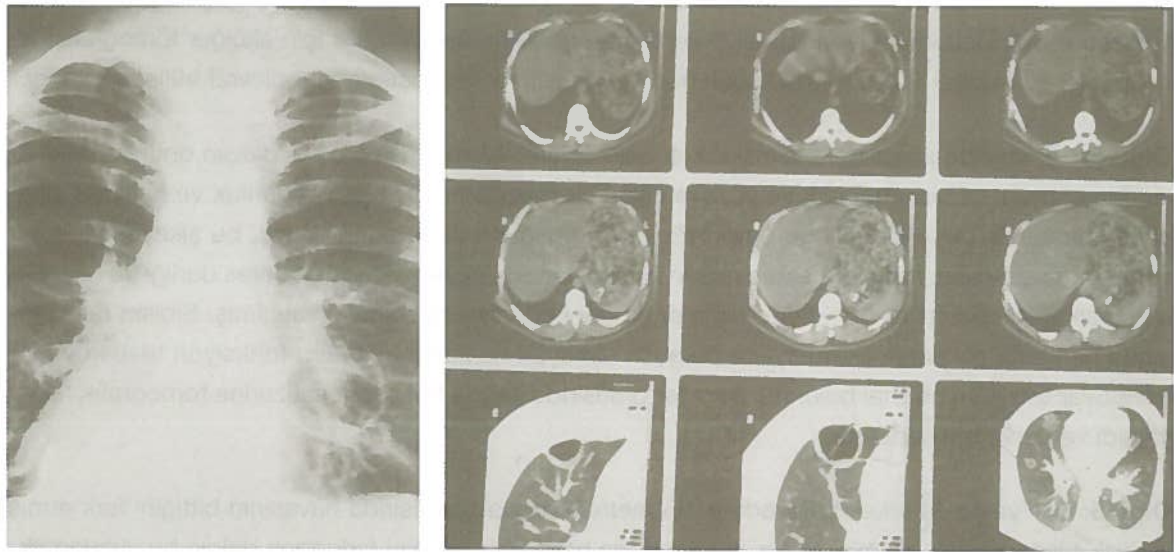
İzole vestibüler dekompresyon hastalığı hava dalışlarında çok ender görülür(5,6) ve kaçırılmış uzun dekompresyon durağı olan dalışlarda rastlanır(7).

Olgu 1'in dalış profilinin 0 deko limitleri içinde olması ve iki taraflı izole vestibüler tutulum diğer serebellar bulgular olan ataksi ve dismetri bizi santral bir patolojiye yönlendirdi. Kulak açmada herhangi bir sorun olmayışı ve şikayetlerin çıkış sırasında olması iç kulak barotravmasını da elimine etmemizi sağladı. Bilateral tutulum serebellumun skarpa ganliyoununun olası bir embolizasyonuna yönlendirirken normal akciğer filminde saptanamayan ancak BT incelemesi ile düşük çıkış hızlarında dahi emboliye yol açabilecek büllöz lezyonlar saptanmıştır.

Olgu 2'de tekrarlanan ataklar herhangi bir kardiyak (foramen ovale) patolojinin olmayışı son iki dalışında insektisit kullanmayışı ve dalış profilleri bizi çıkış hızı ne kadar yavaş olursa olsun akciğerlerden kaynaklanan bir patolojiye yönlendirdi ve BT tetkiki ile bu doğrulandı.

Olgu 3'de semptomlar dekompresyon hastalığı ile benzerlikler gösterse de dalış şekli multilevel dalışa uysa da dalış bilgisayarından yapılan profil analizleri sonucunda dekompresyon hastalığı teşhisinden uzaklaşıldı. Güç kaybının tek taraflı oluşu da embolizasyon lehine yorumlandı ve akciğerlerde hava hapsine yol açabilen olası bir lezyon düşündürmüştür. Yapılan bilgisayarlı tomografik tetkiklerinde önceki akciğer filmlerinde saptanamayan büllöz oluşumlar gösterilmiş ve bu vaka gaz embolizmi olarak kabul edilmiştir.

