
10. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

İstanbul Üniversitesi, Kongre ve Kültür Merkezi
Beyazıt, İSTANBUL, 7-8 Nisan 2017



BİLDİRİLER KİTABI

10. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

İstanbul Üniversitesi, Kongre ve Kültür Merkezi
Beyazıt, İSTANBUL, 7-8 Nisan 2017

DÜZENLEME KURULU

Akın Savaş TOKLU
Gamze SÜMEN
Bengüsu MİRASOĞLU
Abdullah ARSLAN
Aslıcan ÇAKKALKURT

EDİTÖRLER

Akın Savaş Toklu, Bengüsu Mirasoğlu, Aslıcan Çakkalkurt

ISBN: 978-605-07-0616-1

10. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI



7-8 Nisan 2017

İstanbul Üniversitesi, Kongre ve Kültür Merkezi
Beyazıt, İSTANBUL, 7-8 Nisan 2017

PROGRAM

7 Nisan 2017, CUMA

15:00-17:00	KAYIT	
-------------	-------	--

8 Nisan 2017, CUMARTESİ

08:00-09:00	KAYIT	
-------------	-------	--

09:00-09:20	Açılış	
-------------	--------	--

09:20-10:20	I. OTURUM	Oturum Başkanı: <i>Bengüsu MİRASOĞLU</i>
-------------	------------------	---

09:20-10:20	Medical assistance at dive site	<i>Pasquale LONGOBARDI</i>
-------------	---------------------------------	----------------------------

10:20-10:50	KAHVE ARASI / POSTER SUNUMLARI	
-------------	---------------------------------------	--

10:50-12:30	II. OTURUM	Oturum Başkanı: <i>Gamze SÜMEN</i>
-------------	-------------------	---------------------------------------

10:50-11:40	Teknik dalış	<i>Rıza Birkan</i>
-------------	--------------	--------------------

11:40-12:30	Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uygulamalarında adli tıbbi yaklaşım	<i>Nadir ARICAN</i>
-------------	--	---------------------

12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ	
-------------	--------------------	--

13:30-15:00	III. OTURUM	Oturum Başkanı: <i>Aslıcan ÇAKKALKURT</i>
-------------	--------------------	--

13:30-13:40	Karbonmonoksit zehirlenmesi geçiren hastalarda serum intelökin-6, interlökin-10 ve CRP seviyelerinin zehirlenme şiddeti ile ilişkisi. <i>Gökhan Akcalı, Günalp Uzun, İbrahim Arzıman, İbrahim Aydın, Şenol Yıldız</i>	
-------------	--	--

13:40-13:50	Hiperbarik Oksijen Tedavisinin spor yaralanmalarına bağlı kemik iliği ödeme etkisi. <i>Mehmet Ali Kaplan, Şensu Dinçer, Sertaç Yakal, Şamil Aktaş</i>	
-------------	--	--

15:50-14:00	Karbonmonoksit zehirlenmesinin geç nörolojik sekelinin hiperbarik Oksijen ile tedavisi: bir olgu sunumu. <i>Mehmet Ali Kaplan, Bengüsu Mirasoğlu</i>	
-------------	---	--

14:00-14:10	Donukta Hiperbarik Oksijen Tedavisinin etkinliğinin perfüzyon MR ile değerlendirilmesi. <i>Abdullah Arslan, Mustafa Dağlı, Mehmet Sedat Durmaz</i>	
-------------	---	--

14:10-14:20	Ratlarda timokinin tedavisi ile Hiperbarik Oksijen Tedavisinin yan etkilerinin azaltılması. <i>Ali Erdal Güneş, Orhan Gözeneli, Ali Akal, Muhammed Emin Güldür, Emin Şavik</i>	
-------------	---	--

14:20-14:30	Karbonmonoksit intoksikasyonu tanılı hastada Hiperbarik Oksijen Tedavisi sırasında gelişen nöbet olgu sunumu. <i>Eylem Koca</i>	
-------------	--	--

14:30-14:40	Hiperbarik Oksijen Tedavi merkezlerinin teçhizat ve sistem kaynaklı malpraktis iddiaları açısından denetimlerin önemi. <i>Selin Gamze Sümen, Esin Akgül Kalkan</i>	
-------------	---	--

14:40-14:50	Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi merkezlerinde çalışan hekimlerin sözleşmeleri, yasal hak ve sorumlulukları. <i>Figen Aydın, Selin Gamze Sümen</i>	
-------------	---	--

14:50-15:00	Karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş nöropsikolojik sekilde Hiperbarik Oksijen Tedavisi. <i>Havva Ilgaz, İclal Karatop Cesur, Kübra Özgök Kangal, Abdullah Kart, Kemal Şimşek</i>	
-------------	--	--

15:00-15:30	KAHVE ARASI / POSTER SUNUMLARI	
-------------	---------------------------------------	--

15:30-17:00	IV. OTURUM	Oturum Başkanı: Abdullah ARSLAN
15:30-15:40	Basınç odalarında Hiperbarik Oksijen uygulamaları esnasında oluşan ses şiddetinin değerlendirilmesi. <i>Taylan Zaman, Akın S. Toklu</i>	
15:40-15:50	Kronik yarada kök hücre ve hiperbarik oksijen tedavisinin kombine etkisi. <i>Yavuz Aslan, Saffet Ulutaş, Mehmet Ali Kaplan, Uğur Horoz</i>	
15:50-16:00	Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesine başvuran karbonmonoksit zehirlenmesi olgularının değerlendirilmesi. <i>Yavuz Aslan, Mehmet Ali Kaplan, Bahaeddin Onur, Erhan Saraçoğlu, Burak Parlak</i>	
16:00-16:10	Basınç odasında yanlış alev sensörü uyarısı; olgu sunumu. <i>Yavuz Aslan, Ali Burak Binboğa, Burak Parlak</i>	
16:10-16:20	Çoklu ilaç direnci bulunan mikroorganizmaların diyabetik ayak tedavi sonuçları üzerine etkileri. <i>Mesut Mutluoğlu, Zehra Y. Mutlu</i>	
16:20-16:30	Sportif amaçlı yapılan dalıştan sonra gelişen arteryal gaz embolisi; olgu sunumu. <i>Hüseyin Karakaya, Doğu Çankaya, Mehmet Ali Kaplan, Bengüsu Mirasoğlu, Akın Savaş Toklu</i>	
16:30-16:40	Deniz patlıcanı avcılarında dekompresyon hastalığı; 10 olgu sunumu. <i>Nihal Güneş Çevik, Elif Ebru Özer</i>	
16:40-16:50	2014 yılının en önemli 10 keşfinden biri: “Aziz Neophytos Bazilikası”. <i>Ayşegül Ercengiz, Ayşe Sena Yumbul, Şamil Aktaş, Mustafa Şahin</i>	
16:50-17:10	Sponsor sunumları	
17:10-17:40	Bengiz Özdereli’nin kamerasının arkası. <i>Bengiz ÖZDERELİ</i>	
17:40-17:50	KAPANIŞ	
18:30-22:30	AKŞAM YEMEĞİ Seven Hill Restaurant	

ÖNSÖZ

Değerli meslektaşlarım,

İlkini 1998 yılında gerçekleştirmiş olduğumuz Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Toplantımızın onuncusunu 07-08 Nisan 2017 tarihlerinde İstanbul Üniversitesi Kongre ve Kültür Merkezi'nde gerçekleştirmiş bulunuyoruz.

Toplantımızda davetli konuşmacılarımızdan Dr. Pasquale Longonbardi profesyonel dalış faaliyetleri, Rıza Birkan teknik dalış, Prof. Dr. Nadir Arıcan Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uygulamalarının adli ve tıbbi yönünü ele alarak katılımcıları bilgilendirdiler. Ülkemizde bir çok film ve dizinin sualtı çekimlerini gerçekleştiren Bengiz Özdereli'nin kamera arkası görüntülerinden oluşturduğu sunum oldukça beğeni topladı ve toplantımızı zenginleştirdi. Toplantımıza zenginleştiren Dr.Pasquale Longonbardi'ye, Rıza Birkan'a, Prof.Dr. Nadir Arıcan'a ve Bengiz Özdereli'ye 10. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Toplantısı Düzenleme Kurulu adına teşekkür ederim.

Birçok ülkeyle kıyaslandığında Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığı ile ilgili durumumuzun hayli iyi olduğu görülmektedir. Bu durum toplantılarımızın içeriğine de yansımakta, gittikçe artan uzman sayımızla toplantılarımızın katılımcı sayısı artmakta, uzmanlık alanımızın farklı uygulamalarını ele alan bildiriler de çoğalmaktadır.

Elinizdeki bildiriler kitabında 17 sözlü, 7 poster sunumunun metni yer almaktadır. Bildiriler hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonlarıyla ilgili olgu sunumlarını, in vivo in vitro deneysel çalışmaları, dalış hastalıklarıyla ilgili olgu sunumlarını konu almaktadır. Bu bildirilerin Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp camiasına yararlı olmasını umuyor, önümüzdeki toplantılarda tekrar birlikte olmayı arzu ediyoruz.

Prof. Dr. Akın Savaş TOKLU

DÜZENLEME KURULU ADINA

İÇİNDEKİLER

SÖZLÜ SUNUMLAR	1
Karbonmonoksit Zehirlenmesi Geçiren Hastalarda Serum İnterlökin-6, İnterlökin-10 ve CRP Seviyelerinin Zehirlenme Şiddeti İle İlişkisi <i>Gökhan Akcalı, Günalp Uzun, İbrahim Arzıman, İbrahim Aydın, Şenol Yıldız</i>	2
Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Spor Yaralanmalarına Bağlı Kemik İliği Ödemine Etkisi <i>Mehmet Ali Kaplan, Şensu Dinçer, Sertaç Yakal, Şamil Aktaş</i>	14
Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Geç Nörolojik Sekelinin Hiperbarik Oksijen ile Tedavisi: Bir Olgu Sunumu <i>Mehmet Ali Kaplan, Bengüsu Mirasoğlu</i>	19
Donukta Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etkinliğinin Perfüzyon MR ile Değerlendirilmesi <i>Abdullah Arslan, Mustafa Dağlı, Mehmet Sedat Durmaz</i>	22
Ratlarda Timokinin Tedavisi İle Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yan Etkilerinin Azaltılması <i>Ali Erdal Güneş, Orhan Gözeneli, Ali Akal, Muhammed Emin Güldür, Emin Şavik</i>	26
Karbonmonoksit İntoksikasyonu Tanılı Hastada Hiperbarik Oksijen Tedavisi Sırasında Gelişen Nöbet; Olgu Sunumu <i>Eylem Koca</i>	39
Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezlerinin Teçhizat ve Sistem Kaynaklı Malpraktis İddiaları Açısından Denetimlerin Önemi <i>Selin Gamze Sümen, Esin Akgül Kalkan</i>	44
Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezlerinde Çalışan Hekimlerin Sözleşmeleri, Yasal Hak ve Sorumlulukları <i>Figen Aydın, Selin Gamze Sümen</i>	50
Karbonmonoksit İntoksikasyonuna Bağlı Gecikmiş Nöropsikolojik Sekelde Hiperbarik Oksijen Tedavisi <i>Havva Ilgaz, İclal Karatop Cesur, Kübra Özgök Kangal, Abdullah Kart, Kemal Şimşek</i>	58
Basınç Odalarında Hiperbarik Oksijen Uygulamaları Esnasında Oluşan Ses Şiddetinin Değerlendirilmesi <i>Taylan Zaman, Akın S. Toklu</i>	61
Kronik Yarada Kök Hücre ve Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kombine Etkisi <i>Yavuz Aslan, Saffet Ulutaş, Mehmet Ali Kaplan, Uğur Horoz</i>	71
Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesine Başvuran Karbonmonoksit Zehirlenmesi Olgularının Değerlendirilmesi <i>Yavuz Aslan, Mehmet Ali Kaplan, Bahaeddin Onur, Erhan Saraçoğlu, Burak Parlak</i>	76
Basınç Odasında Yanlış Alev Sensörü Uyarısı; Olgu Sunumu <i>Yavuz Aslan, Ali Burak Binboğa, Burak Parlak</i>	86

Çoklu İlaç Direnci Bulunan Mikroorganizmaların Diyabetik Ayak Tedavi Sonuçları Üzerine Etkileri <i>Mesut Mutluoglu, Zehra Y. Mutlu</i>	90
Sportif Amaçlı Yapılan Dalıştan Sonra Gelişen Arteriyel Gaz Embolisi; Olgu Sunumu <i>Hüseyin Karakaya, Doğu Çankaya, Mehmet Ali Kaplan, Bengüsu Mirasoğlu Akın Savaş Toklu</i>	95
Deniz Patlıcanı Avcılarında Dekompresyon Hastalığı; 10 Olgu Sunumu <i>Nihal Güneş Çevik, Elif Ebru Özer</i>	99
2014 Yılıının En Önemli 10 Keşfinden Biri: “Aziz Neophytos Bazilikası” <i>Ayşegül Ercengiz, Ayşe Sena Yumbul, Şamil Aktaş, Mustafa Şahin</i>	103
POSTER SUNUMLAR	107
Osteomiyelit ve Diyabetik Ayak Ülseri Birlikteliği; Olgu Sunumu <i>Abdullah Kart, Kübra Özgök Kangal, İclal Karatop Cesur , Havva Ilgaz, Kemal Şimşek</i>	108
2016 Yılında Kliniğimizde Acil Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulamalarının Endikasyon Yönünden İstatistiksel Analizi <i>Ertuğrul Kerimoğlu, Kemal Kutay Külahcı, Abdusselam Çelebi, Şamil Aktaş</i>	111
Anoksik Ansefalopati Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi <i>Ertuğrul Kerimoğlu, Bengüsu Mirasoğlu, Şamil Aktaş</i>	116
Reaktif Perforan Kollajenöz Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Deneyimimiz <i>Ertuğrul Kerimoğlu, Eren Olcay, Bengüsu Mirasoğlu, Şamil Aktaş</i>	118
Sportif Amaçla Yapılan Dalışlar Sonrası Uçuş İle Ortaya Çıkan Dekompresyon Hastalığı <i>Ertuğrul Kerimoğlu, Abdusselam Çelebi, Bengüsu Mirasoğlu, Akın Savaş Toklu</i>	120
Kompresyon Tedavisine Çok Hızlı Yanıt Veren Kronik Venöz Ülser Yarası: Olgu Sunumu <i>Yavuz Aslan, Saffet Ulutaş</i>	122
Kırmızı Ayak <i>Zehra Y. Mutlu, Mesut Mutluoğlu</i>	126
YAZARLAR DİZİNİ	130

SÖZLÜ SUNUMLAR

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ GEÇİREN HASTALARDA SERUM İNTERLÖKİN-6, İNTERLÖKİN-10 VE CRP SEVİYELERİNİN ZEHİRLENME ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

Gökhan Akcalı¹, Günelp Uzun¹, İbrahim Arzıman², İbrahim Aydın³, Şenol Yıldız¹

¹ Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, Ankara

² Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Acil Tıp AD, Ankara

³ Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Tıbbi Biyokimya AD, Ankara

GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO), ülkemizde ve dünyada zehirlenmelere bağlı ölümlerin en önemli sebepleri arasında bulunmaktadır (1,2). Özellikle kış aylarında ısınma araçlarının kullanımının artışı ile CO zehirlenmesi sıklığı artmaktadır. Hastalarda oluşan şikâyetlerin özgül olmaması nedeniyle birçok hastalıkla karışabilmektedir. Zehirlenme sonucunda oluşan hipoksi, oksijen tüketiminin yüksek olduğu kalp ve beyin olmak üzere birçok doku ve organı etkilemektedir. CO zehirlenmesi geçiren hastalarda zehirlenmeden sonra 1 gün ile 5-6 hafta arasında nöropsikiyatrik semptom ve bulgular oluşmaktadır. Bu durum “geç nörolojik sekel” olarak adlandırılmaktadır. Geç nörolojik sekel gelişimi genellikle ağır zehirlenen hastalarda ortaya çıksa da hafif zehirlenen hastalarda da görülmüştür. CO zehirlenmesi geçiren kişilerin zehirlenme şiddetini belirlemek için kullanılan bir biyokimyasal belirteç bulunmayıp, hastanın klinik durumuna göre değerlendirme yapılmaktadır. CO zehirlenmesinin tedavisi oksijen ile yapılmakta olup, normobarik oksijen (NBO) ve hiperbarik oksijen (HBO) tedavileri kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarla HBO tedavisinin geç nörolojik sekel gelişiminde önleyici olduğu fakat NBO tedavisinin böyle bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Fakat HBO tedavisinin maliyet, ulaşım, personel gereksinimi gibi kullanımını kısıtlayan nedenlerden dolayı; bu tedavi için hastaları seçme gereksinimi doğmuştur. Zehirlenme şiddeti ağır olan hastaları belirleme konusunda klinik duruma yardımcı olabilecek biyokimyasal belirteç bulmak için çeşitli çalışmalar yapılmıştır.

Bu çalışmada, daha önce CO zehirlenmesinin şiddetini belirlemede kullanılabileceği düşünülen yüksek duyarlı C reaktif protein (hs-CRP), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-10 (IL-10) seviyeleri; CO zehirlenmesi geçiren hasta grubunda ve sağlıklı grupta ölçülmüştür. Bu üç belirtecin CO zehirlenmesi şiddetini belirlemede rolü olup olmadığı araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, GATA Genel Etik Kurulu'nun 13 Ekim 2015 tarihli ve 12 sayılı oturumunda onaylanmıştır. Çalışma tek merkezli prospektif olarak planlanmıştır. Çalışma GATA Araştırma Bilimsel Kurulu tarafından desteklenmiştir (AR-2015/54).

Etik kurul onayının alınması ile (13 Ekim 2015) çalışmaya hasta kabulüne başlanmıştır. GATA Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran ve anamnez, muayene ve biyokimyasal tetkikler sonucu CO zehirlenmesi tanısı koyulan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri aşağıdadır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. CO zehirlenmesi tanısı bulunmak (COHb>%10)
2. 18 yaş ve üstü hastalar
3. Maruziyet sonrası ilk 6 saat içinde GATA Acil Tıp Anabilim Dalına başvurmuş olmak

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

1. Gebe hastalar
2. 18 yaşından küçük hastalar
3. Kronik inflamatuvar hastalığı olanlar
4. Yanığın eşlik ettiği CO zehirlenmeleri

Çalışmaya katılan hastaların CO zehirlenme tanısı ve tedavi sürecinin belirlenmesi amacıyla başvuru sırasında (0. saat) ve takip sırasında (6. saat) alınan venöz kanlarında; karboksihemoglobin (COHb) seviyesi ölçümü, tam kan, ALT, AST, üre, kreatinin, miyokardiyal hasar göstergeleri (troponin, CK-MB) ve hastanın özgeçmişine bağlı olarak diğer rutin tetkikler yapılmıştır.

Her hastanın demografik özellikleri, tanılı mevcut hastalıkları, şikayetleri, CO maruziyet kaynağı, maruziyet süresi, zehirlenme ile acile başvuru arasında geçen süre, zehirlenme ile HBO tedavisi arasında geçen süre ve bu süre içinde aldığı tedaviler; ilk başvuru ve kontrol sırasında bakılan COHb, beyaz küre sayısı (BKS) ve diğer rutin biyokimyasal tetkik sonuçları; Glaskow Koma Skalası (GKS) skorları hasta takip formlarına yazılmıştır.

Hastalardan tanı ve takip amaçlı olarak alınan 0. saat ve 6. saat kanları, GATA Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı Acil Laboratuvarı'nda çalışıldıktan sonra, arta kalan serum kısmı ependorflara koyularak ayrılmıştır. Serum ayırma işlemi kırmızı kapaklı rutin biyokimya tüpüne (clot activator tube) alınan kanın 10 dk 4000 rpm devirde santrifüj edilmesi ile yapılmıştır. Elde edilen serum ependorflara koyulmuş, ependorfların üzerine hasta adı ve kanın ne zaman alındığı (0 veya 6. saat) yazılmıştır. Bu ependorflar -80 °C'lik sıcaklıkta saklanmıştır.

Hastalara CO zehirlenmesi tanısı koyulduğunda NBO tedavisi başlanmış olup, HBO tedavisi açısından GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'ndan telefon ile konsültasyon istenmiştir. HBO tedavisine uygun görülen hastalara HBO tedavisi verilirken, uygun görülmeyen hastalara NBO tedavisine devam edilmiştir.

NBO tedavisi; yarım saat oksijen, 5 dk hava molası olacak şekilde uygulanmış olup; oksijen, hastalara 8-10 litre/dk hızında, geri solumasız yetişkin oksijen maskesi ile verilmiştir.

HBO tedavi kararı, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Bölümü uzmanı tarafından hastanın şikayeti, klinik durumu, CO maruziyet süresi, bilinç kaybı anamnezi ve kardiyovasküler etkilenim kriterleri göz önüne alınarak verilmiştir. HBO tedavisi; 2,4 ATA'da 120 dk veya 2 ATA'da 90 dk olarak uygulanmıştır. Tüm hastalarda ilk seans sonrası şikayetlerinde belirgin düzelme görüldüğünden ek seanslara gerek görülmemiştir.

Yeterli hasta sayısına ulaşıldığında, kontrol grubu oluşturulmuştur. Kontrol grubu, çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ve cinsiyet özellikleri göz önüne alınarak sağlıklı, gönüllü kişilerden oluşturulmuştur. GATA Sağlık Kurulu başvurusu nedeniyle kan verecek olan kişiler çalışmaya kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Kontrol grubundan rutin biyokimya testleri için alınan kanların arta kalan kısmı kullanılmıştır. Serum ayırma işlemi kırmızı kapaklı rutin biyokimya tüpüne alınan kanın 10 dk 4000 rpm devirde santrifüj edilmesi ile yapılmıştır. Elde edilen serum ependorflara koyularak ve ependorfların üzerine hasta isimleri yazılarak -80 °C'lik sıcaklıkta saklanmıştır. Kontrol grubuna dahil olan kişilerin gönüllü onamları alınmıştır. Kontrol grubuna dahil edilme ve çıkarılma kriterleri aşağıdadır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. 18 yaş ve üstü gönüllüler
2. Sağlık Kurulu'na başvuran kişiler

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

1. Kronik enfektif, metabolik, nörolojik, hematolojik hastalığı bulunması
2. Kan örneği alınmasından önce 1 aylık sürede akut hastalık geçirmesi
3. Daha önce CO zehirlenme tanısı almış olması

Ölçüm gününe kadar -80 °C sıcaklıkta muhafaza edilmiş olan serum örnekleri, IL-6 ve IL-10 ölçümlerinin yapılacağı gün öncelikle +4 °C olan bir buzdolabına yerleştirilmiş, burada 12 saat bekletilerek serum örneklerinin yavaş olarak çözünmesi sağlanmıştır. Çözünen serum örnekleri kullanılmadan önce, oda ısısına (20-25 °C) gelene kadar bekletilerek test edilmiştir.

IL-6 ve IL-10'un serum düzeyleri sandwich tip ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) yöntemi ile ölçülmüştür. IL-6 ve IL-10 ölçümü için hazır ELISA kiti (FineTest, Wuhan Fine Biological Technology Co.,Ltd., Wuhan, China) kullanılmış, kitler mikro ELISA okuyucuda (Synergy™, BioTek Instruments Inc., Winooski, Vermont, USA) ölçülmüştür. ELISA kitleri, kullanım kılavuzundaki prosedürler takip edilerek kullanılmıştır. IL-6 ELISA kiti için ölçüm aralığı ve duyarlılığı sırasıyla; 4,69-300 pg/ml ve <2,813 pg/ml olarak belirlenmiştir. IL-10 ELISA kiti için ölçüm aralığı ve duyarlılığı sırasıyla; 7,813-500 pg/ml ve <4,688 pg/ml olarak belirlenmiştir.

hs-CRP'nin serum düzeyleri türbidimetrik ölçüm yöntemi ile AU680 (Beckman Coulter Inc., USA) cihazında ölçülmüştür. Normal değeri <5 mg/L olarak belirlenmiştir.

Çalışmada, laktatin normal sınırları 0,5 – 1,6 mmol/L, BKS normal sınırları 4 – 10 $10^3/\mu\text{L}$, CK-MB normal sınırları 3 – 25 U/L ve troponin T normal sınırları 0 – 14 pg/mL olarak belirlenmiştir.

Hastalar bu çalışmada, zehirlenme tarihlerinden 3 ay sonra telefon ile ulaşılarak şikayetleri geç nörolojik sekel gelişimi açısından sorgulanmıştır.

Çalışmada elde edilen veriler Microsoft Office Excel 2010 veri tabanı programına kaydedildi. Daha sonra bu veriler SPSS 16.0 paket programına aktarıldı. Verilerin tanımlanmasında, kategorik değişkenler sayı ve yüzde; sürekli değişkenler ortalama±standart sapma olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak ölçülmüştür. Kesikli değişkenlerde bağımsız grupları karşılaştırmak için ki-kare testi; sürekli değişkenlerde bağımsız grupları karşılaştırmak için Student t testi veya Mann-Whitney U testi, bağımlı grupları karşılaştırmak için bağımlı gruplarda t testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin korelasyon analizi için Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. Analizlerin değerlendirilmesinde istatistiksel anlamlılık düzeyi “ $p<0,05$ ” olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma kapsamında hasta toplama işlemi 13 Ekim 2015 tarihinde başlamış olup 1 Haziran 2016 tarihinde sonlandırılmıştır. GATA Acil Tıp Bölümü’ne belirtilen tarih aralığında CO zehirlenmesi tanısı ile 56 hasta başvurmuş olup 16 hasta **Tablo 1**’de belirtilen sebeplerle çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya 40 hasta dahil edilmiştir.

Tablo 1. Hastaların çalışma dışı bırakılma nedenleri

Gerekçe	Hasta sayısı
Yeterli serum örneği toplanamaması	12
<%10 COHb	3
İlk olarak dış merkeze başvuru	1

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 11’i (%27,5) erkektir. Tüm hastaların yaş ortalaması $37,5 \pm 13,63$ yıl idi.

Hastaların CO zehirlenme kaynakları sıklık sırasına göre; kombi (n=15, %37,5), soba (n=13, %32,5), şöfen (n=6, %15), ocak (n=2, %5), mangal (n=1, %2,5) olarak belirlenmiştir. Bir hasta zehirlenme kaynağını soba ya da kombi olarak belirtirken, 2 hastanın zehirlenme kaynağı hasta dosyalarında bulunamamıştır. Hastaların 2’si (%5) işyerinde zehirlenirken, 38’i (%95) evde zehirlenmiştir.

Hastaların CO ile maruziyet süreleri, şikayetlerinin başladığı süre göz önüne alınarak belirlenmiştir. 4 hastada şikayetlerin 1 günden fazla sürdüğü (2 hastada 4 gün, 2 hastada 7

gün) belirlenmiştir. Geri kalan 36 hastanın ortalama CO maruziyet süresi $5,99 \pm 4,31$ saat olarak hesaplanmıştır. Çalışmada hasta grubunun tanımlayıcı özellikleri **Tablo 2**'de sunulmuştur.

Tablo 2. Çalışmaya dahil edilen hastaların tanımlayıcı verileri

Parametre	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yaş		
18-30	15	37,5
31-50	18	45
51-65	6	15
>65	1	2,50
Cinsiyet		
Erkek	11	27,5
Kadın	29	72,5
Sigara		
Kullanıyor	15	37,6
Kullanmıyor	21	52,4
Bilinmiyor	4	10
Kaynak		
Soba	13	32,5
Şofben	6	15
Kombi	15	37,5
Diğer	4	10
Bilinmiyor	2	5
GKS skoru (0. saat)		
13-15	39	97,5
9-12	1	2,5
<9	0	0
Nörolojik durum		
Senkop yok	34	85
Senkop var	6	15
Ek bulgu		
Yok	38	95
Halüsinasyon	1	2,5
Konvülsiyon	1	2,5
Geç nörolojik sekel		
Var	4	10
Yok	31	77,6
Bilinmiyor	5	12,4
EKG (0. saat)		
Normal	32	80
Sinüs taşikardisi	4	10
ST-T değişikliği	3	7,5
Atrial fibrilasyon	1	2,5
Tedavi		
NBO	28	70
HBO	12	30

Çalışmaya dahil edilen 40 kişilik kontrol grubunun yaş ve cinsiyet özellikleri açısından hasta grubu ile farkı bulunmamıştır (**Tablo 3**).

Çalışmada inflamatuvar belirteçlerin hasta ve kontrol grupları arasındaki farkı incelenmiştir (**Tablo 3**). Hasta grubunda 0. saatte alınan IL-6 ve BKS düzeyleri, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla; $p=0,001$; $p<0,001$). hs-CRP ve IL-10 düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,310$; $p=0,965$).

Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarının; yaş, cinsiyet ve inflamatuvar belirteçler açısından karşılaştırması

	Hasta (ort±SD)	Kontrol (ort±SD)	P
Sayı	40	40	
Yaş	37,58±13,63	37,42±8,46	0,953 [¥]
Cinsiyet (E/K)	11/29	16/24	0,344 [#]
hs-CRP (mg/L)	1,72±1,41	1,77±2,59	0,310 ^β
IL-6 (pg/mL)	25,82±22,49	13,83±15,31	0,001^β
IL-10 (pg/mL)	21,64±6,57	21,74±12,1	0,965 [¥]
BKS (10 ³ /μL)	9,48±2,31	6,77±1,77	<0,001[¥]
[#] Ki-kare testi, [¥] Bağımsız gruplarda t testi, ^β Mann Whitney U testi kullanılmıştır.			

Çalışmaya dâhil edilen 28 (%70) hastaya NBO tedavisi, 12 (%30) hastaya HBO tedavisi uygulanmıştır. NBO ve HBO tedavisi alan hastalar arasında COHb ve inflamatuvar belirteçlerin düzeyleri karşılaştırılmıştır (**Tablo 4**). HBO tedavisi alan hastalarda 0. saat COHb düzeyleri, NBO tedavisi alan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,006$). Diğer inflamatuvar belirteçler açısından HBO ve NBO tedavisi alan hastalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 4. NBO ve HBO alan hastaların, COHb ve inflamatuvar belirteçler açısından karşılaştırması[#]

	NBO (ort±SD)	HBO (ort±SD)	P
Sayı	28	12	
COHb (0. saat)	21,80±6,95	28,67±6,70	0,006
hs-CRP (0. saat)	1,60±1,48	1,97±1,27	0,463
IL-6 (0. saat)	23,67±20,38	30,82±27,11	0,363
IL-10 (0. saat)	21,65±6,78	21,63±6,37	0,992
BKS (0. saat)	9,15±2,10	10,26±2,67	0,165
Laktat (0. saat)	1,75±0,97	2,31±0,99	0,101
[#] Bağımsız gruplarda t testi kullanılmıştır.			

Hastalar zehirlenmeden 3 ay sonra telefon ile aranarak geç nörolojik sekel gelişimi sorgulanmıştır. Telefon ile ulaşılabilen 35 hastadan 4'ünde (%11) geç nörolojik sekel ile uyumlu şikâyetler tespit edilmiştir. Geç nörolojik sekel gelişen hastaların COHb ve inflamatuvar belirteçleri sekel gelişmeyen hastalara göre karşılaştırılmıştır (**Tablo 5**). Geç nörolojik sekel gelişmeyenlerde 0. saat hs-CRP değerleri, geç nörolojik sekel oluşanlara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,009$). Diğer belirteçler açısından geç nörolojik sekel gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmaya alınan hastaların 6'sında (%15) senkop öyküsü bulunmaktadır. Hastaların 0. saat COHb düzeyleri ve inflamatuvar belirteçleri, senkop geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında karşılaştırılmıştır (**Tablo 6**). COHb düzeyi senkop geçiren hastalarda, senkop geçirmeyenlere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,026$). Diğer belirteçler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 5. Geç nörolojik sekel gelişen ve gelişmeyen hastaların COHb ve inflamatuvar belirteçler açısından karşılaştırması[#]

	Geç nörolojik sekel gelişmeyen (ort±SD)	Geç nörolojik sekel gelişen(ort±SD)	<i>P</i>
Sayı	31	4	
COHb (0. saat)	24,35±7,48	24,95±4,75	0,879
hs-CRP (0. saat)	1,83±1,49	0,93±0,33	0,009
IL-6 (0. saat)	23,75±21,93	29,79±24,63	0,612
IL-10 (0. saat)	21,43±5,94	17,84±4,65	0,256
BKS (0. saat)	9,60±2,20	9,67±1,96	0,951
Laktat (0. saat)	1,95±0,95	1,52±0,99	0,403
[#] Bağımsız gruplarda t testi kullanılmıştır.			

Tablo 6. Senkop geçiren ve geçirmeyen hastaların COHb ve inflamatuvar belirteçler açısından karşılaştırması[#]

	Senkop geçirmeyen (ort±SD)	Senkop geçiren (ort±SD)	<i>P</i>
Sayı	34	6	
COHb (0. saat)	22,77±7,32	30,08±5,53	0,026
hs-CRP (0. saat)	1,79±1,34	1,35±1,82	0,496
IL-6 (0. saat)	27,49±23,72	16,37±10,20	0,270
IL-10 (0. saat)	21,74±6,65	21,08±,68	0,823
BKS (0. saat)	9,64±2,43	8,56±1,13	0,298
Laktat (0. saat)	1,86±1,03	2,25±0,79	0,387
[#] Bağımsız gruplarda t testi kullanılmıştır.			

Hastaların 0. saat ve 6. saatte alınan kanları, COHb ve inflamatuvar belirteçler açısından karşılaştırılmıştır (**Tablo 7**). COHb ve laktat düzeyleri; 6. saat kanlarında, 0. saatte alınan kan örneklerine göre anlamlı olarak azalmıştır (sırasıyla; $p<0,001$; $p=0,001$). IL-6 düzeyi ise 6. saat serum örneklerinde 0. saate göre anlamlı olarak artmıştır ($p=0,014$). hs-CRP, IL-

10 ve BKS düzeyleri açısından 0. saat ve 6. saat ölçümleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 7. Hasta grubunda 0. saat ve 6. saat sonuçların karşılaştırması[#]

	0. saat (ort±SD)	6. saat (ort±SD)	P
COHb (%)	23,81±7,65	3,37±1,75	<0,001
hs-CRP (mg/L)	1,72±1,41	1,68±1,34	0,480
IL-6 (pg/mL)	25,82±22,49	37,99±35,44	0,014
IL-10 (pg/mL)	21,64±6,57	22,70±14,43	0,641
BKS (10 ³ /µL)	9,45±2,33	9,16±2,23	0,258
Laktat (mmol/L)	1,96±1,00	1,29±0,69	0,001
[#] Bağımlı gruplarda t testi kullanılmıştır.			

Hasta grubunda inflamatuvar belirteçlerin 0. saat ve 6. saat ölçümleri arasındaki değişime, HBO ve NBO grupları içinde de bakılmıştır (**Tablo 8**). NBO tedavisi alan hasta grubunda IL-6 seviyesi 6. saatte, 0. saate göre anlamlı olarak artmıştır ($p=0,013$). HBO tedavisi alan hasta grubunda ise; IL-6 seviyesinde 0. saat ve 6. saat ölçümleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. HBO tedavisi alan hasta grubunda laktat seviyesi 6. saatte, 0. saate göre anlamlı olarak azalmıştır ($p=0,001$). NBO tedavisi alan hasta grubunda ise; laktat seviyesinde 0. saat ve 6. saat ölçümleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir.

Tablo 8. HBO ve NBO gruplarında, 0. saat ve 6. saat sonuçların karşılaştırması[#]

	0. saat (ort±SD)	6. saat (ort±SD)	p
NBO tedavisi			
COHb	21,83±7,08	3,62±1,69	<0,001
hs-CRP	1,60±1,48	1,48±1,33	0,010
IL-6	23,67±20,38	37,65±35,68	0,013
IL-10 ^β	21,65±6,78	22,71±15,05	0,707
BKS	9,15±2,10	8,64±1,99	0,116
Laktat	1,78±0,97	1,37±0,79	0,061

HBO tedavisi			
COHb	28,68±7,03	2,73±1,80	<0,001
hs-CRP	1,97±1,27	2,11±1,33	0,387
IL-6	30,82±27,11	38,79±36,43	0,452
IL-10 ^β	21,63±6,34	22,66±13,48	0,637
BKS	10,23±2,80	10,48±2,34	0,568
Laktat	2,39±1,00	1,10±0,23	0,001
#Bağımlı gruplarda t testi, ^β Bağımlı gruplarda Wilcoxon testi kullanılmıştır.			

Çalışmada, hastaların 0. saat COHb düzeyleri ile 0. saat inflamatuvar belirteçler arasında korelasyon analizi yapılmıştır (**Tablo 9**). Analiz sonucunda, COHb değerleri ile laktat değerleri arasında pozitif yönde zayıf korelasyon bulunmuştur ($p=0,013$; $r=0,390$). COHb ile diğer inflamatuvar belirteçler arasında korelasyon bulunmamıştır.

Tablo 9. COHb ile inflamatuvar belirteçler arasında korelasyon analizi[#]

	<i>p</i>	<i>r</i>
hs-CRP	0,593	-0,090
IL-6	0,903	-0,020
IL-10	0,298	0,169
BKS	0,256	0,184
Laktat	0,013	0,390
#Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır.		

SONUÇ

Bu çalışmada serum IL-6 seviyesi, CO zehirlenmesi sonrası artmıştır. Ancak zehirlenme şiddeti ile IL-6 seviyesi arasında bir ilişki bulunmamıştır. Serum IL-10 ve hs-CRP seviyesi ile CO zehirlenmesi arasında bir ilişki tespit edilmemiştir.

CO zehirlenmesi olan hastalarda zehirlenme şiddetini belirlemek için yeni belirteçlere ve daha önce çalışılan belirteçlerin klinik kullanımı için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Carbon monoxide related deaths United States, 1999-2004. MMWR Morb Mortal Weekly Report. 2007; 56(50): 1309-12.
2. Karapirli M, Kandemir E, Akyol S, Kantarci MN, Kaya M, Akyol O. Forensic and clinical carbon monoxide (CO) poisonings in Turkey: A detailed analysis. Journal of Forensic Legal Medicine. 2013; 20(2): 95-101.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN SPOR YARALANMALARINA BAĞLI KEMİK İLİĞİ ÖDEMİNE ETKİSİ

Mehmet Ali Kaplan¹, Şensu Dinçer², Sertaç Yakal², Şamil Aktaş³

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Bölümü, Gaziantep

² İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği AD, İstanbul

³ İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Spor yaralanmaları; akut darbelere bağlı kemik kırıkları, kas, tendon veya ligament kopmalarından, kafa travmalarına uzanan geniş bir yelpazede karşımıza çıkar. Spor aktiviteleriyle ilişkili kemik iliği ödemi (KİÖ), sıklıkla travmatik sebeple oluşur ve altta yatan mekanizma akut ya da kronik olabilir. KİÖ, akut travmalarda %27 ile %72 arasında değişen oranlarda karşımıza çıkabilir. “Kemik iliği ödemi” terimi ilk kez 1988’de Wilson ve arkadaşları tarafından T2 ağırlıklı MRG görüntülerinde kemik iliği hiperintensitesini tanımlamak için kullanılmıştır.

