



**Kongre Başkanı:**

Tuna Gümüş

**Organizasyon Komitesi:**

Tuna Gümüş  
Selin Gamze Sümen  
Ayşe Sena Yumbul Kardaş

**Bilimsel Komite:**

Akın Savaş Toklu  
Ayşe Sena Yumbul Kardaş  
Bengüsu Mirasoğlu  
Hakan Ay  
Kemal Şimşek  
Salih Aydın  
Selin Gamze Sümen  
Şamil Aktaş  
Tuna Gümüş

\*Bilimsel Komite isme göre alfabetik olarak sıralanmıştır

## ÖNSÖZ

13.Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresini 15-18 Ekim 2020 tarihlerinde online olarak gerçekleştirmiş bulunuyoruz. Geçtiğimiz sene tüm dünyayı ve ülkemizi etkisi altına alan nCovid-19 pandemisi sebebiyle kongremizi fiziksel olarak gerçekleştiremedik. Kongremizde 4 gün boyunca toplam 14 oturumda 7 si poster bildiri sunumu olmak üzere toplam 55 sözel bildiri sunumu yapılmıştır. Branşımızın güncel problemlerini ele aldığımız tartışmalı oturumumuzun hepimize faydalı olduğu kanaatindeyim.

Önceki yıllardan farklı olarak 4 günde gerçekleştirdiğimiz kongremizde hem Sualtı Hekimliği hem de Hiperbarik Tıp uygulamaları ile ilgili konularda sunumlar yapıp fikir alış verişinde bulunuldu.

Bu yıl yapılan kongremize pandemi sebebi ile yurtdışından davetli konuşmacı katılamamakla birlikte çeşitli üniversitelerde görev alan dokuz davetli konuşmacı sunum yapmışlardır.

İlk olarak 1998 yılında gerçekleştirilen kongremizin katılımcı sayısı ve kapsamı her geçen yıl daha da artmaktadır.

Umarım fiziksel olarak katılabileceğimiz kongre ve toplantılarımızı en kısa sürede gerçekleştirebiliriz.

Saygılarımla.

Dr. Öğr. Üyesi Tuna GÜMÜŞ

# PROGRAM

15 EKİM 2020, Perşembe

## 09:00-09:20 Açılış Konuşmaları

### 09:20-11:20 I. Oturum: Serbest Bildiriler (I)

Oturum Başkanı: Şamil AKTAŞ

**09:20-09:30** Hiperbarik Oksijen Tedavi Ünitimize Başvuran Venöz Ülserli Olguların Retrospektif Değerlendirmesi Bekir Selim BAĞLI

**09:30-09:40** Bir Yaş Altı Bebeklerde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulama Deneyimlerimiz M.Kübra ÖZGÖK KANGAL

**09:40-09:50** Yenidoğan Arteriyel Oklüzyonunda Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etkinliği: Olgu Sunumu Hande ÇETİN

Hande ÇETİN, Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ

**09:50-10:00** SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği'nde 3 Yıllık Süreçte Tedavi Edilen Hastaların Değerlendirilmesi Figen AYDIN

Figen AYDIN, Elif Ebru ÖZER

**10:00-10:10** Sistemdeki Çatlaklar: Bir Hastanede Tek Kişilik Basınç Odası Arızası Gökhan AKCALI

**10:10-10:20** Kozmetik Dolgu İşlemleri Komplikasyonlarında Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı: Olgu Sunumu Ayşegül ERCENGİZ

Ayşegül ERCENGİZ, Şamil AKTAŞ

**10:20-10:30** 2019 Yılında Polikliniğimize Başvuran Profesyonel Sualtı Adamları ve Adaylarının Kardiyak Bulgularının İncelenmesi Ezgi AKPINAR BOĞUKOĞLU

Ezgi AKPINAR BOĞUKOĞLU, Özdiñ ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU

**10:30-10:40** Tae-4 Ulusal Antarktika Bilim Seferi Tıbbi Danışmanlığı Seren KIRMIZI

Selahattin ÇAKIROĞLU, Seren KIRMIZI, Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ

**10:40-10:50** Poliarteritis Nodosa Tanılı Hastada Gelişen Alt Ekstremitte Kronik Yaralarında Başarılı Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu M.Kübra ÖZGÖK KANGAL

M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Ş.Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

**10:50-11:00** Diyabetik Ayak Hastalarının Retrospektif Analizi: Ön Çalışma. Denizhan DEMİRKOL

Denizhan DEMİRKOL, Özdiñ ACARLI, Şamil AKTAŞ, Çiğdem SELÇUKCAN EROL.

**11:00-11:10** Elektriksel Stimulasyonun Venöz Hastalıklardaki Rolü İrem TEZER ATEŞ

**11:10-11:20** Testis Detorsiyonu Sonrası Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Olgu Sunumu Osman TÜRKMEN

Şükrü Hakan Gündüz, Osman Türkmen, Recep Özkan

## 11:20-11:50 KAHVE MOLASI

**11:50-12:20 II. Oturum: Serbest Dalış**

Oturum Başkanı: Akın Savaş TOKLU

**11:50-12:20** Dekompresyon Hastalığı Patofizyolojisi

Bengüsu MİRASOĞLU

**12:20-13:20 ÖĞLE YEMEĞİ****13:20-14:00 III. Tartışmalı Oturum: Onkoloji Olgularında HBO Tedavisi**

Oturum Başkanı: Hakan AY

**13:20-13:40** Radyasyon Onkolojisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yeri

Gökhan YAPRAK

**13:40-14:00** Onkoloji Olgularında Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı

Tuna GÜMÜŞ

**14:00-14:40 IV. Oturum: Enfeksiyon Hastalıkları ve Ortopedi Oturumu**

Oturum Başkanı: Tuna GÜMÜŞ

**14:00-14:20** Ortopedi Olgularında HBO Tedavisi

Selami ÇAKMAK

**14:20-14:40** Enfeksiyon Hastalıkları Olgularında HBO Tedavisi

Öznur AK

**16 EKİM 2020, Cuma****09:00-10:30 V. Oturum: Plastik Cerrahi ve KVC oturumu**

Oturum Başkanı: Salih AYDIN

**09:00-09:30** Periferik Endovasküler Girişimler

Burçak GÜMÜŞ

**09:30-10:00** Plastik Cerrahi Olgularında HBO Tedavisi

Çağla ÇİÇEK

**10:00-10:30** Ekstremitayı Tehdit Eden Kronik İskemi

Ahmet Can TOPÇU

**10:30-12:00 VI. Oturum: Nöroloji ve KBB Oturumu**

Oturum Başkanı: Kemal ŞİMŞEK

**10:30-11:00** Nörofizyoloji ve Nöroloji Olgularında HBO Tedavisi

Hakan AY

**11:00-11:30** KBB Olgularında HBO Tedavisi

Kemal Kutay KÜLAHÇI

**11:30-12:00** Güncel Literatürler Işığında Araştırılan HBO Endikasyonları

Elif Ebru ÖZER

**12:00-13:00 ÖĞLE YEMEĞİ****13:00-14:15 VII. Oturum: Profesyonel Dalış**

Oturum Başkanı: Serkan ERGÖZEN

**13:00-13:30** Sualtı Teknolojisi Programı Vizyon ve Misyonu

Güvenç SORARLI

**13:30-14:15** Savaş Karakaş'la Söyleşi: Denizin Derinliklerinde, Tarihin İzinde

Savaş KARAKAŞ

**14:15-14:50 VIII. Oturum Poster sunumları**

Oturum Başkanı: Seren KIRMIZI

**14:15-14:20** Travmatik Parmak Ucu Amputasyonunun Mikrovasküler Olmayan

Recep ÖZKAN

Replantasyon ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi ile Başarılı Bir Şekilde

Tedavi Edilmesi: Olgu Sunumu

Ş.Hakan GÜNDÜZ, Taylan ZAMAN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Recep ÖZKAN**14:20-14:25** Diyabetik Ayak Ülseri ve Kalkaneus Osteomyeliti Bulunan Bir Olguda

Özge YEŞİLGÜL

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması : Olgu Sunumu

Özge YEŞİLGÜL, M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN

**14:25-14:30** Kutanöz Lökositoklastik Vaskülit Nedeniyle Cilt Ülserleri Olan Hastaya Cesur ÜSTÜNEL  
Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu

Taylan ZAMAN, Cesur ÜSTÜNEL, Kaan ÇAKIR, Osman TÜRKMEN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL

**14:30-14:35** Spinal Kord Yaralanmasına Bağlı Nöropatisi Olan Hastanın Tubanur BALTA  
Ayak Yarasında Hiperbarik Oksijen Tedavisi Kullanımı : Olgu Sunumu  
Tubanur BALTA, Ertuğrul KERİMOĞLU

**14:35-14:40** Spondilodiskit Olgusunun Hiperbarik Oksijen İle Tedavisi: Olgu Sunumu Ezgi USLU İÇLİ  
Taylan ZAMAN, Ezgi USLU İÇLİ, Kübra ÖZGÖK KANGAL

**14:40-14:45** Ayak Dışı Diyabetik Ülserde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uğur CAN AKYOL  
Ve Başarılı Greft Uygulaması

Uğur Can AKYOL, Ertuğrul KERİMOĞLU, Gamze Güler ÖZCAN

**14:45-14:50** Bipolar Bozukluk Tanısı Olan Bir Hastanın Tedavi Sinemcan ÇETİNKAYA DULAY  
Esnasında Basınç Odası Ekipmanına Zarar Vermesi: Olgu Sunumu

Kübra CANARSLAN DEMİR, M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Sinemcan ÇETİNKAYA DULAY, Taylan ZAMAN

## 17 EKİM 2020, Cumartesi

### 09:00-10:20 IX. Oturum: Serbest Bildiriler (II)

Oturum Başkanı: Elif Ebru ÖZER

**09:00-09:10** Estetik/Kozmetik Amaçlı Girişimlere Bağlı Aslıcan ÇAKKALKURT  
Komplikasyonlarda HBOT: Olgu Sunumu

**09:10-09:20** Odontojenik Kökenli Servikal Nektotizan Fasiit Şüphesinde Taylan ZAMAN  
Hiperbarik Oksijen Tedavisi'nin Kullanımı: Olgu Sunumu

Taylan ZAMAN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Ş.Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

**09:20-09:30** İntervertebral Disk Herniasyonu Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Levent DEMİR  
**09:30-09:40** Spondilodiskit Tedavisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Recep ÖZKAN  
Uygulaması: Olgu Sunumu

M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Ş.Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

**09:40-09:50** Kutis Marmorata (Oniki Olgunun Değerlendirilmesi) Nihal GÜNEŞ ÇEVİK

**09:50-10:00** 2019 Yılında Polikliniğimize Başvuran Profesyonel Sualtı Hayrünnisa ÖRMECİ  
Adamları ve Adaylarının Pulmoner Bulgularının İncelenmesi

Hayrünnisa ÖRMECİ, Özdiñ ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU

**10:00-10:10** Akut Karbonmonoksit İntoksikasyonu Sonrası Geç Nörolojik Sekel Ayşegül UYGUR  
Gelişen 3 Yıldır Düzelle Olmayan Bir Olguda HBOT Uygulaması : Olgu Sunumu

M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Ayşegül UYGUR, Taylan ZAMAN, Rüştü KOÇ

**10:10-10:20** Diyabetik Ayak Ülserli Hastalarda Ultrasonik Tubanur BALTA  
Yara Debridmanı Uygulaması: Olgu Serisi

Tubanur BALTA, Ertuğrul KERİMOĞLU, Ayşegül ERCENGİZ

### 10:20-10:50 KAHVE MOLASI

**10:50-11:30 X. Oturum: Dalıcı Muayenesi**

Oturum Başkanı: Bengüsu MİRASOĞLU

**10:50-11:30 Amatör/Profesyonel Dalıcı Muayenesi ve Seçim Kriterleri**

Selin Gamze SÜMEN

**11:30-12:10 XI. Oturum: Karbonmonoksit Zehirlenmesi**

Oturum Başkanı: Selin Gamze SÜMEN

**11:30-11:50 Karbonmonoksit Zehirlenmesi Patofizyolojisi**

Sezer YAKUPOĞLU

**11:50-12:10 Karbonmonoksit Zehirlenmelerinde HBO Tedavisi  
ve Medikolegal Hususlar**

Abdullah ARSLAN

**12:10-13:10 ÖĞLE YEMEĞİ**

**13:10-14:10 XII. Oturum: Acil HBO Tedavisi Endikasyonları**

Oturum Başkanı: Abdullah ARSLAN

**13:10-13:30 Güncel Rehberlere Göre Acil HBO Tedavisi  
Endikasyonları**

Aslıcan ÇAKKALKURT

**13:30-13:50 HBO Tedavisi İçin Hasta Seçim Kriterleri**

Ayşegül ERCENGİZ

**13:50-14:10 Güvenli HBO Tedavi Uygulamaları**

Serkan ERGÖZEN

**18 EKİM 2020, Pazar**

**10:00-11:30 XIII. Oturum: Serbest Bildiriler (III)**

Oturum Başkanı: Aslıcan ÇAKKALKURT

**10:00-10:10 Hiperbarik Oksijen Tedavisinin İşitme İşlevlerine Etkisi**

Bekir Selim BAĞLI

Bekir Selim BAĞLI, Hakkı Caner İNAN, Didem ŞAHİN CEYLAN, Ahmet ATAŞ, Ender İNCİ, Şamil AKTAŞ

**10:10-10:20 Merkezi Sinir Sistemi Oksijen Toksisitesi, Olgu Sunumları**

Nihal GÜNEŞ ÇEVİK

Nihal GÜNEŞ ÇEVİK, Hatice SELVAN

**10:20-10:30 Dalışa Bağlı Ölümelerde Karotis Sinüs Sendromu Bir Sebep Olabilir mi?**

Gülşen YETİŞ

Gülşen YETİŞ, Şamil AKTAŞ

**10:30-10:40 Hiperbarik Oksijen Tedavisi İç Yardımcılarının**

Bengüsu MİRASOĞLU

Eğitim Yeterliliğinin Değerlendirilmesi

**10:40-10:50 Diyabete Bağlı Ayak Ülserinde Plateletten Zengin Plazma**

Uğur Can AKYOL

(PRP) Uygulaması: Olgu Sunumu

Uğur Can AKYOL, Ertuğrul KERİMOĞLU, Ayşegül ERCENGİZ

**10:50-11:00 Motorlu Araç Isıtma Sistemi(WEBASTO) Kullanımına**

Abdullah ARSLAN

Bağlı Karbon Monoksit Zehirlenmesi

**11:00-11:10 Yıldırım Çarpması Sonucu Gelişen Ani İşitme Kaybı Olgusunda**

Kaan ÇAKIR

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu

M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Kaan ÇAKIR, Taylan ZAMAN, Kübra CANARSLAN DEMİR

**11:10-11:20 Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Karbonmonoksit**

Özdiñç ACARLI

Zehirlenmesi Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi

Özdiñç ACARLI, Akın Savaş TOKLU

**11:20-11:30 Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlık Eğitimi Çekirdek**

Çağrı Can MAKAR

Müfredatının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi (2020)

Cansu AKKUŞ, Soner ULUDAĞ, Çağrı Can MAKAR, Şamil AKTAŞ

**11:30-12:00 KAHVE MOLASI**

**12:00-13:30 XIV. Tartışmalı Oturum: Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uygulamalarında Karşılaşılan Problemler**

Oturum Başkanı: Füsün KOCAMAN ÜRÜTÜK

Oturumda tartışılacak olan konu başlıkları aşağıda belirtilmiştir. Her konu başlığı için konuşacak kişilere ayrılan zaman en fazla 3 dakikadır.

1. Basınç odası ve donanımlarının periyodik bakımları, merkezlerin izlemesi gereken ortak yükümlülükler nelerdir?
2. Hasta refakatçisinin basınç odasına alınmasının tıbbi süreci nasıl olmalıdır? Karşılaşılabilecek muhtemel yasal sorunlar nelerdir?
3. HBOT merkezi çalışanı olmayan diğer sağlık personellerinin tedaviye eşlik etmesinde karşılaşılabilecek tıbbi ve yasal sorunlar
4. Neden riskli birim olmalıyız?
6. N-Covid19 pandemi sürecinde HBO tedavisine hasta kabul süreci, yaşanan zorluklar ve sonuçları
7. N-Covid19 pandemi sürecinin sonrasında tedaviye hasta kabulü esnasında hangi ek hususlara dikkat etmeliyiz?