Dördüncü olgunun ilk olayında semptomların karakteri ve başlangıcını pulmoner gaz embolizmi ile uyumlu olduğunu düşündürmüştür. İkinci olayında dalış profili her ne kadar 0 deko limitleri içinde ise de semptomların lokalizasyonu ve gelişimi ayırıcı tanıyı çok zorlaştırmıştır. Ancak ilk atağın



OLGU 5

hikayesi, göğüs filminde nodüler opasiteler ile geçirilmiş akciğer tüberkülozu hikayesi tomografik tetkiki zorunlu kılmalıdır. Bu incelemelerin sonunda akciğerde hava hapsine yol açan ve gaz embolisine yol açabilecek büller bulunmuştur.

Beşinci hastanın şikayetlerinin çıkış sırasında olması, ağır sigara içicisi olması ve geçirilmiş pnömoni hikayesi vermesi bizleri akciğerde hava hapsine yol açan bir lezyon yönünden tetkik yapmaya yöneltmiş ve tomografik tetkikte detaylı bir şekilde lezyon gösterilmiştir.

Altıncı hastada klasik akciğer şikayetleri ve nefes tutarak çıkış akciğer barotravmasını düşündürmüş ve akciğer tetkikinde de bu saptanmıştır. Pnömotoraksın kaynağı önceden mevcut olan üst bölgedeki geniş büle bağlanmıştır.

SONUÇ

Hava hapsine yol açan lezyonların dalış yapılmasına kesin birkontrendikasyon teşkil etmesine rağmen medikal muayeneler sırasında bazen normal akciğer graflerinde saptanmaları zor veya mümkün olmamaktadır. Bilgisayarlı tomografik tetkikle daha iyi sonuçlar alınabilmesine rağmen yaygın olarak kullanımı hem pratik hem de ekonomik değildir. Bu yüzden şüpheli dekompresyon hastalığı düşünülen tüm olgularda akciğerlerin BT incelemesi yapılmalıdır. BT tetkiki yalnızca tedavi şeklini değil aynı zamanda dalışa devam edilip edilemeyeceğini saptamada yardımcı olacaktır. Bu kişilerin dalış yapmaları halinde ölüm riskleri taşıdıklarını ve dalış yaptırdıkları grubu tehlikeye attıklarının kesin bir delili olacaktır.

KAYNAKLAR

- 1 Elliott DH, Kindwall EP. Manifestation of the decompression sickness. In: The physiology and Medicine of Diving. Edb: PB Bennett, DH Elliott, Bailliere Tindall, 3rd ed. London 1982:461-473.
- 2 Davis JC. Treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In: Diving Medicine. Eds: AA Bove, JC Davis, WB Saunders Co. 2nd ed. New York 1990:249-261.
- 3 Edmonds C. Decompression sickness. In: Diving and Subaquatic Medicine. Eds: C Edmonds, C Lowry, J Pennefather, DMC publ. 2nd ed. Sydney 1980:129-185.
- 4 Pearson RR. Diagnosis and treatment of gas embolism. In: The Physician's Guide to Diving Medicine. Eds: CW Shilling, CB Carston, RA Mathias, Plenum Press, London 1984:333-361.
- 5 Edmonds C. Hearing loss and disorientation: In: Diving and Subaquatic Medicine. Edb: C Edmonds, C Lowry, J Pennefather. DMC publ. 2nd ed., Sydney 1980:383-407.
- 6 Farmer JC. Inner ear decompression sickness. In: The Physician's Guide to Diving Medicine. Eds: CW Shilling, CB Carston, RA Mathias, Plenum press, London 1984:312-316.
- 7 Aktaş S, Aydın S, Osman T, Çimşit M. Severe omitted decompression resulted inner ear decompression sickness in air diving. Undersea Biomedical Research suppl to vol 1990;17:170.