Tek başına bir klinik rahatsızlık olarak ya da başka patolojilere eşlik eden bir bulgu olarak karşılaşılabılır. KİÖ, yapısal olarak, etkilenen kemik iliğinde sıvı birikimi olarak tanımlanmaktadır.

Osteonekroz, vücuttaki çeşitli kemiklerde görülebilen, kemik dokusunun ölümüyle sonuçlanan bir rahatsızlıktır. Osteonekrozun predispozan faktörleri arasında travmalar, glukokortikoidler, bifosfonatlar, hemoglobinopatiler, kemoterapi, alkolizm, basınç maruziyeti, radyasyon gibi nedenler sayılabilir. Bunların içinde, travmalara sebebiyet veren durumlar arasında, spora bağlı yaralanmalar sık görülür. Kemik iliği ödemi, özellikle yetersiz onarım söz konusu olduğunda, erken evre osteonekroz ya da osteonekroz öncesi evre olarak kabul edilmektedir.

Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme, KİÖ tanısını ortaya koymada altın standarttır. MR görüntülemenin ortaya çıkışından önce, kemik iliğini de içeren trabeküler kemiği radyolojik yöntemlerle değerlendirmek, üzerini örten kortikal kemik tabakası genellikle sağlam görüldüğünden, zor olmaktaydı. Direk grafi ya da bilgisayarlı tomografi (BT), kemik iliğindeki ödemi göstermede yetersizdir. Kemik sintigrafisi, KİÖ alanlarında, vaskülarizasyondaki erken değişiklikleri, artmış radyonüklid tutulum olarak gösterebilir;

ancak üç boyutlu anatomik lokalizasyonda yetersiz kalmakla birlikte artmış tutulum gösteren diğer patolojilerden ayrımı neredeyse imkansızdır. MR görüntüleme ile, intraosseöz alanlar, T2-ağırlıklı ya da STIR (short-tau inversion recovery) kesitlerde hiperintens, T1-ağırlıklı kesitlerde (daha düşük derecede) hipointens olarak görünür.

Histolojik örneklemelerde KIÖ'nin, yeni kemik formasyonu ve onarım süreçlerini indükleyen, kemik iliğinde artmış intrasellüler ve ekstrasellüler sıvıdan kaynaklandığı görülmüştür.

Bazı kaynaklar ise histopatolojik anlamda karakteristik ödematöz değişikliklerin her zaman görülmemesinden dolayı KIÖ yerine “kemik iliği lezyonu” ifadesini kullanmaktadır. KIÖ görülen alanların incelendiği bazı histolojik çalışmalarda da bunun, fibrozis, lenfositik infiltratlar ve artmış vaskülarizasyonla karakterize bir durum olduğu ifade edilir. Ayrıca görüntüleme yöntemlerinde, intravenöz kontrast ajanlarının uygulanmasından sonra KIÖ'nin daha görünür hale gelmesi, hipervaskülarite ve onarım sürecine işaret etmektedir.

KIÖ'nin karakteristik semptomu ağrıdır. Bununla birlikte ağrı, MR'da KIÖ'nin miktarı ya da yoğunluğuyla her zaman korele değildir.

KIÖ ile ilişkili ağrı, büyük olasılıkla, kemik iliğinde bulunan nörovasküler lifler içindeki duysal sinirlerin, artmış intraosseöz basınç nedeniyle (20-30 mmHg seviyelerinden 50-90 mmHg seviyelerine) iritasyonundan ya da tümör, travma gibi dış etkenlerle direk hasarlanmasından kaynaklanmaktadır. Artmış intravasküler basınç, kemik iliğine artmış kan akımından hiperemik ya da kemik iliğinin bozulmuş venöz dönüşünden dolayı konjestif mekanizmayla ortaya çıkabilir. İki durum da intraosseöz basıncın artmasına, bu da azalmış perfüzyon ve hipoksiye yol açabilir. Bozulmuş kan dolaşımından kaynaklanan lokal asidoz da ağrıyı tetikleyen bir diğer mekanizmadır. Travma ve hipoksiyle ilişkili lokal sitokinlerin üretimiyle de ödem ve ağrı ortaya çıkar.

İlgili bu bilgiler, KIÖ'nin bir onarım süreciyle ilişkili olduğu ve travma veya inflamasyonla meydana geldiği kanılarıyla aynı doğrultudadır.

KIÖ için çeşitli sınıflamalar mevcuttur:

- Oluşum mekanizmasına göre; iskemik, mekanik, reaktif,

- Etiyolojiye göre; travmalar, dejeneratif lezyonlar, inflamatuvar lezyonlar, iskemik lezyonlar, infeksiyöz lezyonlar, metabolik/endokrin, iyatrojenik, neoplastik,
- Spor aktiviteleriyle ilişkili; Akut travmatik lezyonlar, kronik travmatik lezyonlar, bilinmeyen patogeneze sahip lezyonlar olarak sınıflandırmalar yapılmıştır.

Spor yaralanmalarında görülen KİÖ'nin doğal süreci değişkendir.

a. Akut travmatik lezyonlar: “Bone bruising” lezyonlarında rezolüsyon süresi, 3 hafta ile 2 yıl arasında değişir. Bu değişkenlik, yaralanmanın ciddiyeti, “bone bruising” miktarı ve diğer ilgili diz bozukluklarına bağlanabilir.

b. Kronik travmatik lezyonlar: Fredericson MR evreleme sistemine göre, stres fraktürlerinin prognozu tanımlanabilir. Evre-1 yaralanması olan hastalar, 2-3 haftada spor aktivitelerine geri dönebilirken, Evre-2 hastalar 4-6 haftada, Evre-3 hastalar 6-9 haftada geri dönebilirler. Evre-4 hastalar 6 hafta tedavi edilmeli, sonraki 6 hafta aktiviteleri sınırlandırılmalıdır.

c. Bilinmeyen patogeneze sahip lezyonlar: KİÖS için, semptomların başlangıcıyla tam klinik düzelme arasındaki süre, 4-24 ay arasında değişmekle birlikte, ortalama 6 aydır. Tüm KİÖS hastaları müdahale olmadan iyileşir. Bu nedenle ‘geçici kemik iliği ödemi sendromu terimi’ kullanılabilir. İyileşme vazodilatörlerle hızlandırılabilir.

Tedavide; yükten kaldırma, analjezik tedavisi, bazı ilaç tedavileri, fizyoterapi, hiperbarik oksijen tedavisi veya cerrahi tedavi gibi yöntemler kullanılabilir. Bifosfonatlar, Kalsitonin, Prostaglandin türevleri, TNF inhibitörleri KİÖ tedavisinde kullanılabilen ilaçlardır. Bu çalışmada, spor yaralanmasına bağlı oluşan kemik iliği ödemi bulgularına Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin etkilerini araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif, randomize ve kontrollü olarak tasarlanan çalışmaya, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'na spor yaralanmasına bağlı kemik iliği ödemi bulgularıyla başvuran hastalar dahil edilmiştir. Hastalar kontrol grubu ve HBO grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Kontrol grubu hastalarına istirahat ve egzersiz (önerilmişse), HBO grubu hastalarına ise, ek olarak HBO tedavisi uygulanmıştır. HBO tedavisi, 2,4 ATA'lık basınçta, her seansı 120 dakika, günde

bir seans ve haftada beş gün olmak üzere toplam 20 seans uygulanmıştır. HBO grubuna başvuruda ve 20 seans (yani 4 hafta) sonra, kontrol grubuna ise başvuruda ve 4 hafta sonra MR görüntüleme yapılmıştır. Ayrıca HBO grubundaki hastalara HBO tedavisine başlamadan önce, 10. ve 20. seans HBO tedavisi sonrası; kontrol grubundaki hastalara ise başvuruda, başvurudan 2 hafta ve 4 hafta sonra VAS ağrı skoru değerlendirmesi yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya dördü kontrol grubu, altısı HBO grubu toplam 10 hasta dahil edilmiştir. Kontrol grubunun yaş ortalaması HBO grubundan daha yüksek bulunmuştur ($41,5 \pm 11,21$ - $24,83 \pm 5,81$; $p=0,038$). Kontrol MR değerlendirmesinde, KİÖ regresyon oranları (% olarak kontrol grubunda $50,00 \pm 45,64$; HBO grubunda ise $54,17 \pm 36,8$) açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda VAS ağrı skoru, başvurudaki $4,68 \pm 1,00$ değerinden, iki hafta sonra $3,18 \pm 0,78$ 'e ve dört hafta sonra $2,60 \pm 1,18$ 'e düşmüştür. HBO grubunda ise tedavi öncesinde saptanan $5,68 \pm 2,75$ 'lik değer 10. seans sonrasında $4,80 \pm 3,58$ 'e ve 20. seans sonrasında $2,37 \pm 2,57$ 'ye gerilemiştir. VAS skorlarındaki azalma her iki grup için istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir. (Kontrol grubu: $p=0,039$; HBO grubu: $p=0,016$) Bununla birlikte gruplar arasında, ne tedavi öncesindeki ölçümlerde, ne 10 seans (2 hafta) sonraki ve ne de 20 seans (4 hafta) sonraki ölçümlerde istatistik açıdan bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

SONUÇ

KİÖ bulgularında kontrol ve HBO gruplarında anlamlı azalmalar bulunmuştur. Ancak gruplar birbiriyle kıyaslandığında KİÖ bulguları açısından anlamlı fark elde edilmemiştir. HBO'nun KİÖ üzerindeki etkisinin belirlenebilmesi için daha fazla hastayla yapılacak randomize, çift kör, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Barata P, Cervaens M, Resende R, Camacho O, Marques F. Hyperbaric oxygen effects on sports injuries. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2011; 3(2): 111-21.
2. Bernbeck B, Christaras A, Krauth K, Lentrodt S, Strelow H, Schaper J, et al. Bone marrow oedema and aseptic osteonecrosis in children and adolescents with acute lymphoblastic leukaemia or non-Hodgkin-lymphoma treated with hyperbaric oxygen therapy (HBO): an

- approach to cure. BME/AON and hyperbaric oxygen therapy as a treatment modality. *Klin Padiatr.* 2004; 216(6): 370-8.
3. Hofmann S, Kramer J, Vakil-Adli A, Aigner N, Breitenseher M. Painful bone marrow edema of the knee: differential diagnosis and therapeutic concepts. *Orthop Clin North Am.* 2004; 35(3): 321-33.
 4. Neuhold A, Hofmann S, Engel A, Leder K, Kramer J, Stiskal M, et al. Bone marrow edema an early form of femur head necrosis. *Rofo.* 1993; 159(2): 120-5.
 5. O'Hare A, Shortt C, Napier N, Eustace S. J. Bone marrow edema: patterns and clinical implications. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2006; 10(4): 249-57.
 6. Quack V, Betsch M, Schenker H, Beckmann J, Rath B, Luring C. Et al. Pathophysiology of traumatic bone marrow edema. *Unfallchirurg.* 2015; 118(3): 199-205.
 7. Staples J, Clement D. Hyperbaric oxygen chambers and the treatment of sports injuries. *Sports Med.* 1996; 22(4): 219-27.
 8. Starr A. M, Wessely M. A, Albastaki U, Pierre-Jerome C, Kettner N. W. Bone marrow edema: pathophysiology, differential diagnosis, and imaging. *Acta Radiol.* 2008; 49(7): 771-86.
 9. Vanhoenacker F. M, Snoeckx A. Bone marrow edema in sports: general concepts. *Eur J Radiol.* 2007; 62(1): 6-15.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNİN GEÇ NÖROLOJİK SEKELİNİN HİPERBARİK OKSİJEN İLE TEDAVİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet Ali Kaplan¹, Bengüsu Mirasoğlu²

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Bölümü, Gaziantep

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Geç nörolojik sekeller, karbonmonoksit zehirlenmesinde akut semptomlar iyileştikten belli bir süre sonra ortaya çıkan nörolojik bozukluklardır. Karbonmonoksit zehirlenmesi olgularında %40'a varan oranlarda karşımıza çıkabilir. Kronik maruziyet, karbonmonoksit seviyesi düşük olsa bile, değişen derecelerde nöropsikiyatrik etkilenmeye neden olmaktadır. Klinik manifestasyonlar; baş dönmesi, sersemlik, demans, hareket bozuklukları, letarji, davranış değişiklikleri, unutkanlık, hafıza kaybı, halüsinasyonlar, inkontinans ve Parkinson benzeri bulgularla karakterizedir. Parkinson benzeri bulgular bradikinezi ve dişli çark rijiditesini içerir. Progresif serebral anoksi ve ödemden dolayı beklenmedik geç ölümlerle karşılaşılabilir. Geç sekellerin ortaya çıkışı akut semptomları takiben 3 ile 240 gün arası değişen bir latent periyodu izler. Geç nörolojik sekel görülen hastaların %75'i bir yıl içinde iyileşir. Bu çalışmada, karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi sonrası geç nörolojik sekel görülen bir olguda hiperbarik oksijen tedavisinin etkisini gözlemek amaçlanmıştır.

OLGU

27 yaşında kadın, genel durum bozukluğu, bulantı, kusma, status epileptikus ile acil servise başvurmuş. Hasta entübe edilerek Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilmiş. Yatışının 8. gününde yaşadığı evde doğalgaz sızıntısı olduğu anlaşılarak CO intoksikasyonu tanısı konmuş. Kontrol EEG ve MR normal bulunmuş. Nörolojik muayenede lateralize edici bulgu saptanmamış. Genel durumu düzelen ve sorunsuz bir şekilde taburcu edilen hastada yaklaşık 3 hafta sonra apati, oryantasyon ve kooperasyon bozukluğu, sinirlilik, idrar kaçırma şikayetleri gelişmiş. Kraniyel, Difüzyon ve Perfüzyon MR görüntülemeleri normal bulunmuş. EEG'de zaman aktivite yavaşlaması ve disritmi gözlenmiş. Hasta CO zehirlenmesinin geç nörolojik sekeli tanısıyla hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi için tarafımıza yönlendirilmiş. Hastadan ve yakınlarından alınan bilgiye göre, hasta günlük

işlerini yapamamaktaydı. Hastanın özgeçmişinde ve soy geçmişinde özellikli bir hastalık öyküsü yoktu. Yapılan fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, apatik, oryantasyonu ve kooperasyonu azalmıştı. Hastaya HBO tedavisi başlanarak nöropsikiyatrik takibi için psikiyatri ve nöroloji bölümlerine konsülte edildi. Tedavi seyri sırasında hasta nöroloji bölümüne mental testler kullanılarak takip edildi. 10. seans HBO tedavisi sonrası yapılan mental testlerde genel olarak oryantasyonunun olmadığı, sorulan sorulara uygun cevaplar vermediği, özellikle kısa süreli hafızada sorun yaşadığı belirtilmişti. 15 seans HBO tedavisi sonrası ailesinden alınan bilgiye göre hastanın günlük yaşantısındaki işleriyle ilgili olarak birtakım düzelmeler gözlenmişti. 19 seans HBO tedavisi sonrası günlük aktivitelerini yaparken artık zorluk yaşamadığını belirten hastanın ara ara unutkanlık ve hafıza problemi devam etmekteydi. 28 seans HBO tedavisi sonrası hastanın eşinden alınan bilgiye göre başvurusunda var olan bulgularının birçoğu hastalık öncesindeki haline dönmüştü. Kısa ve uzun süreli hafıza problemleri olan hastanın belirgin bir hafıza problemi kalmamıştı. Günde birkaç kez olan konuşurken kelime hatırlayamama problemi devam etmekteydi. Bunun dışında zaman zaman olan sanrıları mevcuttu. Nöroloji hekimi tarafından değerlendirilen hastanın bu bulgularının, kullanmakta olduğu Memantin ilacına bağlı olabileceği belirtilmişti. Ayrıca sinirlilik şikayeti devam etmekteydi. Bu şikayetleri dışında belirgin bulgusu kalmamıştı. Günlük işlerini (kıyafet değiştirme, yemek yapma, makyaj yapma, saçını toplama, tualete gitme..) dışı bağımlı olmadan yapmaktaydı. Hastalığın başlangıcında idrar, kaçırma, saçını toplayamama, kıyafet değiştirememe, unutkanlık şikayetleri mevcut olan hastanın bu şikayetlerinin tamamı düzelmişti. Tedavi boyunca aralıklı olarak yapılan mental testlerinin skorları yükselen bir seyir izlemişti. Şikayetleri düzelen hasta, 30 seans HBO tedavisi sonrası şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ

Karbonmonoksit zehirlenmesinin kolayca yanlış tanı alabilmesinden dolayı, klinisyenlerin farkındalığının artması gerekmektedir. Ayrıca karbonmonoksit zehirlenmesiyle başvuran hastalarda normal klinik bulguların veya normal biyokimyasal testlerin varlığı, geç nörolojik sekellerin gelişmeyeceğini garanti etmemektedir. Karbonmonoksit zehirlenmesinde geç nörolojik sekellerin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış ve rutin bir tedavi protokolü belirlenmemiştir. Lipid peroksidasyonu ve lökosit sekestrasyonu ile ilişkili biyokimyasal ve immünolojik süreçlerin geç doku hasarlarında rol

oynayabileceği düşünülmektedir. Karbonmonoksit zehirlenmesinin acil servislerde mevcut değerlendirmesi ve tedavisi, ciddi nörolojik komplikasyonları önlemede yetersiz kalmaktadır. Karbonmonoksit zehirlenmesinde olduğu gibi, geç nörolojik sekellerin tedavisinde de HBO tedavisi önerilmektedir. Bununla birlikte, santral sinir sistemi hasarını önlemek için gereken HBO seans sayısının, hasarı onarmak için gerekli HBO seans sayısından daha az olacağı makul bir çıkarım olacaktır. Bu olguda, karbonmonoksit zehirlenmesinin geç nörolojik sekeline HBO tedavisi uygulamasından olumlu sonuç alınmıştır. Bundan sonra yapılacak çalışmalarda, optimal tedavi basıncı ve tablolarının nasıl olacağı sorusuna odaklanmaya ihtiyaç vardır. Beynin iyileşme kapasitesi sanılandan yüksek olabileceğinden, HBO tedavisi nörolojik etkilenmesi olan hastalardan esirgenmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol*. 2014; 120: 971-9.
2. Bleecker ML. Carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol*. 2015; 131: 191-203.
3. Katirci Y, Kandis H, Aslan S, Kirpinar I. Neuropsychiatric disorders and risk factors in carbon monoxide intoxication. *Toxicol Ind Health*. 2011; 27(5): 397-406.
4. Kuroda H, Fujihara K, Kushimoto S, Aoki M. Novel clinical grading of delayed neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning and factors associated with outcome. *Neurotoxicology*. 2015; 48: 35-43.
5. Neubauer, Richard A, et al. Treatment of late neurologic sequelae of carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygenation: a case series. *Journal of American Physicians and Surgeons*. 2006; 11.2: 56.
6. Raub, James A, et al. Carbon monoxide poisoning a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145.1: 1-14.
7. Romanowski P, Kułakowska A, Drozdowski W. Neurological disorders after carbon monoxide intoxication. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego* 2004; 16.96: 592-594.
8. Şen H, Sezai Ö. Karbonmonoksit Zehirlenmesi. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2009; 8.4: 351-356.

DONUKTA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN PERFÜZYON MR İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Abdullah Arslan¹, Mustafa Dağlı², Mehmet Sedat Durmaz³

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, Konya

²Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Konya

³Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Konya

GİRİŞ

Donuk -4 derecenin altındaki sıcaklıklarda ortaya çıkabilen ve geniş doku hasarı oluşturabilen bir durumdur. Donuk vakalarının çok sık görülmemesi, geniş randomize klinik çalışmaların yeterli olmaması nedeniyle yüksek seviyede kabul gören tedavi protokolleri oluşturulamamıştır (1). Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi son yıllarda yayınlanan bazı vaka sunumlarıyla birlikte donuk tedavisinde yer almaya başlamıştır. Bu olguda her iki ayağında donuğa bağlı şiddetli ağrısı olan, multiple büller gelişen ve belirgin kızarıklık oluşan hastanın HBO tedavisi öncesi ve hemen sonrasında perfüzyon manyetik rezonans (MR) görüntüleri değerlendirilmiştir.

OLGU

50 yaşındaki erkek hasta kar yağışının ardından gün boyu yürüyerek ava çıkıyor. Av sırasında ayaklarının ıslandığını belirten hastanın gün içerisinde herhangi bir problemi olmamış. Gün sonunda evine döndükten sonra her iki ayağında yanma hissi, ağrı ve kızarıklık gelişmiş. Aynı gün her iki ayağındaki kızarıklıkları ve ağrısı artan ve büller gelişen hasta acil servise başvurmuş. Acil serviste değerlendirilen hasta Kalp Damar Cerrahisi Servisine yatırılarak medikal tedavisine başlanmış ve olayın 2. gününde HBO tedavisine yönlendirilmiştir. HBO tedavisi öncesinde periferik MR anjiyografisi planlanan hastaya ek olarak ayak perfüzyon MR görüntülemesi de yapılmasına karar verildi. MR anjiyografisinde herhangi bir tıkanıklığa neden olan bir durum izlenmezken her iki ayağında belirgin derecede perfüzyon artışı izlendi. 2,4 ATA basınçta 120 dakika HBO tedavisine alınan hastaya ilk HBO tedavisinin ardından 30 dakika sonra perfüzyon MR çekildi. HBO tedavisi sonrasında perfüzyon MR incelemesinde HBO tedavisi öncesine göre her iki ayakta perfüzyon alanlarının belirgin olarak azaldığı görüldü. Medikal tedavilerine ek

olarak hastaya toplam 10 seans HBO tedavisi uygulandı. Herhangi bir cerrahi işlem uygulanmasına gerek kalmayan hastanın tedavisi salah ile sonlandırıldı.

TARTIŞMA

Donuklar çok sık karşılaşılmamakla beraber doku ve uzuv kaybına neden olabilen bir acildir. Bu olguda medikal tedaviye ek olarak HBO tedavisinin uygulanması cerrahi işlem uygulanmasını engellemiştir. Donuk patofizyolojisi yanıklar, crush yaralanmalar ve iskemi reperfüzyon hasarına benzerlikler göstermektedir (2).

Donuk hasarının gelişimi dört faza ayrılmıştır. 1. faz soğuma olup, ekstremitelerde soğuğa karşı vazokonstriksiyon gelişmesidir. Bu şekilde vücut sıcaklığını korumaya çalışır fakat doku iskemisine yol açar ve hiperestezi veya hipoesteziye neden olmaktadır. 2. faz donma-çözülme fazı olarak adlandırılır ve hücre içinde veya dışında buz kristallerinin oluşmasına neden olmaktadır. Buz kristallerinin oluşması hücre hasarına neden olmaktadır. Bu fazda elektrolit dengesizliğine bağlı donuk bölgesinde iskemi reperfüzyon hasarı gelişmektedir. 3. faz vasküler staz oluşumuna neden olan damar içi pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu sonucunda oluşmaktadır. 4. ve sonuncu olan faz geç iskemik faz olarak isimlendirilir. 4. fazda uzamış doku iskemisi ve inflamatuvar cevaba bağlı olarak mikrovasküler ve makrovasküler tromboz sonucu gelişir (3). 3. fazda araşidonik asit, prostaglandinler, pıhtılaşma faktörlerinin salınması endotel yapısının bozulmasına neden olmakta ve doku ödeme neden olmaktadır. Reperfüzyon döneminde HBO tedavisinin uygulanması doku oksijenizasyonunu arttırarak doku iskemisinin engellemesini ve vasküler geçirgenliği düzenleyeceği düşünülmektedir (4).

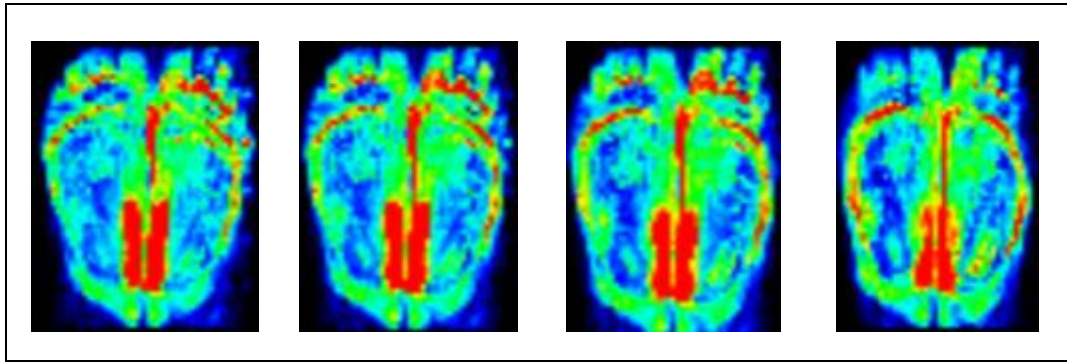
Günümüzde donuk vakalarında HBO tedavisinin uygulandığı vaka serileri bulunmaktadır. Bu vaka serilerinde hastalarda donuk gelişiminin erken ve geç dönemlerinde olumlu sonuçlar alınmıştır. Çoğunlukla geç dönemde alınan vakalarda yara iyileşmesinin hızlandığı, enfeksiyon gelişiminin engellendiği ve uzuv kaybının önlendiği görülmüştür (3).

Bu olguda hasta donuk gelişiminin ikinci gününde muhtemelen donuğun 3. fazı olan vasküler staz zamanında hiperbarik oksijen tedavisine alınmıştır. Hastanın MR anjiografisinde vasküler tıkanıklık tespit edilmemiş olmasına rağmen her iki ayağında yoğun perfüzyon artışı gözlenmiştir. HBO tedavisi sonrasında perfüzyon MR

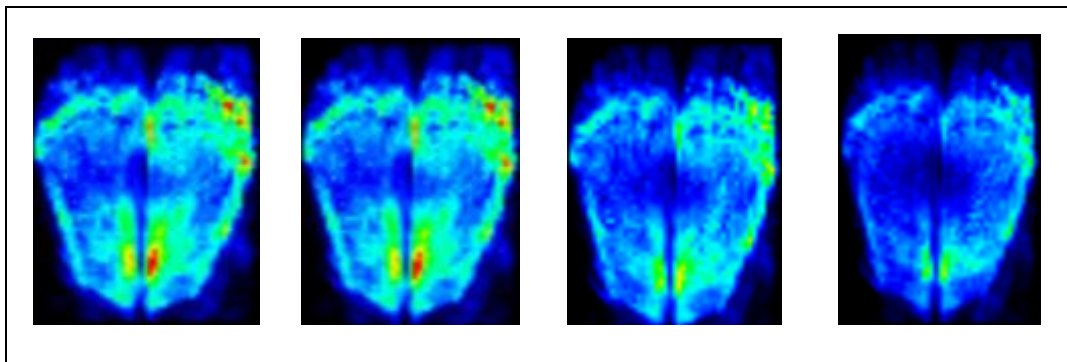
incelemesinde perfüzyon artışı olan bölgelerde belirgin perfüzyon azalışı görülmüştür. HBO tedavisi ile oksijenin kan plazma basıncının 2000 mmHg, doku oksijen basıncının 400 mmHg'nin üzerine çıkmasını sağlayarak nötrofil adhezyonunu ve post-iskemik vazokonstriksiyonu inhibe ederek vasküler geçirgenliğin normale dönmesine katkıda bulunmuştur (5,6).

SONUÇ

Günümüzde HBO tedavisinin iskemi reperfüzyon hasarını önleme veya azaltmada etkinliğini gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Donuk patofizyolojisinin iskemi reperfüzyon hasarı ile birçok benzer tarafları bulunmaktadır. Bu olguda 2,4 ATA basınçta 120 dakikalık HBO tedavisinin donukta oluşan aşırı perfüzyon artışını belirgin derecede azalttığı görülmüştür. HBO tedavisinin perfüzyon artışına bağlı hasarların en aza indirgenmesi yönünde yardımcı bir tedavi yöntemi olacağını düşündürmektedir.



Şekil 1. HBO tedavisi öncesi perfüzyon MR görüntüleri



Şekil 2. HBO tedavisi sonrası perfüzyon MR görüntüleri

KAYNAKLAR

1. Folio LR, Arkin K, Butler WP. Frostbite in a mountain climber treated with hyperbaric oxygen: a case report. *Mil Med.* 2007; 172: 560-563.
2. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: Pathogenesis and treatment. *J Trauma.* 2000; 48: 171-178.
3. McIntosh SE, Hamonko M, Freer L, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Cochran A, Giesbrecht G, McDevitt M, Imray CH, Johnson E, Dow J, Hackett PH. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite. *Wilderness Environ Med.* 2011; 22: 156-166.
4. Ledingham IM. Some clinical and experimental applications of high pressure oxygen. *Proc R Soc Med.* 1963; 56: 999-1002.
5. Ledingham IM. Some clinical and experimental applications of high pressure oxygen. *Proc R Soc Med* 1963; 56: 999-1002.
6. Smith G. Therapeutic applications of oxygen at two atmospheres pressure. *Dis Chest* 1964; 45: 15-23

RATLARDA TİMOKİNİN TEDAVİSİ İLE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YAN ETKİLERİNİN AZATILMASI

Ali Erdal Güneş¹, Orhan Gözeneli², Ali Akal³, Muhammed Emin Güldür⁴, Emin Şavık⁵

¹Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, Şanlıurfa

³Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz hastalıkları AD, Şanlıurfa

⁴Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji AD, Şanlıurfa

⁵Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya AD, Şanlıurfa

GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi, yüksek basınçta (> 1 atmosfer mutlak basıncı (ATA)) iskemi veya hipoksi ile ilişkili hastalıklar için adjuvan tedavi olarak başarıyla uygulanmıştır (1). Bununla birlikte HBO tedavisi, oksijen toksisitesinde önemli bir rol oynayan reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumunda rol almaktadır (2). Oksijen tedavisi sırasında oksidatif stres değerlendiren önceki çalışmalar pulmoner toksisiteye odaklanmıştır. Laboratuvar hayvanlarında > 1.5 ATA'dan daha büyük basınçta HBO tedavisinin pulmoner hasara neden olduğu gösterilmiştir (3,4).

Serbest radikaller hücre zarı lipidlerinin peroksidasyonuna, sülfhidril içeren enzimlerin oksidasyonuna ve inhibisyonuna ve antioksidan vitaminlerin azalmasına neden olur (5,6). Lipid hidro-peroksidasyon (LOOH) ürünleri, membran lipidleri ve serbest oksijen radikallerinin etkileşiminden kaynaklanır ve membran yapısının bozulması ve geçirgenliğin artması ile ilişkilidir (7). Serbest sülfhidril grupları (SH), reaktif oksijen türlerini nötralize eder ve oksidatif doku hasarını önler (5). Fetuin A, karaciğer tarafından salgılanan çok fonksiyonlu bir glikoprotein ve inflamasyon sırasında bastırılan bir akut faz proteindir (8,9,10).

Nigella sativa (NS), Ranunculaceae familyasından kaynaklı tıbbi bir bitkidir. NS bulunan yağlar % 18.4-% 24 Timokinin (TQ) içerir (11). Önceki araştırmalar, TQ anti-inflamatuar ve antimikrobiyal aktiviteye sahip olabileceğini ve serbest radikallerin üretimini baskılayabileceğini bildirmiştir (12). NS ile yapılan tedavinin hiperoksi ile uyarılan pulmoner hasar modelinde fibrozis ve akciğer lezyonlarını azalttığı gösterilmiştir (13). Bu çalışmada normobarik koşullarda oksijen verilmiştir.

Bu çalışmanın amacı, deneysel olarak verilen HBO tedavisini takiben ratların akciğerinde HBO yan etkilerinin TQ'nin ile azaltılması ve oksidatif stres belirteçleri LOOH, SH, Fetuin A ve TQ tedavisi arasındaki ilişkiyi göstermektir. HBO tedavisi sonrasında TQ'nin etkilerini inceleyen ilk deneysel çalışmadır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Tasarımı

Tüm deneysel prosedürler, İnönü Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu (A 2016-A-67) tarafından gözden geçirildi ve onaylandı. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Laboratuvar Hayvan Üretim ve Araştırma Merkezi'nde 30 adet dişi Sprague-Dawley rat kullanıldı. Çalışmada kullanılan ratlar 10-12 haftalık ve her biri 200-250 gram ağırlığında idi. Standart koşullar altında düzenli bir ışık-karanlık döngüsü ve sabit sıcaklık (22-24 °C) ile yetiştirilen ayrıca sınırsız yiyecek ve suya erişimi mevcuttu. Çalışma boyunca tüm farelere standart ticari rat yemi verilmiştir.

Ratlar randomize olarak 3 gruba ayrıldı (grup başına n = 10):

Grup 1: Kontrol grubu (tedavi yok)

Grup 2: HBO grubu

Grup 3: HBO + TQ grubu *Given Treatments*

HBO tedavileri için bir hayvan deney odası (Barotech DK, İstanbul, Türkiye) kullanıldı. Hayvanlara günde iki kez 2 saat boyunca 2,5 ATA'da % 100 O₂ tedavisi verildi. Dakikada 2-3 litre havalandırma yapıldı. Biyolojik ritim değişikliklerini kontrol etmek için tüm tedaviler 08:00 ve 16:00 saatlerinde yapıldı. Tedavi sırasında hayvanlar suya ve yeme serbestçe eriştiler.

TQ (Sigma, St. Louis, MO, ABD) solüsyonu % 10 DMSO içinde eritilerek hazırlandı. Oral olarak verilecek solüsyon, 50 mg/kg TQ oranı ile oluşturuldu (35).

Grup 1, oral yoldan günde bir kez TQ tedavisi 50 mg/kg/gün olacak şekilde verildi, toplam 5 gün tedavi verildi. Grup 2, günde 2 kez 2 saatlik HBO2 seansları ile 5 gün boyunca 2,5 ATA'da % 100 O₂ ile tedavi edildi. Grup 3'e, Grup 2 ile aynı HBO ile tedavisi uygulandı

ve HBO'nin ilk seansından sonra uygulanan, 5 gün süreyle oral TQ tedavisi 50 mg/kg/gün TQ tedavisi verilmiştir.

Doku hazırlama

Son HBO tedavisinden hemen sonra ratlara Ketazol (75 mg/kg, Richter Pharma AG, Wels, Avusturya) ve XylazinBio (8 mg/kg, Bioveta PLC, Ivanovie, Çek Cumhuriyeti) verildi ve göğüs median sternotomi ile orta hatta açıldı. Akciğerler hemen çıkarıldı ve artık kanları gidermek için fizyolojik salin ile yıkandı. Akciğer sağ ve sol olmak üzere iki kısma ayrıldı. Sağ akciğer patolojik değerlendirmeye alındı ve sol akciğer biyokimyasal analiz için kullanıldı.

Doku homojenatlarının hazırlanması için gerekli olan akciğer dokusu pH 7,4 fosfat tamponu içinde yıkandı. Doku, daha sonra doku homojenleştirici kullanılarak homojenize edildi. Homojenatlar, 2000 x g'de + 4 °C'de 10 dakika santrifüj edildi ve -80 °C'de saklandı. Protein kaybını en aza indirmek için tüm işlemler buz üzerinde gerçekleştirildi. Fetuin A, SH ve LOOH süpernatantlarda ölçüldü.

Fetuin A'nın ölçümü: Fetuin A, Rat Fetuin-A ELISA kiti (Elabscience Biotechnology, P.R.C.) kullanılarak doku homojenatlarında ölçüldü. Üretici tarafından sunulan bilgilere göre, minimum saptanabilir seviyesi 3,75 ng/ml'dir ve optimal ölçülebilir seviyesi 6,25-400 ng/ml'dir. Sonuçlar ng/g protein olarak ifade edilmiştir.

SH ölçümü: SH, Hu ve arkadaşları (15) ile modifiye edilmiş, Elman yöntemine (14) göre ölçülmüştür. Doku Toplam SH mM/g protein olarak bildirilmektedir.

LOOH ölçümü: Doku homojenatlarındaki LOOH seviyeleri demirli iyon oksidasyon-kilenol portakal testi (16) kullanılarak incelendi. Sonuçlar µM/gram protein olarak ifade edildi.

Akciğerlerin Histopatolojik ve Morfolojik Analizleri

Sağ akciğer çıkarıldıktan hemen sonra % 10 formaldehide konuldu. Rutin histolojik işlemlerden sonra dokular parafin içine gömüldü. Parafin gömülü dokulardan 4 µm kesitleri kesildi. Tüm kesitlerde hematoksin ve eozin (H&E) boyama yapıldı. Histolojik değerlendirme iki uzman tarafından dijital kamera ile Olympus BX51 ışık mikroskobu

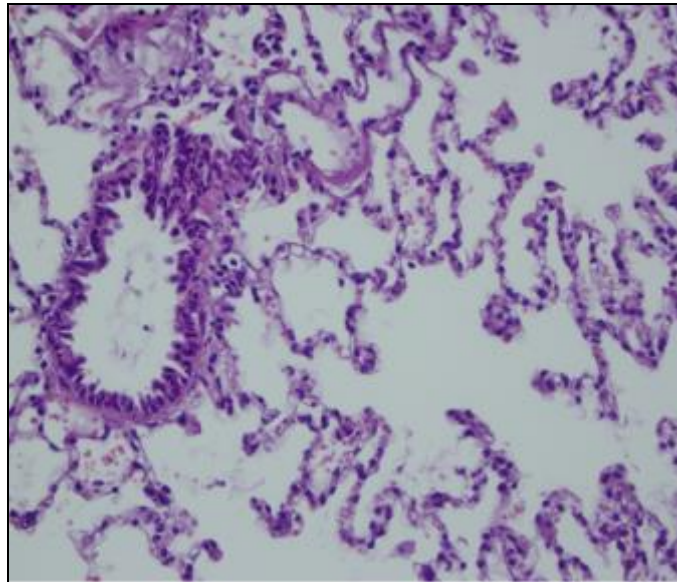
kullanılarak gerçekleştirildi. Her iki uzman da numune kaynaklarında körleştirildi ve her bir numuneyi ayrı ayrı değerlendirdiler.

İstatistiksel Analiz

Tüm sonuçlar ortalama ve standart hata olarak belirtilmiştir. Üç grup arasında sürekli verilerin farklılıklarını değerlendirmek için Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Grupları çift olarak karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p<0.05$, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm analizler, IBM SPSS 20.0 yazılımı (SPSS Inc. Chicago, IL, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi.