# İÇİNDEKİLER

<b>ÖNSÖZ</b>	3
<b>Davetli Konuşmalar</b>	
Dekompresyon Hastalığı Patofizyolojisi Bengüsu MİRASOĞLU	14
Radyasyon Onkolojisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yeri Gökhan YAPRAK	20
Onkoloji Olgularında Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı Tuna GÜMÜŞ	25
Ortopedi Olgularında HBO Tedavisi Selami ÇAKMAK	31
Enfeksiyon Hastalıkları Olgularında HBO Tedavisi Öznur AK	32
Periferik Endovasküler Girişimler Burçak GÜMÜŞ	36
Plastik Cerrahi Olgularında HBO Tedavisi Çağla ÇİÇEK	40
Ekstremiteleri Tehdit Eden Kronik İskemi Ahmet Can TOPÇU	50
Nörofizyoloji ve Nöroloji Olgularında HBO Tedavisi Hakan AY	54
KBB Olgularında HBO Tedavisi Kutay KÜLAHÇI	56
Güncel Literatürler Işığında Araştırılan HBO Endikasyonları Elif Ebru ÖZER	68
Sualtı Teknolojisi Programı Vizyon ve Misyonu Güvenç SORARLI	75
Amatör/Profesyonel Dalıcı Muayenesi ve Seçim Kriterleri Selin Gamze SÜMEN	80
Karbonmonoksit Zehirlenmesi Patofizyolojisi Sezer YAKUPOĞLU	95
Karbonmonoksit Zehirlenmelerinde HBO Tedavisi ve Medikolegal Hususlar Abdullah ARSLAN	115
Güncel Rehberlere Göre Acil HBO Tedavisi Endikasyonları Aslıcan ÇAKKALKURT	123
HBO Tedavisi İçin Hasta Seçim Kriterleri Ayşegül ERCENGİZ	127
Güvenli HBO Tedavi Uygulamaları Serkan ERGÖZEN	130

## Sözel Bildiriler

Hiperbarik Oksijen Tedavi Ünitemize Başvuran Venöz Ülserli Olguların Retrospektif Değerlendirmesi Bekir Selim BAĞLI	135
Bir Yaş Altı Bebeklerde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulama Deneyimlerimiz M.Kübra ÖZGÖK KANGAL	140
Yenidoğan Arteriyel Oklüzyonunda Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etkinliği: Olgu Sunumu <u>Hande ÇETİN</u> , Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ	147
SBÜ İzmir Bozyaka EAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği'nde 3 Yıllık Süreçte Tedavi Edilen Hastaların Değerlendirilmesi <u>Figen AYDIN</u> , Elif Ebru ÖZER	149
Sistemdeki Çatlaklar: Bir Hastanede Tek Kişilik Basınç Odası Arızası Gökhan AKCALI	159
Kozmetik Dolgu İşlemleri Komplikasyonlarında Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı: Olgu Sunumu <u>Ayşegül ERCENGİZ</u> , Şamil AKTAŞ	160
2019 Yılında Polikliniğimize Başvuran Profesyonel Sualtı Adamları ve Adaylarının Kardiyak Bulgularının İncelenmesi <u>Ezgi AKPINAR BOĞUKOĞLU</u> , Özdiç ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU	163
Tae-4 Ulusal Antarktika Bilim Seferi Tıbbi Danışmanlığı Selahattin ÇAKIROĞLU, <u>Seren KIRMIZI</u> , Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ	166
Poliarteritis Nodosa Tanılı Hastada Gelişen Alt Ekstremitte Kronik Yaralarında Başarılı Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu <u>M.Kübra ÖZGÖK KANGAL</u> , Taylan ZAMAN, Ş.Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN	174
Diyabetik Ayak Hastalarının Retrospektif Analizi: Ön Çalışma. <u>Denizhan DEMİRKOL</u> , Özdiç ACARLI, Şamil AKTAŞ, Çiğdem SELÇUKCAN EROL	176
Elektriksel Stimulasyonun Venöz Hastalıklardaki Rolü İrem TEZER ATEŞ	182
Testis Detorsiyonu Sonrası Hiperbarik Oksijen Tedavisi : Olgu Sunumu Şükrü Hakan Gündüz, <u>Osman Türkmen</u> , Recep Özkan	185
Estetik/Kozmetik Amaçlı Girişimlere Bağlı Komplikasyonlarda HBOT: Olgu Sunumu Aslıcan ÇAKKALKURT	187

Odontojenik Kökenli Servikal Nektotizan Fasiit Şüphesinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi'nin Kullanımı: Olgu Sunumu <u>Taylan ZAMAN</u> , M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Ş.Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN	193
İntervertebral Disk Herniasyonu Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Levent DEMİR	196
Spondilodiskit Tedavisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Ş.Hakan GÜNDÜZ, <u>Recep ÖZKAN</u>	197
Kutis Marmorata(Oniki Olgunun Değerlendirilmesi) Nihal GÜNEŞ ÇEVİK	199
2019 Yılında Polikliniğimize Başvuran Profesyonel Sualtı Adamları ve Adaylarının Pulmoner Bulgularının İncelenmesi <u>Hayrünnisa ÖRMECİ</u> , Özdiñ ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU	204
Akut Karbonmonoksit İntoksikasyonu Sonrası Geç Nörolojik Sekel Gelişen 3 Yıldır Düzelme Olmayan Bir Olguda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması : Olgu Sunumu M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, <u>Ayşegül UYGUR</u> , Taylan ZAMAN, Rüştü KOÇ	207
Diyabetik Ayak Ülserli Hastalarda Ultrasonik Yara Debridmanı Uygulaması: Olgu Serisi <u>Tubanur BALTA</u> , Ertuğrul KERİMOĞLU, Ayşegül ERCENGİZ	209
Hiperbarik Oksijen Tedavisinin İşitme İşlevlerine Etkisi <u>Bekir Selim BAĞLI</u> , Hakkı Caner İNAN, Didem ŞAHİN CEYLAN, Ahmet ATAŞ, Ender İNCİ, Şamil AKTAŞ	211
Merkezi Sinir Sistemi Oksijen Toksisitesi, Olgu Sunumları <u>Nihal GÜNEŞ ÇEVİK</u> , Hatice SELVAN	221
Dalışa Bağlı Ölümelerde Karotis Sinüs Sendromu Bir Sebep Olabilir mi? <u>Gülşen YETİŞ</u> , Şamil AKTAŞ	225
Hiperbarik Oksijen Tedavisi İç Yardımcılarının Eğitim Yeterliliğinin Değerlendirilmesi Bengüsu MİRASOĞLU	230
Diyabete Bağlı Ayak Ülserinde Plateletten Zengin Plazma (PRP) Uygulaması: Olgu Sunumu <u>Uğur Can AKYOL</u> , Ertuğrul KERİMOĞLU, Ayşegül ERCENGİZ	231
Motorlu Araç Isıtma Sistemi(WEBASTO) Kullanımına Bağlı Karbon Monoksit Zehirlenmesi Abdullah ARSLAN	233
Yıldırım Çarpması Sonucu Gelişen Ani İşitme Kaybı Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, <u>Kaan ÇAKIR</u> , Taylan ZAMAN, Kübra CANARSLAN DEMİR	236

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Karbonmonoksit Zehirlenmesi Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi <u>Özdiñç ACARLI</u> , Akın Savaş TOKLU	239
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlık Eğitimi Çekirdek Müfredatının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi (2020) Cansu AKKUŞ, Soner ULUDAĞ, <u>Çağrı Can MAKAR</u> , Şamil AKTAŞ	242
<b>Poster Bildiriler</b>	
Travmatik Parmak Ucu Amputasyonunun Mikrovasküler Olmayan Replantasyon ve HBOT ile Başarılı Bir Şekilde Tedavi Edilmesi: Olgu Sunumu Ş.Hakan GÜNDÜZ, Taylan ZAMAN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, <u>Recep ÖZKAN</u>	257
Diyabetik Ayak Ülseri ve Kalkaneus Osteomyeliti Bulunan Bir Olguda Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması : Olgu Sunumu <u>Özge YEŞİLGÜL</u> , M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN	259
Kutanöz Lökositoklastik Vaskülit Nedeniyle Cilt Ülserleri Olan Hastaya Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulaması: Olgu Sunumu Taylan ZAMAN, <u>Cesur ÜSTÜNEL</u> , Kaan ÇAKIR, Osman TÜRKMEN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL	262
Spinal Kord Yaralanmasına Bağlı Nöropatisi Olan Hastanın Ayak Yarasında Hiperbarik Oksijen Tedavisi Kullanımı : Olgu Sunumu <u>Tubanur BALTA</u> , Ertuğrul KERİMOĞLU	264
Spondilodiskit Olgusunun Hiperbarik Oksijen İle Tedavisi: Olgu Sunumu Taylan ZAMAN, <u>Ezgi USLU İÇLİ</u> , Kübra ÖZGÖK KANGAL	267
Ayak Dışı Diyabetik Ülserde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Ve Başarılı Greft Uygulaması <u>Uğur Can AKYOL</u> , Ertuğrul KERİMOĞLU, Gamze Güler ÖZCAN	269
Bipolar Bozukluk Tanısı Olan Bir Hastanın Tedavi Esnasında Basınç Odası Ekipmanına Zarar Vermesi: Olgu Sunumu Kübra CANARSLAN DEMİR, M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, <u>Sinemcan ÇETİNKAYA DULAY</u> , Taylan ZAMAN	272