RUS AMİRAL GEMİSİ “YEVSTAFİY”YE YAPILAN SUALTI KAZISI

Dr. Akın S Toklu, Doç. Dr. Şamil Aktaş, Doç. Dr. Salih Aydın, Prof. Dr. Maide Çimşit

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği AD 34390 Çapa-İstanbul

ÖZET

1970 Yılında Çeşme Deniz Savaşı sırasında, Çeşme yakınlarında batan Rus amiral gemisi “Yevstafiy” ye yapılan su altı kazısı Mayıs 1995’de başlamıştır. Kazıya İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği A.D.dan doktorlar olası bir sualtı kazasına müdahale ve dalış bölgesindeki basınç odasında rekompresyon tedavisini gerçekleştirmek amacı ile davet edilmiştir.

1995, 1996 ve 1997 yazında gerçekleştirilen kazıda toplam 1472 dalış gerçekleştirilmiştir. Dalışlar SCUBA ile 43-47 metrelere hava kullanılarak yapılmıştır. Dalışların büyük bir bölümünde Amerikan Donanması Standart Hava Dekompresyon Tablosu Kullanılırken, bazı dalışlarda 6 metre ve 3 metre duraklarında oksijen kullanılarak tabloda değişiklik yapılmıştır. Dalışları %42’si ikinci dalış olarak dip zamanı 1995 yazında 24,3 dakika, 1996 yazında 18,9 dakika, 1997 yazında ise 21,5 dakikadır. Üç sezondak ortalama dalış süreleri ise sırasıyla; 47,4 dakika, 47,8 dakika ve 45,6 dakika olarak bulunmuştu. Dalış profillerinde sabit bir dip zamanı olmayıp planlanan dalış zaman zaman değiştirilerek gerçekleştirilmiştir.

Kazının birinci bölümünde 4 olgu ile dekompresyon hastalığı insidansı %0,38 bulunurken, 1996 ve 1997 sezonunda dekompresyon hastalığı görülmemiştir. Olgular gecikmeksizin yapılan rekompresyon tedavisi ile tamamen iyileşmiştir. Dalışların 273’ünden sonra yapılan doppler tetkikinde %76 oranında tespit edilen kabarcıkların herhangi bir şikayete neden olmadığı gözlenmiştir.

GİRİŞ

Kaptan, sualtı araştırmacısı ve sualtı fotoğrafçısı Emre Omur TRT için bir sualtı belgeseli çekimleri esnasında, Çeşme, Damlasuyu mevkiinde 5 Temmuz 1770 tarihinde Osmanlı Donanması’na ait Burc-u Zafer gemisi ile girdiği çatışma sonucu batan, Rus Amiral gemisi “Yevstafiy”ye ait topları görür. Amiral Spridov yönetimindeki 66 toplu Yevstafiy, seferin komutanı Kont Feodor Orlov’u da taşımaktadır. Seferin amacı, Baltık Denizi’nde St. Petersburg’dan kalkan iki Rus filosunun Kuzey Denizi’ni dolaşıp Akdeniz’e ulaşarak, Mora Yarımadası’ndaki Rumları Osmanlı İmparatorluğu’na karşı ayaklandırıp Çanakkale Boğazı’ndan İstanbul’a girmek, kuzeyden Osmanlı İmparatorluğu’na saldıran Rus Ordusu’na destek vermektir.



Fotoğraf 1. Rus Amiral Gemisi Yevstafiy 5 Temmuz 1770 tarihinde Osmanlı Donanmasına ait Burc-u Zafer gemisi ile girdiği çatışma sonucu batmıştır.

Hekimliği A.D.’dan doktorlar, kazı esnasında olası bir sualtı kazasına müdahale etmek ve bölgede bulunan basınç odasında yapılacak rekompresyon tedavisini uygulamak amacıyla davet edilmiştir. Kazıda çıkarılan kalıntılar Çeşme Müzesi’nde sergilenecektir.

YÖNTEM

Batiğin parçaları karadan 300 metre açığta, 39-45 m derinlikte yaklaşık 20-25 000 metrekairelik



Fotoğraf 2. Dalışlar 43-47 metre derinliğe SCBA ile yapıldı.