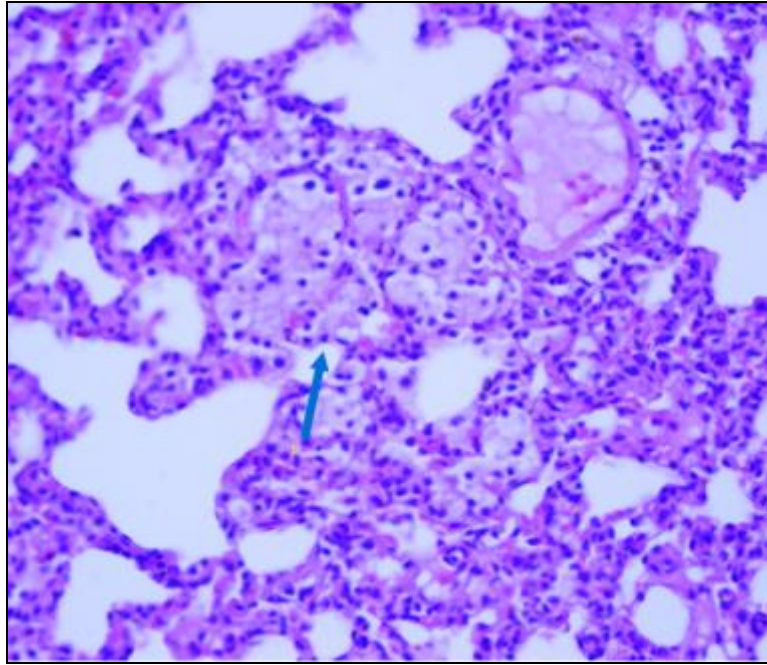
BULGULAR

Üç grup arasında mortalite oranında anlamlı bir fark yoktu ($p> 0.05$). Histopatolojik incelemede, kontrol akciğer dokusunda belirgin bir patolojik bulgu gözlenmedi (**Şekil 1**). HBO2 ile tedavi edilen hayvanlardan toplanan akciğer dokusunun alveolar lümeninde konjesyon ve köpüklü makrofajlar gözlenmiştir (Grup 2, **Şekil 2a**). HBO2 ile tedavi edilen hayvanların alveol duvarlarında ve peribronşiyal mesafelerde nötrofil polimorfları gözlenmiştir (**Şekil 2b**). HBO tedavisi sırasında TQ alan hayvanlar arasında peribronşiyal doku ve alveolar duvarlarda iltihaplanma mevcuttu fakat bununla birlikte TQ tedavisinden önce inflamatuvar patolojinin şiddeti belirgin bir şekilde azalmış, iyi derecede hafiflemiştir (**Şekil 3**).

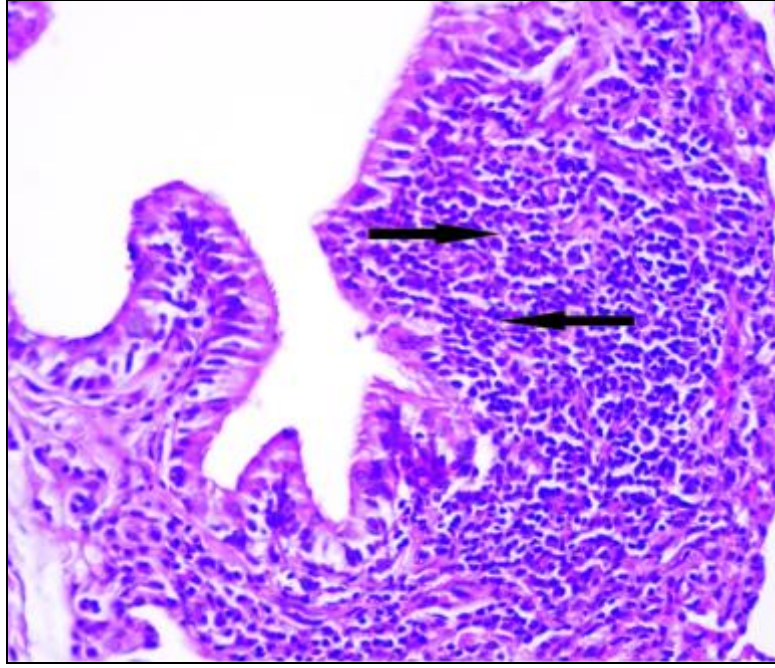


Şekil 1. Kontrol grubunun örneklerinde görülen pulmoner dokuların normal mikroskopik yapısı (H-E X400).

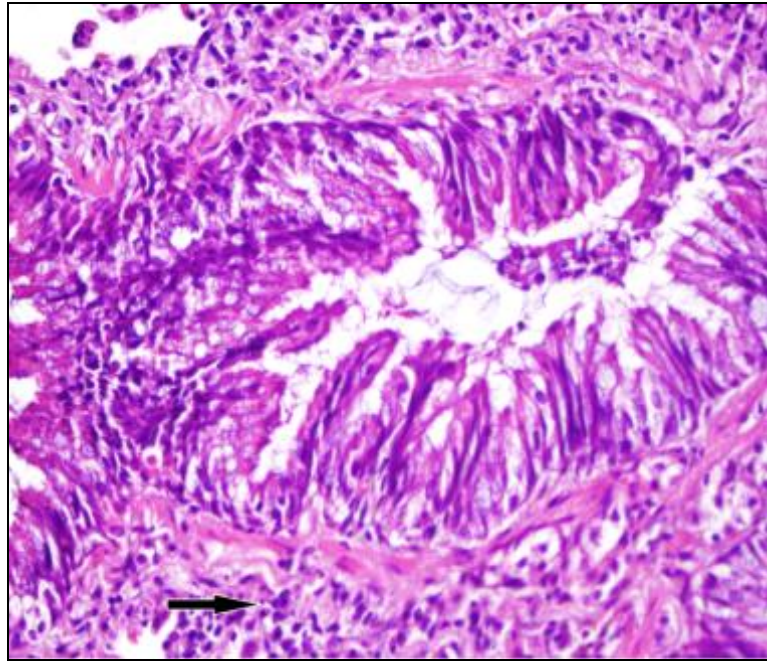
Deney hayvanlarının akciğerlerinde ROS hasarının derecesini değerlendirmek için biyokimyasal analizler yapılmıştır. LOOH ve SH seviyeleri, kontrol grubu ratlara kıyasla HBO tedavisi gören grupta anlamlı derecede yüksekti ($p<0.05$). Bununla birlikte, LOOH ve SH seviyeleri, oral TQ + HBO tedavisi alan grupta tek başına HBO tedavisi alan gruba göre anlamlı olarak azalmıştır ($p <0.05$). Fetuin A düzeyleri kontrol grubuna göre HBO alan grupta azaldı ($p= 0.56$). Bununla birlikte, HBO₂ + TQ alan grubun doku örneklerinde, HBO uygulanan hayvanlara kıyasla Fetuin A düzeyleri önemli derecede artmıştır ($p <0.05$). Bu sonuçlar, HBO tedavisi alan hayvanlara kıyasla TQ tedavisi gören hayvanlarda inflamasyon ve hasarın azaldığını göstermektedir (**Tablo 1, Şekil 4**).



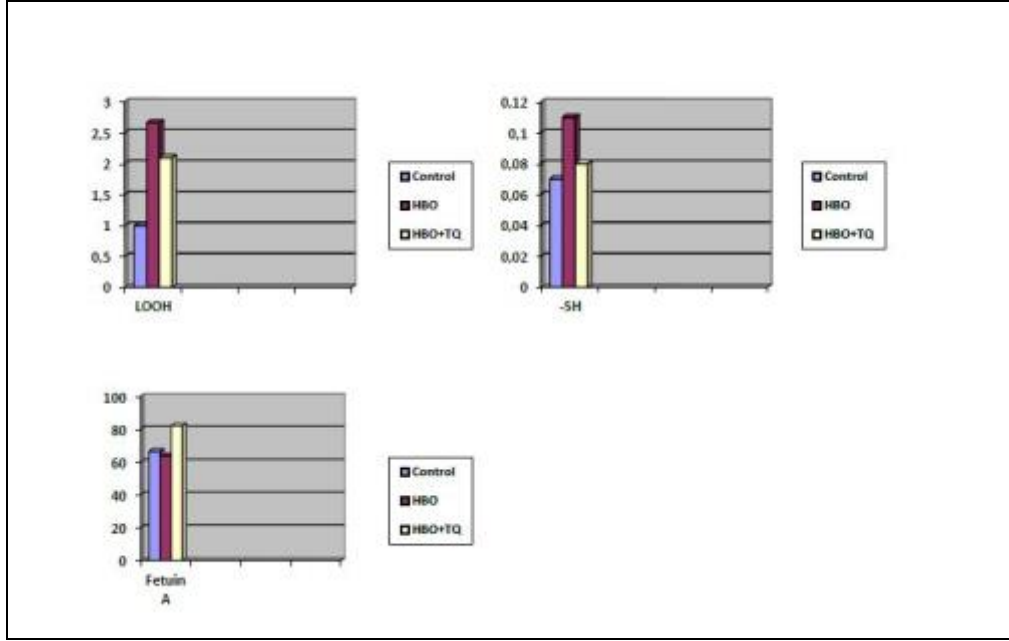
Şekil 2a. Köpüklü alveolar makrofajlar, HBO tedavi grubunun akciğer dokusunun lümeninde (Kalın ok, H-E X400).



Şekil 2b. HBO tedavi grubunun AC dokularında periyodik şiddetli karışık tip inflamasyon (Siyah oklar, H-E X400).



Şekil 3. TQ ve HBO tedavisi gören grupta peribronşial hafif derecede iltihaplanma (Siyah ok, H-E X400).



Şekil 4. LOOH, SH ve Fetuin değişikliklerinin grafik gösterimi.

Tablo 1. Akciğer dokusu LOOH, SH, Fetuin A seviyeleri (Ortalama± standart sapma)

Gruplar	n	LOOH	SH	Fetuin A
Kontrol	10	0,99±0,17	0,007±0,01	66,30±11,73
HBO	10	2,66±0,41*	0,11±0,002*	63,49±14,60
HBO+TQ	10	2,09±0,35 ^{¥,Ψ}	0,008±0,01 [¥]	81,89±7,17 ^{¥,Ψ}

*: p<0.05, HBO grubu vs kontrol grubu ¥: p<0.05, HBO grubu +TQ vs HBO Ψ: p<0.05, HBO grubu +TQ vs kontrol grubu

TARTIŞMA

Akciğerler hiperoksijen maruziyeti sırasında oksijen toksisitesine karşı oldukça hassastır. Loraine Smith ilk kez 1899 yılında hiperoksijenin patolojik etkilerini bildirmiştir (17). Vital kapasite azalması, sternal ağrı ve yamalı atelektazide oluşumu ile karakterize bir klinik sendromdur. Kuru öksürük, nefes darlığı, pulmoner fibroz ve ödem pulmoner oksijen toksisitesinin başlıca semptomlarıdır (18). HBO tedavisi sırasında %100 O₂'ne

maruz kalınması, oksijen toksisitesi ile sonuçlanır. Bu HBO₂ tedavisinin klinik kullanımında önemli bir sınırlamadır (19).

Bu çalışmada, HBO kaynaklı akciğer hasarı sonrasında TQ'nin koruyucu etkilerini değerlendirdik. Sonuçlarımız, HBO₂ tedavisinin deneysel hayvan modeli sırasında oral gavajla verilen TQ'nin pulmoner inflamasyonu, histopatolojik hasarı azalttığı ve akciğer hücre bütünlüğünü sağladığını göstermektedir. Biyokimyasal analiz, HBO tedavisinden sonra oksidan ve antioksidan ürünlerin arttığını gösterdi.

HBO, bazı hastalıklarda hayat kurtarıcı bir tedavidir (20). HBO tedavisi genellikle tek oturum yerine birden fazla bir oturumda uygulanır. HBO maruziyeti ROS üretimini artırır ve sonuçta oksidatif stres ile sonuçlanır (21,22). ROS, nötrofil ve makrofaj aktivasyonu sırasında hücrel metabolizmanın bir sonucu olarak oluşur ve lipidleri, DNA ve proteinleri oksitleyerek oksidatif strese neden olur (23). Önceki deneysel çalışmalarda HBO₂ tedavilerini 4-5 ATA'da 2 saat veya daha fazla sürmüş ve bu da klinik kullanıma kıyasla çok yüksek bir hiperoksiye maruz kalma seviyesidir (24, 25). Harabin ve ark. ratlara ve kobaylara oksijen zehirlenmesinden ex olana kadar 2,8 ATA'da sürekli veya aralıklı HBO'ye maruz bırakmıştır. Deney hayvanlarının akciğerleri ve beyinlerinde katalaz (CAT) ve Glutasyon peroksidaz (GPx) azalması ve süperoksit dismutaz (SOD) artışında bir artış olduğunu bildirmiştir (25). Bu sonuçların, klinik olarak karşılaştırılabilir koşullar altında HBO toksisitesinin seviyesini yansıtır yansıtmadığı değerlendirilmelidir. Başka bir deneysel çalışmada, Topal ve ark. HBO₂'yi terapötik seviyelere yakın kullanarak (3 ATA, 2 saat) inflamatuvar patolojiyi 7 gün boyunca izlemiştir. HBO, SOD ve CAT aktivitesinde ve lipid peroksidasyonunda artışa neden oldu (26). Sonraki çalışmalar, akciğerdeki oksidatif hasarın, HBO tedavisi sırasında uygulanan basınç ile orantılı olduğunu ileri sürdü (27). Oter ve ark. aynı HBO basıncını (3 ATA) kullanarak farklı sürelerde 30 dakika ile 120 dakika arasında değişen sürelerde uygulandı ve Thiobarbiturik asit (TBARS) reaktif maddelerinin ve SOD aktivitesinin maruz kalma süresiyle arttığını buldular (19).

Çalışmamızda akciğer dokularında lipid peroksidasyonunun bir ürünü olan LOOH, antioksidan kapasite ölçütü olan SH ve ters akut faz proteini olan Fetuin A değerlendirildi. HBO tedavimizde literatüre göre planlanmaktadır (19, 26, 27). Ratlar, klinik koşullarla karşılaştırılabilir seviyelerde oksidatif stres yaratmak için 2 saat boyunca 2,5 ATA'da HBO'yi uyguladı. Bu çalışmada LOOH ve SH seviyeleri HBO sırasında belirgin olarak

artmış ve Fetuin A önemli ölçüde azalmıştır. Maxwell ve ark. Fetuin A'daki düşüşün albümin konsantrasyonu ile orantılı olduğu ve IL-6 ve IL-10 üretimi ile ters orantılı olduğu araştırıldı (28). Bu, Fetuin A ekspresyonunun inflamasyonun aktivitesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

HBO tedavisi sırasında antioksidan ajanların etkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Melatonin, antioksidan enzimlerin aktivitesini arttıran güçlü bir antioksidandır (29). Melatonin takviyesinin, HBO sırasında SOD ve CAT aktivitesini azalttığı gösterilmiştir (26). TQ, oksijen radikallerini ortadan kaldırarak doku hasarını azaltır (30). Üstelik GPx ve SOD aktivitesini artırır ve ROS temizlenmesini artırarak lipid peroksidasyonunu önler (30). Tayman ve ark. Juvenil ratlarda deneysel hiperoksi maruziyeti sırasında intraperitoneal NS uygulamıştır. NS tedavisi, HBO ile indüklenen GPx ve SOD aktivitesini azaltmış ve malondialdehit miktarını azaltmıştır (31). Bu çalışma, NS ve TQ'nun oksidatif stresi ve lipid peroksidasyonunu azalttığını ve endojen antioksidan enzimlerin aktivitesini artırdığını göstermektedir.

Çalışmamızda HBO alan hayvanlardaki alveoler lümende köpüklü makrofajlar gözlemlendi. Peribronşiyal aralıktaki alveolar duvarların ve nötrofillerin ödeminde dikkat çekici olmakla birlikte (**Şekil 2a** ve **Şekil 2b**), TQ ile tedavi edilen hayvanların histopatolojisi belirgin olarak iyileşmiştir (**Şekil 3**). HBO + TQ alan grupta, TQ tedavisi sırasında LOOH ve SH düzeyleri önemli derecede bastırılmış ve Fetuin A düzeyleri belirgin olarak artmıştır (**Tablo 1**). Biyokimyasal parametreler histopatolojik bulgularla uyumludur.

Clark ve ark. HBO'ye uzun süre maruz kaldıktan sonra pulmoner fonksiyonlarda azalma olduğunu bildirmiştir (32). Uzun süreli ve tekrarlanan HBO₂ tedavisi akciğer dokusunda hasara neden olabilir. HBO tedavisinin faydalı, alveol duvarlarındaki kan-hava bariyeri hasarı ile azalır. Bazı vakalarda birkaç gün boyunca uygulanan çoklu HBO seansı gerekli olabilir ve TQ, HBO kaynaklı hasarı önlemede yararlı bir ajan olabilir. Önceki raporlarda TQ, pulmoner inflamasyonu inhibe ettiği ve immün hücrelerin peribronşiyal ve alveolar duvarlara infiltrasyonunu engellediği gösterilmiştir (33). Çok yüksek dozlarda (1 mg/kg) kronik maruz kalma bile TQ'nin hepatotoksitesi yoktur (34). Daha önemlisi, NS tohumlarının tüketimi toksik etkiler açısından güvenlidir (35). Bireylerin oral yolla tüketimi toplumlarda sıkça görülmektedir.

Gelecekteki çalışmalar, HBO tedavisi endikasyonu olan hastalarda TQ tedavisinin sonuçlarını inceleyebilir ve bu hastalarda değerlendirme, akciğer fonksiyon testi değerlendirmesi ile TQ'nun klinik kullanımını kesin olarak değerlendirilebilecektir.

SONUÇ

Sonuç olarak, HBO₂ tedavisi birçok hastalık için son derece önemlidir. Bazı acil durumlarda, HBO günde bir defadan fazla veya günde bir kez olmak üzere aylar boyunca uygulanır. Verilerimiz TQ'nun uzun süreli HBO tedavisi gerektiren hastalar için yeni bir tedavi seçeneği olabileceğini düşündürmektedir. TQ, HBO yan etkisini hafifletebilir. Ayrıca TQ güvenli ve ucuzdur. Hastalar HBO tedavisi sırasında bu doğal bitkisel ilacı güvenle kullanabilirler. TQ ile tedavi, alveoler dokunun korunmasını sağlar ve HBO tedavilerinin etkinliğini artırabilir. Gelecekteki çalışmalar, HBO endikasyonu olan kişilerde tedavi boyunca TQ tedavisinin etkilerini inceleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *Qjm*. 2004; 97(7): 385-395.
2. Gürdöl F, Cimşit M, Oner-Iyidoğan Y, Körpınar S, Yalçinkaya S, Koçak H. Early and late effects of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress parameters in diabetic patients. *Physiological Research*. 2008; 57(1): 41.
3. Pablos MI, Reiter RJ, Chuang JI, Ortiz GG, Guerrero JM, Sewerynek E. et al. Acutely administered melatonin reduces oxidative damage in lung and brain induced by hyperbaric oxygen. *Journal of applied physiology*. 1997; 83(2): 354-358.
4. Jenkinson SG, Jordan JM, Duncan CA. Effects of selenium deficiency on glutathione induced protection from hyperbaric hyperoxia in rat. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 1989; 257(6): L393-L398.
5. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. *The American journal of medicine*. 1991; 91(3): S14-S22.
6. Athar M, Abdula M, Sultana S, Favier A. Free radicals and trace elements. *The Journal of trace elements in experimental medicine*. 1993; 6(2): 65-73.
7. Li C, Jackson RM. Reactive species mechanisms of cellular hypoxia-reoxygenation injury. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2002; 282(2): 227-241.
8. Song A, Xu M, Bi Y, Xu Y, Huang Y, Li M, et al. Serum fetuin-A associates with type 2 diabetes and insulin resistance in Chinese adults. *PLoS One*. 2011; 6(4): 19228.

9. Kuzniar J, Porazko T, Klinger M. Relationship between fetuin a concentration, elevated levels of inflammatory markers, and arterial wall stiffness in end-stage kidney disease. *Journal of Renal Nutrition*. 2008; 18(1): 83-86.
10. Ix JH, Chertow GM, Shlipak MG, Brandenburg VM, Ketteler M, Whooley MA. Association of fetuin-a with mitral annular calcification and aortic stenosis among persons with coronary heart disease data from the heart and soul study. *Circulation*. 2007; 115(19): 2533-2539.
11. El-Tahir KE, Ashour MM, Al-Harbi MM. The respiratory effects of the volatile oil of the black seed (*Nigella sativa*) in guinea-pigs: elucidation of the mechanism (s) of action. *General Pharmacology: The Vascular System*. 1993; 24(5): 1115-1122.
12. Abdel-Wahhab MA, Aly SE. Antioxidant property of *Nigella sativa* (black cumin) and *Syzygium aromaticum* (clove) in rats during aflatoxicosis. *Journal of Applied Toxicology*. 2005; 25(3): 218-223.
13. Tayman C, Cekmez F, Kafa IM, Canpolat FE, Cetinkaya M, Tonbul A. et al. Protective effects of *Nigella sativa* oil in hyperoxia-induced lung injury. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*. 2013; 49(1): 15-21.
14. Ellman GL. Tissue sulfhydryl groups. *Archives of biochemistry and biophysics*. 1959; 82(1): 70-77.
15. Hu ML, Louie S, Cross CE, Motchnik P, Halliwell B. Antioxidant protection against hypochlorous acid in human plasma. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 1993; 121(2): 257-262.
16. Nourooz ZJ. Ferrous ion oxidation in presence of xylenol orange for detection of lipid hydroperoxides in plasma. *Methods in enzymology*. 1999; 300: 58-62.
17. Smith LJ. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *The Journal of physiology*. 1899; 24(1): 19.
18. Lambertsen CJ. Effects of hyperoxia on organs and their tissues. Extrapulmonary manifestations of respiratory disease. 1978; 8: 239-303.
19. Oter S, Topal T, Sadir S, Ozler M, Uysal B, Ay H. et al. Oxidative stress levels in rats following exposure to oxygen at 3 atm for 0–120 min. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2007; 78(12): 1108-1113.
20. Feldmeier JJ, editor. Hyperbaric oxygen 2003: indications and results: the hyperbaric oxygen therapy committee report. Undersea and Hyperbaric Medical Society. 2003
21. Narkowicz CK, Vial JH, McCartney PW. Hyperbaric oxygen therapy increases free radical levels in the blood of humans. *Free radical research communications*. 1993; 19(2): 71-80.

22. Wispe JR, Roberts RJ. Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity. *Clinics in perinatology*. 1987; 14(3): 651-666.
23. Albertine KH, Plopper CG. DNA oxidation or apoptosis: will the real culprit of dna damage in hyperoxic lung injury please stand up?. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 2002; 26(4): 381-383.
24. Pablos MI, Reiter RJ, Chuang JI, Ortiz GG, Guerrero JM, Sewerynek E. et al. Acutely administered melatonin reduces oxidative damage in lung and brain induced by hyperbaric oxygen. *Journal of applied physiology*. 1997; 83(2): 354-358.
25. Harabin AL, Braisted JC, Flynn ET. Response of antioxidant enzymes to intermittent and continuous hyperbaric oxygen. *Journal of applied physiology*. 1990; 69(1): 328-335.
26. Topal T, Oter S, Korkmaz A, Sadir S, Metinyurt G, Korkmazhan ET. et al. Exogenously administered and endogenously produced melatonin reduce hyperbaric oxygen-induced oxidative stress in rat lung. *Life sciences*. 2004; 75(4): 461-467.
27. Oter S, Korkmaz A, Topal T, Ozcan O, Sadir S, Ozler M. et al. Correlation between hyperbaric oxygen exposure pressures and oxidative parameters in rat lung, brain, and erythrocytes. *Clinical biochemistry*. 2005; 38(8): 706-711.
28. Maxwell F, McGlynn LM, Muir HC, Talwar D, Benzeval M, Robertson T. et. al. Telomere attrition and decreased fetuin-A levels indicate accelerated biological aging and are implicated in the pathogenesis of colorectal cancer. *Clinical Cancer Research*. 2011; 17(17): 5573-5581.
29. Reiter RJ, Tan DX, Osuna C, Gitto E. Actions of melatonin in the reduction of oxidative stress. *Journal of biomedical science*. 2000; 7(6): 444-458.
30. Butt MS, Sultan MT. *Nigella sativa*: reduces the risk of various maladies. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2010; 50(7): 654-665.
31. Tayman C, Cekmez F, Kafa IM, Canpolat FE, Cetinkaya M, Tonbul A. et al. Protective effects of *Nigella sativa* oil in hyperoxia-induced lung injury. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*. 2013; 49(1): 15-21.
32. Clark JM , Jackson RM , Lambertsen CJ , Gelfand R , Hiller WD , Unger M. Pulmonary function in men after oxygen breathing at 3.0 ATA for 3.5 h. *Journal of Applied Physiology*. 1991; 71(3): 878-885.
33. Kanter M. Effects of *Nigella sativa* seed extract on ameliorating lung tissue damage in rats after experimental pulmonary aspirations. *Acta histochemica*. 2009; 111(5): 393-403.
34. Dollah MA, Parhizkar S, Latiff LA, Bin Hassan MH. Toxicity effect of *Nigella sativa* on the liver function of rats. *Adv Pharm Bull*. 2013; 3(1): 97-102.

35. DerMarderosian A, Lawrence L, Beutler J, Grauds C, Tatro DS, Cirigliano DD. The Review of Natural Products, 4th Edn., Facts and Comparisons. 2005.

KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONU TANILI HASTADA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN NÖBET OLGU SUNUMU

Eylem Koca

Sakarya Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, Adapazarı

GİRİŞ

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi dekompresyon hastalığı, hava veya gaz embolisi, karbonmonoksit intoksikasyonu gibi daha bir çok klinik durumun tedavisinde kullanılmaktadır. HBO tedavisine bağlı ortaya çıkabilecek muhtemel komplikasyonlar barotravmatik lezyonlar (orta kulak, nasal sinüsler, iç kulak, akciğerler, dişler) ve oksijen toksisitesi (santral sinir sistemi, akciğer), klostrofobiye bağlı anksiyete ve oküler etkiler olarak sıralanabilir (1). HBO tedavisi sırasında ciddi yan etkilerin görülmesi nadir ve ortaya çıktığında neredeyse tamamen geri dönüşlüdür (1,2). SSS oksijen zehirlenmesinin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte serbest oksijen radikalleri veya hiperoksijenizasyonun bazı enzimler ve santral sinir sistemi hücreleri üzerindeki toksik etkilerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (2). Santral sinir sistemi (SSS) oksijen zehirlenmesi lokalize kas seğirmesinden jeneralize tonik-klonik nöbete kadar değişen çeşitlilikte kendini gösterebilir (2). Oksijen toksisitesi dışında nöbetlerin altında yatan bir diğer neden karbonmonoksit (CO) intoksikasyonunda olduğu gibi serebral iskemi veya hipoksi olabilir (3).

OLGU

Dört yaşında kız çocuğu, 11.02.2016'da soba zehirlenmesi nedeniyle baş ağrısı, baş dönmesi ve kusma şikayetleri ile acil kliniğine başvurmuştur. Sabah saat 08:27'de bakılan arteriyel kan gazında karboksihemoglobin (COHb) seviyesi %25,8 olarak ölçülmüştür. Diğer tetkiklerinde WBC: 10.700, CKMB: 34,3 olarak ölçülmesi dışında başka patolojik bulguya rastlanmamıştır. Sakarya Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi'ne sevk edilen hasta HBO tedavisi için tarafımıza konsulte edilmiştir. Klinik ve labratuvar bulgularıyla değerlendirilen hasta 13:43'te CO intoksikasyonu tanısıyla HBO tedavisine alınmıştır. Hood aracılığıyla oksijen soluyan ve tedavi süresince hızlı ve derin solunum yapan hastada tedavinin 47. dakikasında ilk hava molasının bitiminden 2 dakika sonra, el ve ayaklarda

kasılma şeklinde başlayıp daha sonra tüm vücuda yayılan sekonder jeneralize tonik-klonik nöbet gelişmiştir. Hood çıkarılarak hava solunumuna geçilmiş, pozisyon verilerek hava yolu açık tutulmuş, antikonvülzan ilaç uygulamasına ihtiyaç duyulmayan hastanın 1 dakika içinde semptomları gerilemiştir. Tedavisi sonlandırılarak gözetim altına alınan ve takibinde nörolojik herhangi bir klinik bulguya rastlanmayan hasta taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA

CO intoksikasyonu uluslararası bir problemdir ve çoğu ülkede tüm fatal zehirlenmelerin yarısından fazlasından sorumlu olduğu belirtilmektedir (5). CO insan vücudunda, nörotransmitter fonksiyonları gibi bazı fizyolojik fonksiyonlarda kullanılmak üzere küçük bir miktarda üretiliyorken, eksojen karbon monoksit toksik etkilere yol açabilmektedir (5). CO, karbon içerikli ürünlerin tam olmayan yanmaları sonucu açığa çıkar. Solunum yolu ile akciğerlere ordan da intravasküler dolaşıma ulaşarak yüksek afinite ile başta hemoglobin olmak üzere hem içeren proteinlere bağlanır. CO hasarından en fazla etkilenen sistemler kardiyovasküler ve santral sinir sistemidir (5). CO'nun hemoglobine bağlanmasıyla oluşan karboksihemoglobin (COHb), oksihemoglobin dissosiasyon eğrisini sola kaydırır ve hem hemoglobinin oksijene bağlanmasını hem de dokulara oksijen bırakılmasını engelleyerek hipoksiye yol açar (6,7). Hipoksi, beyin kan akımının artmasıyla intrakraniyal basınç artışı, serebral ödem, nöbet, koma ve ölüme kadar varabilen klinik sonuçlar doğurabilir. Baş ağrısı, baş dömesi, irritabilite, konfüzyon, bilinç kaybı, bulantı-kusma, koordinasyon bozukluğu, solunum zorluğu, göğüs ağrısı CO intoksikasyonunun semptom ve bulgularındandır (8). Olgumuzun başvurusunda bu semptom ve bulgulardan baş ağrısı, baş dönmesi ve kusmanın olduğu belirlenmiştir. COHb seviyesinin, CO aracılı morbidite ve mortalite riski ile korele olmadığı gösterilmiştir (6). Geçici veya uzamış bilinç kaybı, nörolojik bulgular, kardiyovasküler disfonksiyon, asidoz gibi ciddi zehirlenme bulguları mevcut olan hastalara, COHb seviyesine bakılmaksızın HBO tedavisi uygulanmalıdır (6). Bununla birlikte COHb $\geq$ %25 olan hastaların, HBO tedavisi uygulamasına sevkleri makul bir yaklaşım olarak görülmektedir (6). Olgumuzun COHb seviyesi acil kliniğine başvurusunda alınan kan gazında %25,8 olarak ölçülmüş ve HBO tedavisi alması uygun görülmüştür.

Optimal HBO dozu (basınç, süre, sıklık) bilinmemekle birlikte en iyi fayda maruziyetten sonra mümkün olan en kısa sürede tedaviye başlanmasıyla elde edilir (6). Olgumuzun

tedavisi durum tarafımıza bildirildiği gibi başlanmış olmasına rağmen acil kliniğine başvurusu ile tedavi için kliniğimize nakledilmesi arasında yaklaşık 5 saat gecikme yaşanmıştır.

HBO tedavisi 2,4 ATA (atmosfer absolu)'da 90 dk olacak şekilde gerçekleştirilmiştir. Tedavinin 47. dakikasında ilk hava molasından 2 dk sonra olguda, el ve ayaklarda kasılma şeklinde başlayıp daha sonra tüm vücuda yayılan sekonder jeneralize tonik-klonik nöbet gelişmiştir. HBO tedavisi sırasında nöbet gelişimi nadir görülen bir komplikasyondur. Çeşitli nedenlerle HBO tedavisi almış geniş olgu serileriyle yapılan çalışmalarda nöbet insidansı %0,03, %0,024, %0,075 gibi değişen sıklıklarda rapor edilmiştir (4,9,10). Askeri dalgıçlarda yapılmış çalışmalarda santral sinir sistemi oksijen toksisitesine bağlı ortaya çıkan nöbetlerin ani bilinç kaybı sonrası boyun ve tüm ekstremitelerde güçlü bir ekstansiyon ile rijid tonik fazdan oluştuğu, tonik fazın 30 saniye içinde 1 dakika süreyle tekrarlayıcı güçlü jeneralize kas kontraksiyonları şeklinde ortaya çıkan klonik faz ile takip edildiği gösterilmiştir (2). Olgumuzda nöbet, oksijen solunumu sırasında ve jeneralize tonik-klonik nöbet şeklinde ortaya çıkmıştır. Bu nedenle nöbetin santral sinir sistemi oksijen toksisitesine bağlı olduğu düşünülmüştür. HBO tedavisi sırasında gözlenen oksijen toksisite nöbetlerinin, CO intoksikasyonu nedeniyle tedaviye alınan hastalarda, genel hiperbarik hasta popülasyonuna göre daha yaygın olduğu tespit edilmiştir (11). HBO tedavisi genel olarak iyi tolere edilmesine rağmen ateş, hipotermi, anksiyete, daha önce geçirilmiş nöbet veya beyin travması öyküsü nöbet riskini artırmaktadır. Daha önceden bilinen bir risk faktörü olmadan da HBO tedavisi sırasında nöbet gelişebilir (12). Olgumuzun öz geçmişinde, nöbet gelişimini kolaylaştıracak herhangi bir risk faktörüne rastlanmamıştır. HBO tedavisi esnasında oksijen iletiminin hood aracılığıyla sağlanması, hood içinde karbondioksit (CO₂) birikimine yol açtığından oksijen toksisitesi riskini artırabilmektedir (4). Olgumuzda HBO tedavisi hood aracılığıyla gerçekleştirilmiştir fakat hood içi CO₂ ölçümü yapılmadığından bu konuyla ilgili kesin bir sonuca da varılamamaktadır. Ayrıca olgunun tedavi süresince hızlı ve derin solunum yaptığı gözlenmiştir. Farklı çalışmaların toplanarak incelendiği bir çalışmada hiperventilasyonun hipokapni oluşturarak nöbetleri provake ettiği sonucuna ulaşılmıştır (13). Başka bir çalışmada ise hiperventilasyonun nöbet aktivasyonunu artırdığına yönelik görüşün aksi yönde kanıtlar elde edildiği belirtilmiştir (14). Olgumuzda ortaya çıkan nöbet için, kesin

bir yargıda bulunamamakla birlikte hiperventilasyon tarafından provake edilmiş olabileceği düşünülebilir.

Hiperoksik nöbet sıklıkla, hava solunumuna geçilmesiyle herhangi bir tedaviye gerek kalmaksızın iyileşir (2). Olgumuzda hava solunumuna geçilmesiyle 1 dakika içinde nöbet sonlanarak bilinci yerine gelmiştir. Oksijen toksisitesine bağlı nöbette, tonik ve klonik faz esnasında ortaya çıkan apne periyodu sonrasında artan karbondioksit ve metabolik asidoz nedeniyle hiperventilasyon gelişir. Eğer hasta entübe değilse düzenli solunum sağlanana kadar dekompresyon geciktirilmelidir (2). Olgumuzun dekompresyonu da stabilizasyon sağlandıktan sonra gerçekleştirilmiştir. Tek bir oksijen toksisite nöbeti olay esnasında fiziksel bir yaralanma olmadığı müddetçe kalıcı hasar bırakmaz. HBO tedavisi sonlandırıldıktan sonra, olguda, yatmakta olduğu çocuk hastalıkları kliniğindeki ve taburculuğu sonrasında, herhangi bir patolojik bulgu saptanmamıştır.

SONUÇ

Hiperbarik koşullarda oksijen solunumu sırasında SSS toksisitesinin klinik bir yansıması olarak nöbet ortaya çıkabilir. Nöbet gelişiminde tedavi basıncı, tercih edilen oksijen soluma sistemi (maske veya hood) veya altta yatan diğer risk faktörleri (CO intoksikasyonu, hiperventilasyon) etkili olabilir. Tedavide görevli personellerin bu anlamda bilinçli olmaları ve tedavi esnasında hastaların yakın gözlem altında tutulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Plafki C, Peters P et al. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviation, space, and environmental medicine. 2000; 71.2: 119-124.
2. Clark JM. Oxygen toxicity. In: Neuman TS, Thom SR (eds). Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Saunders Elseiver. Philadelphia PA. 2008; 527-563
3. Sloan EP, Murphy DG et al. Complications and protocol considerations in carbonmonoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. Annals of emergency medicine. 1989; 18.6: 629-634
4. Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. Undersea & Hyperbaric medicine. 2003; 30.2: 147.
5. Raub JA, Mathieu NM et al. Carbon monoxide poisoning a public health perspective. Toxicology. 2000; 145 : 1-14.

6. Lindell KW, Undersea and Hyperbaric Medical Society: Carbon monoxide poisoning. Hyperbaric oxygen Therapy indications 13th edition. Edited by Lindell KW. 2014; 47-66
7. Stephen RT. Carbon monoxide pathophysiology and treatment In: Neuman TS, Thom SR (eds). Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Saunders Elseiver. Philadelphia PA. 2008; 321-349
8. Leon DP, Rossitza IC. Carbon monoxide intoxication: An updated review. Journal of the neurological sciences, 2007; 262.1: 122-130.
9. Yıldız S, Aktas S, Cimşit M, et al. Seizure incidence in 80,000 patient treatments with hyperbaric oxygen. Aviation, space, and environmental medicine. 2004; 75.11: 992-994.
10. Perdrizet G, Magliato B et al. CNS Oxygen Toxicity: Unrecognized Risk Factors (abstract) 2007
11. Hampson NB, Simonson SG, et al. Central nervous system oxygen toxicity during hyperbaric treatment of patients with carbon monoxide poisoning. Undersea and Hyperbaric Medicine. 1996; 23, 215-220.
12. Sanders RW, Katz KD et al. Seizure during hyperbaric oxygen therapy for carbonmonoxide toxicity: a case series and five year experience. The Journal of emergency medicine. 2012; 42.4: 69-72.
13. Patem VM, Maulsby RL. How hyperventilation alters the electroencephalogram: a review of controversial view points emphasizing neurophysiological mechanisms. Journal of Clinical Neurophysiology. 1987; 4.2: 101-120.
14. Holmes MD, Asanka SD et al. Does hyperventilation elicit epileptic seizures?. Epilepsia. 2004; 45.6: 618-620.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİ MERKEZLERİNİN TEÇHİZAT VE SİSTEM KAYNAKLI MALPRAKTİS İDDİALARI AÇISINDAN DENETİMLERİN ÖNEMİ

Selin Gamze Sümen¹, Esin Akgül Kalkan²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Çanakkale

GİRİŞ

Basınç odaları, hiperbarik oksijen tedavisi ve dekompresyon hastalığı tedavisi için kullanılan tıbbi cihaz ve donanımlardır. Tedavi hizmeti verilen kliniklerdeki basınç odaları yangın, kontrolsüz basınçlandırma ve basınç azaltımı gibi risklerden uzaklaştırılarak, basınç altında oksijen ve diğer gaz karışımlarının güvenli bir şekilde kullanılmasına uygun şekilde üretilir. Gerekli malzeme ve ekipmanla donanmış, yoğun bakım dahil farklı yaş grubu ve endikasyon alan hastanın tedavisine olanak tanır. Bununla birlikte çalışan sağlık personeli için güvenli bir çalışma ortamı sağlaması için cihazların taşınması gerekli özellikler de vardır. Böylelikle hizmette kusur oluşumunun önüne geçilebilir.