# **DAVETLİ KONUŞMALAR**

## DEKOMPRESYON HASTALIĞI PATOFİZYOLOJİSİ

Bengüsu MİRASOĞLU

İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

### GİRİŞ

Dekompresyon hastalığı (DH) genel olarak dokularda çözünmüş halde olan gazın ortam basıncındaki ani azalmaya bağlı olarak kabarcık oluşturmaya bağlı bir hastalıktır. Uzun yıllar boyunca patofizyolojisinde bu kabarcıkların mekanik etkilerinin baskın olduğu düşünülmüştür. Ancak son zamanlarda mekanik etkiler kadar, bu kabarcık ve hatta mikropartiküllerin sebep olduğu inflamatuvar süreçlerin de hastalığın oluşmasında önemli olduğu ortaya konmuştur. Hangi mekanizma ile olursa olsun kabarcık oluşumu kritiktir ve hastalığın esas nedenidir. Oluşan her kabarcık DH'na sebep olmaz ancak kabarcık olmadığında DH da olmaz. Bu nedenle dokular arasında gaz alışverişi ve kabarcık oluşumunu anlamak hastalığın patofizyolojisini anlamının temelidir.

### SÜPERSATURASYON

Bilindiği üzere ortam basıncının artması ile parsiyel basıncı artan inert gaz Henry gaz kanunu uyarınca kanda ve vücut sıvılarında çözünür. Sonrasında parsiyel basıncı daha düşük olan yere difüzyon ile geçer. Bu geçiş iki doku arasında denge kurulana kadar devam eder. Dengeye ulaşan ve daha fazla gaz çözünemeyen doku sature olmuş kabul edilir. Hava solurken basınç arttığında da akciğerde parsiyel basıncı artan nitrojen kanda çözünür. Bu oldukça hızlıdır. Kandan dokulara geçiş ise dokunun perfüzyonuna ve nitrojenin bu dokudaki çözünürlüğüne bağlıdır. Kandan daha fazla çözünebildiği dokulara ve iyi perfüze olan dokulara geçiş hızlıdır. Oysa çözünürlüğün az olduğu ve kötü perfüze olan dokularda geçiş yavaştır. Bu nedenle, dekompresyon modellemesi ve nitrojen kinetiğinin daha iyi anlaşılması için dokular gaz alımı özelliklerine göre teorik olarak farklı kompartmanlar şeklinde değerlendirilir. Hızlı kompartmanlarda dengeye ulaşılması ya da dokunun sature olması hızlı olurken yavaş olanlarda dengeye ulaşmak günler sürebilir.

Basınç azalmaya başladığında inert gazın atılması da aynı gaz kinetiği özelliklerine göre olur. Parsiyel basıncın azalması ile doku ile kan arasında gradyan oluşur ve çözülmüş nitrojen kana geçmeye başlar. Basınç azalma devam ettikçe henüz sature olmamış yavaş dokulardan da nitrojen eliminasyonu başlar. Ancak bazı dokularda nitrojen hareketi, basıncın azalmasına oranla yavaş olacağı için bu dokular ile ortamdaki parsiyel basınç arasında gradyan de artar. Buna dokunun süpersaturasyonu denir. Süpersaturasyon gazın daha hızlı elimine olması için bir etken olmakla birlikte çözülmüş gazdan kabarcık oluşması için de tetikleyicidir.

## KABARCİK OLUŞUMU

Kabarcıkların nasıl oluştuğu halen tam olarak açıklanmamış olmakla birlikte çeşitli mekanizmalar öne süren teoriler vardır. Bunların başında kabarcıkların doku ya da sıvı içinde bulunan gaz mikro çekirdeklerinden oluştuğu teorisi yer almaktadır. Süpersature bir dokuda *de novo* kabarcık oluşabilmesi için, kabarcığın sıvı gaz ara yüzünde oluşan büyük yüzey gerilim güçlerini yenmesi gerekmektedir. Bu nedenle süpersaturasyonun göreceli olarak daha az olduğu *in vivo* kabarcık oluşumunda hali hazırda kanda ya da dokuda var olan gaz mikro çekirdeklerinin etkili olduğu, bunların kabarcıklar için bir tohum görevi gördüğü, süpersature gazın bu mikro çekirdekler içine diffüze olarak büyümesini sağladığı düşünülmektedir.

Benzer bir teoriye göre ise gaz mikro çekirdekleri kapiller duvarlarındaki hasarlı yerler ya da çatlaklarda bulunur ve alttaki doku süpersature olduğunda bu mikro çekirdeklerin içine gaz yani nitrojen geçişi olur. Bu mikro çekirdeklerin büyüüp kabarcık atmasına yol açar. Gazlı bir içeceğin bardağın kenarlarından kabarcık oluşturması da benzer bir mekanizmadır.

Bu mikro çekirdeklerin nasıl oluştuğu ve ne yapıda oldukları da tam olarak bilinmese de, ortaya atılan en kabul edilir teori tribonukleasyondur. Bu, hareketlerin dokuda ya da kanda anlık düşük basınç alanları oluşturması ve bu alanlardan gaz mikro çekirdekleri oluşması olarak tariflenir. Bu şekilde oluşan kabarcıklar çok küçüktür ve yüzey geriliminin fazla olması nedeniyle hemen sönerler. Ancak bazılarının dış yüzeylerinde kabarcığı stabil hale getiren aktif moleküller biriktiği ve sonuçta yüzey geriliminin azaldığı ve kabarcığın hemen sönmeyip gaz mikro çekirdeği haline geldiği düşünülmektedir.

Bunun yanında, dokularda, mikro çekirdek olmadan kabarcık oluşabileceğini iddia eden teori de vardır. Burada, tribonukleasyon ya da hareket ile süpersature dokuda küçük kabarcıklar oluştuğu ve süpersature gazın bu kabarcıkların içine diffüze olarak sadece sönmelerini engellemekle kalmayıp büyümelerine neden olduğu düşünülmektedir.

Kandaki kabarcıkların oluşumu için en muhtemel yer venöz yapılardır. Kapiller yatakların venöz uçları ya da venöz sinuzoidler, basıncın düşük olması ve dokudan kana diffüze olan nitrojen basıncının yüksek olması nedeniyle kabarcık oluşumu için çok uygundur. Bazı araştırmacılar için ise bu açıklama fazla basit olarak görülmekte, daha kompleks mekanizmaların da rol oynadığı düşünülmektedir. Her ne mekanizma ile olursa olsun, kabarcıklar oluştuktan sonra dolaşımın doğal yönünde venöz akıma katılmış olurlar. Venöz gaz embolisi (VGE) de denilen bu kabarcıklar, venöz akımla sağ kalbe buradan da akciğere giderler. Akciğerdeki yaygın kapiller ağ ve göreceli olarak düşük basınç kabarcıklar için bir filtre görevi görür ve normal şartlarda inert gazın büyük bir bölümü zarara yol açmaksızın burada elimine edilir.

Aslında kabarcıkların neredeyse her dalıktan sonra oluştuğu bilinmektedir. Doppler görüntülemenin gelişmesi ile yapılan tetkiklerde dalıcıların pek çoğunda dalış sonrası miktarı ve büyüklüğü değişken

olacak şekilde sıklıkla kabarcık tespit edilmektedir. Ancak bunların hepsi bir patolojiye yol açmaz. Bu nedenle oluşan kabarcıklara sessiz kabarcık denir. Yapılan çalışmalarda doğrudan bir oransal bağlantı kurulamamıştır ancak kabarcık sayısı ile DH riski arasında zayıf bir korelasyon vardır.