29 dalgıcın yaşları 22 ile 62 arasında değişmekteydi. Haftada altı gün ve günde iki dalış yapılması planlanırken bölgede hakim olan rüzgarlar sıklıkla dalışı engellemiştir. Dalışların tümü SCUBA ile, 18 litrelik tek ya da 20 litrelik çiftli tüp kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Dalgıçlar air-lift kullanacakları zaman tek dalarken, fotoğraf çekme, yüze parça çıkarma gibi durumlarda eşleşerek dalmışlardır. Kazıya yeni katılan dalgıçların oryantasyon dalışları da eşli gerçekleştirilmiştir. Dipte çalışırken genellikle paletler çıkarılmıştır. Profesyonel dalgıçlar genellikle BC ve yedek regülatör kullanmamıştır.

Dalgıçlar air-lift hortumunu takip ederek çalışma noktasına inmiştir. Dibe ulaşma genellikle 2 dakikadan daha az bir süre almıştır. Dalış zamanları teknede bulunan bir kişi tarafından tutulmuş, önceki dalışın dip zamanının bitmesine bir dakika kala ikinci dalgıç inişe geçmiştir. Çıkış hızı 10 m/dk olarak planlanmasına rağmen bazı dalgıçların çok hızlı çıktığı gözlenmiştir. Tekneden sarkıtılan 15 metrelik deko halatında 12, 9, 6 ve 3 metreler işaretlenmiştir. Oksijen dekompresyonu teknedeki oksijen silindirlerinden aşağıya sarkıtılan iki ikinci kademe regülatör kullanılarak yapılmıştır. Havasız kalma durumlarında kullanılmak üzere deko halatında ve dipte yedek tüp ve regülatör bulundurulmuştur.

Çalışılacak her bölgenin derinliği kalibrasyonlu bir geyçle ölçülerek tablo derinliği tespit edilmiştir. Tablo derinliği daima gerçek dalış derinliğinden fazla alınmıştır. Dalış planlamasında sabit bir dip zamanı tespit edilmeyip ihtiyaca göre belirlenmiştir. Dalgıçlar sıklıkla planlanan dip zamanını uzatarak dalış profilini değiştirmiştir. Dalışların büyük bir bölümünde Amerikan Donanması Standart Hava Dekompresyon Tablosu'na göre dekompresyon yapılırken, bazı dalışlarda 6 ve 3 metrelerde oksijen dekompresyonu yapılarak tablo değiştirilmiştir. Oksijen dekompresyonu dalga nedeni ile dekode durmanın güç olduğu durumlarda, tablodaki dekompresyon süresi %40 kısaltılarak yapılmıştır (Örneğin 18 dakika hava solumak yerine 11 dakika oksijen solumak).

273 dalış sonrası Multi Dopplex II (Huntleigh Healthcare), 5 MHz'lik bir dopler cihazı ile vena subclavia üzerinden ve precordial bölgeden tetkikler yapılmıştır. Doppler tetkiki, dalıştan sonraki 10 dakika içinde dalgıç bir sandalyede oturur vaziyetteyken yapıldı. Doppler bulguları ölçüm anında Spencer (2) skalasına göre sınıflandı. Ayrıca daha sonra tekrar değerlendirmek için teyp bandına kaydedildi.

Dalış kayıtlarında dalgıcın adı, dalış derinliği, tablo derinliği, yüzeyi terk zamanı, dip zamanı, deko durakları, yüzeye geliş zamanı, toplam dalış zamanı, grup harfi, rezidüel nitrojen zamanı, sualtında yapılan iş ve yoruma yer verilmiştir.

SONUÇLAR

1995, 1996 ve 1997 yazında gerçekleştirilen kazıda toplam 1472 dalış gerçekleştirilmiştir. Dalışların %42'si ikinci dalış olarak yapılmış ve sualtında toplam 1157 saat kalınmıştır. Ortalama yüze bekleme süresi 3.95 saat olarak bulunmuştur. Dalışların ortalama dip zamanı 1995 yazında 24.3 dakika, 1996 yazında 18.9 dakika, 1997 yazında ise 21.5 dakikadır. Üç sezondaki ortalama dalış süreleri ise sırasıyla; 47.4 dakika, 47.8 dakika ve 45.6 dakika olarak bulunmuştur.

DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Kazının 1995 yazında yapılan ilk bölümündeki dalışlar esnasında 4 dekompresyon hastalığı olgusu görülmüştür. Olgulardan biri Tip-II, diğerleri Tip-I dekompresyon hastalığıdır. Dekompresyon hastalığı insidensi %0.38 olarak belirlenmiştir. Bütün olgular bölgedeki basınç odasında yapılan re-kompresyon tedavisi ve yardımcı ilaç tedavisi ile tamamen iyileşmişlerdir. Olgulardan biri hariç diğerlerinde belirti ortaya çıktıktan sonraki yarım saat içinde re-kompresyon tedavisine başlanmıştır.

Olgu-1: 36 yaşındaki bir erkek dalgıç 06 Haziran 1995 sabahı 44 metreye 30 dakika dip zamanlı bir dalış yaptıktan sonra 45 dakika sonra sağ omzunda ağrıdan şikayet etmiştir. Olay, kazının dokuzuncu günü, bir günlük arayı takip eden ikinci gün ortaya çıkmıştır. US Navy TT-5'e göre yapılan re-kompresyon tedavisi ile hasta tamamen iyileşmiş ve bir gün sonra tekrar dalışa başlamıştır.

Olgu-2: 39 yaşındaki erkek dalgıç 27 Haziran 1995 sabahı 41 metreye yaptığı 25 dakika dip zamanlı dalıştan birkaç dakika sonra sağ bacağında güç kaybı, uyuşma, karıncalanma ve duyu kaybı tarif etmiştir. Doktor dalıştan çıkana kadar 10 dakika 6 metrede su içi oksijen re-kompresyonu deneyen hastanın yapılan muayenesinde L4-L5 dermatomlarında hipersetezi, sağ bacak kaslarında kuvvet kaybı tespit edilmiştir. Basınç odasına taşıma esnasında güçlükle yürüyebilen hastanın şikayetleri US Navy TT-6'na göre yapılan re-kompresyon tedavisi ile tamamen ortadan kaybolmuştur. İki hafta dalış yapmaması önerilmesine rağmen bir hafta sonra dalış yapan hasta sağ ayağında iğnelenme tarif etmiştir. Bir hafta daha dalmayan hastanın daha sonra herhangi bir şikayeti olmamıştır. Ancak daha sonra bu dalgıcın alkol alışkanlığı nedeniyle görevine son verilmiştir. Teknede kalan dalgıcın dekompresyon hastalığı oluşan dalışından bir gün önce yüksek oranda alkol aldığı tespit edilmiştir.

Olgu-3: 26 yaşındaki bir erkek dalgıç 27 Ağustos 1995 sabahı 45 metreye yaptığı bir dalıştan 30 dakika sonra sol dizinde ağrıdan şikayet etmiştir. Yapılan muayenede herhangi bir nörolojik bulguya rastlanmamıştır. Yüzeyle 45 dakika süreyle %100 oksijen solutulan hasta US Navy TT-5 ile re-kompresyon tedavisi görmüş ve tamamen iyileşmiştir. 10 gün izin alan dalgıç 11. gün dalışa başlamış ve herhangi bir şikayeti olmamıştır.

Olgu-4: 32 yaşındaki bir dalgıcın 07 Eylül 1995 tarihindeki ilk dalışından birkaç dakika sonra sol omzunda ağrı meydana gelmiş ancak air-lift'i sol eliyle kullandığı için, ağrının kolunu aşırı zorlamasından kaynaklandığını düşündüğünden şikayetini hemen belirtmemiştir. Ağrının giderek artması üzerine doktora şikayetini anlatan dalgıcın şikayetleri basınç odasında 60 feet'e gelindiğinde tamamen kaybolmuş, re-kompresyon tedavisi US Navy TT-5'e göre tamamlanmıştır. Dalgıç iki günlük bir aradan sonra tekrar dalışa başlamıştır. Olay dalgıcın 15 günlük bir izinden sonraki ikinci günde meydana gelmiştir.