Sağlık hizmetinin kuruluşu, düzenlenmesi ve işleyişinde ortaya çıkabilecek her türlü bozukluk, aksaklık veya eksiklik hizmet kusuru olarak tanımlanmakta olup idarenin hukuki sorumluluğunu doğurmaktadır. Bu sorumluluğun yerine getirilmesinde sağlık hizmeti sağlayan yataklı ya da ayaktan tedavi kurumlarının denetimi idari, mali, hukuki açıdan sorunların tespiti için önemlidir. Denetimlerle etkin yoldan hızlı gerekli veri akışı sağlanır. Bizim çalışmamızda da yapılan denetimler sonucunda Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp hizmeti sunan tedavi merkezleri ve çalışan personelin faaliyetleri ile ilgili elde edilen verilerin genel bir değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

2015 ve 2016 yılları arasında İstanbul ilinde yapılan toplam 17 denetim sonuçlarının verisine ulaşılabilmektedir. Denetimlerin sonucunda iyileştirilmesi gereken eksiklikler sınıflandırılmıştır. Bunlarla ilgili belirlemelerden sonra kurumlar tarafından eksikliklerin giderilmesi planlanmıştır.

BULGULAR

Bilimsel literatür ve mevcut yönetmelikler dikkate alınarak yapılan denetimlerin sonuçları değerlendirilmiştir. Sonuçlar gruplandırıldığında; tedavilerde endikasyonlara uyum açısından eksiklik %11’inde (2/17), cihaz-ekipman kusuru %41’inde (7/17), cihaz-ekipman ile ilgili test ve kalibrasyon belgelendirilmesi eksikliği % 52’sinde (9/17), personel çalışma belgelerinin eksikliği %23’ünde (4/17), personel sağlık raporlarının düzenlenmesinde eksiklik %35’inde (6/17), hasta kayıt bilgileri düzensizliği %11’inde (2/17), oksijen sensör bozuk ve/veya çalışmayan %11’inde (2/17), hava kalitesi analiz raporlarının temininde eksiklikler %11’inde (2/17) tespit edilmiştir.

TARTIŞMA

Tıbbi Deontoloji Tüzüğünde; “Tabip ve dış tabibinin başta gelen vazifesi, insan sağlığına, hayatına ve şahsiyetine ihtimam ve hürmet göstermektir.” denilmekte, aslında hekimlik sanatı icraatının mesleki değerleri belirtilmektedir. Tıbbi malpraktis söz konusu olduğunda ihlal edildiği aşikardır. Meslek icrasında özellikle uzmanlık gerektiren tıbbi müdahale yapılabilmesi, o alanda uzman olmayı yani uzmanlık tüzüğü gereği tıpta uzmanlıkla ilgili ihtisası tamamlayıp ilgili tez ve sınavı başarı ile bitirmesini, yetkinliklere sahip olmayı gerektirir (1). Merkezlerde branş uzmanı hekimlerin tedavi süresince klinikte bulunmaları mutlaka gerekmektedir.

Dünya Tabipleri Birliğine göre tıbbi malpraktis, “hekimin tedavide standart güncel uygulamayı yapmaması, beceri eksikliği veya hastaya tedavi vermemesi ile oluşan zarar” olarak tanımlanmaktadır. “En son haliyle bilimsel kurallara uygun şekilde, gerekeni yapmaması” olarak da ifade edilebilir. Gerekenin yapılması ile ilgili olarak, bir cihaz yardımıyla uyguladığınız tedavide donanımında güncel bilimsel kurallara, verilere ve uluslararası standartlara uygun olarak hizmete sunulmasını zorunlu kılar. Aksi uygulama eksiklik ve kusurdur. Hekimin kusuru (kusurlu eylem); hatalı bir uygulama yapması veya yapması gerekeni yapmaması şeklinde gerçekleşebilir. Günümüzde hukuk çevrelerince hekimlerin en hafif kusurlardan bile sorumlu oldukları kabul edilir.

Tıbbi malpraktiste, hekimin kişisel kusurunun dışında başka faktörler de etkili olarak düşünülür. Kusurlu eylemler aşağıda **Tablo1** de belirtilmiştir.

Tablo 1. Tıbbi Malpraktiste Hekimin Kişisel Kusurunun Dışında Etkili Diğer Faktörler

İdari konular kaynaklı	Malzeme ve ekipman kaynaklı	Sağlık Personeli kaynaklı
Uygun nitelikte ve nicelikte ekip çalışanı yetersizliği	Malzeme, ekipman, araç-gereç temini bakımından özensizlik ve yetersizlik	Olguyu konsulte edememe nedeniyle işbirliği yetersizliği
Finansal yetersizlik; mekan, malzeme, ekipman, yetersizlik	Cihazların bozuk, ya da bakım ve kalibrasyonun yetersizliği, diğer teknik eksiklikler	Diğer sağlık personelinin beceri, eğitim eksikliği ve uygulama hatası
Uygunsuz çalışma koşulları		Artan hasta sayısı yükü
Yönetmeliklerden sorunlar		

Kişisel kusurun oluşumunda **Tablo 1** de belirtilen faktörler kolaylaştırıcı olabilmektedir. Bu nedenle kurumlarda çalışan sorumlu uzman hekim ve idarenin işbirliği içinde önlem almaları gerekmektedir. Çalışmalarımız sürecinde her üç ana başlık altında giderilmesi gereken eksiklikler saptanmıştır. Malzeme ve ekipman kaynaklılar ağırlıktaydı.

Denetimler neden önemlidir sorusunun yanıtı, sağlıkta özellikle sürecinin her aşamasına dikkat ederek hizmet kalitesinin korunması hedeflenmesindedir. Bu hedeflere ulaşılması doğrultusunda kurumlarda sürdürülen denetimler işleyişin olmazsa olmaz parçalarındandır. Denetleme sürecinde gözden geçirilen, takip edilen ve izlenen pek çok unsur aşağıda sıralanmıştır:

1. Akreditasyon; daha önce belirlenmiş standartları sağlamak
2. Denetim; kalite, etkinlik ve tedavi sonuçları
3. Sertifikasyon; otoriteler tarafından kabul görmüş personel ve cihazların uygunluk sertifikaları
4. Uyum; yasalar, yönetmelikler ve uluslararası standartlara uygun çalışma

5. Lisans-izin; klinik hizmetin verilmesi için gerekli izinler
6. Risk yönetimi; çevre, personel ve hastalara karşı gelişebilecek risklerin belirlenmesi ve önlemlerin alınması

Bilimsel çevrelerin konumuzla ilgili görüşlerini incelediğimizde, bir makalede tıbbi uygulama hatalarına ait temel kavramlar ve buna yol açan süreçler irdelenmiştir. Yazara göre, tıbbi kusur, o günkü genel kabul görmüş tıbbi uygulama standartları çerçevesinde ortalama bilgi düzeyi, beceri, dikkat ve özene sahip bir hekimin göstermesi gereken davranış şeklinin gösterilmemesi olarak bahsedilmektedir. Tıbbi uygulama hatası; sahip olunması gereken bilgi ve yeteneğe sahip olunmaması (bilgisizlik, acemilik), dikkatsiz ve özensiz tavır (dikkatsizlik, tedbirsizlik) sonucunda uygulamanın yapılması gerektiği şekilde yapılmaması sonucunda ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır. Tıbbi uygulama hata çeşitleri sınıflandırıldığında tanısal, tedavi, ve diğer tıbbi hatalar olarak da incelenebileceği belirtilmiştir (2). Ekipman/sistem hataları diğer tıbbi hatalar grubunda ele alınmaktadır. Yapılan denetimlerde karşılaşılan ekipman ve diğer eksiklikler, özellikle Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uygulamalarını yakından ilgilendirecek hukuki konulardır. Cihaz ve sertifika/belgelendirmeye ilgili yetersizliklerin sıklığı dikkat çekiciydi. Teçhizat kaynaklı gelişebilecek hatalar bilim çevrelerince, donanım ve cihazların gerek üretimi gerek kullanımı aşamasında bilgi, beceri, dikkat, tecrübe eksikliği gibi nedenlerle oluşan hatalar olarak değerlendirilmektedir (3). Her kurumda kliniklerde gerçekleştirilen tıbbi uygulama hatalarından birinci derecede klinik/hastane yönetimi ve özel sağlık kurumların idaresi sorumludur. Yönetimin temel sorumluluğu organizasyon yükümlülüğüdür. Tıp bilimi ve uygulamasında ortaya çıkan yeni gelişmeleri takip ederek hastaneyi ve merkezi donatmalıdır. Tıbbi cihaz ve aletlerin kullanılması, aletlerin uzman kişiler tarafından kullanılmasının sağlanması, fonksiyon göreceği şekilde hazır tutulması, sağlık personelinin seçimi, denetlenmesi ve organizasyonu açısından da yönetimin sorumlulukları bulunmaktadır (4). Bölgesel idari kurumların sorumluluğunda çalışan özel sağlık hizmeti sunucularının denetlenmesi oldukça önemlidir. Eksikliklerin hızla giderilmesi, aksaklıkların önlenmesi adına yapıcı yaklaşımlar hizmet kalitesinin de sürdürülebilirliğini sağlayacaktır. Saptanan eksikliklerin olması, mevcut yasal düzenlemelerdeki yönetmeliklere uyum konusunda bazı merkezlerin özen eksikliğini göstermektedir. Bu bilim dalında bazı araştırmacıların makalelerinde de belirtildiği gibi cihazın CE belgesinin varlığı yeterli olduğunu göstermez. Kurum sorumlusu hekimler ekonomik olmasını ön

plana çıkararak basınçlı ortamda kullanımı onaylanmamış cihaz ve ekipman kullanımına başvuracaklarından, güvenlik açısından testleri, kalibrasyonları yapılmamış uygunluk sertifikaları, dökümanları olmayan hiçbir teçhizatın aslında kullanılmaması gerektiği tüm bilimsel kaynaklarda vurgulanmıştır (5,6,7). Denetimlerin usullerini, nelere dikkat edilmesi gerektiğini ve hangi düzende yapılmasını belirten ulusal kılavuzlar da mevcuttur (8,9). Bunlar merkez sorumlu hekimleri tarafından ayrıntılı olarak incelenmelidir.

Hekimin hastası ile karşı karşıya getirildiği, kendilerine ait kusurun kurum sahipleri/idarecileri tarafından ilgili eksikliklerin giderilmesi, ve konunun kapsamlı olarak ele alınması, bu sorunun gerçek bir çözüme kavuşturulmasını olanaklı kılar. Aksi takdirde sorumlu mesul müdür veya idari sorumlu hekim hukuki süreçle baş başa kalacaktır. Sorumluların bu konularda eksikleri saptaması, üst yöneticilerine yazılı ve açıklayıcı tespitler ve alınması gerekli tedbirleri içeren raporlaması, ve süreci takip etmesi tıbbi malpraktisle ilgili kusurlu sayılma olasılığını azaltacaktır.

SONUÇ

Teçhizat/sistem kaynaklı tıbbi cihaz (üretim, kullanım ve kalibrasyon) kusuru ve sağlık hizmetinin organizasyonundaki eksiklikler nedeniyle hastalar ve çalışan zarar görebilir. Bu durumda hastalar; hekimler ve/veya sağlık kuruluşları hakkında malpraktis iddiasıyla hukuki işlem için şikayette bulunabilir. Hiperbarik Tıp alanında, tıbbi cihaz ve sağlık hizmeti organizasyonu kaynaklı malpraktisin önüne geçilmesi için hekimlere ve idareye görevler düşmektedir. Bunun için denetime dair verilerin toplanması ve özellikle sebep-sonuç ilişkisi üzerinden yapılacak analizlerin yapılması, raporlamalar kıymetli bir süreçtir. Denetimlerin usullerine düzenli bir şekilde yapılması ve gereğinin yerine getirilmesi, tıbbi malpraktis iddialarının önlenmesi açısından önemlidir. Uygulanan Hiperbarik Oksijen Tedavisi'nin hizmet kalitesi uluslararası kılavuzlara uygun olarak geliştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ersoy VL. Bulletin of Thoracic Surgery. Toraks Cerrahisi Bülteni. 2014; 5(1): 29-32.
2. Yıldırım Ö. Tıbbi Uygulama Hatalarına Yol Açan Süreçler. Turk J Ophthalmol. 2012; 42: 78-81.
3. Workman WT. Hyperbaric Facility Safety: A Practical Guide. 1. Edition.1999.
4. Akgül A. İdarenin sağlık hizmetlerinden doğan tazmin sorumluluğu ve danıştayın yeni yaklaşımı. Gazi Üniversitesi Hukuk Fakültesi Dergisi C. XX, Y. 2016; 1: 269-302.

5. Millar IL. Hyperbaric intensive care technology and equipment. Diving and Hyperbaric Medicine. 2015; 44(1): 50-56.
6. Jain KK. Textbook of HyperbaricMedicine. 2017; 601-603.
7. https://www.uhms.org/images/Safety-Articles/guidelines_for_clinical_mult.pdf.
8. Sağlık Bakanlığı, Sağlık tesislerini denetim rehberi (ADSM/ADSH). 2016.
9. Özel Sağlık kurum ve kuruluşlarının İl Sağlık Müdürlüklerince denetimine ilişkin usul ve esaslar hakkında yönerge.

ÖZEL HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİ MERKEZLERİNDE ÇALIŞAN HEKİMLERİN SÖZLEŞMELERİ, YASAL HAK VE SORUMLULUKLARI

Figen Aydın¹, Selin Gamze Sümen²

¹Medoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, Diyarbakır

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lutfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, İstanbul

Özel hiperbarik oksijen tedavi (HBOT) merkezleri, Sağlık Bakanlığı'nca 01.08.2001 tarihinde Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe giren 'Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik' esaslarına göre kurulup işletilen merkezlerdir. Bu kuruluşlarda görev yapacak olan uzman hekimler aslında 4857 sayılı İş Yasası hükümleri gereği 4-A statüsünde SSK'lı işçilerdir. 6645 sayılı yasa ile hekimlerin SGK ile anlaşmalı özel sağlık kuruluşlarında sağlık kuruluşuna fatura keserek hizmet sunması da yasal hale getirilmiştir.

Özel HBOT merkezlerinde çalışan uzman hekimler ile işveren arasında zaman zaman iş ilişkisinden kaynaklanan anlaşmazlıklar olabilir. Bu çalışmada hem meslektaşlarımızın ilgisini bağlı olduğumuz mevzuat hükümlerine çekerek olası hak kayıplarının önüne geçilmesi, hem de yönetmelikle tanımlanan mesul müdür sorumluluklarına değinilmesi amaçlanmıştır.

SÖZLEŞME

Sözleşme, çalışan ile işveren arasındaki iş ilişkisinin düzenleyen, tarafların hak ve yükümlülüklerini içeren metindir. Uyuşmazlıkların çözümünde ilk dikkate alınacak belgenin iş sözleşmesi olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle sözleşmede başta çalışma saatleri, alınacak ücret, ödeme şekli ve ücret artışı esasları olmak üzere, yıllık ücretli izin hakkı, tatil günlerinde çalışma, resmi ve dini bayramlarda çalışma ile fazla mesailerin ücretlendirilmesi ve kongre katılımları gibi konuların yer alması gerekmektedir.

Bir iş sözleşmesi, kanuna aykırı olmamak kaydı ile tarafların serbest iradesi ile düzenlenir. Bu nedenle sözleşmede belirtilen ya da belirtilmeyen konular özellikle çalışan aleyhine sonuçlar doğurabilmektedir.

İş sözleşmeleri belirli süreli ve belirsiz süreli olmak üzere iki çeşittir. Sözleşmenin belirli bir süreye bağlanmasını gerekli kılan somut bir duruma sahip olmadıkları için özel HBOT merkezlerinde yapılan sözleşmeler belirli süreli olamaz.

Sözleşmeler tam ya da kısmi süreli olarak yapılabilmektedir. Tam süreli sözleşmede haftalık çalışma saati 45 iken, kısmi süreli sözleşmelerde haftanın belirli günleri veya saatleri olmak üzere bu süreden çok daha az çalışma saati içerir. Özel HBOT merkezinde çalışacak uzman hekimler ise yönetmelik gereği aynı zamanda orada mesul müdürdür ve tam zamanlı hekimdir. Mesul müdürün muayenehane dahil başka bir işyerinde çalışması yönetmelikle yasaklanmıştır.

ÇALIŞMA SAATLERİ

4857 sayılı İş Yasası hükümlerine göre haftalık çalışma süresi en fazla 45 saat olup, taraflar bu süreyi daha az olarak belirleyebilir. Belirlenen süreyi aşan miktarlar fazla mesai olarak değerlendirilmelidir. Fazla mesai çalışanın onayına tabidir. Ancak günlük çalışma süresi 11 saati aşamaz. Fazla mesai ücreti normal saatlik ücretin %50 fazlası olarak ödenir.

Günlük çalışma süresinin ortalama bir zamanında, 7,5 saatten fazla çalışma süresi olan işyerlerinde 1 saat ara dinlenme süresi verilmelidir. Bu süre asgari olup, tarafların anlaşması ile artırılabilir ya da aralıklı olarak kullanılabilir.

Pratik uygulamada hasta yoğunluğuna bağlı olarak dönemsel ya da tüm yıl boyunca yukarıda belirtilen sürelerin çok üzerinde mesailer yaptırıldığı, buna karşılık doktorlara fazla mesai ödemesi yapmaktan imtina edebildikleri gözlenmektedir.

Literatürdeki yayınlara bakıldığında acil olmayan durumlarda, HBO tedavisinin genellikle haftada 5 gün yapıldığı gözlenirken, ülkemizde iki farklı uygulama göze çarpmaktadır. Kamuya bağlı devlet ve üniversite hastanelerinde kronik yara tedavisi haftada 5 gün uygulanırken, özel sektörde tedaviler haftanın 6 günü yapılmaktadır. Haftalık en fazla 45 saat çalışma süresi olduğuna göre günlük 7,5 saati aşan çalışmalar fazla mesaidir. Merkezin 12 kişilik kabinle 60-70 hasta tedavisi yaptığını varsayarsak, her seans 2 saat olduğuna göre, günlük çalışma süresinin en az 12 saat olarak gerçekleştiğini görebiliriz. Yine genel uygulamada hasta yoğunluğu olan merkezlerin öğle yemek ve ara dinlenme

molası vermedikleri görülmektedir. Ayrıca kış aylarında 100'ü aşan sayıda hasta tedavi eden merkezler olabilmektedir.

ÜCRETLENDİRME

Sözleşmenin en önemli maddelerinden birisi kuşkusuz hizmet karşılığı ödenecek ücrettir. Ayrıca sabit ücret dışında ödenmesi kararlaştırılan her türlü ek ödemelerin de (prim, ikramiye vs) sözleşmede belirtilmesi gerekmektedir. Eğer sabit bir maaşa ek olarak prim ödemesi yapılacaksa primin nasıl hesaplanacağı açıkça belirtilmelidir. Çünkü hak edilen tazminatların hesaplanmasında temel alınacak rakam çalışanın eline geçen maaş ve maaş dışı tüm ödemelerdir. Yine iş aktinin feshi durumunda talep edilecek her türlü alacak hesabında bu ücretler temel alınacaktır.

Bilindiği gibi mevcut yasal düzenlemelere göre 10 ve daha fazla çalışan bulunan işyerlerinde ücretlerin çalışanların banka hesaplarına yatırılması zorunludur. Kamu maliyesi açısından gelir vergisi kaybı, hekim açısından ise anlaşmazlık durumlarında alacak hesabına temel olan maaşın kanıtlanabilmesi açısından oldukça önemlidir. Ayrıca emeklilikte de prime esas kazanç temel alındığı için kişinin hak kaybına uğramasını önleyecektir.

Sosyal Güvenlik Kurumu, çalışanın sigorta primlerinin gerçek ücreti üzerinden yatırılmaması durumlarında, her ay için brüt asgari ücretin iki katı tutarında idari para cezası uygulamakta, ayrıca işçinin eksik primlerini tamamlanmasını, bunun için ek bildireler düzenlenmesini istemektedir. Kısaca primlerini eksik yatırdığı ortaya çıkan işveren çok ağır bir cezai müeyyide ile karşılaşacaktır. Ayrıca SGK'a eksik bildirilen sigorta primleri çalışana sözleşmesini haklı gerekçe ile fesih olanağı da tanımaktadır. (Yargıtay 9. HD. 18.1.2010 gün, 2009/24286 E, 2010/74 K).

Ücretlerin aylık ödenmesi esas olup, ücretin ödeme gününden itibaren en geç 20 gün içinde ödenmesi zorunludur. Bu ödeme görevi yerine getirilmiyorsa, çalışan haklı nedenle sözleşmesine son verebilir.

YILLIK İZİNLER

4857 sayılı İş Yasası uyarınca işyerinde en az bir yıl çalışılmış olması halinde yıllık ücretli izne hak kazanılır. Yıllık ücretli izin süresi, 1-5 yıl hizmet süresi olanlar için 14 gün; 5-15

yıl hizmet süresi olanlar için 20 gün; 15 yıl ve daha fazla hizmet süresi olanlar için 26 gündür. Bu süreler tarafların anlaşması ile artırılabilir. Ya da örneğin sözleşmeye yılda bir kez kongre katılım hakkı eklenebilir, bu sürelerde çalışanın idari izinli sayılacağı bildirilebilir.

Aynı şekilde çalışanın hastalık nedeniyle kaç güne kadar istirahatli olması durumunda ücret kesintisinin olmayacağı açıkça belirtilmelidir.

Ulusal bayram (29 Ekim) ile genel tatil günlerinde (23 Nisan, 1 Mayıs, 19 Mayıs, Ramazan ve Kurban Bayramı) çalışılıp çalışılmayacağı yine sözleşmede belirtilmelidir.

Ancak yıllık izin, istirahat raporları vb. hekimin geçici olarak işten ayrılması durumunda ilgili mevzuatımız açısından son derece sıkıntılı bir durum ortaya çıkmaktadır. Şöyle ki Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik 10/a maddesinde uzman hekim için: *'Hastalara hiperbarik oksijen tedavisi uygulaması sırasında mutlaka sağlık kuruluşunda bulunur.'* ibaresi yer almaktadır. Ayrıca Sosyal Güvenlik Kurumu Özel Sağlık Hizmeti Sunucularından Hizmet Satın Alım Sözleşmesi'nde *'Madde 9.3. SHS, Kurumla sözleşme yaptığı branşlarda/sağlık hizmetlerinde görev yapan hekimlerin geçici (izin, rapor, eğitim vs.) veya sürekli ayrılmaları halinde bu kişileri ayrılış tarihleri itibarıyla MEDULA'da pasif hale getirir. MEDULA' da pasif hale getirilmeyen hekimler tarafından sunulan hizmet bedelleri ödenmez. Sürekli ayrılanlar 5 (beş) iş günü içinde Kuruma bildirilir'* hükmü yer almaktadır. Yıllık ücretli izin yasal bir hak olmasına rağmen iki branş uzmanı olmayan pek çok merkezde hasta tedavilerinin aksamaması ya da işverenin mali kayba uğramaması için hekimin geçici ayrılışlarının il sağlık müdürlükleri ve Sosyal Güvenlik Kurumu'na bildirimleri dikkate alınmalıdır. SGK kayıtları incelendiğinde özel HBOT merkezlerinde çalışan uzman hekimin yıllık izin kullanmadan çalıştığı görülebilir. Aynı şekilde çoğu kadın hekimin en az 16 hafta olan doğum iznini de, süt iznini de kullanmadıkları ortaya çıkabilir. Hatta ilginç bir şekilde hekimin doğum yaptığı sırada bile merkezdeki görevinin başında olduğu görülebilir. Kanımızca iş koşullarının ağırlığı, çalışma sürelerinin uzunluğu ve acil tedavilerde icap zorunluluğu nedeniyle yönetmelik değişikliğiyle özel merkezlerde bulunması gereken hekimlerin her ikisinin de Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp branş uzmanı olması zorunluluğu getirilmesinde fayda vardır. Bu sayede işyerindeki hizmetin kesintisiz olarak sürdürülmesi sağlanırken hekimin yıllık izinlerini tam ve istediği dilimlerde kullanması sağlanabilir.

SÖZLEŞMENİN FESHİ

Hiç arzu edilmese de zaman zaman taraflar arasındaki anlaşmazlıklar iş aktinin feshedilmesiyle sonuçlanabilir. Fesih durumlarında her iki tarafın bildirim yükümlülüğü vardır ve bu süre çalışma süresine göre değişir. 6 aya kadar çalışmalarda 2 hafta, 6 ay-1,5 yıla kadar olan çalışmalarda 4 hafta, 1,5 yıl-3 yıla kadar çalışmalarda 6 hafta, 3 yılı aşan çalışmalarda 8 hafta önceden bildirim yapılması gerekmektedir. Bu sürelerle uyulmaksızın fesih yapılması halinde, tarafların ihbar tazminatı ödeme yükümlülüğü doğmaktadır. Örneğin işveren, 2,5 yıldır çalışan hekiminin sözleşmesini hemen fesh etmek isterse ona 6 haftalık ücretini ödemek zorundadır. İhbar süresi içinde çalışanın iş arama izni kullanma hakkı vardır. Fesih için bildirimin noterden yapılma zorunluluğu olmamasına rağmen, çalışan açısından bu bildirimin kanıtlanabilir olması önemlidir. O nedenle çalışanın bildirimi noter kanalıyla yapması önerilir.

Haksız fesih durumlarında işe iade davaları ancak 30 ve daha fazla çalışanın bulunduğu iş yerleri için geçerlidir. Tekil merkezlerde çalışan sayısı 10 civarı iken 30 rakamı ancak zincir HBOT merkezlerinde olabilir. Ayrıca kadın çalışanlar evlenmeleri durumunda kıdem tazminatına hak kazanırlar.

SÖZLEŞMEDE ÜCRETİN YAZILMAMASININ YARGI SÜRECİNE ETKİSİ

Taraflar arasındaki anlaşmazlıklarda çalışanın hak kazanacağı tüm tazminat ve ücret alacakları, sözleşmede yazılı tutar üzerinden hesaplanacağı için orada gerçek rakamın yazılması son derece önemlidir. Gerçek ücretin tespitinde mahkeme zaman zaman ilgili meslek odaları ya da uzmanlık derneklerinden görüş sormakta, işçilik alacaklarını bu şekilde belirlemeye çalışmaktadır. Son yıllarda özel sektördeki gelişmelere paralel olarak hekimlik mesleğinde yaşanan özlük hakları kayıplarının önüne geçilebilmesi için tabip odaları branş bazında asgari ücret tespit etmeye çalışmaktadır. Danıştay da bu konuda 2015 yılında aldığı bir kararla “asgari ücret tespit edilmesinin, hizmetin gereken şekilde yerine getirilebilmesi ve kamu yararı için zorunlu olduğunu, asgari ücretin altına düşmemek kaydıyla hekim ile işveren arasında daha yüksek bir ücretin serbestçe belirlenebileceğini belirtmiştir. (Danıştay 8.D, E:2015/8598-K:2015/12459, 18.12.2015)’’ (Av. Mithat Kara, Av. Abdullah Hızal, Özel Sağlık Kuruluşlarında Çalışan Hekimlerin Çalışma Statüsü, Sözleşmeleri, Özlük Hakları- İzmir Tabip Odası Yayınları: 2016).

Benzer şekilde işçilik haklarının ödenmesi için işverene karşı açılacak davada, maaşın bankaya yatan resmi kısmı dışında önemli bir kısmının elden ödenmesi hukuki süreçlerde doğru kararın verilmesini güçleştirecektir.

Yukarıdaki genel bilgiler ışığında özel sağlık kuruluşları ile hekimler arasındaki sözleşmelerde dikkat edilmesi gereken noktalar şu şekilde özetlenebilir:

- 1- Sözleşmelerin ücret, ödeme şekli, çalışma saatleri, fazla mesailer vb. birçok temel noktayı içermesi gerekmektedir.
- 2- Sözleşmeye, taraflar arasında 4857 sayılı İş Kanunu hükümlerinin uygulanacağı ve hekimin 4-a (SSK'lı-işçi) statüsünde çalışacağı mutlaka yazılmalıdır.
- 3- İşverenin tek taraflı ya da matbu sözleşme hazırlamasına izin verilmemeli, sözleşmenin talepleri karşılayıp karşılamadığı incelenmelidir.
- 4- Sözleşmenin her iki tarafça imzalı bir örneği mutlaka hekimde de olmalıdır.
- 5- İlgili kurumlara verilmek üzere iki farklı sözleşme yapılmamalıdır.
- 6- Taraflarca konuşulan ve prensipte anlaşılan her konu sözleşmeye eklenmelidir. Sözlü anlaşılan konuların ileride adli makamlarda kanıtlanması çok güç olmaktadır.
- 7- Sözleşmeye, kararlaştırılan ücret, ödeme günü ve tamamının bankadan yatırılma zorunluluğu net olarak yazılmalıdır.
- 8- Prim usulü çalışma halinde, sabit ücret, prim oranı ve hesaplanma yöntemi sözleşmede yer almalıdır.
- 9- Sözleşmeye çalışma gün ve saatlerinin net olarak yazılması gereklidir.
- 10- Fazla çalışmaya onay verilip verilmediği sözleşmede yazılmalıdır.
- 11- Ulusal bayram ve genel tatil günlerinde çalışmaya onay verilip verilmediği sözleşmede belirtilmelidir.
- 12- Sözleşmede hekim aleyhine cezai şart ve tazminat hükümleri olmamasına dikkat edilmelidir.
- 13- Yıllık izin süreleri ve mümkünse izinleri kullanma dönemleri sözleşmede belirtilmelidir.
- 14- Kongre izinleri kullanılacaksa bu izinler sözleşme belirtilmelidir.

MESUL MÜDÜR OLARAK SORUMLULUKLARIMIZ

Bağlı bulunduğumuz Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik'e göre uzman hekim olarak aynı zamanda kuruluşun mesul müdürü olmak zorunluluğumuz vardır.

Kanımızca yönetmelikte 'kurulusta biri uzman hekim olmak üzere en az iki hekim bulunur' ifadesi eksiktir. Hekim sözcüğünün önüne 'tam zamanlı' ibaresi eklenmelidir. Çünkü ikinci hekimin de uzman hekim gibi kurulusta tam zamanlı olarak bizzat çalışması gerekmektedir.

Mesul müdürün diğer hekimle birlikte ortak sorumlu olduğu tıbbi işlemler, sağlık çalışanlarının işe giriş çıkışlarını sağlık müdürlükleri ve SGK'na beş iş günü içinde bildirilmesi, sağlık çalışanlarının sağlık raporlarının ve yılda en az bir kez hepatit, HIV gibi tetkiklerinin ve muayenelerinin yapılıp belgelendirilmesi, tıbbi atıkların mevzuata uygun imhası işlemleridir.

Yönetmelikte mesul müdürün kurumdaki idari işlerden bizzat sorumlu olduğu yazılmaktadır. Oysa sorumluluk beraberinde yetkiyi de barındırmalıdır. Özel merkezlerde çalışan hekimler işveren ortağı değilse, zaman zaman yetkilerinde sınırlandırılmalar ile karşılaşabilirler. Yönetmelikte çok açık bir şekilde işleyişte tanımlanan alt yapı, hizmet kalite standartlarının korunması ve sürdürülmesinin sağlanması ile alt yapı, personel ve malzemede meydana gelen değişikliklerin müdürlüğe bildirilmesi zorunluluğu mesul müdürün görevi olarak tanımlanmıştır. Oysa merkezlerde alt yapı standartları ve malzemeler yıllar içerisinde eskimekte, bozulmakta olduğundan devamlılığı ve takibi gerekmektedir. İdarenin tek muhatabı konumundaki mesul müdür ise bu eksikliklerin tamamlanması için işverene bildirim yapmaktan başka yetkiye sahip değildir. Bu durumda eksikliklerin giderilmesi işveren insiyatifine bırakılmaktadır.

Merkezde kullanılan kompresörlerin periyodik bakımları yetkili firmalarca belirlenen sıklıkta gerçekleştirilmeli ve mevzuatta tanımlanan hava standartlarının sağlanıp sağlanmadığı 6 ayda bir yapılacak hava analiz raporları ile belgelendirilmelidir. Bu konuda mesul müdürlerin sorun yaşamadıklarını gözlemlemekteyiz. Zira İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim dalı, merkezlerden gelen tüm taleplere olumlu yanıt vererek analiz işlemlerini yerinde gerçekleştirmektedir.

İş güvenliği açısından en önemli konu kuşkusuz basınç odalarının ve basınçlı tankların periyodik muayeneleridir. İş Sağlığı ve Güvenliğine İlişkin Tehlike Sınıfları Listesi Tebliği'ne (RG: 25.11.2009 sayı: 27417) göre işyerlerinin tehlike grupları 'Az tehlikeli, tehlikeli ve çok tehlikeli' olarak 3 sınıfa ayrılmıştır. Ayakta ve/veya yatarak teşhis ve tedavi yapılan sağlık kuruluşlarındaki faaliyetler ise 'Çok Tehlikeli' olarak tarif edilmiştir.

İş güvenliği koşulları gereği merkezlerde bulunan basınçlı tankların testleri uluslararası, yetkilendirilmiş, akredite TÜV, Loyd gibi firmalar tarafından yapılmalı ve uygun belgelendirilme sağlanmalıdır. Her 5 yılda bir yapılması gereken basınç odalarının testleri büyük önem arz etmekte, her zaman usulüne uygun yapılmalı, işlemler sadece belgesel anlamda yeterli olmanın da ötesine taşınmalıdır.

SONUÇ

Sonuç olarak özel hiperbarik oksijen tedavi merkezlerinde çalışan/çalışacak olan uzman hekimlerin özlük hakları konusunda yeterli bilgiye sahip olmaları, olası hak kayıplarının önüne geçilmesi için son derece önemlidir.

Öte yandan kuruluşlarda mesul müdür olarak çalışan meslektaşlarımızın bu 'çok tehlikeli' iş kolunda idari işlerden bizzat sorumlu olması nedeniyle, mevzuatta tanımlı kontrollerin usulüne uygun şekilde yapılmasını sağlamaya çalışmaları, işverence kabul edilmeyen işlemleri ise sonrasında oluşabilecek istenmeyen kazalara karşı kayıt altına almaları son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Kara M, Hızal A, Özel Sağlık Kuruluşlarında Çalışan Hekimlerin Çalışma Statüsü, Sözleşmeleri, Özlük Hakları. İzmir Tabip Odası Yayınları. 2016
2. Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik (RG: 01.08.2001 Sayı 24480).
3. 4857 Sayılı İş Kanunu (RG: 10.06.2003 Sayı: 25134).
4. İş Sağlığı ve Güvenliği Kanunu İle Bazı Kanun ve Kanun Hükmünde Kararnamelerde Değişiklik Yapılmasına Dair Kanun (Kanun No: 6645) (RG:23.04.2015 Sayı: 29335).
5. İş Sağlığı ve Güvenliğine İlişkin Tehlike Sınıfları Listesi Tebliği (RG: 25.11.2009 sayı: 27417).

KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GECİKMiŞ NÖROPSİKOLOJİK SEKELDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Havva Ilgaz, İclal Karatop Cesur, Kübra Özgök Kangal, Abdullah Kart, Kemal Şimşek

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Akut karbonmonoksit intoksikasyonu olan hastaların %10-30'unda 2-40 gün içerisinde gecikmiş nöropsikolojik sekeller gelişebilir (1,2). Semptomlar bilişsel bozukluklar, kişilik değişiklikleri, demans, parkinsonizm, depresyon, amnezi, inkontinans şeklindedir (3). Sekellerin tedavisinde çeşitli tedavi yöntemler denenmektedir (4,5,6,7). Bu olgu sunumunda karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş nöropsikolojik sekel gelişen hastada hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulaması ve sonucu anlatılmaktadır.

OLGU

49 yaşındaki erkek hasta 6 Aralık 2016'da baş dönmesi, düşme şikayetleriyle acil servise başvurmuş. Hastaya üst solunum yolları enfeksiyonu tanısıyla tedavi düzenlenmiş. Öksürük, nefes darlığı, halsizlik şikayetlerinin artması üzerine pnömoni tanısıyla yoğun bakıma yatırışı yapılmış. Düşmeye bağlı kafa travmasından şüphelenilen hastaya kranyal BT çekilmiş, patolojik bulguya rastlanılmamış. Hastanın duman inhalasyonuna maruz kaldığını belirtmesi üzerine karbonmonoksit zehirlenmesinden şüphelenilmiş ancak HBOT planlanmamış. Hasta kendi isteğiyle 12 Aralık 2016'da taburcu edilmiş. Takip eden 15 günde hiçbir şikayeti olmamış, ardından bilinç bulanıklığı, sinirlilik, konuşma bozukluğu, idrar kaçırma yakınmaları ile hastaneye başvurmuş. Yapılan MRG'sinde her iki serebral hemisfer beyaz cevher alanlarında sinyal değişiklikleri saptanmış. Hastaya dış merkezde karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş nöropsikolojik sekel tanısıyla 2 seans HBOT uygulanmış. 05 Ocak 2017'de kliniğimize başvurduğunda yapılan muayenesinde oryantasyon ve kooperasyon bozukluğu, sözel uyaranlara anlamsız seslerle cevap verme, yürüyememe, idrar ve gaita inkontinansı mevcuttu. 16 Ocak 2017'de nöroloji kliniğine yatırışı yapıldı ve levetiresetam-pirasetam tedavisine başlandı. 05 Ocak/13 Şubat tarihleri arasında 2,5 ATA'da 120 dakikalık 28 seans HBOT uygulanarak 30 seansa tamamlandı. HBOT sonunda hastanın denge kaybı olmadan yürüebildiği, sorulara anlamlı cevap verebildiği, yemeğini tek başına yiyebildiği ve idrar-gaita inkontinansının düzeldiği görüldü. Ancak hasta yakınlarının ifadeleri hastanın ara ara oryantasyon ve kooperasyon

bozukluğu yaşadığı şeklindeydi. HBOT sonlandırılan hastanın 15 gün sonraki muayenesinde hasta yakınları mental durumunun zehirlenmeden önceki düzeyde olduğunu, sadece hareketlerinde hafif yavaşlık olduğunu ve bazen hafıza ile ilgili problemler yaşadığını beyan ettiler. Tedavi öncesi hasta koopere ve oryante olmadığından mini mental test uygulanamamış fakat tedavi sonrası tarafımızca yapılan testten 30 puan üzerinden 24 puan almıştır.