Arteriyel sistemde kabarcık oluşması ise beklenir bir durum değildir çünkü nitrojenin parsiyel basıncı alveoler ve arteriyel sistem arasında hızlıca eşitlendiği için kabarcık oluşmasını tetikleyecek kadar inert gaz süpersatürasyonu oluşması pek mümkün değildir. Yine de arteriyel sistemde kabarcık görülebilir. Kabarcıkların arteriyel dolaşıma katılması ise sağdan sola şantlar ile mümkün olur. Bunların arasında en bilinen patent foramen ovale (PFO) dir. Akciğere gitmek üzere sağ kalbe gelen kanda bulunan kabarcıklar atriumlar arasındaki kapanmamış olan foramen ovaleden doğrudan sol atriuma geçerek buradan da vücuda yayılabilir. Daha az bilinen sağ-sol şant ise pulmoner şantlardır. Bunun, ağır egzersiz sırasında sağ kalbin yüklenmesini azaltan fizyolojik bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Ancak bazı durumlarda kabarcıkların filtre edilmeden sol kalbe ulaşmasına sebep olabilir.

Kabarcıklar, dokularda da oluşabilir. Çözünmüş nitrojen ile yeterince süpersature olan her dokuda benzer mekanizmalar mümkündür. Dokuda oluşan kabarcıkları ise görüntüleme yöntemleri ile saptamak çok daha zordur. Dokuda kabarcıkların en fazla olduğu yer spinal korddur. Bunun yanında muskuloskeletal DH'da da eklemlerde, tendonlarda hatta osseöz yapıda kabarcık oluştuğu düşünülmektedir. Periferik sinirlerde, özellikle myelin kılıfta oluşan kabarcıklar da dermatom tutmayan nörolojik belirtiler için bir açıklama olabilir. İç kulak DH'da *in situ* oluşan kabarcıklar en muhtemel sebeptir. Tüm bu bölgelerin ortak noktası dolaşımın rölatif olarak yavaş olması ve dolayısıyla nitrojen eliminasyonun yavaş olmasıdır.

Lenfatik sistem de vasküler yapı olmaktan çok doku olarak kabul edilmektedir. Burada oluşan kabarcıklar da oklüzyon ve akım bozukluklarına neden olarak bölgesel yumuşak doku ödemleri olarak bulgu vermektedir.

## **KABARCIKLARIN ETKİLERİ**

Kabarcıkların oluştukları yere göre farklı etkileri olabilir ama temel olarak bunlar mekanik etkiler ve proinflamatuvar etkiler olarak ayrılabilir. İnvasküler kabarcıkların, mekanik etkilerinin başında oklüzyonlar düşünülebilir. Venöz kabarcıklar ya da daha sık kullanıldığı şekliyle venöz gaz embolileri (VGE) dolaşımın yavaş olduğu bölgelerde ve kabarcıklar çok olduğunda akımı bozarak staza sebep olabilirler. VGE lokal etkiler yanında venöz sistemde taşınarak da oklüzyonlara neden olabilirler. En önemli hedef organ akciğerlerdir. Bilindiği üzere akciğerler VGE için filtre görevi görmektedir. Ancak kabarcıklar akciğerin filtrasyon kapasitesinin çok üzerinde olduğunda, pulmoner vasküler yapıda filtre olamadan birikebilirler. Bu durum pulmoner arter basıncının artışına, ventilasyon –perfüzyon



dengesinin bozulmasına ve çeşitli inflamatuvar reaksiyonlara sebep olur. Bu tablo genel olarak İngilizce “Chokes” olarak bilinse de kardiopulmoner DH daha doğru adlandırma olabilir. Genel olarak nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük gibi belirtiler ortaya çıkartır. Hızlı şekilde sağ kalp yetmezliğine ve ani ölüme yol açabileceği için oldukça tehlikeli bir durumdur.

Arteriyel oklüzyonlar ise neredeyse her zaman VGE'nin daha önce bahsi geçtiği şekilde sağ sol şantlar ile arteriyalize olması ile mümkün olur. İster pulmoner şantlardan ister PFO ile olsun, arteriyel sisteme geçmiş VGE vücudun her yerine dağılabilir olmakla birlikte en önemli hedefi beyindir. Barotravma sonucu ya da iatrojenik olarak oluşan büyük ya da sayıca çok gaz embolileri ya da solid emboliler beyin arteriyel sisteminde büyük damarlarda oklüzyonlar oluşturarak iskemik lezyonlara sebeplere olabilirler. Arteriyalize olmuş VGE ise genellikle daha küçüktür ve çok hızlı şekilde mikrodolaşıma yayılması beklenir. Bu nedenle büyük serebral infarktlar oluşması nadirdir. Mikrosirkülasyondaki dağılıma bağlı küçük infarktlar oluşturabilirler de genel serebral yapının tutulum şeklinde bulgu veren hasarın daha çok endotel hasarına bağlı olduğu düşünülmektedir. Kabarcık ve potansiyel endotel hasarı konusu daha sonra ele alınacaktır ancak özet olarak inflamatuvar süreçlerin aktivasyonu ile serebral ödem olası bir mekanizmadır. Kognitif sorunlar, konfüzyon ve hafıza bozukluğu gibi bulgular veren bu tablo serebral DH olarak da adlandırılabilir.

Arteriyalize olmuş VGE'den etkilenebilecek diğer yapıların başında iç kulak gelir. Beyne oranla dolaşımı daha az ve yavaş olduğu için daha az sayıda kabarcık bu bölgeye gelir. Ancak aynı nedenle de iç kulaktan nitrojen eliminasyonu daha yavaştır ve beyne oranla daha uzun süre süpersature kalır. Dolayısıyla iç kulağa gelen VGE, süpersature nitrojenin kabarcık içine difüzyonu ile büyüyebilir ve akımı bozarak iskemik değişikliklere neden olabilir. Aynı mekanizmanın, yine dolaşımı beyne göre daha yavaş olan spinal kord ilişkili DH için de geçerli olabileceği düşünülmektedir. Bunların yanında inflamatuvar süreçler de etkilidir.

Dokularda oluşan kabarcıklar ise doğrudan hemen çevresine zarar verir. Bunun yanında dokuda bir hacim kaplayacağı ve doku genişleyeceği (dokunun yer değiştireceği) için komşuluğu dışındaki yerlerde travmaya, damarlara bası sonucu lokal iskemiler ya da kanamalara ve ağrıya sebep olabilir. Yine intravasküler kabarcıklarda olduğu gibi inflamatuvar reaksiyonlar da tetiklenebilir.

DH'nın daha önceleri düşünüldüğü gibi kabarcıkların mekanik etkilerine bağlı olmadığı, inflamatuvar bir hastalık olarak da değerlendirilmesi gerektiği görüşü artık neredeyse tamamen kabul görmektedir. İster intravasküler ister doku içinde olsun kabarcıkların, koagülasyon, kinin ve kompleman sistemlerinin aktivasyonu, sitokin salınımı artışı, lökosit aktivasyon ve agregasyonu gibi proinflamatuvar olaylar ile de hastalığın patofizyolojisinde önemli bir mekanizmadır. Kabarcıkların “yabancı cisim” olarak algılanmaları ve damar endotelinde mikro hasarlara neden olmaları plateletleri ve koagülasyon kaskadını aktive eder. Damar endotelinde hasar oluşmasının lökositleri uyarak

inflatuar reaksiyonları başlattığı ise bilinen bir durumdur. Bu mekanizmanın tek başına ciddi DH bulguları oluşturmadığı ancak ağır seyreden DH'da önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.

Son zamanlarda ise mikropartiküllerin DH patofizyolojisindeki yeri araştırılmaktadır. Mikropartiküller kanın şekilli elemanlarının yüzeyinden ve endotelden koparak dolaşımında dağılmış membran parçalarıdır. Sepsis, myokard infarktüsü gibi hastalıklarda da artmış olduğu saptanan mikropartiküllerin, inflamatuvar süreçler üzerinden vasküler hasarı kötüleştirdiği düşünülmektedir. Yapılan araştırmalarda inert gaz süpersaturasyonu olduğunda da mikropartiküllerin arttığı, bunun DH'nin inflamatuvar mekanizmasına katkı sağladığı gösterilmiştir. Yine de, mikropartiküllerin kabarcık oluşması ile doğrudan ilgili olup olmadığı, bölge seçip seçmediği, seçiyorsa bunun nasıl olduğu gibi pek çok konu henüz tam olarak aydınlatılmamıştır.