BAROTRAVMALAR

Kazı süresince 8 dalcıda orta kulak barotravması söz konusu olmuştur. 7 olguda orta kulak barotravması hafif iken bir olguda kulak zarı yırtılması söz konusuydu. Aynı dalgıcın 3 yıl önce yine aynı kulak zarında yırtılma olduğu öğrenildi. Dalış yasağı önerilmesine rağmen dalmaya devam eden dalgıç üç kez orta kulak enfeksiyonu geçirdi. Kazadan 4 ay sonra kulak zarının herhangi bir müdahale yapılmaksızın kendi kendine iyileştiği tespit edilmiştir.

Kazının ilk bölümünün birinci haftasında iki dalcıda sinüs barotravması görülmüştür. İniş esnasında alın kısmında sıkışma ve ağrı hisseden dalcıların yüzeye geldiğinde burundan kanaması oldu. Dalış yasağına rağmen dalışa devam eden dalgıçlarda, birkaç kez daha iniş esnasında aynı şikayetler söz konusu olmuştur.

Günde iki paket sigara içen 36 yaşındaki bir dalgıç, bir dalışı esnasında kendini iyi hissetmediği-

ni, baş dönmesi, aşırı yorgunluk ve halsizlik söz konusu olduğunu belirtmiştir. Kendini bayılmak üzere hisseden dalgıç dalışı bırakarak satha geldiğinde şikayetlerinin azaldığını bildirmiştir. Alınan tıbbi hikayede son 15 gündür egzersizle oluşan bir nefes darlığı ve şiddetli öksürük tarif edilmiştir. Fizik muayenesinde hafif wheezing dışında herhangi bir bulgusu olmayan hastanın, solunum fonksiyon testleri de dahil olmak üzere yapılan tüm laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir anormallik rastlanmamıştır. Ancak çekilen akciğer grafisinde sağ tarafta geniş bir bül tespit edilerek tomografi ile doğrulanmıştır. Dalgıca taşıdığı akciğer barotravma riski nedeniyle dalış yasağı konmuştur.

DOPPLER ÖLÇÜMLERİ

Doppler tetkiki yapılan 273 dalışın %67.03'ünde prekordial bölgede kabarcık tespit edildi. Kabarcık tespit edilen ölçümlerin sınıflamasında %19.78 Grade-I, %23.07 Grade-II, %13.18 Grade-III ve %10.98 oranında Grade-IV olarak derecelendirme yapıldı. Grade-III ve Grade-IV düzeyinde kabarcık tespit edilen dalışların %75'i profesyonel dalgıçlar tarafından, dip zamanı 25 dakikayı geçen dalışlar şeklinde gerçekleştirilmiştir. Dalgıçların birinin dalışlarının %90'ında kabarcık tespit edilmesi ve bu



Fotoğraf 3. Prekordiyal bölgeden Doppler tetkiki yapılırken.

dalgıçın akciğerlerindeki bül nedeniyle dalışı yasaklanan dalgıç olması dikkat çekiciydi. Ekibin 62 yaşındaki en yaşlı dalgıçın tetkiklerinde daima dalış eşinden daha yüksek derecelerde kabarcık tespit edilmiştir. Grade-IV düzeyinde kabarcık tespit edilen dalgıçlara atmosferik basınçta %100 oksijen solunması önerilmesine rağmen uygulayan dalgıç görülmemiştir.