SONUÇ

Akut karbonmonoksit intoksikasyonu sonrasında gelişen geç sekellerin %50-75'inin 2 yıllık süreç içerisinde kendiliğinden iyileştiği bildirilmiştir (2,8). Literatürde kabul görmüş tedavisi olmayan bu hastalar için HBOT ile kayda değer sonuç gözlenen vaka sunumları mevcuttur (5,7). Bu olgu sunumunda 30 seans sonunda hastada tama yakın iyileşme görülmüştür. Tedavinin etkinliğinin saptanabilmesi, tedavi sürelerinin ortaya konması için ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. New England journal of medicine. 1998; 339(22): 1603-1608.
2. Thom SR, et al. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Annals of emergency medicine. 1995; 25(4): 474-480.
3. Wright J. Chronic and occult carbon monoxide poisoning: we don't know what we're missing. Emergency medicine journal. 2002; 19(5): 386-390.
4. Oh S, Choi SC. Acute carbon monoxide poisoning and delayed neurological sequelae: a potential neuroprotection bundle therapy. Neural regeneration research. 2015; 10(1): 36.
5. Neubauer RA, et al. Treatment of late neurologic sequelae of carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygenation: a case series. Journal of American Physicians and Surgeons. 2006; 11(2): 56.
6. Wang P, Zeng T, Chi Z. Recovery of cognitive dysfunction in a case of delayed encephalopathy of carbon monoxide poisoning after treatment with donepezil hydrochloride. Neurology India. 2009; 57(4): 481.
7. Pardo DL, et al. Delayed neuropsychiatric syndrome after carbon monoxide poisoning: inclusion of hyperbaric oxygen therapy in the recovery protocol. Emergency Care Journal. 2016; 1(1) .

8. Choi S. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Archives of Neurology. 1983; 40(7): 433-435.

BASINÇ ODALARINDA HİPERBARİK OKSİJEN UYGULAMALARI ESNASINDA OLUŞAN SES ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Taylan Zaman, Akın S. Toklu

İÜ. İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Sağlık; bedenen, ruhen ve sosyal yönden tam iyilik olarak tanımlanmaktadır. Gerek iş hayatında, gerekse sosyal yaşantıda sağlığa gereken önem verilmezse insanlarda kalıcı problemler oluşabilmektedir. Gürültünün insan sağlığı üzerinde önemli etkileri olup bir halk sağlığı problemi oluşturmaktadır.

Gürültü kavramı ve buna karşı önlemler çok eski zamanlardan beri var olmuştur. M.Ö. 600 yıllarında Sybaris kentinde gürültüye karşı önlemler alınmış, kent içinde çalışan araba yapımcıları gibi gürültüye neden olan küçük el sanatlarının şehir dışına çıkarılmaları ile ilgili kanunlar çıkartılmıştır (1).

Gürültü maruziyeti sonrası tespit edilen ilk işitme kaybı yaklaşık olarak 300 yıl önce İtalyan doktor Bernardino Ramazzini tarafından, çeşitli sağlık sorunlarının anlatıldığı “De Morbis Artificum Datriba” adlı kitabında, bakır dövücülerinde görüldüğü bildirilmiştir. Ramazzini bu kitabında yüksek ses seviyelerinin sadece iletişimin sözel kalitesini etkilemekle kalmayıp aynı zamanda, okuma, yazma, konuşma, anlama gibi öğrenme yetilerini sekteye uğratarak zihinsel bazı sorunların oluşmasında etkin bir rol oynadığından bahsetmiştir (2,3).

Günümüzde gelişmekte olan teknoloji ve sanayileşme, bir taraftan insanlara kolaylık sağlarken diğer taraftan da çevre sorunları, işçi sağlığı ve iş güvenliği sorunlarını da gündeme getirmektedir. Bu sorunların en önemlilerinden biri sayılabilecek gürültü sorunu, günümüzün önemli çevre sorunlarından birisi olmasına karşın, ülkemizde en az bilinen kirlilik türlerinden birisidir. Gürültü, insanların algısını, işitme sağlığını, fizyolojik ve psikolojik dengelerini etkileyerek iş performansını azaltıp, çevrenin sakinliğini yok ederek niteliğini değiştirir. Gürültü, maruziyet süresi ve şiddetine bağlı olarak: yorgunluk, sinirlilik, hipertansiyon, stres, gastrointestinal sistem rahatsızlıkları gibi birçok sistemi etkileyerek olumsuz etkilere yol açar (4,5,6,7,8).

Gazlar yüksek basınçtan alçak basınca geçerken genişerek hava dalgalarında titreşimler meydana getirerek ses çıkarırlar. Ortaya çıkan bu ses şiddeti fazla olursa, gürültü oluşur ve insanları rahatsız edebilecek bir hal alır. Bununla birlikte basınç odalarında gürültü oluşturan tek faktör gazların genişmesi de değildir. Ayrıca basınç odalarının dar oluşu sesin yankılanmasına ve meydana gelen gürültünün daha da şiddetli hissedilmesine neden olmaktadır. Sesin iletimi yüksek basınçlı ortamlarda daha hızlı olmaktadır, basınç odalarında hiperbarik şartlarda ses iletimi de daha hızlı olacağı için yine gürültüyü artıran bir diğer etmen olarak önem taşımaktadır. Ayrıca basınç odalarında acil olarak tedaviye alınan ani işitme kaybı tanılı hastalar için yüksek gürültü düzeyleri önemli olup tedavide büyük bir sorun oluşturabilir. Tüm bu faktörler göz önünde bulundurulduğunda basınç odalarında meydana gelen gürültü hem hastalar hem de yardımcı sağlık personeli için önem taşımaktadır. İnsan hayatında kritik öneme sahip olan hastanelerde ve basınç odalarında söz konusu gürültü kirliliğinin meydana getirebileceği olumsuz durumları tespit edebilmek amacıyla bu araştırma planlanmıştır.

Basınç odalarının yapımı esnasında uyulması gereken Avrupa Standartları **EN 14931**' e göre basınç odalarının kompresyonu ve dekompresyonu esnasında oluşabilecek maksimum gürültü seviyesi 90 dB, tedavi basıncında iken maksimum ventilasyon ve hasta sayısında 70 dB olarak belirlenmiştir (9).

Bu çalışmada sağlık sorunu yaşayan bireylerin tedavi amacıyla geldikleri basınç odalarında maruz kaldıkları gürültü düzeyleri belirlenerek, uluslararası kabul gören standartlarla karşılaştırılması ve belirlenmiş olan bu standartlara çekilebilmesi için alınması gereken önlemlerin tespit edilmesi amaçlanmaktadır.

Standartlar

ISO 9612: Uluslararası standardizasyon organizasyonunun çalışma ortamında gürültü etkileniminin ölçülmesi ve hesaplanmasına ilişkin tavsiyeleridir.

ISO 1999: Uluslararası standardizasyon organizasyonunun çalışma ortamındaki gürültü etkileniminin belirlenmesi ve gürültü kaynaklı işitme kayıplarının tahminine ilişkin bildiridir.

IECC Directive EEC/86/188: Avrupa birliğinin yayınladığı işçilerin iş yerindeki gürültü etkilenimine bağlı riskten korunmasına yönelik direktifleridir.

OSHA (Occupational Safety and Health Administration): Amerika'nın iş güvenliği ve sağlık mevzuatını düzenleyen yapıdır.

Ülkemizde de iş yerlerinde maruz kalınacak gürültü düzeyleriyle ilgili mevzuat, *28.07.2013 tarihli ve 28721 sayılı Resmi Gazete' de yayımlanan Çalışanların Gürültü ile İlgili Risklerden Korunmalarına Dair Yönetmelik*'dir. En yüksek maruziyet eylem değerleri: ($L_{EX, 8\text{saat}}$) = 85 dB(A) veya (P_{tepe}) = 140 Pa [137 dB(C) re. 20 μ Pa] olarak belirlenmiştir.

Tablo 1. 28.07.2013 tarihli ve 28721 sayılı Resmi Gazete' de yayımlanan Çalışanların Gürültü ile İlgili Risklerden Korunmalarına Dair Yönetmelik'teki gürültü düzeylerine göre önerilen maksimum günlük gürültü maruziyet süreleri

Maruz kalınan gürültü şiddeti dB(A)	Önerilen maksimum maruziyet süresi (saat)
85*	8
87	6
90	4
92	3
95	2
97	1,5
100	1
105	1/2
110	1/4

GEREÇ VE YÖNTEM

Ölçümler, İstanbul'da tedavi uygulayan resmi ve özel hiperbarik tıp merkezlerindeki basınç odalarında, HBO tedavisi seansı esnasında basınç odasında hastalar varken, kompresyon fazında 3 kez, tedavi basıncında ventilasyon açık ve kapalıyken olmak üzere iki kez ve rekompresyon fazında üç kez yapılmıştır.

Çalışma Ekim 2016–Kasım 2016 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Tedavi merkezlerinde ölçümler, hastaların aktif olarak hizmet aldığı, hafta içi mesai saatleri içinde yapılmıştır.

Ölçümlerin tümü “Bruel & Kjaer Sound Level Meter Type 2240” cihazı ve cihaz ile uyumlu “sound level calibrator type 4231” kullanılarak yapılmıştır. Söz konusu cihaz entegre edici – ortalama alan klas 1 ses ölçüm cihazı olup, IEC (International Electrotechnical Commission) 61672-1 standartlarında tanımlanmış verilere uygun ölçüm yapabilmektedir. “30 – 140” dB aralığında ve 20 Hz ile 16 kHz arasındaki frekanslarda ölçüm yapabilmekte olup, cihazın çalışma aralığı -10 °C ile 50 °C arasındadır. Kullanılan cihaz 1,5 Voltluk LR6/AA iki adet alkalin pil ile kesintisiz 16 saat çalışabilmektedir. Cihazın ağırlığı 245 gr olup, kolaylıkla taşınarak ölçüm alanlarında kullanılabilir.

Araştırma sürecinde, tüm ölçümler basınç odası içerisinde kenarlardan en az 1 metre uzaklıkta, yerden 130 cm yükseklikte, tedavi esnasında oturmakta olan iç yardımcı ve hastaların kulak hizası seviyesinden ve her 25 saniyede bir örneklem alacak şekilde elde edilen değerlerin kaydedilmesi yoluyla yürütülmüştür.

BULGULAR

İstanbul’da tedavi yapan resmi ve özel hiperbarik oksijen tedavi merkezlerindeki basınç odalarının operasyonu esnasındaki gürültü düzeyini belirlemek amacıyla yapılan ölçüm sonuçlarında ait ortalama ve maksimum değerler **Tablo 2**’de gösterilmektedir.

Tablo 2. Basınç odalarının operasyonu esnasında meydana gelen ses şiddetleri

Çapa	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
10+1 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	67,7	77,6	77	86,6	69,8	74,4	80	72,5
Lmax	70,6	91,2	84,3	92,5	80,4	79,4	83,6	76,3
Lcpeak	89,7	103,5	101,1	106,9	98	96,9	98	94,2
Kalibrasyon	94	93,9	94	94	94	94,1	94,1	94
Haseki	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
7 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	67,2	64,6	68,6	71,1	68	66,5	64,6	66,6

Lmax	75,2	70,7	77,4	74,2	72,6	71,5	68,7	80,7
Lcpeak	91,4	87,8	95,3	93,2	90	97	85,8	98
Kalibrasyon	93,9	93,9	94	94	94	94,2	94,1	94
Okmeydanı	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
9 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	64,4	65,8	71,8	71,3	64,8	69,3	65,4	72,5
Lmax	74,1	67,5	73,3	73,6	70,9	85,1	68,1	77,9
Lcpeak	88,6	85,4	87,2	89,1	90,1	101,7	89,6	98,4
Kalibrasyon	93,9	93,9	93,9	94	94	94,1	94,1	94,1
Avclar	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
8 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	77	76,7	80,3	73,6	69,3	78,4	78,6	79,4
Lmax	79,4	80	83,7	79,3	74,2	85,9	83,4	83,4
Lcpeak	94,3	97,2	98	97	90,1	97,3	98,4	96,1
Kalibrasyon	94	93,9	93,9	94	94	94	94	94
Şişli	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
6 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	68,6	67,8	68,4	68,9	65,1	63,6	64,4	56,6
Lmax	74,6	68,8	69,2	72,3	71,9	67	70,4	60,4
Lcpeak	90,9	87,9	88,4	90,5	94,2	86,7	92,7	78,1
Kalibrasyon	93,9	93,9	94	94	94	94	94	94
İncirli	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
13+1 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	63,9	78	80,3	70,2	68,9	67,3	63,2	65,8
Lmax	71,7	79	81,6	76,4	73,6	76	68,3	83,2
Lcpeak	88,1	95	98	90,5	87,1	93,9	82,4	99
Kalibrasyon	93,9	93,9	94	94	94	94	94,1	94
Göztepe	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
13+1 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	69,4	68,9	68,1	72,3	71,7	70,5	69,6	67,2
Lmax	82,3	81,2	72,6	77,2	86,2	77,4	86,7	76,5

Lcpeak	93,6	93,9	90	94	99,1	94,7	101,8	92,2
Kalibrasyon	93,9	94	94	94	94	94,1	94	94
Yenisahra	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
8 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	65,5	58,6	60,6	63,9	63,2	55,8	55,1	63,9
Lmax	80,1	62,8	69,2	70,1	71,2	66,9	60,1	70,1
Lcpeak	92,9	79,2	88,3	92,3	88,8	88	77,5	92,3
Kalibrasyon	94	94	94	94	94	94	94,1	94
Kartal	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
10+1 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	83,5	88,6	88,2	89,2	74,1	72,5	74,8	71,4
Lmax	86,4	90,9	89,5	92,9	83,4	78	80,3	76,4
Lcpeak	99,5	103,7	103,8	103,6	98,1	93	98,7	92,4
Kalibrasyon	93,9	93,9	94	94	94	94	94,1	94
Ümraniye	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
2 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	61,9	69,4	71	77,2	44,2	67,5	61,6	57,9
Lmax	62,9	70,5	72,4	78,5	54,6	69,8	72	72,4
Lcpeak	76	83,5	87	89,7	74,5	86,7	87,6	88,6
Kalibrasyon	93,9	94	94	94	94	94	94,1	94
Haydarpas a	Kompresyon			Tedavi		Dekompresyon		
10+1 hasta	I	II	III	v. açık	v. kapalı	I	II	III
Leq	90,9	91,1	92,6	83,7	71,5	67,5	70,1	73,9
Lmax	95,1	96,2	95,7	86,4	75,2	79,1	74,6	76,5
Lcpeak	103	105	103,4	98,4	88,5	97,1	90,6	90,5
Kalibrasyon	94	94	94	94	94	94	94	94

Bu çalışmada İstanbul’da faaliyet gösteren resmi ve özel hiperbarik tıp merkezlerindeki basınç odalarının gürültü seviyeleri ölçülmüştür. Ölçümlerde “A” ağırlıklı ortalama ve

maksimum gürültü düzeyleri ile “C” ağırlıklı peak değerlerine bakılmıştır. Basınç odasının kompresyonu ve dekompresyonu esnasında ses şiddeti, basınç farkına bağlı olarak değişim gösterdiği için cihaz sürekli kalibre edilmiştir. Ölçümler 25 saniyelik aralıklarla yapılmış olup tabloda belirtilen kalibrasyon değerleri 25 saniyelik ölçüm sonucunda cihazın 94 dB’lik ses oluşturan kalibratörü takıldığında göstermiş olduğu değerleri yansıtmaktadır. Her tedavi seansında kompresyon ve dekompresyonun başlangıcında, ortasında ve sonunda olmak üzere üçer ölçüm yapılmıştır. Tedavi basıncına gelindiğinde ventilasyon açık ve kapalı iken iki ayrı ölçüm yapılmış olup tüm seans esnasında en az 8 kez gürültü düzeyi ölçülmüştür.

Tablo 3. Tüm merkezlerdeki en yüksek ve en düşük değerler

Tüm Merkezler		Kompresyon	Tedavi		Dekompresyon
			V. Açık	V. Kapalı	
Leq	En Yüksek	92,6	89,2	74,1	80
	En Düşük	58,6	63,9	44,2	55,1
Lmax	En Yüksek	96,2	92,9	86,2	86,7
	En Düşük	62,8	70,1	54,6	60,1
Lcpeak	En Yüksek	105	106,9	99,1	101,8
	En Düşük	76	89,1	74,5	77,5

Kompresyon esnasında A ağırlıklı ortalama gürültü düzeyinde (Leq) en yüksek değer Haydarpaşa’da saptanmış olup 92,6 dB olarak ölçülmüştür. En düşük değer ise Yenisahra’da ölçülmüş olup 58,6 dB’ dir. **A ağırlıklı maksimum gürültü düzeyinde (Lmax)** ölçülen en yüksek değer 96,2 dB ile Haydarpaşa’da ölçülmüştür. En düşük değer 62,8 dB ile Yenisahra’dadır. **C ağırlıklı peak (Lcpeak)** değerlerinde en yüksek değer 105 dB ile Haydarpaşa’da, en düşük değer 76 dB ile Ümraniye’de ölçülmüştür.

Tedavi esnasında ventilasyon açık iken A ağırlıklı ortalama gürültü düzeyinde (Leq) en yüksek değer Kartal’da 89,2 dB, en düşük Yenisahra’da 63,9 dB olarak ölçülmüştür. *Ventilasyon kapalı iken* yapılan ölçümlerde ise en yüksek değer 74,1 dB ile Kartal’da, en düşük değer 44,2 dB ile Ümraniye’de saptanmıştır. **A ağırlıklı maksimum gürültü düzeyleri (Lmax)** ventilasyon açık iken en yüksek 92,9 dB ile Kartal’da, en düşük 70,1 dB

ile Yenisahra'da ölçülmüştür. *Ventilasyon kapalı iken* 86,2 dB ile en yüksek Göztepe'de, en düşük olarak 54,6 dB ile Ümraniye'de ölçülmüştür. **C ağırlıklı peak (Lcpeak)** değerleri *ventilasyon açık iken* en yüksek 106,9 dB ile Çapa'da, en düşük 89,1 dB ile Okmeydanı'nda ölçülmüştür. *Ventilasyon kapalı iken* yapılan ölçümlerde ise en yüksek değer 99,1 dB ile Göztepe'de, en düşük olarak 74,5 dB ile Ümraniye'de saptanmıştır.

Dekompresyon esnasında **A ağırlıklı ortalama gürültü düzeyinde (Leq)** en yüksek değer 80 dB ile Çapa'da, en düşük değer ise 55,1 dB ile Yenisahra'da ölçülmüştür. **A ağırlıklı maksimum gürültü düzeyinde (Lmax)** ölçülen en yüksek değer 86,7 dB ile Göztepe'de, en düşük değer ise 60,1 dB ile Yenisahra'da ölçülmüştür. **C ağırlıklı peak (Lcpeak)** değerlerinde en yüksek değer 101,8 dB ile Göztepe'de, en düşük değer 77,5 dB ile Yenisahra'da ölçülmüştür.

TARTIŞMA

Yataklı tedavi kurum ve kuruluşları, dispanser, poliklinik, bakım ve huzur evleri ve benzeri alanlar olarak tanımlanan Sağlık Tesis Alanlarında iç ortam gürültü seviyesi maksimum 35 dB(A) olmalıdır (10). İç ortam gürültü seviyesi maksimum 35 dB olarak belirlenmişken basınç odalarının operasyonu esnasında, basınç odasının içinde ve dışında meydana gelen ses şiddeti bu değerin oldukça üzerindedir. Bu durum sadece basınç odaları için değil tüm hastane birimleri için geçerlidir.

EPA hastane ses düzeylerinin 45 dB'yi aşmaması gerektiğini öne sürerken, DSÖ hastane ses düzeylerinin 30 dB'yi aşmaması gerektiğini ve piklerin 40 dB'nin altında olması gerektiğini öne sürmektedir (11,12). Bizim yaptığımız çalışmada çıkan sonuçlar göze alındığında minimum değerlere bakılsa dahi öne sürülen bu değerlerin oldukça üzerinde çıktığı görülmektedir.

İşitme kaybı yetişkinlerde karşılaşılan en sık kronik rahatsızlıklardan birisidir (13). Yaşlanma ve gürültü gelişmiş ülkelerde işitme kaybının en sık nedenidir. Amerika'da işitme kayıplarının %10 undan daha azının gürültü kaynaklı olduğu belirtilirken, gürültüye bağlı işitme kayıplarının sıklıkla 95 dB üzerinde ses şiddetine korunmasız şekilde maruz kalanlarda ortaya çıktığı bildirilmiştir (14).

Lie ve arkadaşlarının 2015 yılında yapmış olduğu derleme çalışmasında 187 makale taranmış ve çalışma ortamında maruz kalınan gürültüye bağlı gelişen işitme kayıpları

incelenmiştir. İş yerindeki gürültü maruziyeti sonrası ortaya çıkan işitme kayıplarının görülme sıklığı % 7-21 arasında değişmekte olup gelişmekte olan ülkelerde en fazla olduğu bildirilmiştir. Dalgıçlarda ise düşük ve yüksek frekanslarda orta şiddette işitme kaybının normal popülasyondan daha sık görüldüğü belirtilmiştir. Ancak dalgıçlarda görülen işitme kayıplarında, basınç değişikliklerine maruz kalmanın kulağa etkileri de söz konusu olabilir. Aynı zamanda sürekli gürültünün ve anlık yüksek gürültünün işitme kaybı olgularında yüksek kanıt düzeyinde ciddi risk oluşturduğu bildirilmiştir (15).

SONUÇ

Bu çalışmada, basınç odalarının operasyonu esnasında meydana gelen gürültünün şiddeti ölçülerek, iç yardımcı ve hastaların işitmelerine olası zararlı etkileri araştırılmıştır. İstanbul'da 11 farklı merkezde ölçüm yapılmıştır. Elde edilen veriler değerlendirildiğinde çoğunluk itibariyle gürültü seviyesinin sınırların altında olduğu saptanmıştır. Birkaç merkezde ise yönetmeliklerde belirtilen üst sınırların üzerine çıkıldığı kaydedilmiştir.

US Navy TT6 veya 6A gibi uzun süreli tedavi tabloları uygulandığında, uzatmaların da olabileceği göz önünde bulundurularak meydana gelebilecek gürültü kaynaklı patolojileri minimuma indirmek gereklidir.

Basınç odalarında gürültü kaynakları farklı olup bunlar basınçlı ortamda doğru ölçüm yapabilen ses ölçer cihazıyla tespit edilmeli ve basınç odası üretimi esnasında gürültüyü en aza indirecek önlemler alınmalıdır. Basınç odalarında çalışan sağlık personelleri eğitilmeli ve gürültüden meydana gelebilecek hasarlar için önlem alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Tekbaş ÖF, Vaizoglu SA. Gürültü ve Sağlık, Tıbbi Dökümantasyon Merkezi, Toplum Sağlığı Dizisi. Ankara, 2000
2. Ramazzini B. De morbis artificum Bernardini Ramazzini diatriba. No. 7. University of Chicago Press, 1940. Republished by: New York: The Classics of Medicine Library, Division of Gryphon Editions, Special edition; 1983
3. Franco G. Ramazzini and workers health. Lancet. 1999; 354(4): 1999;858-6.1
4. Vehid S. İş yeri gürültüsünün kan basıncı üzerine etkisi, Doktora Tezi, İstanbul. 1995
5. Toprak R. Raylı ulaşım sistemlerinin neden olduğu gürültünün ölçülmesi ve modellenmesi, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara. 2003

6. Şahin E. Endüstriyel gürültü kontrolüyle üretimin zaman ve miktar performansına ergonomik bir yaklaşım, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara. 1995; 112.
7. Karabiber Z. Gürültü-İnsan Etkileşimi. Türkiye’de Çevre Kirlenmesi Öncelikleri Sempozyumu Bildirileri, I. Cilt, İstanbul. 1991; 457-69.
8. Altaş E. et al. Endüstriyel Gürültü ve İşitme Kaybı. Journal of Inonu University Medical Faculty. 2010; 5(2,3): 133-37.
9. European Committee for Standardization, Pressure vessels for human occupancy (PVHO) Multiplace pressure chamber systems for hyperbaric therapy Performance, safety requirements and testing. EN 1493. June 2006; 10-1.
10. Resmi Gazete. Çevresel Gürültünün Değerlendirilmesi ve Yönetimi Yönetmeliği. 04.06.2010; Sayı: 27601
11. Berglund B, Lindvall T, Schwela DH. Guidelines for community noise. World Health Organisation, 1999.
12. <http://www.epa.gov/> online erişim
13. Cruickshanks KJ, Wiley TL. Prevalence of hearing loss in older adults in Beaver Dam, Wisconsin. 1998
14. Dobie RA. The Burdens of Age-related and Occupational Noise Induced Hearing Loss in the United States, Dobie / Ear & Hearing, Vol. 29, No. 4, 2008; 565–77.
15. Arve L. Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. Int Arch Occup Environ Health. 2016; 89: 351–72

KRONİK YARADA KÖK HÜCRE VE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN KOMBİNE ETKİSİ

Yavuz Aslan¹, Saffet Ulutaş², Mehmet Ali Kaplan¹, Uğur Horoz²

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Ünitesi, Gaziantep

²Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi, Gaziantep

GİRİŞ

Kronik yaralar yaşam kalitesi üzerinde belirgin bir etkiye sahip yaygın bir sağlık sorunu ortaya çıkmaktadır. Çoğunlukla zayıf damar desteğiyle beraberdir ve bu da yara yatağının yetersiz oksijenasyonuna neden olur. Cerrahi ve medikal birçok tedavi günümüzde kronik yara tedavisinde uygulanmaktadır. Konvansiyonel yara bakım tekniklerinin fayda sağlamadığı durumlarda yenilikçi yara tedavi yaklaşımlarından yağ dokusu, kemik iliği veya kandan elde edilen kök hücre tedavisinden kronik yaralarda başarılı sonuçlar elde edildiği izlenmiştir. Kök hücreler, uygun kimyasal sinyallerle spesifik hücrelere dönüşebilme özelliğine sahip farklılaşmamış hücrelerdir. Son yıllarda çeşitli kök hücre tipleri olduğu gösterilmiştir ve en yeni potansiyel vaat edeni “Adipoz Mezankimal kök hücre” – ADSC/ADMSC dir (1). Bu hücreler Stromal Vasküler Fraksiyon (SVF) olarak da birçok uygulamada kullanılmaktadır (2). Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi de yara yatağındaki oksijenasyonu iyileştirerek; fibroblastik aktiviteyi ve anjiyogenezi artırması gibi etkileri ile kronik yaralarda etkin bir tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (3). Bu çalışmada daha önceden uygulanan konvansiyonel yara bakım tedavilerine cevap vermeyen iki olguda uygulanan kök hücre ve hiperbarik oksijen tedavi kombinasyonunun etkilerini gözlemlemek amaçlanmıştır.

OLGULAR

İlk olgumuz 37 yaşında beş yıldır Buerger hastalığı tanısı ile takip edilen erkek hasta. Yaklaşık 18 ay önce sol ayak 1. parmağında açılan yaranın nekrotik bir hal alması nedeniyle 15 ay önce hastanın sol ayak 1. parmağına amputasyon uygulanmış. Amputasyon güdüğünde 5x3x1 cm büyüklüğünde 15 aydır kapanmayan kenarları sklerotik, düzensiz şekilli, yer yer yağ nekrozu içeren ülser yarası ile polikliniğimize başvurdu (**Şekil 1-a**). Hastaya daha önceden negatif basınçlı yara tedavisi (NBYT), antibiyotik, kollajen içerikli yara örtüsü ve günlük yara pansumanı uygulanmasına rağmen

minimal bir etki dışında bu tedavilerden fayda görmemiş. Hastaya dört yıl önce de sol ayak 5. parmak ampütasyonu uygulanmış. Bunun dışında anamnezinde ek bulgu yoktu.

İkinci olgumuz 64 yaşında 12 yıldır tip 2 diabetes mellitus tanısı bulunan dokuz aydır diyabetik ayak nedeniyle takip edilen kadın hasta. Hastanın dokuz ay önce yabancı cisim batması sonucu sol ayak topuk bölgesinde yara açılmış ve enfekte olan yara tüm topuk bölgesine yayılmış. Antibiyotik ve seri NBYT uygulanan hastanın yarasında iyileşme olmamış. Hastaya ortopedi servisinde diz altı ampütasyon önerilmiş. Cerrahi müdahaleyi kabul etmeyen hasta sol ayak topuk bölgesini tamamen kaplayan açık yara ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde sol ayak topuk bölgesini tamamen kaplayan, kenarları düzensiz, etrafı kızarıklık ve ödemli, bir cm derinliğinde enfekte görünümlü açık yarası mevcuttu. Bir yıl önce de sol ayak dış malleol üzerinde yara açılmış ve muayenesinde yarasının iyileştiği ve üzerinin krut ile kaplı olduğu gözlemlendi. Her iki hastanın başvurularında yara kültürleri alındı. Rutin kan tahlilleri istendi.

Daha önce uygulanan yara tedavisi yöntemlerinden fayda görmeyen her iki hasta HBO ve kök hücre tedavi kombinasyonu konusunda bilgilendirildi. Hastalara oluşturulan tedavi protokolü; yedi gün hiperbarik preoksijenasyon sonrası adipoz dokudan elde edilen otolog kök hücrelerin yara bölgesine uygulanması ve uygulama sonrası 30 seans HBO tedavisi şeklinde idi. Hastaların sözlü ve yazılı onamları alındı. Her iki hastaya da yedi gün boyunca 2,4 ATA basınçta iki saat süre ile toplam yedi seans çok kişilik basınç odasında HBO tedavisi uygulandı. Sekizinci gün venöz kanda enfeksiyon göstergeleri kontrol edilip, normal seviyede olduğu izlendikten sonra liposuction yöntemi ile karın bölgesinden adipoz doku örneği alındı. Adipoz doku işlenerek elde edilen kök hücreler hemen yara bölgesine enjekte edildi. Hastaların karın bölgesinden otolog adipoz doku örneği alınması, adipoz dokunun işlenerek kök hücrelerin izole edilmesi ve yara bölgesine uygulanması her hasta için yaklaşık iki saat sürdü. Hastalar daha önceden planlanan günde bir seans toplamda 30 seans HBO tedavisine aynı gün başladı. Her iki hastanın da adipoz doku örneği alınan karın bölgesinde hafif derecede ciltaltı ekimoz dışında bir komplikasyon gelişmedi. Ekimoz bir hafta içinde kendiliğinden iyileşti.

Buerger hastalığı tanılı ilk hastada, kök hücre ve 30 seans hiperbarik oksijen kombine tedavi uygulamasının ikinci ayının sonunda yara tamamen kapandı (**Şekil 1-b**). Diyabetik ayak tanılı 64 yaşındaki kadın hasta ise günlük HBO seanslarına devam ederken geçirdiği

araç içi trafik kazasına bağlı humerus ve scapula fraktürleri nedeniyle planlanan 30 HBO tedavi seansını tamamlayamadı. Toplam 19 seans HBO tedavisi alabilmesine rağmen yarasında belirgin iyileşme gözlemlendi. İkinci ay kontrolünde de yaranın tama yakın kapandığı izlendi.



Şekil 1 a-b. Buerger tanılı hastanın tedavi öncesi ve sonrası yara görünümü

SONUÇ

Kök hücreler, farklı hücre tiplerine dönüşebilen farklılaşmamış hücrelerdir. Bu hücreler embriyonun temel yapısını oluşturur, fakat doğumdan sonraki dönemde vücudumuzda bulunurlar. Erişkin hayatta kök hücrelerin bulunduğu başlıca dokular; kemik iliği, kan ve yağ dokusudur. Bir yaranın kapanmasında rol oynayan hücrelerin başında fibroblast ve kollajen üreten hücreler, yeni damar oluşumunu sağlayan endotel hücreleri ve derinin üst tabakasını oluşturan keratinositler gelir. Kemik iliğinden ya da yağ dokusundan elde edilen kök hücreler yara bölgesine uygulandığında, o bölgenin şartlarına göre kök hücre ihtiyaç duyulan hücre tiplerine dönüşmekte ve yara iyileşmesi belirgin şekilde hızlanmaktadır.

Günümüzde sıklıkla iyileşmesi geciken kronik yara hastalarında yeterli granülasyon

dokusu sağlandıktan sonra yara bölgesinde enfeksiyon yokluğuunda cerrahi olarak deri grefti uygulanmaktadır. Başarılı sonuçlar elde edilse de hasta ile aynı yaşta hücreler yara bölgesine getirilmiş olmaktadır. Dolayısıyla çoğalma ve kollajen üretme kapasiteleri azalmış hücreler verilmektedir. Buna rağmen yara bölgesine kök hücre uygulandığında oluşan hücreler gerçek anlamda yeni doğmuş hücrelerdir. Yağ dokusundan elde edilen stromal vasküler fraksiyon (ADSC/SVF) ve kemik iliğinden elde edilen (BM-MSC) kök hücreleri benzer özellikler taşır (4). Bu hücreler vücudun Growth Factor ve sitokin fabrikalarıdır (5). Hastadan yağ dokusu alındıktan sonra özel sistemlerde bu dokulardaki kök hücreler ayıklanmaktadır. Elde edilen kök hücreler hemen yara bölgesine verilir. Tüm işlem yaklaşık iki saat civarında sürmektedir. Ardından hasta aynı gün taburcu olmakta, kısa süre içinde iş ve sosyal hayatına da geri dönebilmektedir.

Kronik yaralarda sadece vasküler problemlere bağlı olarak değil, aynı zamanda enfeksiyon ve ödem nedeniyle de doku hipoksisi bulunur. Doku hipoksisi, yara iyileşme proseslerini durdurur; yara enfeksiyonunu ağırlaştırır; dokuların nekroza ve gangrene gitmesine neden olur. Kronik yara tedavisinde HBO'nun fiziksel ve fizyolojik etkilerinden faydalanılabılır. HBO tedavisi, bir basınç odası içinde tümüyle basınç altına alınmış hastanın %100 oksijen soluması esasına dayanan tıbbi bir tedavidir. Yüksek basınç altında solunan oksijenin plazmada çözünmesiyle dokulara normalin 20 katına kadar daha fazla oksijen taşınır; oksijen basıncının artması oksijenin difüzyon mesafesini 2-3 kat artırır. Dokularda HBO'nun antihipoksik etkisinin yanı sıra periferik vazokonstriksiyon yoluyla antiödem etkisi de gözlenir. Doku hipoksisine bağlı olarak yara iyileşmesinin bozulması, HBO'nun sağladığı oksijen parsiyel basıncıyla restore edilir; hücresel enerji metabolizması düzelir; kollajen sentezi ve anjiyogenez artar. Anaerop enfeksiyon etkenleri, artan oksijen basıncından doğrudan etkilenir; oksijenle öldürme mekanizması ve bazı antibiyotiklerin işlevi için de dokularda belli bir oksijen basıncına gereksinim vardır (6). HBO, kronik yaralarda yardımcı bir tedavi yöntemi olarak kullanılır. Tek başına uygulanacak bir alternatif tedavi yöntemi değildir. Diğer cerrahi ve tıbbi tedavilerle birlikte uygulanmasında bir engel yoktur. Bununla birlikte aynı ortama alınan hastalarda çapraz enfeksiyon riski de göz önünde bulundurulmalıdır (6).

Ayrıca her iki hastaya da, kök hücre tedavisi öncesi yedi gün HBO ile preoksijenasyon uyguladık. Thom ve arkadaşları bu konuyla ilgili daha önceden yapmış olduğu

Çalışmalardan ilkinde HBO'nin Nitrik Oksit sentezini stimüle ederek kök/progenitör hücreleri harekete geçirdiği sonucuna varmışlardır (7). Yine diğer bir çalışmalarında HBO'nin diyabetiklerin kemik iliğinden vaskülojenik kök hücre mobilizasyonunu uyardığını ve daha fazla hücrenin cilt yarasına alındığını göstermişlerdir (8). Biz de bu çalışmalar ışığında HBO ve kök hücre tedavilerinin sinerjistik etkilerinin daha fazla olması hipoteziyle hastalara hiperbarik preoksijenasyon uyguladık.

Yapılan literatür taramasında bu iki tedavinin kombinasyonunun kronik yarada kullanımına ait benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bizim olgularımızda da izlendiği üzere ilk olgumuzun yarası tam iyileşme göstermiştir. İkinci olgumuzda ise sonradan gelişen ek rahatsızlığı nedeniyle HBO tedavisi tamamlanamamış buna rağmen belirgin iyileşme göstermiştir. Sonuç olarak yara tedavisinde kök hücre ilk tedavi seçeneği olmamalıdır. Öncelikle altta yatan hastalığın tedavisi ve sonrasında konvansiyonel yara bakım tedavileri uygulanmalıdır. Daha sonrasında cevap alınamayan seçilmiş olgularda kök hücre ve HBO tedavi kombinasyonu sinerjistik etkili bir tedavi modalitesi olarak düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. Matsumoto D, Sato K, Gonda K, et al. Cell-Assisted lipotransfer: supportive use of human adipose for soft tissue augmentation with lipoinjection. *Tissue Eng.* 2006; 12(6): 3375e89.
2. Varma A, et al. *Stem Cells and Development.* 2007; 91-104.
3. Kranke P, et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *The Cochrane Library.* 2004.
4. Liu TM, et al. *Stem Cells Gimble JM et al. Circ Res.* 2007; 25: 750.
5. Fraser JK, Wulur I. Fat tissue: an underappreciated source of stem cells for biotechnology. *Trends in Biotechnology.* 2006; 24: 150-154.
6. Saltoğlu N, et al. Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonunun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: Ulusal uzlaşı raporu. *Klimik Dergisi.* 2015; 28(1) : 2-34.
7. Thom SR, et al. Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology.* 2006; 290(4): H1378-H1386.
8. Thom SR, et al. Vasculogenic stem cell mobilization and wound recruitment in diabetic patients: increased cell number and intracellular regulatory protein content associated with hyperbaric oxygen therapy. *Wound Repair and Regeneration.* 2011; 19(2): 149-161.