Benzer şekilde çalışmaların üzerinde yoğunlaştığı bir başka konu ise cutis marmoratadır. Oluşumu, arteryelize olmuş VGE'nin deri mikrodolaşımına dağılmasına ve burada iskemik ve inflamatuvar süreçleri tetiklemesine bağlanmıştır. Ancak, bu mekanizma ile de bazı sorulara açıklık getirilememektedir. Son zamanlarda bu deri bulgularının da periferik değil santral bir mekanizma ile oluştuğuna, serebellar bazı reaksiyonların rol aldığına dair bulgular ortaya konmuştur.

DH patofizyolojisine genel olarak bakıldığında, akılda tutulması gereken konu ortaya çıkan bulguların tek bir mekanizma ile açıklanmasının çoğu kez pek mümkün olmadığıdır. Yukarıda da bahsi geçtiği üzere kabarcıklar mekanik olarak dolaşıma engel olabilirken tetikledikleri reaksiyonlar ile jeneralize bir tabloya yol açmakta ve iskemik hasarın artmasına sebep olabilmektedir. Birden fazla mekanizmanın aynı anda sürüyor olması tedaviye yanıt alınamayan durumları da rahatlıkla açıklamaktadır. HBO ile kabarcıklar hemen yok edilebilse bile, diğer mekanizmaların baskılanması zaman alabilmekte bazen de mümkün olmamaktadır. Sonuç olarak, DH'nin çok yönlü bir hastalık olduğu ve kapsamlı bir yaklaşım gerektiği gözden kaçırılmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Arieli R. Fatty diet, active hydrophobic spots, and decompression sickness. *Diving Hyperb Med* 2018; 48(3): 197. doi: 10.28920/dhm48.3.197. PMID: 30199893
2. Balestra C, Germonpré P, Rocco M, Biancofiore G, Kot J. Diving physiopathology: the end of certainties? Food for thought. *Minerva Anestesiol* 2019; 85(10): 1129-1137. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13618-8. PMID: 31238641
3. Francis TJR, Mitchell SJ. The pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*. 5th ed. London: Harcourt Publishers; 2003:530–556.

4. García E, Mitchell SJ. Bubbles in the skin microcirculation underlying cutis marmorata in decompression sickness: Preliminary observations. *Diving Hyperb Med* 2020; 50(2): 173-177. doi: 10.28920/dhm50.2.173-177.
5. Mitchell SJ, Doolette DJ. Pathophysiology of inner ear decompression sickness: potential role of the persistent foramen ovale. *Diving Hyperb Med* 2015; 45(2): 105-10. PMID: 26165533
6. Thom SR, Bhopale VM, Yu K, Yang M. Provocative decompression causes diffuse vascular injury in mice mediated by microparticles containing interleukin-1 $\beta$ . *J Appl Physiol (1985)*. 2018 doi: 10.1152/jappphysiol.00620.2018. PMID: 30113270
7. Tikuisis P, Gerth WA. Decompression Theory. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. 5th ed. London: Harcourt Publishers; 2003:419-54
8. Wilmshurst PT. The role of persistent foramen ovale and other shunts in decompression illness. *Diving Hyperb Med* 2015; 45(2): 98-104. PMID: 26165532
9. Zhang K, Wang D, Jiang Z, Ning X, Buzzacott P, Xu W. Endothelial dysfunction correlates with decompression bubbles in rats. *Sci Rep* 2016; 6: 33390. doi: 10.1038/srep33390. PMID: 27615160

## RADYASYON ONKOLOJİSİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

Gökhan YAPRAK

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği

Dünyada her yıl yaklaşık 18 milyon insan kanser tanısı almakta ve bu sayı gittikçe artmaktadır. Ülkemizde ise yılda 210.000 yeni kanser tanısı konulmaktadır (1). Kanser tedavisi; genellikle cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiden oluşan, ilgili disiplinlerin koordineli çalışmalarını zorunlu kılan bir tedavi yaklaşımını gerektirmektedir. Farklı etki mekanizmalarına rağmen tümör eradikasyonunun sağlanmasında mortalite ve morbidite riski her üç tedavi yöntemi için de geçerlidir.

Optimal radyasyon tedavisinde ana hedef, çevre sağlam dokuya en az dozu verirken tümöre teröpatik dozu verebilmektir. Teröpatik amaçla uygulanan radyoterapi, teknolojideki gelişmelere karşın tedavi sahası içindeki sağlam dokularda hasara neden olabilir. Baş-boyun bölgesi kanserlerinde tükrük bezleri, larenks ve mandibulanın, pelvis bölgesi malignitelerinde mesane, rektum ve ince bağırsakların radyasyon hasarına uğrayabildiği bilinmekte, hasar riskini azaltmak maksadıyla tedavinin planlama safhasında birçok organ için doz kısıtlama tabloları kullanılmaktadır. Radyoterapiye bağlı yan etkiler erken (akut), subakut ve geç etkiler olarak 3 kısımda tanımlanmaktadır. Erken yan etkiler genellikle tedavi sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkmaktadır. Tedaviyi takiben birkaç haftaya içinde görülen yan etkilere ise subakut etkiler denilmektedir. Radyoterapi bitiminden 6 ay sonra görülen yan etkiler de geç yan etkiler olarak tanımlanmaktadır. Erken yan etkiler bölünme hızı yüksek olan hücre ve dokularda, kök hücrelerde daha fazla görülürken (kemik iliği, ince barsak vb.), geç etkiler yavaş bölünme hızı olan dokularda görülmekte olup, belli bir latent dönemden sonra gözlenirler. Geç etkilerde daha çok endotel hasarı ve fibroz doku gelişimi rol oynamaktadır. Genel olarak akut reaksiyonların görülme sıklığı ve şiddeti ile geç etkilerin görülme sıklığı ve şiddeti arasında bir ilişki yoktur. Bununla birlikte, şiddetli erken reaksiyonları ciddi geç dönem etkiler izleyebilir. Bu durum deri, yumuşak doku ya da kemik dokusunda ve özellikle baş-boyun bölgesi tümörlerinde ciddi mukozal reaksiyonların sonrasında gelişebilir. Geç yan etkiler erken dönem reaksiyonların aksine geri dönüşsüz, genellikle progresif seyirli ve dokularda yarattığı ciddi yapısal ve fonksiyonel bozukluklar nedeniyle, kimi zaman malignitenin kendisinden çok daha yıkıcıdır. Geç yan etkiler radyoterapi alıp uzun süreli hayatta kalanların %5 ila %15'ini etkiler (2). Bu hasar tedavi edilen bölgeye göre değişmektedir. Örneğin pelvik radyoterapi görenler için tahmini geç radyasyon doku hasarı prevalansı %2- 4' tür (3).

Radyasyon, küçük kan damarlarının ilerleyici endarteritine neden olarak, hücrel hipoksiye ve fibroblastlarda hasara yol açar. Yüksek dozda radyasyona maruz kalmış dokularda aylar, yıllar içinde ortaya çıkan karakteristik bulgular sellüler deplesyon, vasküler dansite ve kapiller yoğunluğunda azalma, fibrozis ve atrofidir. Patofizyolojik süreç doku düzeyinde kronik hipoksiyle sonuçlanır (4).

Radyonekroz tedavisinde hasarlı dokuda revaskülarizasyonu sağlamak, fibroblastik aktiviteyi geliştirmek amaçlanır; Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) kullanımı tam da bu amaca yöneliktir. HBOT'un neovaskülarizasyonun indüksiyonu yoluyla doku hipoksisini tersine çevirerek radyasyon doku hasarını tedavi ettiği düşünülmektedir. Anjiyogenez için uyaran, hasarlı hipoksik hücreler ile onları çevreleyen normal doku arasındaki oksijen gradyanına yanıt veren makrofajlar aracılığıyla gerçekleşiyor gibi görünmektedir (3). Hiperbarik oksijen, radyasyona maruz kalmış dokularda anjiyogenez, fibroblast, osteoblast proliferasyonu ve kollajen oluşumunu stimüle eder. Tedavi sırasında plazmada çözünen oksijen, dokuların metabolik gereksinimini karşılayabilecek düzeye kadar çıkararak doku hipoksisini nedeniyle bozulan fonksiyonların iyileşmesine yardımcı olur. Doku hidrokspirolin, ATP ve fosfokreatinin düzeylerinde sağlanan artışla, bir yandan neovaskülarizasyon için gerekli fibroblast-kollajen matris desteği sağlanmış olurken, öte yandan lökositlerin bakterisidal aktiviteleri artırılarak yara iyileşmesi için optimum koşullar sağlanmaktadır. HBOT'dan dört yıl sonra bile cilt altı oksijen ölçümlerinin normale yakın seviyelerde olduğu saptanmış bu da anjiyogenezin esasen kalıcı olduğunu göstermektedir. HBOT genellikle günde bir kez 2,5 atmosferik mutlak basınçta (ATA) hastanın durumuna bağlı olarak 40 seansa kadar uygulanmaktadır