TARTIŞMA

Kazının ilk bölümündeki %0.38'lik dekompresyon hastalığı insidensi, Berhage'in 1980 yılındaki "US Navy Air Recompression Schedule Risk Analysis" adlı çalışmasındaki %1.25'lik insidens-ten düşüktür. Tespit edilen yüksek düzeydeki kabarcıklar en az on yıllık tecrübesi olan profesyonel dalgıçlarda akut bir probleme neden olmamıştır. Bunun nedeni dekompresyon hastalığına uzun sürede gelişen bir tolerans ya da dekompresyon hastalığına dirençli dalgıçların doğal seleksiyonu olabilir. Bu dalgıçlarda disbarik osteonekroz potansiyel bir risk olduğundan periyodik tetkikler yaptırma-ları önerildi. Oksijen dekompresyonu yapılan dalış sayısı ve yapılan doppler kayıtları yetersiz olduğundan, değiştirilmiş tablo ile Amerikan Donanması Standart Hava Dekompresyon Tablo karşılaştırılamamıştır. SCUBA regülatörü ile yapılan su içi dekompresyon çok dikkat edilmesi gereken bir konudur. Zira merkezi sinir sistemini etkileyen oksijen toksisitesi 7.6 metre derinlikte %100 oksijen so-luyarak da meydana gelebilmektedir(1). Oksijen dekompresyonunun yüzü tamamen içine alan bir maske ya da başlıkla yapılması, merkezi sinir sistemini oksijen zehirlenmesinde boğulma riskini azal-tacaktır.

Dalgıçların hızlı çıkışı, dopplerle tespit edilen yüksek kabarcık düzeyleri nedenlerinden biri olabilir. Dalışlarda çıkış hızının 10 m/dak olarak ayarlanması ve özellikle sportif SCUBA dalcıları için daha konservatif dekompresyon tabloları kullanılması önerildi. Dip zamanının uzatılması şüphesiz ki tespit edilen kabarcık düzeylerinin yüksek olmasına ve dekompresyon hastalığı riskinin artmasına neden olmaktadır. Bu tür operasyonlarda çalışılacak derinliğe göre belirlenecek makul, sabit bir tip zamanıyla dalış planlaması yapmak daha güvenli olacaktır. Dalış planının dışına çıkılmaması için dipteki dalgıçlar tarafından duyulabilen bir alarm kullanılması uygun olacaktır. Bazı dalışlardan sonra yüzey zamanının kısa tutulması, ikinci dalıştan önce yeterli nitrojen atılımına meydan vermediğin-

den dekompresyon hastalığı riskini arttırabilir.

Söz konusu 4 dekompresyon hastasının tek rekompresyon tedavisi ile tamamen iyileşmesi, bu tür sualtı operasyonlarında dalış bölgesinde bulundurulan basınç odasıyla, gecikmeye meydan vermeksizin sağlanan rekompresyon imkanının önemini göstermektedir. Tip-II dekompresyon hastalığının söz konusu olması da bölgede gerekli girişimi yapabilecek tıbbi personel varlığının önemini göstermektedir.

Akciğerlerinde hava hapsine yol açabilecek bül tespit edilen dalgıçla, dalgıçların periyodik muayenelerinin ve bu muayenelerde akciğer grafisinin önemi bir kez daha görülmüştür. Kazının ikinci ve üçüncü bölümüne katılacak dalgıçların İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği AD'da muayene olmaları önerildi.

Tip-II dekompresyon hastalığı geçiren dalgıcın bir önce yüksek oranda alkol alması büyük oranda hastalığın oluşmasına etkili olmuştur. Derin ve sık dalış yapılan bu tür sualtı operasyonlarında alkol alışkanlığı olan dalgıçların seçilmemesi yerinde olacaktır.

KAYNAKLAR

- 1 Butler FK, Jr&Thalman ED, CNS oxygen toxicity in closed circuit scuba divers. Proc. Vith Symp. Underwater Physiology, Ed. A.J. Bachrach & M.M.Matzen, Bethesda Md.: Undersea Medical Society 1985:15-30.
- 2 Nishi RY. Doppler and ultrasonic bubble detection. The Physiology and Medicine of Diving. Ed. PB Bennet & DH Elliott, WB Saunders Company Ltd. ISBN 0-7020-1589-X London 1993:438.
- 3 Omur E. Su üstüne çıkarılan ilk parçalar, Deniz Magazin, sayı: 7 Eylül 1995, sayfa 50-54.