DR. ERSİN ARSLAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİNE BAŞVURAN KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Yavuz Aslan¹, Mehmet Ali Kaplan¹, Bahaeddin Onur², Erhan Saraçoğlu³, Burak Parlak¹

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Ünitesi, Gaziantep

²Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Servisi, Gaziantep

³Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, Gaziantep

GİRİŞ

Karbonmonoksit zehirlenmesi (CO), karbon taşıyan bileşiklerin tam yanmaması sonucu açığa çıkan CO gazına solunum yoluyla yüksek dozda maruziyet sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur. Ülkemizde en sık kömür sobaları, yangınlar ve taşıt egzozları neden olmaktadır. Ortamda belirli seviyelere ulaştıktan sonra insan sağlığı açısından zararlı etkileri ortaya çıkar (1). Etkilenme süresi ve derecesine göre asemptomatikten ölüme kadar uzanan geniş bir yelpazede seyir gösterebilir (2). CO, renksiz, kokusuz, tatsız ve iritan olmayan özellikleri nedeniyle “sessiz öldürücü” bir gaz olarak da tanımlanmıştır (3). Literatürler incelendiğinde ülkemizdeki CO zehirlenmesinin sıklığı ve HBO tedavisi uygulanan hastaların detaylı analizi ile ilgili yeterli çalışma olmadığı göze çarpmaktadır. Bu çalışmada hastanemize başvuran CO zehirlenmesi hastalarının sıklığı ve HBO tedavisi alan CO zehirlenmesi tanılı hastaların prospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE METOT

Bu çalışma prospektif tanımlayıcı tipte bir araştırma olarak planlanmıştır. 1 Kasım 2016 - 30 Mart 2017 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvurup ve Uluslararası Hastalık Sınıflandırması Versiyon 10 (ICD-10) kodlama sistemine göre “T58 - Karbonmonoksitin Toksik Etkisi” kodu (4) ile tanı almış çevre hastanelerden aynı tanı kodunu alıp HBO tedavisi için Hiperbarik ünitemize danışılıp tedaviye kabul edilen hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

Bu olgular arasından HBO tedavisi uygulanan hastalar; demografik verileri, zehirlenme nedenleri, ilk kan gazı COHb seviyeleri, kan gazı değerleri, Glasgow Koma Skalası puanları, semptomları, olay sonrası ilk hastaneye başvuru süreleri, rutin kan tahlilleri, kardiyak etkilenme olup olmaması, EKG bulguları, tedaviye alınma kriterleri, maruziyet sonrası tedaviye alınma süreleri, prognoz, tedavi sonrası yoğun bakım ihtiyacı olup

olmaması ve uygulanan HBO tedavi tablosu yönünden tüm verileri kayıt altına alındı ve ayrı olarak incelendi. Ayrıca hastanemize başvuran CO zehirlenmesi sıklığını görmek için, hastane medula sistemi taranarak 2009-2017 yılları arasında hastanemize başvurup CO zehirlenmesi tanısı alan olguların retrospektif sayısal analizi de yapıldı.

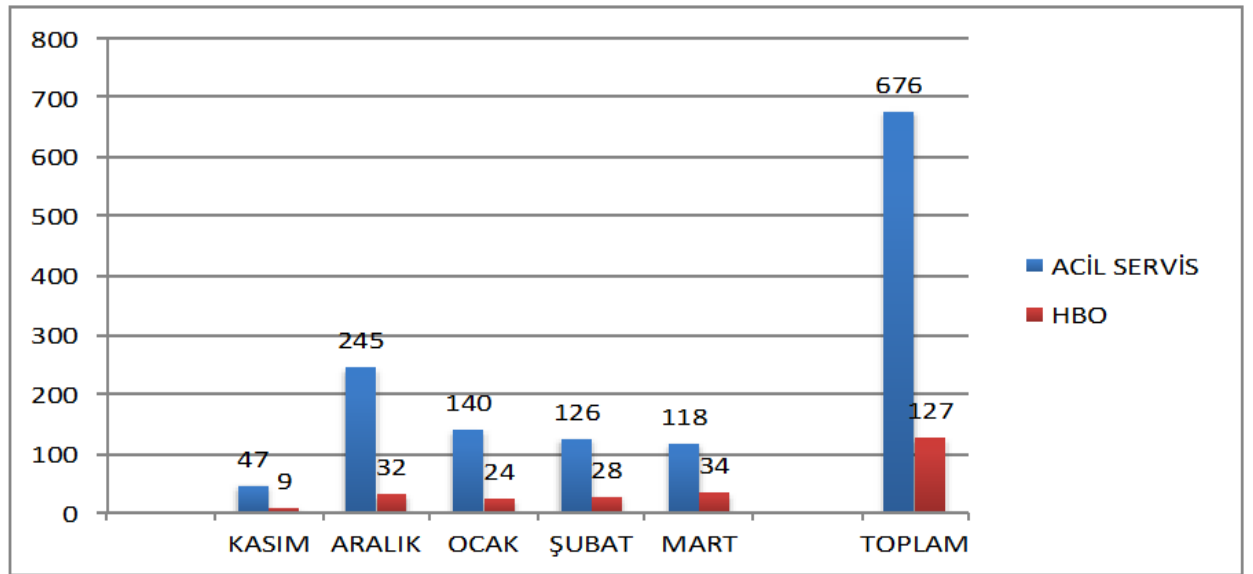
Veriler SPSS 15.0 (Chicago, IL, ABD) istatistik paket programı ile analiz edilmiştir. Karşılaştırmalarda sayı (n) ve yüzde (%) kullanılmış, herhangi bir istatistiksel test yöntemi uygulanmamıştır.

BULGULAR

Beş aylık süreçte hastanemiz acil servisine başvurup CO zehirlenmesi tanısı alan ve çevre hastanelerden HBO endikasyonu ile acil servise giriş yapan CO tanılı 676 hasta olduğu tespit edilmiştir. Bu hastaların 392'sinin kadın (%57,98) ve 285'inin erkek (42,02) olduğu izlendi. 676 hastadan 167'si Hiperbarik ünitemize konsülte edilmiş ve bu hastalardan 127'sine acil HBO tedavisi uygulanmıştır. Bu hastaların beş aylık sayısal analizi **Tablo 1** ve **Grafik 1**'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Beş aylık süreçte acil servise başvuran ve HBO tedavisi alan CO zehirlenmesi olguları (n)

AY	ACİL SERVİS	HBO
KASIM 2016	47	9
ARALIK 2016	245	32
OCAK 2017	140	24
ŞUBAT 2017	126	28
MART 2017	118	34
TOPLAM	676	127



Grafik 1. Beş aylık süreçte acil servise başvuran ve HBO tedavisi alan CO zehirlenmesi olguları

HBO tedavisine alınan 127 hastanın 56 (%44,09)'sı erkek ve 71 (%65,91)'i kadındı. HBO tedavisi alan hastaların yaş ortalaması 38,56 idi (**Tablo 2**). Bu hastalardan 32'si pediatrik yaş grubunda ve sekizi gebeydi.

Tablo 2. HBO tedavisine alınan olguların demografik verileri

Cinsiyet	Olgu Sayısı	Yaş Ortalaması
Erkek	56 (%44,09)	36,66 (3-87)
Kadın	71 (%55,91)	40,07 (3ay-92)
Toplam	127	38,56

HBO tedavisine alınan hastaların hastaneye ulaşma süreleri ortalama 19 dakika (5-40dk), en sık zehirlenme nedeni kömür sobası (**Tablo 3**), en sık rastlanan semptom senkop (**Tablo 4**) ve en çok karşılaşılan EKG anormalliği sinüs taşikardisi (74 olgu: %58,26) idi. 38 olguda kardiyak etkilenme mevcuttu.

Tablo 3. HBO tedavisi alan hastaların zehirlenme nedenleri

Zehirlenme Nedeni	Olgu Sayısı
Mangal Kömürü	1 (%0,78)
Yangın	1 (%0,78)
Odun Sobası	4 (%3,14)
Doğalgaz	6 (%4,72)
Kömür Sobası	115 (%90,58)
Toplam	127

Tablo 4. HBO tedavisi alan hastaların semptomları

Semptom	Olgu sayısı (n)
Senkop	74
Baş ağrısı	55
Uykuya eğilim	42
Bulantı-Kusma	38
Güçsüzlük	33
Baş dönmesi	22
Karın ağrısı	21
Göğüs ağrısı	8
Konvülsiyon	1

Hastaların ilk gelişlerindeki Glasgow Koma Skalaları incelendiğinde 22 hastanın 3-8 puan aralığında olup ağır nörolojik hasarı bulunduğu saptandı (**Tablo 5**). Bu hastalardan 18 olgu entübeydi ve basınç odasında mekanik ventilatör yardımı ile HBO tedavisine alındılar. Entübe olarak tedaviye alınan hastaların dokuzu erkek ve dokuzu kadın hastaydı. Bu hastalardan üçü pediatrik yaş grubundaydı.

Yüz üç olgu hastaneye geldikten sonraki ilk bir saat içinde HBO tedavisine alınmıştır (**Tablo 6**). HBO tedavisi Hypertec Zyron marka çok kişilikli basınç odasında uygulandı. 81 hastaya HBO tedavisi 45 feet (ft) derinlikte %100 O₂ solutularak, 15 dk kompresyon ve 20 dk dekompresyon ile toplam 120 dk sürecek şekilde yapıldı. Kompresyon ve dekompresyon sırasında da hastalara %100 O₂ solutuldu. İlki kompresyon aşamasının bitiminde olmak üzere 25 dk aralıklarla toplam 3 kez hava molası verildi. 46 hastaya ise aynı HBO protokolü 55 ft derinlikte uygulandı. HBO tedavisi sırasında ve sonrasında hiçbir hastada komplikasyon görülmedi. 124 hastaya tek seans tedavi yapılmıştır. Üç hastaya birden fazla HBO seansı uygulanmıştır.

Tablo 5. HBO tedavisine alınan hastaların GKS puanları

GKS Puanı	Derecesi	Olgu sayısı
3-8	AĞIR	22 (%17,32)
9-12	ORTA	7 (%5,51)
13-15	HAFİF	98 (%77,17)

Tablo 6. HBO tedavisi alan hastaların tedaviye alınma süreleri

HBO tedavisine alınma süre aralığı	Olgu sayısı
0-1 saat	103 (%81,10)
1-3 saat	16 (12,60)
3-8 saat	8 (%6,30)
Toplam	127

Hastaların kan parametreleri incelendiğinde ortalama COHb düzeylerinin %7,4 ile %67,9 arasında değiştiği ve ortalama % 29,6 (**Tablo 7**) olduğu belirlendi. Hastaların kan parametre değerleri **Tablo 7**'de belirtilmiştir.

Tablo 7. HBO tedavisine alınan hastaların kan parametreleri

Kan Parametresi	Ortalama	Min	Max
COHb	29,6 (%)	7,4	67,9
Ph	7,32 (mmHg)	6,77	7,5
Laktat	10,45 (mmol/L)	0,5	136
WBC	12,66 (K/uL)	5	31,5
Kreatinin	0,85 (mg/dL)	0,49	1,8

Hastaların prognozlarına bakıldığında; HBO tedavisinin ardından 92 olgu semptom ve bulguları kalmadıktan sonra 4-6 saat acil serviste takip edilip şifa ile taburcu edilmiştir. 11 hastanın göğüs hastalıkları servisine yatışı yapılmıştır ve 72 saat içinde hepsi şifa ile taburcu edilmiştir. 24 olgu ise HBO tedavisi sonrası yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Bu hastalardan 23 olgu 1 ile 17 gün arasında değişen sürelerde yoğun bakım ünitesinde tedavi edildikten sonra servis takibine başlanıp şifa ile taburcu edilmiştir. Bir olgu yoğun bakım takibinin beşinci gününde ex olmuştur (**Tablo 8**). HBO, tedaviye alınan hastalarda % **99,21** (126/127) sağkalım oranı göstermiştir.

Tablo 8. HBO tedavisi alan hastaların prognozu

Prognoz	Olgu sayısı
Ayaktan şifa ile taburcu	92
Yataklı serviste takip sonrası şifa	11
Yoğun bakım ünitesinde takip sonrası şifa	23
Yoğun bakım takibi sırasında ex	1
Toplam	127

Ayrıca belirtilen beş aylık süreçte hastanemiz acil servisine gelip CO zehirlenmesi tanısı alan 676 hastanın hangi sosyal sağlık güvencesine sahip olduğu da araştırıldı (**Tablo 9**). 67 hastanın çadır kentte yaşayan Suriyeli vatandaşlar olduğu ve 24 hastanın sosyal güvencesi bulunmadığı saptandı.

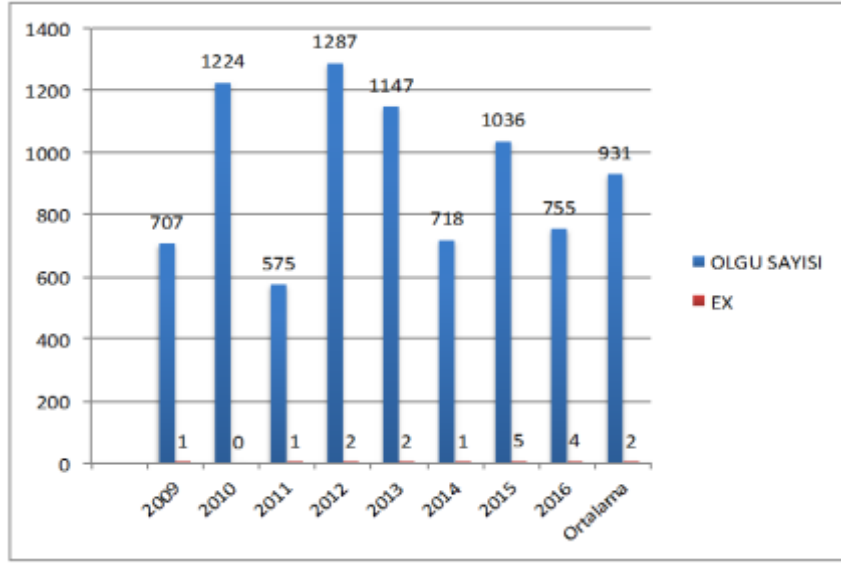
Tablo 9. Acil servise başvuran CO tanılı hastaların sosyal sağlık güvencelerinin analizi

Sosyal Güvence	Olgu sayısı
Cerablus	1
Sosyal güvencesi yok	24
Çadır kent	67
SGK	584
Toplam	676

Hastanemiz acil servisine 2009-2016 yılları arasında başvurup CO zehirlenmesi tanısı alan hastaların ve hastaneye gelip ex olan olguların sayısal analizi yapıldığında en çok hastanın 1287 olgu ile 2012 yılında olduğu ve bu yıllar arasında ortalama her yıl 931 hastanın CO zehirlenmesi tanısı aldığı saptanmıştır (**Tablo 10**) (**Grafik 2**).

Tablo 10. Yıllara göre CO zehirlenmesi tanısı alan olgular ve ex olan olguların dağılımı

Yıl	Olgu sayısı	Ex olgu sayısı
2009	707	1
2010	1224	0
2011	575	1
2012	1287	2
2013	1147	2
2014	718	1
2015	1036	5
2016	755	4
Ortalama	931	2



Grafik 2. Yıllara göre CO zehirlenmesi tanısı alan olgular ve ex olan olguların dağılımı

SONUÇ

Gaziantep ve çevre illerdeki sosyoekonomik yapılanma ve iklim özellikleri gibi nedenlerle CO zehirlenmesi olgularına sık rastlanmaktadır. Hasta sayıları kış aylarında oldukça artış göstermektedir. Bölgemizde CO zehirlenmesi sayısının yüksek olmasındaki en büyük etkenin kömür sobası kullanımının olduğu izlenmektedir. Ülkemizde de CO zehirlenmeleri genellikle soba, şofben, kombi ve şömine gibi ısıtma sistemlerinde kullanılan yakıtlar kaynaklı meydana gelmektedir, intihar vakaları çok nadirdir (5). Gelişmiş ülkelerde ise egzoz gazları ve sanayi kaynaklı CO zehirlenmeleri daha fazla görülür, intihar amacıyla CO gazına maruziyet sonucu ölüm vakaları yaygındır (6,7).

Bölgemizdeki CO zehirlenmesi olgularında hasta sayısının yüksek ama ölüm oranlarının düşük olduğu izlenmiştir. Evde ölü bulunan olguların savcılık tarafından direkt otopsiye gönderildiğinden hastane kayıtlarına girmemiş olması ve hastaneye ölü olarak getirilen olguların ölüm nedenleri için otopsi sonuçları beklenmesi gibi nedenler, bu iki rakam arasındaki farkı açıklayabilir. Bizim çalışmamızda da sadece bir olgu HBO tedavisi sonrası yoğun bakım takibinin beşinci gününde hayatını kaybetmiştir. Ex olan kadın hasta 47 yaşında idi ve öyküsünde morbid obezite, diabetes mellitus, hipertansiyon ve dört yıl önce geçirilmiş koroner bypass cerrahisi bulunmaktaydı. Acil servise ilk gelişinde kardiyak arrest ile prezente olan hasta kardiyopulmoner resusitasyonla yeniden canlandırılmıştı.

Hiperbarik Oksijen Tedavi ünitemiz ilimizdeki tek basınç odasına sahiptir. Şanlıurfa, Kahramanmaraş, Malatya, Kilis ve Hatay illerinde de basınç odası bulunmadığından bu illerden de hasta kabul etmektedir. Endikasyonu olan hastalarda belirtilen illerdeki tüm CO zehirlenmesi olguları basınç odamızda tedavi edilmektedir. Özellikle hastanemize Suriyeli mültecilerin yaşadığı Çadır kent olarak adlandırılan yerleşkeden de bu beş aylık periyotta çok sayıda hastanın (67/676) CO zehirlenmesi ile acil servisimize başvurduğu gözlenmiştir. Eğitim eksikliğiyle beraber, o bölgede ısınmanın yaygın olarak kömür sobasıyla yapılması, küçük alanlarda kalabalık ailelerin yaşaması ve iklim şartlarının bu konuda etkili olduğunu düşünmekteyiz.

HBO tedavisi ile COHb'nin oda havasında 3-4 saat olan yarı ömrü 2,4-2,8 atmosfer basınçta %100 oksijen ile 15-23 dakikaya düşmektedir. Oksijen tedavisi COHb'nin vücuttan atılımını hızlandırmaktadır. Ayrıca HBO tedavisi ile kandaki çözünmüş olan oksijen miktarı da arttığından istirahat halinde, hemoglobinden bağımsız olarak hücrelerin gereksinimi olan oksijeni sağlaması için yeterlidir. HBO tedavisi CO zehirlenmelerinde özellikle gecikmiş ya da kalıcı nörolojik hasarı engellemede faydalıdır.

Biz de kendi ünitemizde özellikle hasta seçim kriterlerinde CO zehirlenmesi olgularında; mental durum değişikliği, anormal nörolojik muayene bulguları, senkop öyküsü, nöbet öyküsü, koma hali, hipotansiyon, miyokard iskemisi, uzun süreli maruz kalım ve gebelikle birlikte olmasını ön planda tuttuk. Bilinç kaybı, miyokard iskemisi, başlangıçta konvülsif nöbeti olan hastaları HBO tedavisi ile düzelseler bile hastaneye yatırılarak en az 24 saat takip edilmesini sağladık. Gebe hastaları fetal monitorizasyon açısından takip edilmek üzere kadın doğum servislerine sevkini sağladık.

46 hastaya HBO tedavisini 55 ft derinlikte, kompresyon ve dekompresyon süresi ile birlikte 120dk %100 O₂ olacak şekilde uyguladık. Buradaki hasta seçim kriterlerimiz; orta ve ağır nörolojik hasarı bulunan GKS puanı 11 ve altında olguları, fetal etkilenmenin daha ciddi olduğu gebeler ve kan gazı analizinde ph değerinin 7,30 mmHg'nın altında olduğu ciddi asidozu bulunan hastaları içermektedir.

Pek çok yayında HBO tedavisinin genel olarak güvenilir olduğunu vurgulanmıştır. HBO ile tedavi edilen bireylerde gözlenebilen orta kulak barotravması ve anksiyete en yaygın

komplikasyonlar arasındadır (8). Bizim HBO tedavisi uyguladığımız 127 olguda hiçbir komplikasyona rastlanmamıştır.

CO zehirlenmesinin uzun dönem sonuçları hala belirsizliğini koruyor olsa da, HBO tedavisi seçilmiş olgularda özellikle nörolojik hasarı azaltmada, morbidite ve mortaliteyi düşürmede etkin tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2004; 31(1): 167-177
2. Jain KK. Carbon monoxide and other tissue poisons. Textbook of hyperbaric medicine. Springer International Publishing. 2017; 131-154.
3. Capan LM, Miller SM. Trauma and Burns. In: Clinical Anesthesia. Edt. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Fifth Edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2006; 1261-1297.
4. Ceylan A, Nefise M, Adil AA, Afsun EE. Tıbbi Kayıtlara ICD-10 Hastalık Kodlarının Atanmasına Yardımcı Akıllı Bir Sistem. 2012.
5. Akköse S, Türkmen N, Bulut M, Akgöz S, Işçimen R, Eren B. An analysis of carbon monoxide poisoning cases in Bursa, Turkey. East Mediterr Health J. 2010; 16(1): 101-106.
6. Silver M, Neil B. Carbon monoxide poisoning among recreational boaters. JAMA. 1995; 274: 1614-1616.
7. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide related deaths in the United States, 1979 through 1988. JAMA. 1991; 266(5): 659-663.
8. Plafki C, et al. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviation, Space and Environmental Medicine. 2000; 71(2): 119-124.

BASINÇ ODASINDA YANLIŞ ALEV SENSÖRÜ UYARISI; OLGU SUNUMU

Yavuz Aslan¹, Ali Burak Binboğa², Burak Parlak¹

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Ünitesi, Gaziantep

²Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Servisi, Gaziantep

GİRİŞ

Ülkemizde Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulayan merkez sayısının gün geçtikçe çoğalmasına paralel olarak tedavinin bilinirliği de artmakta ve hastaların tedaviye ulaşması da kolaylaşmaktadır. Halen 20 farklı ilde, 19'u kamuya bağlı ve 19 özel faaliyet gösteren olmak üzere toplam 38 hiperbarik basınç odası aktif olarak hizmet vermektedir. Hiperbarik oksijen tedavi uygulaması sırasında dikkat edilmesi gereken ilk ve en önemli konu güvenlidir. Oksijen seviyesinin tedavi esnasında basınç odasında yükselme ihtimalinden dolayı güvenlik önlemi olarak içeride alev ve duman sensörleri bulunmaktadır (1). Bu bildirimizde alev sensörünün yanıltıcı olarak aktifleşmesine sebep veren bir durum bildirilecektir.

OLGU

Rutin bir HBO tedavi seansı sırasında (US Navy, tedavi tablosu-9), tedavi seansına yedi dakika geç kalan nöropatik ayağa bağlı iyileşmeyen yarası ile tedavi edilen 13 yaşındaki erkek hasta tedavisinin aksamaması için ara bölme aracılığıyla basınç odası içerisine alındı. Basınç odası içinde tedavi normal seyrinde sürerken hasta ana bölmeye girdikten hemen sonra alev sensörünün aktifleşip uyarı verdiği izlendi. Ana bölmede tedavi basıncı olan 45 feet derinliğe sonradan içeri alınan hasta geçiş yapmadan beş dakika önce ulaşılmıştı ve içerideki hastalar saf oksijen solumaktaydı. Alev sensörü uyarı verdiği an ilk olarak oksijen akışı kapatıldı ve tüm basınç odası iç göstergeleri tekrar kontrol edildi. Tüm göstergelerin normal değerlerde olduğu izlendi. Hastanın alev sensörünün bulunduğu ana kapı üzerindeki bölgeye uzaklığına göre sensör uyarı şiddeti ters orantılı artmaktaydı. Hasta basınç odası içinde hızlıca sorgulandı ve gün içinde nükleer tıpta görüntüleme tetkiki yaptırdığı öğrenildi. Hasta tedaviye devam ettirilmeden yine ara bölme aracılığıyla dışarı alındı. Diğer hastaların tedavisine kalınan yerden devam edildi. Sensör uyarısı hasta dışarıya alındıktan sonra sonlandı. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde, gün içinde

sintigrafi çekimi için radyoaktif madde aldığı öğrenildi. Hastaya ortopedi servisinde kemik lezyonu değerlendirmek amacı ile daha önceden istenen tüm vücut sintigrafisinin gün içinde Nükleer Tıp Ünitesinde Teknesyum-99m-metilendifosfonat (Tc-99m-MDP) radyoaktif maddesi kullanılarak çekildiği belirlendi. Alev sensörü uyarısının vücuttan henüz tamamen atılmayan radyoaktif maddenin ışımasına bağlı olabileceğini ve bu alarmın yanıltıcı bir alarm olduğunu düşündük. Ortaya attığımız tezin kontrolünü yapmak için farklı günlerde Nükleer Tıp bölümünde sintigrafi çekimi ile gün içinde radyoaktif madde almış iki hastayı, hasta onamlarını da alarak kısa süreyle basınç odasındaki alev sensörünün bulunduğu bölmeye alarak normal atmosferik basınçta izledik. Farklı zamanlarda incelenen iki olgunun da aynı şekilde alev sensörünü yanıltıcı olarak aktiflediği izlendi. Alev sensörü uyarı şiddeti hastaların sensöre uzaklığıyla ters orantılı olarak artmaktaydı. Tüm inceleme hastaların onamları alınarak görsel olarak da kayıt altına alındı.

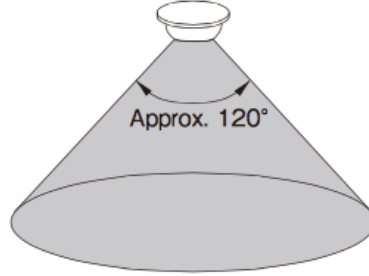
Basınç odamızda kullandığımız alev sensörünün markası, Japon üretimi, FS-2000E Takex Pulnix Alev Dedektörü'dür (Şekil 1).



Şekil 1. FS-2000E Takex Pulnix Alev Dedektörü

Alevi algıladıktan sonra dört farklı alarm süresi modunda (0,2 sn, 1 sn, 6 sn ve 30 sn) çalışmak üzere tanımlanmıştır. Ayrıca üzerinde uyarı veren iki adet led ışıklı alarm sistemi de mevcuttur. Alev algılama alanı sensörün ön bölgesinden itibaren yaklaşık 120° lik konik bir alanı kapsamaktadır (Şekil 2). Alev algılama mesafesi 10 metredir. Sensör 185-260 nm

arası dalga boylarındaki ultraviyole ışınları algılayabilmektedir. Sensör aktiflendiğinde 80 dB şiddetinde alarm uyarı sesi vermektedir.



Şekil 2: Alev sensörü algılama alanı

SONUÇ

Hiperbarik bir ortamda çevrenin dikkatli kontrolü, hasta sağlığı ve güvenliğini korumak için gereklidir. Hiperbarik basınç odasındaki çevre kontrolü; toplam basınç, parsiyel O₂ basıncı, parsiyel CO₂ basıncı, sıcaklık ve nem, iz kirletici maddeler, yangın algılama, bakteri ve gürültü olmak üzere sekiz kontrol kategorisine ayrılmıştır (2). Yangın algılama kategorisini ayrı değerlendirecek olursak basınç odası içinde erken uyarı için alev sensörü ve duman sensörü bulunmaktadır.

Alev sensörleri ultraviyole dalga boyu ışınlarında oluşabilecek alevi algılayıp uyarı vermek üzere tasarlanmıştır. Cam veya şeffaf reçine arkasındaki alevler, sigaranın yanan kısmı, yanmakta olan kömür, elektrikli ocak ve alev olmadan yanan cisimler varlığında sensör alevi algılayamaya bilmekte ve uyarı vermeyebilmektedir. Bununla beraber halojen lamba, civa lambası gibi elektrik deşarj lambası, elektrikli sterilizatör lambası, elektrik kıvılcımı, gün ışığı, şimşekli elektrik deşarjı, yüksek elektrik alanı, ultraviyole ışınları yayan tüm nesneler varlığında da yanlış alarm verebilmektedir (3,4). Alev sensörü bir yangın, ısı veya duman detektörü görevi görmemektedir. Aktifleşmesi için ortamda mutlaka alev olması ve bu alevin sensörün algılama açısı içinde olması gerekmektedir.

HBO tedavisi esnasında alev sensörünün yanlış alarm vermesi basınç odası içi ve dışında paniğe yol açarak yangın söndürme sistemini gereksiz aktiflemeye neden olabilir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi radyoaktif madde ile işlem uygulanmış hastalarda maddenin

vücuttan tam atılmadığı durumlarda sensör bu gözle görünmeyen ışımayı alev olarak algılamakta ve yanlış alarm uyarısı vermektedir. Görünür bir alev olmadan basınç odası içinde alev sensörünün uyarı vermesi durumunda içerideki hastalardan birinin radyoaktif madde ile işlem yaptırmış ve bu radyoaktif maddenin vücudundan henüz tamamen atılmamış olabileceği ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Daha sonra ileri güvenlik müdahalelerinde bulunulmalıdır. Ayrıca nükleer tıp görüntülemesi yaptıran hastalar diğer hastalara radyoaktif tehlike saçmaya devam ettiği için radyoaktif madde vücutlarından temizlenene kadar HBO tedavisine alınmaması konusunda öncelikli olarak dikkat edilmelidir.

Basınç odasındaki en ufak kıvılcımın dahi ağır ölümcül sonuçlara yol açacağı her zaman ön planda tutularak bu konuda güvenlik önlemleri tüm detayları ile ele alınıp düzenli aralıklarla kontrolleri yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bukowski RW. Techniques for fire detection. 1987.
2. Reimers S, Hansen O. Environmental control for hyperbaric applications. Engineering in the Ocean Environment, IEEE 1971 Conference on. IEEE. 1971.
3. Sivathanu Y, et al. Flame and smoke detector. U.S. Patent No. 6,111,511. 29 Aug. 2000.
4. Fire detector utilizing ultraviolet and infrared sensors. U.S. Patent No 1972; 3,665,440.

ÇOKLU İLAÇ DİRENCİ BULUNAN MİKROORGANİZMALARIN DİYABETİK AYAK TEDAVİ SONUÇLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

Mesut Mutluoğlu, Zehra Y. Mutlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, Üsküdar, İstanbul

GİRİŞ

Mikroorganizmaların antibiyotiklere zaman içinde direnç geliştirmeleri toplum sağlığını tehdit eden önemli sorunlardan bir tanesidir. Sık ve uygunsuz antibiyotik kullanımı dirençli bakteri gelişimine neden olmaktadır. Çoklu ilaç direnci, en az üç farklı antibiyotik grubunun en az birer üyesine dirençli olma durumu olarak tarif edilmiştir (1). Çoklu ilaç direnci gösteren mikroorganizma (ÇİDO) varlığının hastanede yatış süresi ve maliyeti arttıran bir faktör olduğu, bazı olgularda artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.

Diyabetik ayak, diyabetin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Diyabetli hastaların %25'inde yaşamları boyunca ayak ülserleri gelişebilmektedir (2). Ayrıca ülser zemininde gelişebilecek enfeksiyonlar hızlı bir şekilde yayılıp doku hasarı oluşturarak amputasyon ile sonuçlanan tablolara neden olmaktadır. Son yıllarda diyabetik ayak enfeksiyonlarındaki ÇİDO sıklığının arttığı bildirilmiştir (3,4). Diyabetik ayak ülserli hastalarda, sık hastanede yatış, kronik gidişatlı yara mevcudiyeti, uygunsuz antibiyotik kullanımı, önceden antibiyotik kullanmış olmak, osteomyelit varlığı, daha önce amputasyon geçirmek, nöropati, kronik böbrek yetmezliği, ülser alanı 4 cm²'den büyük olması gibi faktörler ÇİDO varlığı ile ilişkili bulunmuştur (5). Literatürde ÇİDO varlığının diyabetik ayak enfeksiyon tedavisi üzerindeki etkilerini araştıran çalışma sayısı oldukça azdır. Bu çalışmada, çoklu ilaç dirençli organizmaların diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle hastanede yatan hastaların tedavi sonuçları üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören hastalar üzerinde gerçekleştirildi. Bu hastalar içerisinden, kayıtlarda yara kültürü ve antibiyogram sonuçları olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Takipten çıkan hastalar, çalışma sırasında major amputasyon geçiren ve ölen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların tümünden derin doku kültürleri elde edilmiştir. Diyabetik ayak enfeksiyonunu Amerika Enfeksiyon Hastalıklar Derneği (IDSA) ve Diyabetik Ayak Uluslararası Çalışma Grubu (IWGDF) tarafından önerilen kriterlerle tanımladık. Diyabetik ayak enfeksiyonu ve osteomyelit tedavisinde IDSA tarafından yayınlanan diyabetik ayak enfeksiyonu kılavuzuna bağlı kaldık. Gram negatif bakteriler (özellikle *Pseudomonas aeruginosa*) toplumumuzda daha yaygın olduğu için (6) ampirik antibiyotik seçiminde buna dikkat ettik. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) toplumumuzda daha az görüldüğü için ampirik antibiyotik seçiminde MRSA yönelik antibiyotik verilmedi. Kültür ve antibiyogram sonuçları elde edildiğinde, klinik yanıtla birlikte değerlendirdik ve gerektiğinde antibiyotik tedavimizi buna göre modifiye ettik. Tüm yaralar, debridman, nem dengesinin korunması, uygun enfeksiyon kontrolü ve basının azaltılmasını içeren kapsamlı bir yara bakımı protokolüne göre yönetildi.

Çoklu ilaç direnci, uluslararası kılavuzlara bağlı kalarak, “en az üç farklı antibiyotik grubunun en az birer üyesine dirençli olma” şeklinde tarif edilmiştir (1). Hastalar kültür sonuçlarına göre ÇİDO(+) ve ÇİDO(-) olarak gruplandırıldı. Gruplar arasında hastanede yatış süresi, antimikrobiyal tedavi süresi ve minor amputasyon oranlarını karşılaştırdık.

İstatistik analizde Sosyal Bilimler için İstatistik Programı (SPSS, sürüm 11.0, Chicago, IL) kullanıldı. Gruplar arasında kategorik değişkenler *Ki-kare testi* ile süreklilik arz eden veriler dağılımın normal olup olmamasına bağlı olarak *Student t test* ya da *Mann-Whitney U test* ile analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Diyabetik ayak nedeniyle yatırılarak tedavi gören hastalar arasından kültür sonuçları bulunan 47 hasta çalışmaya dahil edilmiş, bunlar ÇİDO(+) ($n=28$) ve ÇİDO(-) ($n=19$) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında demografik özellikler ve başlangıç laboratuvar test sonuçları benzerdi (**Tablo 1**). ÇİDO(+) grupta indüklenebilir beta-laktamaz aktivitesi gösterenler (IBL+) en sık izole edilenler ($n=18$, %64.3) olup bunu sırası ile ÇİDO özelliği gösteren *Acinetobacter* ($n=4$, %14.3), geniş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) aktivitesi gösteren mikroorganizmalar ($n=4$, %14.3) ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ($n=2$, %7.1) izlemiştir (**Tablo 2**). Yara kültürlerinde ÇİDO(+) mikroorganizma saptananların sayısı toplamda %59.5 olarak (28/47) tespit edilmiştir. Medyan (min-max) hastanede yatış süresi, ÇİDO(+) grubunda 37(11-204) gün,

ÇİDO(-) grupta ise 25(11-68) gün ($p=0.058$); medyan (min-max) antibiyotik kullanım süresi ÇİDO(+) grubunda 43(8-92) gün, ÇİDO(-) grubunda 24(8-96) gün, ($p=0.006$) olarak tespit edilmiştir. ÇİDO(+) grubunda 28 hastanın 13'ü (%46.4) minör amputasyona maruz kalırken, ÇİDO(-) grubunda 19 hastanın 8'i (%42.1) minor amputasyon geçirmiştir ($p=0.772$).

TARTIŞMA

Bu çalışmanın sonuçları diyabetik ayak nedeniyle yatırılarak tedavi gören hastaların yara kültürlerinde çoklu ilaç dirençli mikroorganizma sıklığının yüksek olduğunu göstermiştir. Ayrıca ÇİDO varlığı, daha uzun süreli antibiyotik kullanımı ve hastanede yatış süresi ile ilişkili bulunmuştur.

Son yıllarda diyabetik ayak enfeksiyonları ile ilgili önemli bir endişe konusu, özellikle MRSA olmak üzere ÇİDO insidansında gözlenen artıştır (7,3). MRSA prevalansı bu tür enfeksiyonlarda %20-30'lar civarında bildirilmiştir (8). Çalışmamızda MRSA prevalansı %7.1 olarak bulundu. MRSA prevalansının yüksek olduğu toplumlarda, başlangıç antibiyotik tedavisi genellikle *S. aureus* ve aerob streptokokları kapsayacak şekilde ampirik olarak seçilmektedir.

Çalışmamızda IBL(+) mikroorganizmalar ÇİDO(+) lar arasından en sık izole edilenler ($n=18$, %64.3) olmuş, bunu ÇİDO(+) *Acinetobacter* ($n=4$, %14.3) ve geniş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) aktivitesi gösteren mikroorganizmalar ($n=4$, %14.3) izlemiştir. Bu sonuç doğu kaynaklı toplumlarda diyabetik ayak enfeksiyonlarında bildirilen etken prevalansı ile ilgili çalışmaların sonuçları ile uyumludur (4).

ÇİDO varlığının diyabetik ayak enfeksiyonlarında tedavi üzerindeki etkisi hakkındaki bilgilerimiz sınırlıdır. ÇİDO izole edilen diyabetik ayak ülserlerinde tedavi başarısızlığı riskinin daha yüksek olduğu ve minor/major amputasyonun daha sık yapıldığı (9), bazı çalışmalarda ise ÇİDO'nun yara iyileşme sürelerini etkilemediği bildirilmiştir (10). Bizim çalışmamızda ÇİDO izole edilen olgularda antibiyotik tedavi süresi anlamlı olarak daha uzun saptanmış, hastanede yatış süresi de istatistiksel anlamlılığa yakın düzeyde daha uzun saptanmıştır. Gruplar arasında minör amputasyon sıklığında ise bir fark bulunmamıştır. Bu sonuçlar ÇİDO varlığının aynı zamanda tedavi maliyetini de artırabileceğinin bir göstergesidir.

Direnç gelişimi için kritik faktör antibiyotiklerin uygunsuz kullanımıdır. Yetersiz dozlama, azalmış hasta uyumu, endikasyon dışı antibiyotik kullanımı direnç gelişimi nedenleri arasında sayılmaktadır. Aşırı ve uzun süreli antibiyotik kullanımının hem direnç gelişimini indüklemesi hem de gelişen dirençli enfeksiyonların uzun süreli antibiyotik gereksinimine yol açması bir paradoks oluşturmaktadır. Direnç gelişiminin engellenmesi için diyabetik ayakta lüzumsuz antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır. Son olarak, çoklu ilaç direnci gösteren mikroorganizmaların diyabetik ayak enfeksiyon tedavisi üzerindeki etkilerinin daha geniş çaplı bir çalışmada araştırılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Tablo 1. Hasta Demografik Özellikleri ve Laboratuvar Test Sonuçları.