HBOT ile ilgili olası bir endişe, doku oksijenlenmesinin rezidü tümör hücrelerini aktive edebileceği ve kanseri yeniden alevlendirebileceği korkusudur. Feldmeier ve arkadaşlarının çalışmasında; HBOT altında ne primer ne de metastatik tümör hücrelerinde artış olduğuna dair kanıt bulunamamıştır (5). HBOT, özellikle baş-boyun, anüs ve rektum olmak üzere geç dönem radyasyon dokusu hasarında etkilidir. Çeşitli vücut bölgelerinde (mandibula, larinks, deri, mesane, rektum, kolon ve kadın pelvis) geç dönem radyasyon doku hasarının tedavisinde HBOT'un yararını belirlemek amacıyla randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir klinik çalışma olan HORTIS çalışması yapılmıştır. HORTIS IV (radyasyon proktiti) için sonuçlar Clarke ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (6). Refrakter radyasyon proktitli hastalar 2.0 mutlak atmosferde hiperbarik oksijen veya 1.1 mutlak atmosferde hava ile tedavi edildiler. HBOT ile tedavi edilenler, SOMA-LENT skorunda (ortalama skor 5,00'e karşı 2,61;  $p=0,0019$ ) yaklaşık iki kat iyileşme yaşadı. Tedaviye yanıt oranı da HBOT için önemli ölçüde daha yüksekti (%88.9'a karşı %62.5;  $p=0.0009$ ). Pelvik radyoterapi sonrası kronik bağırsak disfonksiyonu olan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisinin yerini araştıran başka bir faz 3 çalışmaya, radyoterapiden sonra 12 ay veya daha uzun süre kronik gastrointestinal semptomları olan ve en az 3 ay optimal tıbbi tedaviye rağmen şikayetleri devam eden hastalar dahil edilmiştir. Radyasyona bağlı kronik gastrointestinal semptomları olan hastaların hiperbarik oksijen tedavisinden fayda görmediği sonucuna varılmıştır (7). Bu konuda yapılan metaanalizde ise radyasyon proktitine yönelik uygulanan HBOT'un (RR 1.72 ;% 95 CI 1.0- 2.9, P değeri = 0.04,) iyileşme oranını önemli ölçüde artırdığı sonucuna varılmıştır (8). Sonuç olarak radyasyon proktitli hastalarda yapılan randomize kontrollü ve gözlemsel çalışmalarda HBOT kullanımı, daha iyi sonuçlar ile ilişkilendirilmiştir (9-12).

Baş boyun radyoterapisi sonrasında oluşan yaralanma (örn. diş çekimi- cerrahi manipülasyon) ödem, ülserasyon, zayıf yara iyileşmesi ve enfeksiyonla kendini gösteren yumuşak doku radyonekrozuna ve osteoradyonekroza yol açabilir (13,14). Baş boyun tümörü nedeniyle çağdaş tekniklerle 50 Gy radyoterapi yapıp takipleri sırasında çene cerrahisi geçirmiş 144 hastanın yer aldığı randomize bir faz III çalışmada, standart destekleyici bakıma perioperatif HBOT eklenmesi altı aylık takipte çene osteoradyonekroz insidansını (yüzde 6,4'e karşı yüzde 5,7) anlamlı azaltmamıştır (15). HBOT'un, destekleyici bakıma kıyasla akut postoperatif semptomları (örn. ağrı, şişme, kanama ve ağız açma yeteneği) azaltmasına rağmen, uzun vadeli sonuçları (örn. kronik tedaviyle ilişkili ağrı veya yaşam kalitesi) iyileştirmediği raporlanmıştır. Açık osteoradyonekroz olgularında HBOT'un etkililiğini test eden randomize bir çalışma ise HBOT'un, plasebodan daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu düşündürdüğü için erken kapatılmıştır (16). Bennett ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde ise HBOT'un hem osteoradyonekroz ve mukozal iyileşme olasılığını ( risk ratio (RR) 1.3; 95% confidence interval (CI) 1.1- 1.6, P value = 0.003) hem de diş çekimi sonrasında yara iyileşme olasılığını önemli ölçüde artırdığı raporlanmıştır (RR 1.4;% 95 CI 1.1- 1.7, P değeri = 0.009) (8). Mevcut verilerdeki çelişkilere rağmen osteoradyonekrozun önlenmesi için HBOT, lokal tümör nüksü kanıtı olmayan, mandibulaya diş müdahaleleri geçirecek ve osteoradyonekroz gelişimi için risk faktörleri olan (örn. mandibulaya 50 Gy üzerinde radyoterapi maruziyeti) hastalara önerilebilmektedir.

HBOT, özellikle radyasyona bağlı hemorajik sistiti olan hastalar için faydalı olabileceği öne sürülmüştür. Radyasyona bağlı hemorajik sistiti olan 36 hastayı içeren küçük bir randomize çalışmada HBOT (günde 60 dakika 2,5 atm'de yüzde 100 oksijen, 30 gün boyunca haftada yedi gün) intravezikal hyaluronik asit ile karşılaştırılmıştır (17). HBOT ile tedavi edilen 20 hastadan 10 hastada tam yanıt 7 hastada kısmi yanıt var iken, hyaluronik asit grubundaki 16 hastadan 12 hastada tam yanıt 3 hastada kısmi yanıt elde edilmiştir. Etkinlik açısından 12. ayda tedaviler arasında önemli bir fark bulunmamıştır. Pelvik radyoterapiyi en az altı ay önce tamamlamış 87 hastanın çalışmaya dahil edildiği RICH-ART (Radiation Induced Cystitis treated with Hyperbaric oxygen—A Randomised controlled Trial) çalışmasında ise HBOT yararı gösterilmiştir (18). Genişletilmiş Prostat Kompozit İndeks (GPKI) skoru <80 olan, geç radyasyon sistiti semptomları mevcut hastalar standart bakım veya HBOT kollarına randomize edildikten sonra, ortalama 6-8. aylarda GPKI skorları karşılaştırılmıştır. HBOT grubunda GPKI skoru 17,8 puan iken standart bakım kolunda GPKI skoru 7,7 puan olarak bulunmuştur ( % 95 CI 2,2-18,1, p = 0,013). HBOT kolunda hastaların semptomlarında %73 tam yanıt, %23 stasyoneryanıt, %5 progresyon mevcut iken standart bakım kolunda %34 tam yanıt, %54 stasyoneryanıt, %11 progresyon saptanmıştır. Geçici kulak ağrısı barotravma, miyopi ve görsel değişiklikleri içeren yan etkiler HBOT kolundaki 41 hastanın 17'sinde ortaya çıkmıştır (%41). Sonuç olarak HBOT'un, radyasyona bağlı hemorajik sistiti olan hastalar için faydalı olabileceği düşünülmektedir.

HBOT'un; özellikle baş ve boyun ve pelvik bölgeye uygulanan radyoterapi sonucu gelişen proktit, sistit, yumuşak doku ve çene osteonekrozunun tedavisinde, orta derece kanıt seviyesiyle kullanımının makul olduğu düşünülmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. International Agency for Research on Cancer 2018. World Health Organization. <https://www.who.int/cancer/PRGlobocanFinal.pdf> (erişim: Ekim 2020).
2. Flannigan\_RK, Baverstock\_RJ. Management of post-radiation therapy complications among prostate cancer patients:a case series. *Can Urol Assoc J* 2014; 8(9-10): E632.
3. Hyperbaric Oxygen Therapy For Late Radiation Tissue Injury in Cervical and Other Gynecological Malignancies. Clinical Practice Guideline GYNE-003. Alberta Health Services 2009
4. Marx RE. Radiation injury to tissue. In: Kindwall EP, Whelan HT, editors. *Hyperbaric Medicine Practice*. 2nd ed. Flagstaff, AZ: Best Publishing; 2002. p. 665-724.
5. Feldmeier J, Carl U, Hartmann K, Sminia P. Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy? *Undersea Hyperb Med* 2003; 30: 1-18.
6. Clarke RE, Tenorio LM, Hussey JR, et al. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008; 72:134.
7. Mark Glover, Gary R Smerdon, H Jervoise Andreyev. Hyperbaric oxygen for patients with chronic bowel dysfunction after pelvic radiotherapy (HOT2): a randomised, double-blind, sham-controlled phase 3 trial. *The Lancet Oncology* 2016 ; 17: 224–33
8. Bennett MH, Feldmeier J, Hampson NB, Sme R, Milross C. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 28;4(4):CD005005. doi: 10.1002/14651858.CD005005.pub4
9. Dall'Era MA, Hampson NB, Hsi RA, et al. Hyperbaric oxygen therapy for radiation induced proctopathy in men treated for prostate cancer. *J Urol* 2006; 176:87.
10. Craighead P, Shea-Budgell MA, Nation J, et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury in gynecologic malignancies. *Curr Oncol* 2011; 18:220.
11. Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; :CD005005.
12. Oliai C, Fisher B, Jani A, et al. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced cystitis and proctitis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012; 84:733.
13. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg* 1990; 160:519.
14. Roth RN, Weiss LD. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Clin Dermatol* 1994; 12:141