Değişkenler	ÇİDO(+) (n=28)	ÇİDO(-) (n=19)	<i>p</i>
Yaş	67.5 (53-82)	69 (43-85)	0.965
Erkek/Kadın	18/10	14/5	0.502
Diyabet süresi (yıl)	13.5 (4-40)	18 (6-40)	0.065
HbA1c (%)	7.2 (6-13)	8.7 (6-15)	0.189
Beyaz küre sayımı (x10 ³)	8.5 (3.2-21.2)	8.8 (6.0-13.1)	0.965
C-reaktif protein (mg/dl)	18 (3-250)	16 (3-125)	0.494
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/h)	92.5(24-140)	82 (3-152)	0.468
Hemoglobin (mg/dl)	11.5 (8.1-14.0)	11.5 (7.2-14.7)	0.991
Üre (mg/dl)	57 (23-105)	66 (35-128)	0.177
Kreatinin (mg/dl)	1.17 (0.6-2.3)	1.32 (0.8-2.6)	0.101

Tablo 2. ÇİDO(+) ve ÇİDO(-) Kültürler ile Tedavi Sonuçları Karşılaştırma Sonuçları

	ÇİDO(+)	ÇİDO(-)	<i>p</i>
Hastanede yatış süresi (gün)	37(11-204)	25(11-68)	0.058
Antibiyotik kullanım süresi (gün)	43 (8-92)	24 (8-96)	0.006
Minor amputasyon oranı (%)	13/28 (%46.4)	8/19 (%42.1)	0.772

KAYNAKLAR

1. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, Harbarth S, Hindler JF, Kahlmeter G, Olsson Liljequist B, Paterson DL. Multidrug resistant, extensively drug resistant and pandrug resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical microbiology and infection*. 2012 Mar 1; 18(3): 268-81.
2. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, LeMaster JW, Mills JL, Mueller MJ, Sheehan P. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes care*. 2008 Aug 1; 31(8): 1679-85.
3. Dang CN, Prasad YD, Boulton AJ, Jude EB. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem. *Diabetic Medicine*. 2003 Feb 1; 20(2): 159-61.
4. Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, Kapil A, Ammini AC, Chaudhry R. A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiary care hospital. *Diabetes care*. 2006 Aug 1; 29(8): 1727-32.
5. Kandemir Ö, Akbay E, Şahin E, Milcan A, Gen R. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *Journal of Infection*. 2007 May 31; 54(5): 439-45.
6. Hatipoglu M, Mutluoglu M, Turhan V, Uzun G, Lipsky BA, Sevim E, Demiraslan H, Eryilmaz E, Ozuguz C, Memis A, Ay H. Causative pathogens and antibiotic resistance in diabetic foot infections: A prospective multi-center study. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2016 Jul 31; 30(5): 910-6.
7. Tentolouris N, Jude EB, Smirnof I, Knowles EA, Boulton AJ. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an increasing problem in a diabetic foot clinic. *Diabet Med*. 1999; 16(9): 767-71.
8. Cervantes-García E, García-González R, Reséndiz-Albor A, Salazar-Schettino PM. Infections of diabetic foot ulcers with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *The international journal of lower extremity wounds*. 2015 Jan 8: 1534734614564053.
9. Wagner A, Reike H, Angelkort B. Highly resistant pathogens in patients with diabetic foot syndrome with special reference to methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 2001 Nov; 126(48): 1353-6.
10. Hartemann Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, Ha Van G, Golmard JL, Jarlier V, Grimaldi A. Diabetic foot ulcer and multidrug resistant organisms: risk factors and impact. *Diabetic Medicine*. 2004 Jul 1; 21(7): 710-5.

SPORTİF AMAÇLI YAPILAN DALIŞTAN SONRA GELİŞEN ARTERYAL GAZ EMBOLİSİ; OLGU SUNUMU

Hüseyin Karakaya¹, Doğu Çankaya², Mehmet Ali Kaplan¹, Bengüsu Mirasoğlu¹ Akın Savaş Toklu¹

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

²Bodrum Devlet Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, Muğla

GİRİŞ

Arteryal gaz embolisi (AGE), dalışta satha çıkış sırasında genleşen havanın akciğerdeki hava keseciklerinde yırtılma sonucu dolaşıma girmesi ile oluşan akciğer barotravmasının tehlikeli bir formudur. Dolaşıma giren gaz, tıkayıcı etkisiyle hipoksi ve enfarktüslere ve buna ikincil olarak gelişen inflamatuvar sistem aktivasyonu ile çeşitli organlarda hasara sebep olur (1). Bulgu ve semptomları dekompresyon hastalığı (DH) ile benzer olsa da, DH’nda kan ve diğer dokularda dalış sırasında çözünmüş olan inert gazın yetersiz dekompresyon nedeniyle serbestleşerek dokularda, doku aralıklarında ve venöz sistemde kabarcık oluşturması söz konusudur. Arteryal gaz embolisinde etkilenen baskın alan beyin olurken, dekompresyon hastalığında eklemler ve medulla spinalistir (2). Benzer patolojiye sahip olan bu hastalıklara uygulanacak tedaviler de aynıdır. Bu olgu sunumunda DH ön tanısıyla rekompresyon tedavisine başlanan, tetkikler sonucu AGE olma ihtimalinin daha yüksek olduğu saptanan amatör bir dalıcı değerlendirildi.

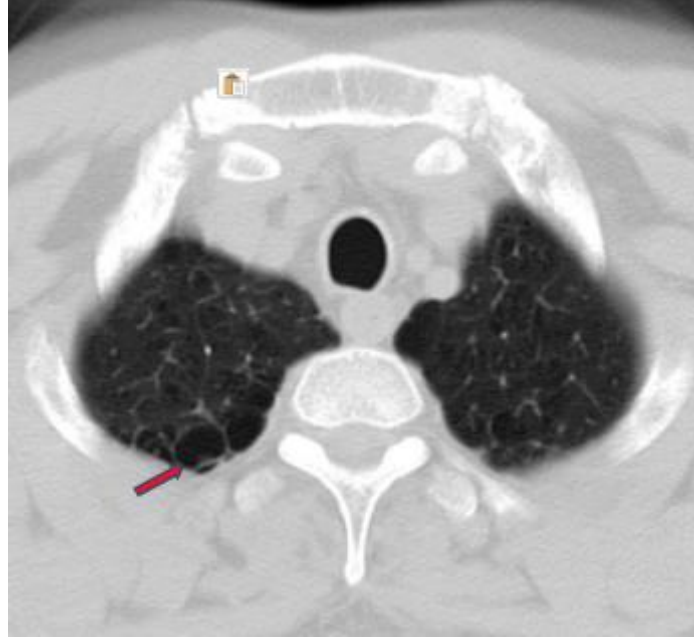
OLGU

46 yaşında, bilinen 45 paket yıl sigara kullanım öyküsü ve hipertansiyonu bulunan CMAS 1 yıldız dalıcı belgesine sahip sportif dalıcı, 03.09.2016 tarihinde saat 10:45 civarında 18 metreye yaklaşık 15 dakika dip zamanlı bir dalış yapmış, daha sonra 12:30 civarında 18 metreye yaklaşık 15 dakika dip zamanlı ikinci dalışını gerçekleştirmiştir. Aynı gün 14:40 civarında 16 metreye yaklaşık 15 dakika dip zamanlı üçüncü dalışını yapan dalgıcın satha geldikten sonra her iki bacağında güçsüzlük ve karıncalanma şikayeti olmuş, yaklaşık 15 dakika sonra azalarak geçmiştir. Bu durumu yorgunluğa bağlayan dalıcı ertesi gün saat 10:20 civarında 21 metreye yaklaşık 15 dakika dip zamanı bir dalış daha yapmış, satha çıkış sırasında 5 metre derinlikteyken bacaklarında güçsüzlük ve halsizlik şikayetleri ortaya çıkmış, satha dalış eşinin yardımlarıyla çıkabilmiş, tekneye diğer dalıcıların yardımı ile alınmıştır. Bacaklarında hareket güçlüğü gelişen dalıcıda konuşma zorluğu ve sol kol ve bacaklarda uyuşma şikayetleri ortaya çıkmıştır. Güçlkle yürüyerek oteline götürülen

dalıcıda altıncı saate doğru karın ağrısı ve idrar yapamama şikayetleri ortaya çıkınca Fethiye’de özel bir sağlık merkezine başvurmuştur. Mesanesinin dolu olduğu tespit edilen dalıcıya idrar sondası takılarak Bodrum Devlet Hastanesi’ne sevk edilmiş, burada hastaya rekompresyon tedavisi uygulanmıştır. Günde iki kez olmak üzere toplam 5 kez rekompresyon tedavisi uygulanan hastanın şikayetlerinde gerileme olmuş, tedavisinin ve rehabilitasyonunun davamı için kliniğimize sevk edilmiştir. Hastanın 08.09.2016 tarihinde kliniğimizde yapılan muayenesinde kalçadan itibaren bacaklarda yamalı tarzda uyuşukluk, sağ ayak bileği çevresinde his kaybı, yürüme bozukluğu, sağ patella refleksinde hiperaktivite, istemli gaita ve idrar çıkışı yapamadığı saptandı. Hastanın tedavisinin günde iki seans uygulanacak hiperbarik oksijen tedavisiyle (HBOT) sürdürülmesine karar verildi. Dalış profili ile klinik durumun uyumsuzluğu nedeniyle hastanın akciğer tomografisi ve ekokardiyografi çektirildi. Tomografide akciğer üst loblarda daha belirgin olacak şekilde bilateral sentrilobüler amfizematöz alanlar ve apikal zonlarda minimal paraseptal amfizematöz değişiklikler tespit edilmiştir. (Şekil 1-2)



Şekil 1. PA Akciğer grafisinde herhangi bir lezyon saptanmadı



Şekil 2. Akciğer tomografisinde hava hapsi lezyonları (ok ile gösterilmiştir)

Hava hapsi oluşturabilecek bu lezyonların varlığı nedeniyle dalış sonrası ortaya çıkan tablo AGE olarak değerlendirildi. Akciğer barotravmasının tekrarlaması riski nedeniyle hastanın HBOT toplam 9 seanstan sonra kesildi. Rehabilitasyon amaçlı hastanın her iki alt ekstremitesine pasif eklem hareketleri, denge egzersizleri ve mesane ve dışkılama egzersizleri uygulandı. Kliniğimize yatışının 3. gününde gaita çıkışı başlayan, 14. gününde idrar hissi gelişen hasta yatışının 15. gününde şifa ile taburcu edildi. Hastanın akciğerlerindeki lezyonları nedeniyle dalışı yasaklandı.

TARTIŞMA

Dalıcının dalış profili incelendiğinde dekompresyon hastalığı riski düşük profilli bir dalış yaptığı görülmüştür. Bulgu ve semptomların su içindeyken başlamış olması tablonun AGE olma ihtimalini düşündürmektedir (3). Benzer durumlarda olası bir barotravmaya zemin hazırlayabilecek hava hapsi lezyonlarının tespiti için akciğer tomografisi ve kalbin sağından soluna kabarcık geçişine neden olabilecek olası patent foramen ovale için ekokardiyografi tetkikleri yapılmalıdır (4). Bizim olgumuzda ekokardiyografisi normal olarak değerlendirilmiş olup, akciğer tomografisinde hava hapsi oluşturabilecek lezyonlar saptanmıştır. Normal şartlarda hızlı çıkış ve nefes tutma gibi kolaylaştırıcı bir durum varlığında ortaya çıkan akciğer barotravması, bül, bleb gibi hava hapsi yapabilecek lezyon varlığında normal çıkışlı bir dalışta da ortaya çıkabilir (5). Bu olguda da söz konusu olduğu

gibi sigara kullanımının akciğerlerde amfizematöz değişikliklere neden olduğu bilinmektedir. Akciğer barotravması DH'nın aksine sığ derinliklerde yapılan dalışlarda gelişebilmektedir. Şüpheli durumlarda AGE veya DH olduğuna bakılmaksızın, acil rekompresyon tedavileri yapılmalı, ayırıcı tanı sonrası tedavinin devamı ve dalışa dönüş ile ilgili karar verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: akciğer barotravması, arteriyel gaz embolisi, dekompresyon hastalığı,

KAYNAKLAR

1. Çimşit M. Hiperbarik Tıp, ISBN:978-605-4160-07-5, Eflatun Yayınevi, Ankara. 2009
2. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S. Diving and Subaquatic Medicine. CRC Press. 2015.
3. US Navy Diving Manuel (Revision 6), SS521-AG-PRO-010, Washington. 2015
4. Aktaş Ş, Aydın S, Nogay HA, Çimşit M. Pulmoner CT scannig should be considered in doubtful DCS to eliminate pulmonary gas embolism. In: Proceedings of the XIXth Annual Meeting of European Undersea Biomedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine, Trondheim, Norway. 17-20 August 1993; 105-108
5. Toklu AS, Aktas S, Kiyan E. Büyükçekmece Deniz Desarj Hattı sualtı çalışmaları. Bir akciğer barotravması olgusu. II. Ulusal Sualti, Hiperbarik Tıp Toplantısı, Toplantı Kitabı, İstanbul. 1999; 109-113.

DENİZ PATLICANI AVCILARINDA DEKOMPRESYON HASTALIĞI; 10 OLGU SUNUMU

Nihal Güneş Çevik¹, Elif Ebru Özer¹

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, İzmir

GİRİŞ

Dekompresyon hastalığı (DH), ortam basıncının düşmesiyle, kan ve dokularda inert gaz kabarcıklarının oluşması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. DH karşımıza, kas-iskelet sistemi tutulumu, nörolojik bulgular, cilt bulguları ve spesifik organ tutulumları (spinal kord tutulumu, iç kulak vb) ile çıkabilmektedir.

OLGULAR

Aralık 2016, Ocak ve Şubat 2017 döneminde merkezimize başvuran DH tanılı 10 olgu derlendi. Olguların biri dışında ilk rekompresyon tedavileri merkezimizce yapıldı. Yaş ortalaması 35.3±6.8 (22-45) olguların tamamı erkektir. Olguların 5'inde daha önce geçirilmiş bir veya daha fazla DH öyküsü mevcut olup avcılarının biri hariç (SCUBA), diğerleri satıhtan hava ikmali sistem ile dalmakta ve dalış bilgisayarı veya saati kullanmamaktadır. Dalış derinlikleri ise 13-30 metre ve dip zamanı 40-85 dakika arasında değişmektedir. Dalgıçların büyük çoğunluğunun hava ve deniz şartları uygun olduğu sürece hemen hemen her gün, gün içerisinde 2 ile 4 kez, ilk dalışları ile aynı derinliklere aynı sürelerde ardışık dalışlar yaparak yetersiz dekompresyon yaptıkları tespit edildi.

Semptomların ortaya çıkış süreleri 0-2 saat arasında değişmekte olup semptomların çıkışı ile tedavi için basınç odası girişine kadar geçen süre 3-38 saat arasında değişmektedir. Sadece kas-iskelet sistemi tutulumu olan 5 olgunun, tedavi için merkezimize başvuru sürelerinin daha geç olduğu tespit edildi. Bu gecikme, avcılarının mevcut semptomlarından rahatsızlık duyma derecesi ile ilişkili görünmektedir.

Klinik olarak kas iskelet sistemi bulguları yanı sıra, nörolojik ve/veya iç kulak bulguları, spinal bulgular, kutis marmoratus, gastrointestinal sistem yakınmaları ve şiddetli yaygın ağrılar ile başvuran 5 olgu bilgisayarlı tomografi (BT) ile tetkik edildi ve 4 olguda yoğun ve yaygın olmak üzere (inferior vena kava, portal, femoral, iliyak, mezenterik, interkostal, brakiyal, kraniyal venler, mesane lümeni vb) hepsinde venöz gaz embolisi (VGE) tespit

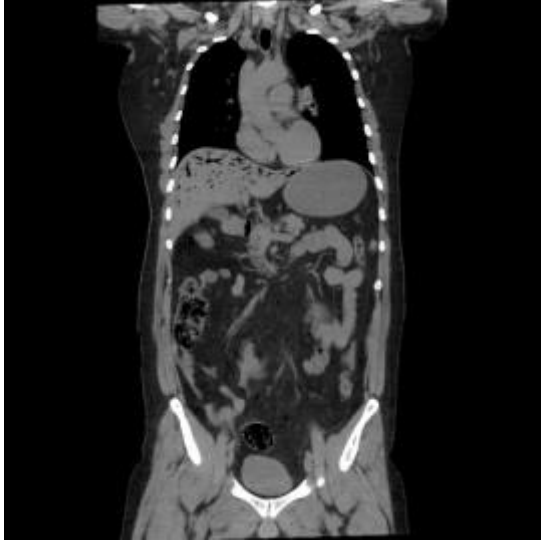
edildi (**Tablo 1**, **Şekil 1**, **2** ve **3**). Laboratuvar muayenesinde şiddetli nötrofil ağırlıklı lökositozun eşlik ettiği bu olgularda, normo-osmolar hafif hiponatremi ve laktat yüksekliği dikkati çekmiştir. Özellikle, kutis marmoratus bulgusu olan 2 olgu, en yüksek lökosit değerleri ve yaygın VGE tespit edilen olgulardı. BT ile tetkik edilen olguların tümünde, omuz ve/veya kalça eklemlerinde gaz tespit edildi.

Olguların 5'inde USN TT5, 4'ünde USN TT6 ile ilk tedavileri yapılmış olup idame USN TT9 ile tamamlandı. Dış merkezde USN TT6A ile ilk tedavisi yapılan bir olgu dışında, olgularda tamamen iyileşme gözlemlendi. Hastaların çoğunluğu önerilen idame tedavi ve ek tetkiklere riayet etmemişlerdir.

İlk tedavi sonrası, kabul eden olgularda yapılan transtorakal veya transözofagial ekokardiyografik tetkiklerde patent foramen ovale (PFO) veya atriyal septal defektlere (ASD) rastlanmadı

Tablo 1. Semptom ve bulgular

Yaş	Kas-eklem ağrısı	Karın ağrısı	Göğüs ağrısı	Baş ağrısı	M.spinalis tutulumu	Nörolojik /İç kulak	Nistagmus	Kutis marmoratus	Lenfödem	VGE	Lökosit
36	+	+	+		+			+	+	+	28.240
45	+	+						+		+	22.480
45	+					+	+			+	19.300
32	+			+		+	+			+(*)	17.580
34(**)	+		+		+						9.850
22	+										10.400
39	+										10.110
31	+										8.690
32	+										--
37	+									+	9.690



Şekil 1. 36 saat sonra başvuran olguda karaciğerde VGE



Şekil 2. Bilateral kalça eklemi ve femoral venlerde VGE



Şekil 3. Kortikal vende VGE

SONUÇ

Dalış sırasında efor gerektiren aktivite, derin ve uzun süreli dalışlar, yetersiz dekompresyon, dehidratasyon, yorgunluk, çevresel ve kişisel faktörler DH oluşumuna zemin hazırlamakta ve şiddetini değiştirmektedir. VGE, DH’da tespit edilebilir ve yoğun olduğunda PFO/ASD olmasa bile pulmoner filtrasyon kapasitesini aşarak DH şiddetini artırabilir. Özellikle kutis marmoratus tespit edilen olguların ciddi olarak ele alınması

gerekmektedir. DH'da, rutin tanı ve tedavide BT gerekmemekle beraber, portal venöz sistemde ve diğer venöz sistemlerde VGE tespit etmekte başarılı görünmektedir. Bu hastalarda, semptom olmasa bile BT ile tetkik edildiğinde, özellikle portal venlerde VGE'ye rastlamanın nadir olmayacağı düşünüldü.

2014 YILININ EN ÖNEMLİ 10 KEŞFİNDEN BİRİ: “AZİZ NEOPHYTOS BAZİLİKASI

Aysegül Ercengiz¹, Ayşe Sena Yumbul², Şamil Aktaş², Mustafa Şahin³

¹S.B.Ü. Diyarbakır Gazi Yaşargil E.A.H., Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp, Diyarbakır

²İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

³Uludağ Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi Arkeoloji AD, Bursa

GİRİŞ

Dünya’da Karadeniz, Marmara, Ege ve Akdeniz kültürlerinin izlerinin bir arada bulunduğu tek kara parçası Anadolu’dur. Bu nedenle sualtı kültür mirası açısından dünya tarihinin merkezindedir. Ülkemiz karasularında yapılan sualtı saha çalışmalarında gerek ulusal mevzuat nedeniyle gerekse ilgili kurum ve kuruluşların talebiyle dalış sahasında Sualtı Hekimleri görev almaktadır.

İznik (Nikea), dünyada eşine az rastlanan ve bütünüyle "açık hava müzesi" olan tarihi ve antik bir şehirdir. Roma, Bizans, Selçuklu ve Osmanlı uygarlıklarının arkeolojik ve etnoğrafik kalıntılarıyla bütünleşmiş durumdadır. Her avuç toprağı binlerce yıldır kültür kalıntıları ile yoğrulmuş, yüzyıllar boyu tarih sayfalarında yerini almış, dört imparatorluğa başkentlik yapmış nadir yerleşimlerden biridir. İznik’e Bitinya’nın altın şehri, Roma ve Bizans’ın kültür şehri, Selçuklu’nun ilk Türk Yurdu, Osmanlı’nın Alimler Şehri demek mümkündür. Ayrıca İznik’te I. ve VII. Ekümenik konsillerin yapılmış olması ve İncil sayısının dörde düşürülmesi Hristiyan alemi açısından da ayrı bir öneme sahiptir. M.S. 325 tarihinde 2048 piskoposun katılımıyla Senatüs Sarayında yapılan ilk konsilde Hristiyanlık dinine hayat veren ve "İznik Yasaları" adıyla bilinen 20 maddelik karar alınmıştır. VII. ve son ekümenik konsil ise 787 tarihinde Ayasofya Kilisesi’nde yapılmıştır.

İznik’in doğal güzelliklerinden biri olan İznik Gölü, Marmara Bölgesi’nin en büyük, Türkiye’nin ise beşinci büyük doğal gölüdür, Pamukova-İznik-Gemlik Körfezi çöküntü alanı sırasının orta kesimindeki tektonik kökenli bir çukurun dolması ile oluşmuştur.

2014 yılında Bursa Büyükşehir Belediyesi tarafından İznik’te başlatılan “Tarihi Kültürel Mirası Tespit ve Havadan Fotoğraflama Çalışmaları” sırasında tesadüfen İznik gölünün kıyısından 50 m. açıkta ve 1,5-2m. derinlikte bazilika formunda bir kilise kalıntısı ortaya çıktı. İlerleyen çalışmalar sonunda mimari plan olarak İznik Ayasofya’ya benzeyen Roma

Dönemi bazilikasının 1600 yıllık Aziz Neophytos Bazilikası olduğu 740 yılında büyük bir depremle sular altında kaldığı düşünülüyor. Bazilika günümüzde “Senato Sarayı” olarak tanımlanan bölgenin 500 metre kadar doğusunda, gölün kıyısından 20 m. açıkta ve 1,5-2m. derinlikte, doğu-batı doğrultusunda uzanan 40×20 metre boyutlarında yaklaşık 600 metrekarelik bir alanı kaplamaktadır. Antik kaynaklara göre Aziz Neophytosun Milano fermanıyla hristiyanlığın serbest bırakılmasından önce Romalı bir asker tarafından öldürüldüğü, fermanın yayınlanmasından sonra aziz Neophytos’un anısına kentin hemen dışında kalan gölün kıyısında bir kilise inşa edildiği, 8. Yüzyılda Aziz Neophytos’un naaşının, yine İznik’te bulunan Koimesis Kilisesi’ne taşındığı söyleniyor.

İznik gölünde yapılan bu keşif tüm dünyada yankı uyandırırken, Amerika Arkeoloji Enstitüsü tarafından 2014 yılının en önemli 10 keşfi arasına alındı. Bazilikanın Kültür ve Turizm Bakanlığı’nın onayı ve Bursa Büyükşehir Belediyesi tarafından desteklenerek sualtı arkeoloji müzesine dönüştürülmesi kapsamında yapılan çalışmalar sırasında kliniğimizden de sualtı hekimleri dalış güvenliği için görevlendirilmiştir.

Nisan 2016 tarihinde Uludağ Üniversitesi Arkeoloji bölümü tarafından kazı çalışmalarına başlanan bazilikada Kasım-Aralık 2016 tarihlerinde İ.T.F Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD. doktorları da görevlendirildi.

BULGULAR

Aziz Neopyhtos Bazilikası çalışmalarına 2015 yılında başlanmış, yüzey araştırmaları ile mimari planlar çizilerek belgelendirme işlemleri ve açma yapılacak kazı alanları belirlenmiştir. Dalışlara 05.04.2016 tarihinde başlanmış, Sualtı Hekimleri 24.10.2016-09.12.2016 tarihleri arasında görev yapmıştır. Sualtı çalışmaları sırasında arkeologlar, antropolog ve sanat tarihçileri görev almaktadır. Sualtı arkeolojik çalışmalarında çoğunlukla airlift sistemleri kullanılır. Fakat gerekli çekiş gücünün sağlanabilmesi için en az 10 m derinlik gereklidir. Bu nedenle bazilika kazı çalışmalarında waterlift sistemi kullanılmıştır. Waterlift sistemleri dalış sahası üzerinde kurulan bir platform üzerine kurulur. İznik gölünde yapılan çalışmada zemin özellikleri nedeniyle bu sistemin kullanılamaması üzerine karada yeni bir waterlift sistemi planlanmıştı. Karada kurulan sistemde, karadaki su pompası ile gölden sağlanan su hortum yardımıyla açma içerisine ulaşmakta, aradaki nozzle yardımıyla istenilen çekiş gücü sağlanarak alınan toprak yine hortum kanalıyla karadaki eleğe aktarılmaktaydı. Kazı alanında yapılan dalış derinliği 2-

6,5 m arasında idi. Dalışlar bir seferde 2 dalıcı ile yapılıyor, dalışı biten dalıcılar raporlarını sunduktan sonra diğer iki dalıcı dalışa başlıyordu. Hergün bir dalıcı en fazla 2 dalış yapmakla birlikte dalış aralarında fotoğraflama, tasnif, raporlama ve belgeleme işlemlerini yapmaktadır. Dalışlara başlanmadan önce dalış yapacak tüm personel işitme testi, akciğer grafisini içeren sağlık muayenesinden geçirilmişti. Sağlık muayeneleri 6 ayda bir firma tarafından sağlanan sağlık kontrol aracıyla yapılan testlerle yenilenmişti. Dalıcıların dananımlı dalış talimatı çerçevesinde 1, 2 ve 3 yıldız bröveleri olmakla birlikte bir kısmının çeşitli uzmanlık belgeleri de mevcuttu. Dalıcılara ıslak-kuru elbise kullanımı, dalışa bağlı sağlık problemlerinin oluşum mekanizması ve korunma yolları, ekipman kullanımı/temizliği ve bakımı, solunum havası standartları/kontaminasyonu, dalış süresi, profilleri ve tipleri hakkında bilgilendirmeler yapıldı. Dalış profilleri incelendiğinde dalış süresinin 25-280 dk arasında değişkenlik gösterdiği dikkat çekti. Dalıcılar kazı alanı ve hava şartları doğrultusunda, solunum havaları yettiğince veya açma alanındaki işleri tamamlandığında dalışı sonlandırmaktaydı. Kazı çalışmaları süresince dalıcılarda gelişen en sık sağlık sorunu dış kulak yolu mantarı, kulak barotravması ve idrar yolu enfeksiyonu idi. Dalışa bağlı hayati risk oluşturan dekompresyon hastalığı, arteryel gaz embolisi ve boğulma-boğulayazma olgusu gözlenmedi. Dalıcılarla yapılan görüşmelerde nargile sistemiyle dalış yapılan periyotta 2 kez yeterli solunum havası sağlanamadığı ve göl suyu aspire edildiği öğrenildi. Dalıcıda herhangi bir sağlık problem yaşanmadığı bildirildi. Yine nargile dalışı yapılan periyotta dalıcılar tarafından solunum havasının koktuğu bildirildi. SCUBA dalışlarında solunum havasıyla ilgili herhangi bir problem yaşanmadı. Kompresör çıkışından ve dalış tüpü 1. kademe çıkışından yapılan gaz analizlerinin solunabilir hava standartları ile uyumlu olduğu tespit edildi. Görevlendirme süresince yapılan dalış sayısı 162 (toplam 1354, 98'i nargile), dalış süresi ise ortalama 62.8dk, (toplam ortalama 67.6dk), dalış bitiminde dalış tüpünün tamamen boşaldığı dalışlar olduğu tespit edildi. Dalışlar derinliği minimum 2m maksimum 6,5m idi. Aralık ayındaki dalışlar kuru tip elbiseler ile yapıldı, herhangi bir sağlık sorunu yaşanmadı.

SONUÇ

Arkeolojik sualtı çalışmaları hem kültürel mirasın tespiti ve korunması hem de sualtı turizmi açısından büyük önem taşımaktadır. Bununla birlikte arkeolojik sualtı çalışmaları maliyeti yüksek, özel niteliklere ve eğitime sahip personel gerektiren, çalışma alanlarının geniş olması (restorasyon, çizim, fotoğraflama, belgeleme, envanter, dalış vs), çalışma

ortamlarının şartları ve çalışma sürelerinin uzunluğu nedeniyle zorluklar barındıran bir meslek grubudur. Sualtı çalışmaları planlanırken dalış derinliği dışında, çalışma sırasında harcanan efor, su sıcaklığı, görüş mesafesi, dalış süresi gibi dalıcıları aşırı stress altında bırakan durumlar da gözönünde bulundurulmalıdır. Genel olarak bakıldığında yaş, sualtında gerçekleştirilen aktivite, derinlik, süre, dalış tecrübesi, çalışma ortamı şartlarının oluşabilecek tıbbi durumlarda en önemli faktörler olduğu bilinmektedir. Çalışma koşullarının zorluğu, iklim ve çevre koşulları da saha çalışmalarında çeşitli sağlık sorunlarının (beslenme sorunları, üst solunum yolu enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları gibi) oluşmasına ve dalışların sürdürülebilirliğinde aksaklıklara neden olabilmektedir. Sahada görevli sualtı hekimleri tüm bu koşulları göz önünde bulundurarak hem dalıcı sağlığını korumak hem de sahada dalış güvenliğini sağlamakla yükümlüdür. Ulusal mevzuatlar çerçevesinde sualtı hekimi görevlendirmeleri ve görev tanımlarında eksiklikler bulunmaktadır. Sualtı hekimlerinin görev tanımları net sınırlarla belirtilmediği gibi, tanımlansa dahi sıklıkla tanımın dışına çıkılacağı aşıkâr görünmektedir. Sualtı arkeolojisi çerçevesinde yapılan dalışlarda görevli dalıcıların, dalış öncesinde sualtı hekimliğince medikal açıdan değerlendirilmemiş olması hem dalışa bağlı hastalıkların oluşmasını ve sıklığını arttırmakta hem de sahada görevlendirilen hekimleri zor durumda bırakmaktadır. Dalış güvenliği açısından, saha çalışmasının derinliği ne olursa olsun dalış sahasında sualtı hekimi bulundurulmalı ve dalıcılar çalışmalara başlanmadan önce sualtı hekimleri tarafından ilgili mevzuatlar çerçevesinde sağlık muayenesinden geçirilerek değerlendirilmelidir.

POSTER SUNUMLARI

OSTEOMİYELİT VE DİYABETİK AYAK ÜLSERİ BİRLİKTELİĞİ; OLGU SUNUMU

Abdullah Kart, Kübra Özgök Kangal, İclal Karatop Cesur, Havva Ilgaz, Kemal Şimşek

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, Ankara

GİRİŞ

Diyabetik ayak ülseri olan hastaların %15'inde, diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların ise %20'sinde altta yatan bir osteomiyelit (OM) varlığı görülmektedir (1,2). Kronik OM tedavisinde cerrahi olarak enfekte ve nekrotik kemiğin çıkartılması söz konusudur (3). Cerrahi uygulanamayan vakalarda ise en az 3 ay antibiyotik kullanımı önerilmektedir (4). Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) ise destek tedavi olarak büyük rol oynamaktadır.

OLGU

Tip 2 diyabeti ve hipertansiyonu olan 67 yaşında erkek. Hastanın yarası Ekim 2016' da sağ ayak başparmağına çivi batması sonucunda açılmış. Kasım 2016'da bir dış merkezde yatarak, 1.parmak proksimal falanksta OM tanısıyla 1 ay oral siprofloksasin ve amoksisilin+klavulanik asit tedavisi almış. Tedaviye yanıt alınamayan hastaya ilgili merkezde amputasyon kararı verilmiş ancak hastanın kabul etmemesi üzerine 26 Aralık 2016'da kliniğimize başvurusu olmuştur. Hastaya diyabetik ayak ülseri ve OM nedeniyle HBOT başlandı ve Enfeksiyon Hastalıkları kliniğine yatışı yapıldı. 26 Aralık 2016'da yapılan kan tetkiklerinde WBC:4,22, Sedim:29, CRP:2,88 olarak geldi. Ayak grafisinde sağ ayak başparmakta proksimal ve distal falanksta kortikal erozyonlar ve kırık olduğu görüldü. Sağ ayak başparmak medialinde de 3x1 cm'lik nekrotik yara mevcuttu. İlk başvuruda alınan doku kültüründe ESBL(+) E.Coli üremesi nedeniyle Ertapenem 1 gr 1x1 tedavisi başlandı. HBOT haftada 5 seans olmak üzere çok kişilik basınç odasında 2,4 ATA' da 120 dakika süreyle uygulandı. 12 Ocak 2017'de çekilen MRI'da 1. parmağın distal ve proksimal falankslarındaki intensite artışı OM lehine değerlendirildi. Ortopedi kliniği ile yapılan konsültasyon sonucunda parmak amputasyonu önerilen hasta, amputasyonu şiddetle kabul etmemesi ve ruhsal durum bozukluğu göstermesi üzerine 27 Ocak 2017'de OM'e yönelik parsiyel cerrahi debritleme yapıldı ve yara primer kapatıldı. Toplamda 8 haftalık tedavi sürecinde hastaya 42 seans HBO tedavisi uygulandı. 13 Şubat 2017'de süturları alınan hastanın operasyon yerinde 2x1 cm'lik granülasyon dokusu

oluşmuş bir yarası mevcuttu. Hasta taburcu edildi ve haftalık pansuman kontrolüne çağrıldı.

SONUÇ

Mutluoğlu ve Ark. diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalarda OM varlığının kemik rezeksiyonu ve ayak amputasyonu ile güçlü bir ilişkisi olduğunu bildirmiştir (5). Ancak vakamızda olduğu gibi amputasyonu kesin bir dille kabul etmeyen hastalarda parsiyel cerrahi debridman, antibiyoterapi ve HBOT ile kontrollü bir şekilde, hastanın hayatını ve uzvunu da tehlikeye atmayarak uzuvlarının parsiyel rezeksiyonla yerinde bırakılması denenebilir. Bu sayede aşırı hassas hastaların ruhsal durumları da göz önüne alınarak tedavileri sağlanabilir.



Şekil 1. Debridman öncesi sağda, debridman sonrası solda yer almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1999; 22: 382–7.
2. Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009; 83: 347–52.
3. Peters EJ, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am*. 2013; 97: 911–46.
4. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinic Inf Dis*. 2012; 54: 132–73

5. Mutluoglu M, Sivrioglu AK, Eroglu M, Uzun G, Turhan V, Ay H, et al. The implications of the presence of osteomyelitis on outcomes of infected diabetic foot wounds. *Scand J Infect Dis.* 2013; 45: 497–50

2016 YILINDA KLİNİĞİMİZDE ACİL HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMALARININ ENDİKASYON YÖNÜNDEN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Ertuğrul Kerimoğlu, Kemal Kutay Külahcı, Abdusselam Çelebi, Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) artan basınç ve çözünmüş oksijenin sağladığı olumlu etkileri ile ülkemizde ve dünyada giderek yaygınlaşmaktadır. 2014 yılında Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)’nin 13. Kitabı ile bildirdiği endikasyon listesine göre HBOT endikasyonları **Tablo 1**’deki gibidir. Çalışmamızda acil endikasyon grubunda belirtilenler “*” ile işaretlenmiştir.

Tablo 1. UHMS endikasyon listesi

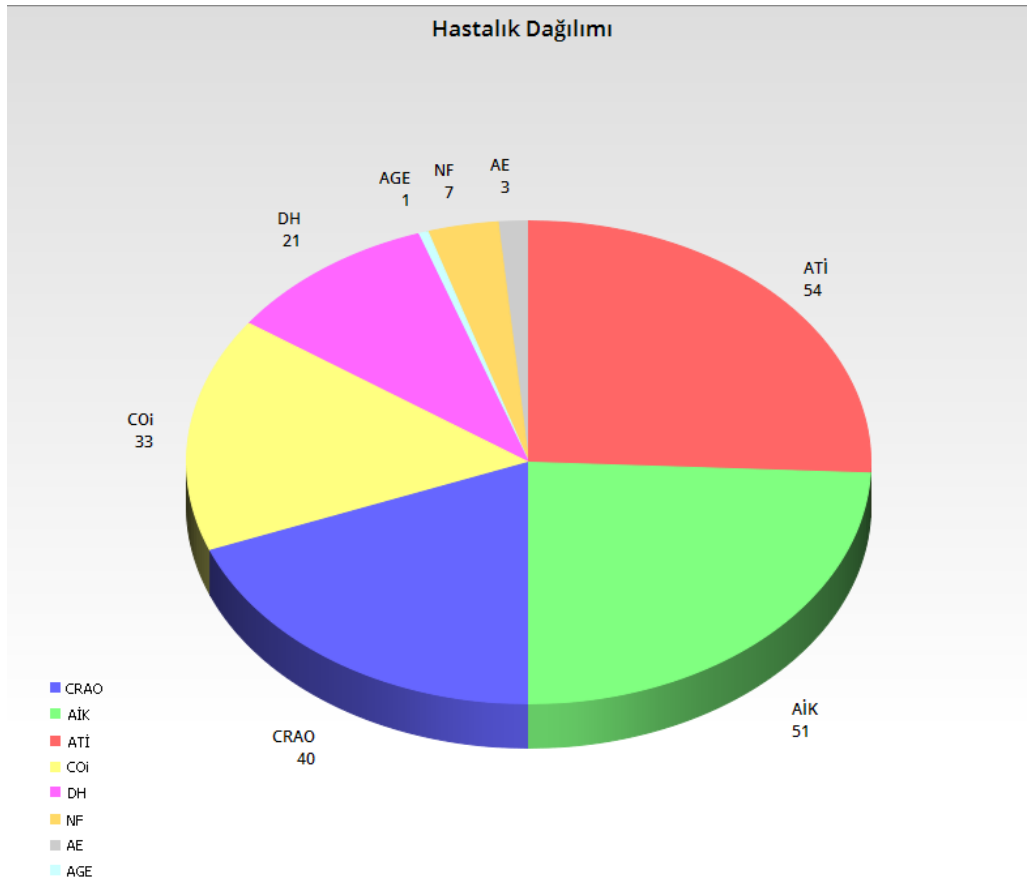
1. Hava veya gaz embolisi*
2. Karbonmonoksit intoksikasyonu / siyanür intoksikasyonu*
3. Klostridyal miyozit ve miyonekroz (Gazlı gangren) *
4. Crush yaralanması, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler*
5. Dekompresyon hastalığı*
6. Arteriyel yetmezlikler
a. Santral retinal arter oklüzyonu*
b. Seçilmiş problemli yaralarda yara iyileşmesine destek
7. Ciddi anemi
8. İntrakranial apse
9. Nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları*
10. Osteomyelit (refrakter)
11. Gecikmiş radyasyon hasarı (yumuşak doku ve kemik nekrozu)
12. Tutması şüpheli greftler ve flepler*
13. Akut termal yanıklar*
14. Ani idiyopatik sensörinöral işitme kaybı*

YÖNTEM

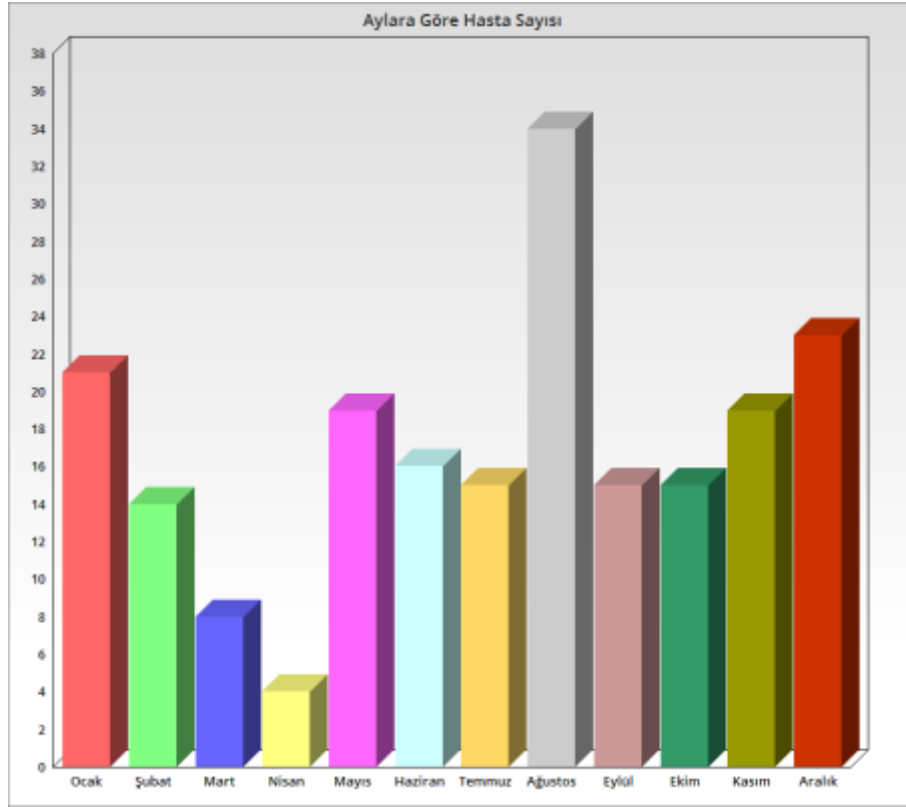
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı basınç odasında 2016 yılı boyunca tedaviye alınan hastaların kayıtları geriye dönük incelendi. Acil endikasyonların dağılımı çeşitli parametrelere göre analiz edildi.

BULGULAR

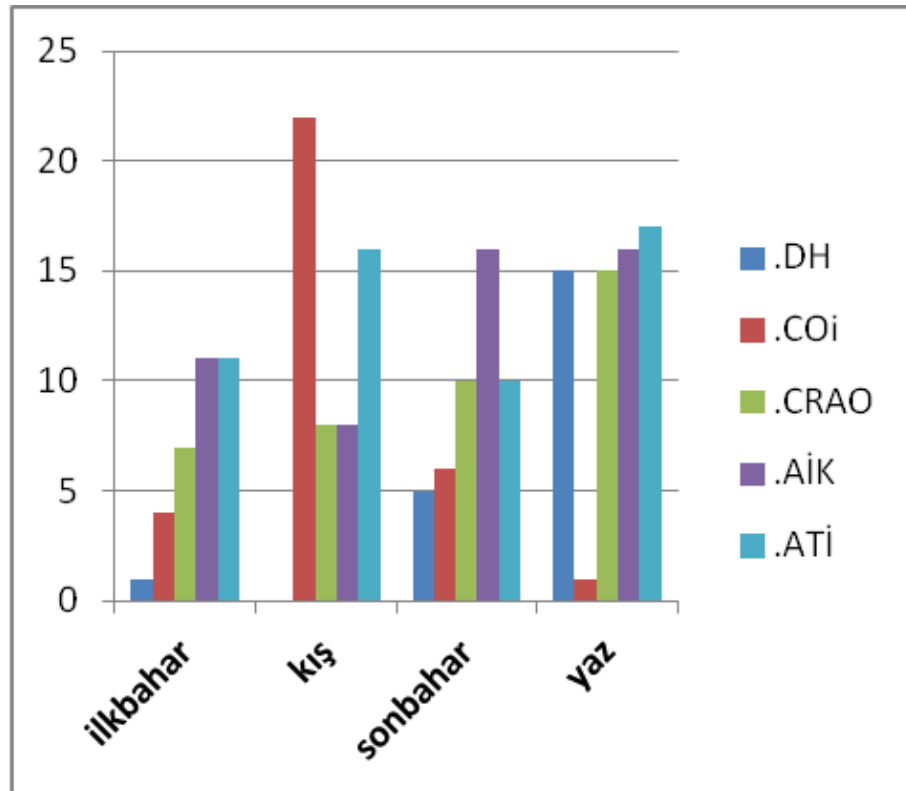
2016 yılı süresince kliniğimizde toplam 210 hastaya acil HBO seansı uygulanmıştır. Uygulanan bu seansların endikasyonlara göre dağılımı şu şekildedir: Akut travmatik periferik iskemi (ATİ) 54 (%25,7); ani idiopatik sensörinöral işitme kaybı (AİK) 51 (%24,3); santral retinal arter oklüzyonu (CRAO) 40 (%19); karbonmonoksit intoksikasyonu (COİ) 33 (%15,7); dekompresyon hastalığı (DH) 21 (%10); nekrotizan fasiit (NF) 7 (%3,3); anoksik ensefalopati (AE) 3 (%1,4); arteriyel gaz embolisi (AGE) 1 (%0,5). Hastalıkların dağılım grafiği **Şekil 1**'de, aylara göre dağılım grafiği **Şekil 2**'de, en sık beş acil endikasyonun mevsimlere göre dağılımı **Şekil 3**'te gösterilmiştir.



Şekil 1. Hastalıkların dağılım grafiği



Şekil 2. Aylara göre hastalık dağılım grafiği



Şekil 3. En sık beş acil endikasyonun mevsimlere göre dağılım grafiği

SONUÇ

Acil endikasyonlarla alınan hastalar sırası ile en sık yaz, kış ve sonbahar aylarında tedaviye alınmıştır. DH beklendiği gibi dalışın daha fazla yapıldığı yaz mevsiminde; COi'nin ise kış mevsiminde sıklaştığı saptanmıştır. İlginç olarak CRAO ve AİK'in yaz ve sonbahar mevsimlerinde sıklaştığı görülmüştür. Yumbul S. ve ark. 2013 yılı başından Haziran 2015 sonuna kadar kliniğimizden istenen konsültasyonların dağılımını inceleyerek 2016 WUWHS'da sunmuşlardır. 2,5 yıldaki konsültasyon sayıları sadece acil endikasyonlar açısından değerlendirildiğinde dağılımı şöyle çıkmıştır: %49,7(82) ATİ, %38,8(64) AİK, %1,8(3) CRAO, %9,7(16) COi, %0(0) DH. Bu rakamlara bakıldığında kliniğimizde tedaviye alınan acil hastalardan DH olgularının kliniğimize direkt başvuruları nedeniyle konsültasyonla danışılmadığı, CRAO ve COi olgularının ise çok az bir kısmının konsültasyonla danışıldığı düşünülmektedir. ATİ ve AİK olgularının ise danışılma oranları acil tedavi sayılarımızla benzerlik göstermektedir. Cury ve ark. Brezilya Askeri Hastanesi Hiperbarik Tıp Bölümü'nde Temmuz 2008 ve Ocak 2011 arasında toplam 187 hasta tedavi ettiklerini bildirmişlerdir. Bu hastaların 107 tanesi akut endikasyonlar ile tedavi edilmiştir. Akut endikasyonlarla tedaviye alınan hasta gruplarından en sık olan birkaçı şu şekilde sıralanmıştır; 49 (%45,8) cerrahi alan problemi ve riskli greft, 27 (%25,2) crush ve kompartman sendromu. Bu seride hiç DH, CRAO ve AİK tanısıyla tedavi yapılmadığı dikkati çekmektedir. Literatürde tam metnine ulaşılabilir benzer çalışma bulunamadığından verilerimizin karşılaştırması yapılamamıştır. Acil endikasyonların mevsimsel özellik, epidemik hastalık, refere eden hekimlerin alışkanlıkları gibi değişkenlere bağlı olarak homojen bölgesel dağılım göstermediği bilinmekte olduğundan mevcut yayın açığı olan bu konuda net bir sayı verebilmek için çok sayıda merkezin uzun dönem kayıtlarının incelenmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR:

1. Weaver LK. UHMS Hyperbaric Oxygen Therapy Indications 13th Edition. Best Publishing Company. 2014.
2. Cury MC, Leite MM, Borges HL, Rodrigues AC. HBO service at a Brazilian military hospital. Review of the indications in the first 30 months of activities: Acute lesions, Undersea and Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc. 2011.

3. Yumbul S, Aslan Y, Aktas S. Evaluation Of A University Hospital's Hyperbaric Medicine Clinic Consultations. World Union of Wound Healing Societies, Florance, Italy. Sep 2016.

ANOKSİK ANSEFALOPATİ OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Ertuğrul Kerimoğlu, Bengüsu Mirasoğlu, Şamil Aktaş

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Anoksik ansefalopati beyne gelen kan akımı ve oksijenin durması ya da azalması sonucu gelişen metabolik ansefalopatidir. Karbonmonoksit zehirlenmesi, inme, travmatik beyin hasarları, cerrahi girişimler sırasında gelişen kardiyak arrest gibi durumlar anoksik ansefalopatiye neden olabilir. Klinik tablo minimal nörolojik defisitten, hafif veya derin komaya kadar farklılık gösterebilir (1).

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) anoksik ansefalopatideki serebral ödem, bozulmuş aerobik metabolizma ve tükenmiş olan enerji rezervleri ile mikrosirkülasyonda oluşan patolojiler için kullanılır. HBOT, plazmada çözünen oksijen miktarını arttırarak beynin oksijen açlığı çeken bölgelerine oksijenin ulaşabilmesini sağlar (2).

YÖNTEM

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD Kliniği'nde tedavi edilen anoksik ansefalopati tanılı hastanın olgu sunumudur.

OLGU

39 yaşında bilinen kronik bir hastalığı olmayan kadın hasta, spinal anestezi altında miadında sezeryanla doğum operasyonuna alınmış. Doğum gerçekleştikten sonra, cilt sütürasyonu için propofol uygulanan hastada ilacın verilmesi sonrasında anaflaktik reaksiyona bağlı şok ve kardiyopulmoner arrest gelişmiş. Hastaya kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) uygulanmış ve beşinci dakikada CPR'a yanıt veren hasta entübe halde yoğun bakım ünitesine alınmış. Kraniyal MR sonucunda perirölandik korteks düzeyinde T2A-FLAİR sekanslarda hiperintens, subakut iskemik sinyal değişiklikleri, bilateral mastoid sellüler ve mastoid antrum düzeylerinde hiperintens inflamatuvar sinyaller izlenen hasta olaydan 1 gün sonra HBO için tarafımıza danışıldı. Bilinci kapalı ve entübe olan hastanın HBO tedavisi başlandı. İlk muayenesinde Glaskow koma skoru 3 olarak tespit edildi. Birinci HBOT seansı sonrasında gözlerini spontan açtığı gözlemlendi. İkinci HBOT

seansı sonrasında alt ekstremitelerinde fleksiyon hareketi görüldü. Üçüncü HBOT seansı sonrasında ekstübe edildi. Dördüncü seans sonrasında yapılan muayenesinde hastanın sözel uyaranlara göz hareketleriyle tepki verdiği görüldü. Hasta 5. seans sonrasında yoğun bakım ünitesinden servise çıkarıldı. Ekstremit hareketliliği, ilerleyen seanslarda artan hastanın 12. seans sonrası bazı kelimeleri söyleyebildiği gözlemlendi. Kontrol MR görüntülemesinde iskemik alanlarda hafif regresyonu vardı. On yedinci seanstan sonra desteksiz ve yardımsız oturmayı başarabilen hastanın takip eden seanslarda da fiziksel aktivitesinin ve konuşmasının giderek düzeldiği gözlemlendi. Yirminci seanstan sonra desteksiz ayakta durabiliyordu. Toplam 30 seans HBOT verilen hasta taburcu olduğunda anlaşılabilir şekilde konuşmaktaydı ve yardımsız yürüyebilmekteydi.

TARTIŞMA

Anoksik ansefalopatide HBOT kullanımı, kan, doku ve hücrelerde oksijen seviyelerinin önemli oranda artışına dayanmaktadır. HBOT sağladığı hiperoksik vazokonstriksiyonun intrakranyal basıncı azaltması ile anti-ödem bir etki sağlamaktadır (1). CO zehirlenmesi, asılma ve strangülasyona bağlı anoksik durumlarda HBOT etkinliği birçok çalışmada gösterilmiştir. Kardiyak arrestlerde oluşan anoksida ise etkinliğinin kısıtlı olduğundan bahsedilmektedir. Bizim olgumuzda da anoksik hasarın sebebi cerrahi sonrası oluşan kardiyak arresttir. Olgumuzun tedaviye iyi yanıtının sebeplerinden biri de HBOT'ne erken başlanmış olmasıdır.

SONUÇ

Anoksik ansefalopatide HBO tedavisi erken uygulandığı zaman sonuçlar yüz güldürücü olabilmektedir. Koma halinde ve entübe edilerek kliniğimize kabul edilen hasta 30 HBO seansı sonrasında günlük aktivitelerini yerine getirebilecek duruma gelmiştir.

KAYNAKLAR

1. Çimşit M. Hiperbarik Tıp 1. Basım. Ankara, Eflatun Yayınevi, Çimşit M., Editor, 2009.
2. Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. Neurol Res. 2007 Mar; 29(2): 132–41.

REAKTİF PERFORAN KOLLAJENOZİS OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ DENEYİMİMİZ

Ertuğrul Kerimoğlu, Eren Olcay, Bengüsu Mirasoğlu, Şamil Aktaş
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Reaktif perforan kollajenosiz (RPK); kollajenin transepidermal eliminasyonu ile karakterize perforan bir dermatozdur. Çocuklarda görülen otozomal resesif tipi nadirdir. Daha yaygın ve genellikle erişkinlerde görülen akkiz formu diabetes mellitus (DM) veya renal yetmezlik başta olmak üzere bazı sistemik hastalıklara eşlik etmektedir. Kazanılmış reaktif perforan kollajenozun nedenine yönelik birçok teori öne sürülmüştür. Üzerinde en çok durulanlar kaşıntı ve ovalamaya bağlı mikrotravma, oksidatif stres, metabolik bozukluklara bağlı epidermal ve dermal bozukluklar, diyalizle temizlenemeyen maddelerin birikmesi ve diyabete bağlı mikroanjiyopatidir.

YÖNTEM

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda diyabetik ayak infeksiyonu nedeniyle hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi düzenlenen hastada, eş zamanlı olarak RPK lezyonlarının HBO tedavisine yanıtı izlenmiştir.

OLGU

27 yıldır Tip 2 DM ve 6 aydır KBY tanısı olan 65 yaşındaki erkek hasta, sol ayak bileği iç kısmında açılan yarası sebebiyle kliniğimize yatırıldı. Her iki bacağına çok sayıda kaşıntılı lezyonları bulunan hastadan cilt biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu RPK olarak değerlendirilen hasta dermatoloji kliniği ile konsülte edildi. Oral antihistaminik ve lezyonları nemlendirmesi için vazelin önerildi. Önerilen ilaçlarla yaklaşık iki hafta izlenen hastanın lezyonlarında ve kaşıntısında gerileme olmadı. Hastaya ayak bileğindeki yara için HBOT başlandı, bu süreçte bacağındaki lezyonlar da her seans sonrası fotoğraflanarak takip edildi. Üçüncü HBO tedavisi seansı sonrasında kaşıntısında azalma tarifleyen hastaya toplam 20 seans HBO tedavisi uygulandı. Bacaklarındaki lezyonların gerilediği ve yeni lezyon oluşmadığı görüldü.

SONUÇ

RPK seyrek görülmesi nedeniyle dikkatten kaçabilen bir hastalıktır. Özellikle DM ve renal yetmezliği bulunan, kaşıntılı hastalarda akla gelmelidir. Lezyonlarında ve kaşıntı şikâyetinde antihistaminik ile gerileme olmayan hastanın HBOT sonrasında lezyonlarının gerilediği ve yeni lezyon gelişmediği, kaşıntısının da azalarak sona erdiği gözlemlendi. RPK oluşum mekanizması net olmamakla birlikte üzerinde durulan sebeplerden birisi de oksidatif stres hasarıdır. HBO tedavisinin reaktif oksijen radikallerini azalttığını, antioksidan enzimlerin çalışmasını olumlu yönde etkilediğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Olgumuzda lezyonların azalmış olmasının HBO tedavisinin bu etkisiyle olduğu düşünülmekle birlikte, bu sav klinik gözlemimizden öteye gidememektedir.

KAYNAKLAR

1. Yadav MK, Sangal BC, Bhargav P, Jai PR, Goyal M. Reactive perforating collagenosis. Indian J Pathol Microbiol. 2009; 52(1): 106-7.
2. Çoban M, Ergin Ş, Arslan Ş, Çeşme E, Demirkan Ç. A case of acquired reactive perforating collagenosis with diabetes mellitus and renal failure, Gaziantep Medical Journal. 2013; 19(3): 199-202.
3. Çiğ FA, M Akyol, S Özçelik, F Göze, G Ö Şahin. A Case With Reactive Collagenosis. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi

SPORTİF AMAÇLA YAPILAN DALIŞLAR SONRASI UÇUŞ İLE ORTAYA ÇIKAN DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Ertuğrul Kerimoğlu, Abdusselam Çelebi, Bengüsu Mirasoğlu, Akın Savaş Toklu

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, İstanbul

GİRİŞ

Dekompresyon Hastalığı (DH) kan ve diğer dokularda dalış sırasında çözünmüş olan inert gazın yetersiz dekompresyon nedeniyle serbestleşerek kabarcık oluşturmasıyla ortaya çıkar. Dokularda çözünen gaz miktarı dalış derinliği ve süresiyle doğru orantılıdır. Ardışık dalışlarda bir önceki dalışta dokularda çözünmüş olan inert gaza ek olarak gaz çözünür. Vücutta çözünmüş olan inert gaz, dalışın dekompresyon fazında, başka bir ifadeyle çevre basıncı düşerken akciğerler vasıtasıyla dışarı atılır. Çözünmüş gazın yeterince dışarı atılamaması sonucu dokular içerisinde gaz kabarcıkları oluşabilir. Yüksek irtifaya çıkıldığında ya da hava yoluyla ulaşım sırasında çevre basıncı daha da düşeceğinden, deniz seviyesinde sorun yaratmayacak bir dalıştan sonra DH görülebilir. Bu olgu sunumunda sportif amaçla yapılan dalışlar sonrası uçak yolculuğu yapan bir hastada ortaya çıkan DH değerlendirilmiştir.

OLGU

Daha önce bilinen bir hastalığı bulunmayan 27 yaşında kadın, sportif amaçlı ilk iki günde iki, üçüncü gün de bir dalış olmak üzere 3 gün içerisinde toplam 5 dalış gerçekleştirmiştir. İlk dalışını birinci gün 18m derinliğe 25 dk toplam dalış zamanıyla dekompresyon duraksız, ikinci dalışını aynı gün 38m derinliğe 28 dk toplam dalış zamanıyla (6m de 4 dk ve 3m de 3 dk dekompresyon süreleri dahil) dekompresyon duraklı, üçüncü dalışını ikinci günde 24m derinliğe 25 dk toplam dalış zamanıyla dekompresyon duraksız, dördüncü dalışını aynı gün üçüncü dalışından 5 saat sonra 21m derinliğe 35 dk toplam dalış zamanıyla (3m de 5dk dekompresyon süreleri dahil) dekompresyon duraklı, beşinci dalışını üçüncü günde 21m derinliğe 35 dk toplam dalış zamanıyla (3m de 5dk dekompresyon süresi dahil) dekompresyon duraklı gerçekleştiren dalıcı, son dalışından 12 saat sonra uçak yolculuğu yapmıştır. Uçak yolculuğu sırasında sağ omuz çevresinde ve sağ diz ile sağ bacağına uyuşma ağrı ve kuvvet kaybı gelişen hasta ertesi gün şikayetlerinin artması üzerine İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim

Dalı'na başvurmuştur. Hasta kliniğimizde o sırada devam etmekte olan hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT)'ne alındı. Birinci HBOT esnasında büyük oranda gerileyen şikayetler 3. HBOT seans sonrası tamamen kaybolarak hasta şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Dekompresyon tabloları ya da dalış bilgisayarlarında, yapılan dalıştan ne kadar sonra uçak yolculuğu yapılabileceği belirtilmektedir. Sportif dalış dekompresyon tablolarına göre değerlendirildiğinde, bu olguda söz konusu dalışlardan sonra uçuş öncesi 12 saatlik bekleme süresi yeterli değildir. Örneğin DECO 2000 dekompresyon tablosunda da bu sürenin en az 20 saat olduğu görülmüştür. Dalıştan sonra gerek uçak yolculuğu, gerekse kara yolculuğunda irtifaya çıkmak dekompresyon hastalığı riskini arttırmaktadır. Deniz seviyesindekine kıyasla çevre basıncının daha da düşmesi, yeni kabarcıklar oluşmasına ya da oluşan kabarcıkların hacimce büyümesine neden olabilir. Dalış sonrası uçuşun DH riski oluşturmaması için ilgili dekompresyon tabloları ya da dalış bilgisayarlarının uçuşla ilgili kurallarına uyulmalıdır.

REFERANSLAR

1. Toklu AS, Cimsit M, Yildiz S, Uzun G, Korpınar S, Sezer H, Aktas S. Decompression sickness cases treated with recompression therapy between 1963 and 1998 in Turkey: review of 179 cases. Undersea Hyperb Med. 2014 May-Jun; 41(3): 217-21
2. Kaplan MA, Toklu AS. Sonrası uçuş ile ortaya çıkan dekompresyon hastalığı :Bir olgu sunumu, 18. Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı Bildiriler Kitabı. 2015; 7-9
3. Ascent to altitude after diving / Flying after diving, U.S. Navy Diving Manual, 2008; 2: 9-14
4. Moon RE. Air or gas embolism. In Hyperbaric Oxygen Indications. UHMS, 13nd Edition. 2014; 9-17

KOMPRESYON TEDAVİSİNE HIZLI YANIT VEREN KRONİK VENÖZ ÜLSER YARASI: OLGU SUNUMU

Yavuz Aslan¹, Saffet Ulutaş²

¹Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Ünitesi,

²Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi,

Gaziantep, Türkiye

GİRİŞ

Venöz sistemdeki kapakçıkların fonksiyon bozukluğuna bağlı oluşan venöz yetmezlik tablosu özellikle bacak bölgesinde ülserlere yol açıp tedavisi uzun süren ve tedavi maliyeti yüksek kronik yaralara neden olabilmektedir. Gelişmiş ülkelerde kronik venöz yetmezlik sonucu oluşan bacak ülseri, popülasyonun yaklaşık olarak %0.2 ile %1'i civarında bir oranını etkilemektedir (1). Tedavisinde cerrahi dahil bir çok medikal yöntem kullanılmasına rağmen halen en etkin metot olarak çok katlı kompresyon tedavisi göze çarpmaktadır (2). Burada venöz ülsere bağlı geniş kronik yarası bulunan ve çok katlı kompresyon tedavisine çok hızlı cevap veren bir olgu anlatılacaktır.

OLGU

59 yaşında 6 yıldır venöz yetmezlik tanılı erkek hasta daha önceden de özellikle bacak iç bölgelerinde açılan tekrarlayan küçük yüzeysel ülsere yaralar nedeniyle pansumanlarla beraber antibiyotik tedavisi görmüş. Yaralar iyileştikten sonra önerilen varis çorabını kullanmamış. Mesleğine de bağlı gün içinde uzun süre ayakta kalmakta olan hastanın 8 ay önce sağ ayak medial malleol bölgesinde açılan ülsere yara zaman içinde büyüyerek cruris iç orta hatta kadar ilerleyip derinleşmiş. Kalp damar cerrahisi polikliniğince venotonik ilaç uygulaması başlanan hasta greft için değerlendirilmek üzere hastanemiz plastik cerrahi polikliniğine yönlendirilmiş. Plastik cerrahi uzmanı tarafından değerlendirilen hasta, greft uygulamasının başarılı olmayacağı öngörüsüyle benzer hastalarda tedavi deneyimi bulunan hiperbarik tıp ünitemize konsülte edilmiştir. Hasta polikliniğimize başvurduğunda sol bacak medial bölgede medial malleolden crus orta hatta kadar uzanan, bacak iç bölgesini tamamen kaplayan, 21x10x1 cm büyüklüğünde kötü kokulu, akıntılı ülsere yarası mevcuttu. Hastanın başka bir komorbiditesi bulunmuyordu. Anamnezinde venöz yetmezliğe bağlı daha önceden de yaralarının açıldığı ve iyileştiği öğrenildi. Venöz yetmezliğe bağlı daha önceden bir cerrahi operasyon geçirmemişti. Günde bir paket sigara

kullanılmaktaydı. Yara CEAP sınıflamasına göre sınıflandı (C6, Ep, As2,3-p18, Pr2,3,18). Yara kültürü alındıktan sonra, ıslak pansuman ile yara temizlendi. Yara etrafına çinko krem sürüldü ve 5-6 günde bir değiştirmek üzere çok katlı kompresyon bandajı uygulandı. Yara kültürü sonucu ampicilin-sulbaktam duyarlı Staph aureus üredi. Hastaya Ampisilin/sulbaktam 1000 mg 2x1 intramüsküler olarak reçete edildi. Altı gün sonra ilk çok katlı bandaj açıldığında yaranın büyük oranda iyileştiği izlendi. Islak pansuman, çinko krem ve çok katlı bandaj tedavisi tekrar uygulandı. İkinci uygulamadan altı gün sonra, tedavi başlangıcından toplam 11 gün sonra tama yakın iyileşme olduğu izlendi (**Şekil 1**). Hastada tam iyileşme sağlandıktan sonra hastaya 30-40 mmHg basınçlı elastik kompresyon çorapları giydirildi. Halen iyileşmenin 6. haftasındaki takiplerinde rekürrens meydana gelmedi.



Şekil 1. Çok katlı kompresyon bandajı uygulama öncesi, 6. gün ve 11. gündeki yaranın görünümü

SONUÇ

Venöz bacak ülserleri özellikle yaşam kalitesini etkileyen ve venöz yetmezlikli hastalarda sık görülen bir morbidite nedenidir. Venöz ülserlerin tedavisinde klasik pansuman ve medikal tedaviye rağmen venöz basıncın azaltılamamasına bağlı olarak yara iyileşmesi olumsuz etkilenir. Altı aydan uzun süren ve 5 cm'den büyük yaralar tedaviye dirençli hale gelir.

Kompresyon yaklaşık 400 yıldır farklı versiyonlarının kullanıldığı çok eski bir tedavi yöntemidir. Uygulanan eksternal kompresyon bandaj sistemi baldır kaslarında uyguladığı basınçla interstisyel doku basıncını artırarak venöz dönüşü iyileştirmekte ve venöz hipertansiyonu azaltmaktadır (3). Çok katlı kompresyon bandaj sistemleri venöz ülser iyileşme süresini kısalttığı gibi iyileşme için harcanan maliyeti de düşürmektedir. Klinik çalışmalar göstermiştir ki kronik venöz yetmezliğe bağlı venöz ülserde kullanılan kompresyon tedavisinin başarılı olabilmesi için iki önemli nokta mevcuttur. Birincisi kullanılan malzemenin yüzeyinin bacağa uyguladığı basınç, diğeri de malzemenin elastikiyetidir. Bu elastik sıklığı yürüme ve dinlenme anındaki malzemenin performansını belirlemektedir (4,5).

Sonuç olarak çok katlı kompresyon bandaj sistemleri interstisyel doku basıncını artırarak venöz dönüşü artırır ve venöz hipertansiyonu azaltarak kronik venöz yetmezliğe bağlı oluşan venöz bacak ülserlerinin tedavisinde etkili olur. Bu etkisi bizim olgumuzda da olduğu gibi kısa sürede etkinliği ortaya çıkıp hem düşük maliyetle tedavi sağlamakta hem de iş gücü kaybının önüne geçmektedir. Bu yaralar için Hiperbarik oksijen tedavisi kullanılmasından kaçınılmalı ve seçilmiş vakalarda mutlaka altın standart tedavi yöntemi olarak cerrahi yöntemlerden önce kompresyon tedavisi tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. O'Donnell TF, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg Suppl. 2014; 60(2) 3-59.
2. Serena TE, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial evaluating the use of dehydrated human amnion/chorion membrane allografts and multilayer compression therapy vs. multilayer compression therapy alone in the treatment of venous leg ulcers. Wound Repair and Regeneration. 2014; 22(6) 688-693.
3. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, Karanovic ND, Golubovic ZV. Risk factors related to the failure of venous leg ulcers to heal with compression treatment. J Vasc Surg. 2009; 49: 1242-7.
4. Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. Dermatol Surg. 1999; 25: 695-700.

5. Van Geest AJ, Veraart JC, Nelemans P, Neumann HA. The effect of medical elastic compression stockings with different loop values on edema. Measurement underneath three different types of stockings. *Dermatol Surg.* 2000; 26: 244-7.

KIRMIZI AYAK

Zehra Y. Mutlu, Mesut Mutluoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, Üsküdar, İstanbul

GİRİŞ

Diyabetik ayak muayenesi, ayrıntılı bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene ile başlar. Hekim bu aşamada ön tanısını koyar ve ihtiyaç duyarsa laboratuvar çalışmaları ve görüntüleme yöntemleri ile ön tanısını destekler. Bu olguda iyi bir anamnez ve fizik muayene ile diyabetik ayak vakalarında sıklıkla karşılaşılan bir görüntü olan “kırmızı ayağın” ayırıcı tanısına nasıl gidilebileceği anlatılmaktadır.

OLGU

Elli altı yaşında, 19 yıldır tip I Diabetes Mellitus (DM) tanılı erkek hasta, beş gün önce başlayan sol ayakta kızarıklık ve ağrı şikayeti ile aile sağlığı merkezine başvurmuş. Hastaya burada aile hekimi tarafından, selülit tanısı ile oral amoksisilin/klavulanat 1 gr, günde iki kez kullanım şeklinde reçete edilmiş. Hasta, şikayetlerinin antibiyotik kullanımına rağmen geçmemesi üzerine merkezimize başvurmuş.

Hastadan alınan öyküde ayak distalinde iki haftaya yakın süredir kuru nekroze ülserlerin bulunduğu, zaman içerisinde bu şikayetlerine kızarıklık ve ağrının eklendiği anlaşıldı. Hasta üç yıl önce sağ ayaktan diyabetik bir yara nedeniyle trans-metatarsal amputasyon geçirmiş. Fizik muayenede, hastanın ayağında deri atrofisi, eritem ve tüy dökülmesi gibi periferik arteriyel hastalığı düşündüren bulgular mevcuttu. Ek olarak ayak soğuktu ve hastanın birinci ve ikinci ayak parmaklarının distal ucu üzerinde küçük çaplı, yüzeysel ve nekrotik ülserler vardı (**Şekil 1**). Ayak nabızları elle palpe edilemedi ve el Doppler ultrason cihazı ile herhangi bir akım izlenmedi. Ayrıca, hasta supin pozisyonda, ayak kalp seviyesi üstünde iken eritemin 20-30 saniye içerisinde solduğu izlendi (**Şekil 2**). Ek olarak muayenede ayak bileği-kol basınç indeks skoru 0.3 (normal aralık:0.9-1.3) ve transkutanöz oksijen kısmi basıncı 5 mmHg (normal değer >40 mmHg) olarak saptandı. Bütün bu bulgular ışığında hasta periferik arter hastalığı ön tanısı ile cerrahi revaskülarizasyon için kalp-damar servisine sevk edildi.

SONUÇ

Enflamasyon (Charcot ayağı), enfeksiyon (selülit) ve iskemi (periferik arter hastalığı) tablolarından her üçü de “kırmızı ayak” olarak tarif edebileceğimiz bir görünüme yol açabilir. Bu klinik durumların tedavileri farklılık arz ettiği için birbirinden ayırt edilmesi önemlidir. Diyabetik bir hastanın ayağında, ülser olmaksızın yaygın eritem ve ödem izlenmesi, aksi ispat edilene kadar Charcot ayağı olarak kabul edilmeli ve buna göre tedavi edilmelidir. Charcot ayağında nadiren periferik arter iskemisi mevcut olup, tersine otonom nöropati nedeniyle bozulmuş vasküler refleksin eşlik ettiği şant oluşumu ve artmış arteriyel perfüzyon izlenebilmektedir. Bu durum ayak dorsalindeki venlerin dilatasyonuna, ısı artışına ve kızarıklığa yol açmaktadır. Perfüzyondaki bu artışın artmış kemik rezorbsiyonu ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bizim hastamızda ayağın ödemli olmaması, soğuk olması ve nabızların alınamaması bu tanıyı dışlıyordu.

Diyabetik ayak ülserleri çoğunlukla enfekte olmaktadır. DM’li hastalarda, özellikle ayak distalinde ve dorsalinde ülser ve ülserin çevresinde hiperemi bulunması, buna bağlı olarak da selülit ön tanısı ile antibiyotik tedavisi verilmesi yaygın olarak günlük pratiğimizde karşılaştığımız bir durumdur. Oysa bu vakalarda ayırıcı tanıda kritik bacak iskemisi mutlaka dikkate alınmalıdır. Bu noktada öncelikle ülserin pozisyonu etyoloji hakkında fikir vermektedir. Buna göre nöropatik ülserler daha çok ayak plantar yüzünde ya da sürtünmeye duyarlı ayağın çıkıntı bölgelerinde izlenirken, iskemik ülserler perfüzyonun ve oksijenizasyonun en kötü olduğu ayak distalinde ve dorsalinde izlenmektedir. Bizim hastamızda ülserlerin yerleşimi ve karakteri iskemik ülser lehine idi. Bunun dışında her iki durumu ayırt edebilecek basit bir fizik muayene yöntemi ayaktaki ısı değişimidir. Enfeksiyon durumunda ayakta ısı artışı olurken, iskemi varlığında, tersine, çoğu kez soğuk bir ayak palpe edilmektedir. Hastamızın hastalıklı ayağı, sağlam ayağa kıyasla, belirgin düzeyde daha soğuk palpe edilmiştir. Ayırt edici tanıda kullanabileceğimiz diğer önemli bir fizik muayene yöntemi ise sarkıtma/kaldırma testidir. Bu test hastanın bacakları sarkık durumda ya da hasta supin pozisyonunda iken ayaklarda gözlenen hipereminin, ayağın kalp seviyesinin üzerine kaldırılması ve 20-30 saniye bekletilmesi ile değişiminin izlenmesine dayanmaktadır. Enfeksiyon durumunda hiperemide belirgin bir değişiklik olmaz iken, iskemi varlığında hipereminin saniyeler içerisinde ortadan kalkacağı izlenmektedir (**Şekil 2**). Bizim hastamızda ayağın kalp seviyesinin üzerine elevasyonu ile hipereminin belirgin bir şekilde ortadan kalktığı izlendi.



Şekil 1. Oturur pozisyonda bacak sarkık durumda iken ayağın görünümü



Şekil 2. Yatar pozisyonda bacak kalp seviyesi üzerinde iken ayağın görünümü

YAZAR DİZİNİ

Akal Ali	26
Akcalı Gökhan	2
Akgül Kalkan Esin	44
Aktaş Şamil	14, 103, 111, 116, 118
Arslan Abdullah	22
Aslan Yavuz	71, 76, 86, 122
Aydın Figen	50
Aydın İbrahim	2
Arzıman İbrahim	2
Binboğa Ali Burak	86
Çankaya Doğu	95
Çelebi Abdusselam	111, 120
Dağlı Mustafa	22
Dinçer Şensu	14
Durmaz Mehmet Sedat	22
Ercengiz Ayşegül	103
Gözeneli Orhan	26
Güldür Muhammed Emin	26
Güneş Ali Erdal	26
Güneş Çevik Nihal	99
Horoz Uğur	71
İlgaz Havva	58, 108
Kaplan Mehmet Ali	14, 19, 71, 76, 95
Karakaya Hüseyin	95
Karatop Cesur İclal	58, 108
Kart Abdullah	58, 108
Kerimoğlu Ertuğrul	111, 116, 118, 120
Koca Eylem	39
Külahcı Kemal Kutay	111
Mirasoğlu Bengüsü	19, 95, 116, 118, 120
Mutlu Zehra Y.	90, 126
Mutluoğlu Mesut	90, 126
Olçay Eren	118
Onur Bahaeddin	76
Özer Elif Ebru	99
Özgök Kangal Kübra	58, 108
Parlak Burak	76, 86
Saraçoğlu Erhan	76
Sümen Selin Gamze	44, 50
Şahin Mustafa	103
Şavik Emin	26
Şimşek Kemal	58, 108
Toklu Akın S.	61, 95, 120
Ulutaş Saffet	71, 122
Uzun Günalp	2
Yakal Sertaç	14
Yıldız Şenol	2
Yumbul Ayşe Sena	103
Zaman Taylan	61