15. Shaw RJ, Butterworth CJ, Silcocks P, et al. HOPON (Hyperbaric Oxygen for the Prevention of Osteoradionecrosis): A Randomized Controlled Trial of Hyperbaric Oxygen to Prevent Osteoradionecrosis of the Irradiated Mandible After Dentoalveolar Surgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2019; 104:530.
16. Annane D, Depondt J, Aubert P, et al. Hyperbaric oxygen therapy for radionecrosis of the jaw: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial from the ORN96 study group. *J Clin Oncol* 2004; 22:4893.
17. Shao Y, Lu GL, Shen ZJ. Comparison of intravesical hyaluronic acid instillation and hyperbaric oxygen in the treatment of radiation-induced hemorrhagic cystitis. *BJU Int* 2012; 109:691.
18. Oscarsson N, Müller B, Rosén A, et al. Radiation-induced cystitis treated with hyperbaric oxygen therapy (RICH-ART): a randomised, controlled, phase 2-3 trial. *Lancet Oncol* 2019; 20:1602.



## ONKOLOJİ OLGULARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

Tuna GÜMÜŞ

SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

Hipoksi solid tümörlerin en kritik belirteçlerinden biridir. Hipoksi; uzamış hücre yaşamı, angiogenez, glikolitik metabolizma ve metastaz süreçleriyle direkt ilgilidir. Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi çok uzun yıllardır hipoksik ve iskemik hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır. HBO plazmadaki çözülmüş oksijen miktarını arttırarak dokulara oksijen iletimini arttırmaktadır. HBO ve kanser ilişkisi çalışmaları HBO'nun kanseri ileri evreye taşıyıp taşımayacağı üzerine yoğunlaşmıştır. Oksijen yara iyileşme evrelerinde major bir gereksinim olduğu için, kanser hücrelerinin artmasına sebep olabileceği kaygısı hep olmuştur. Ayrıca kanser tedavisi görmüş hastalarda rekürrense sebep olabileceği endişesi de yaygındır. Yapılan çalışmalarda genel olarak HBO'nun bu yönde bir etkisi olmadığı sonucu ortaya çıkmıştır.

### KANSER VE HİPOKSİ

Değişik tipteki solid tümörler akut veya kronik hipoksiye uğramış alanlara sahiptirler (1). Tümör hücrelerinin hipoksiye adaptasyonları sonucu olarak bu ortamda yaşam süreleri ve bölünmeleri artmaktadır (2). Tümör hipoksisi tümör vasküler yapılarının büyüme hızına yetişememesi ile ilgilidir. Bu durumda hipoksinin tümör hücre bölünmesini azaltması beklenir, fakat tam tersine hücre bölünmesi ve kanser progresyonunun arttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Azalmış oksijen basıncı ortamında malign hücreler hayatta kalabilmekte ve birçok hücre adaptasyon geliştirerek kanser büyümesine sebep olmaktadır. Hipoksiye bağlı hücresel yanıtlara bağlı olarak; angiogenez, glikoliz, hücre yaşamı/apoptozla ilgili genlerin arttığı gösterilmiştir (3). Hipoksinin genetik instabiliteyi, geleneksel tedavilere direnci arttırdığı gösterilmiştir. Ortam oksijen konsantrasyonunun radyasyon onkolojisinde ve radyasyon direncinde çok önemli olduğu gösterilmiştir (4-5). Kanser hücrelerinde epitelyal-mezenkimal geçişin hipoksiyle indüklendiği gösterilmiştir (6). Bu değişikliklerle kanser hücreleri invaziv ve metastatik özelliklerini kazanırlar (7). Hipoksinin negatif prognostik olması kanser tedavisinde hipoksiyi hedef haline getirmiştir. Oksijenin kanser hücrelerine olan değişken etkisi üzerine birçok çalışma yapılmıştır.

## **HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ**

Hiperbarik oksijen tedavisi hipoksi ve iskemiye ortadan kaldırmak için kullanılır. HBO plazmadaki çözülmüş oksijen miktarını arttırarak hemoglobinden bağımsız olarak dokulara oksijen iletimini sağlar. Tümör oksijen basıncının artması HBO tedavisinin 30. dakikasında gerçekleşmektedir (8-9). Oksijen yara iyileşmesinin enfeksiyonla mücadele, fibroblast aktivasyonu, kollajen yapımı, angiogenezis ve epitelizasyon gibi tüm majör süreçlerinde gereklidir (10). Oksijen basıncının artmasının kanser hücrelerinin proliferasyonunu arttırmıştırdan hep korkulmuştur. 2000'li yılların başında yapılan çalışmalarda HBO ve kanser ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmaların sonucunda HBO'nun kanser olgularında güvenli olduğu önerilmiştir.

## **HBO VE HÜCRE YAŞAMI**

Uzamış hiperoksi sonucunda ortaya çıkan reaktif oksijen türlerinin hücrenin anti oksidan defans mekanizmalarını yendiği ve hücreye zarar verdiği organ disfonksiyonuna sebep olduğu gösterilmiştir (11). Doku hasarı hücre tipi, oksijen konsantrasyonu ve maruziyetin zamanına bağlıdır. Hiperoksiye bağlı hücre ölümlerinde protein kinazların ve RAGE, CXCR2, TLR3, TLR4 gibi reseptörlerin rol oynadığı kompleks bir sinyal sistemi sorumludur (11). Tümör hücreleri apoptozu ve HBO ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. *In vitro* yapılan iki çalışmada tümör hücreleri apoptoz sürecine HBO'nun etkisi olmamıştır (12, 13). Bunun yanında bir çalışmada hemopoetik hücrelerde HBO sonrası pro-apoptotik MAPK yolağının aktive olduğu, anti-apoptotik ERK yolağının down regüle olduğu gösterilmiştir (14). Beyin glioma ve meme tümörlerinde yapılan iki hayvan çalışmasında HBO'nun tümör hücresi ölümünü indükte ettiği gösterilmiştir (15, 16). Ayrıca meme kanseri çalışmasında *in vivo* olarak azalmış hücre proliferasyonu histolojik olarak gösterilmiştir. Osteosarkom, nazofarenks karsinomu (17) hücrelerinde yapılan çalışmalarda da aynı sonuca ulaşılmıştır. Oksijen konsantrasyonundaki değişiklikler hücre anti-oksidan mekanizmalarını etkilediği değerlendirilmekle beraber net bir sonuç hala yoktur (18).

## **HBO VE ANJİOGENEZ**

Anjiogenezis kanser büyüme ve metastazlarında anahtar bir rol oynamaktadır. Birçok kanserde anti-anjiogenetik ilaçlar kullanılmaktadır. Genel olarak HBO'nun normal doku ve yaralarda anjiogenezi arttırdığı gösterilmiştir. Memeli deneysel tümör modellerinde tam tersine HBO'nun anti-anjiogenetik olduğu gösterilmiştir (19). Bazı tümör modellerinde de HBO'nun anjiogeneze etkisi olmamıştır (20, 21). Yapılan çalışmalarda HBO'nun normal doku, yara ve tümörlerde anjiogenezis üzerine etkilerinin değişik olduğu, tümör anjiogenezisini arttırmadığı önerilmiştir (22). HBO'nun farklı dokulardaki bu değişik etkisinin sebebinin mekanizmaları hala net değildir.

## **HBO VE METASTAZ**

İlk olarak 1960'lı yıllarda HBO'nun tümörün metastatik etkilerini arttırabileceği kaygısı dile getirilmiştir (23). Bilimsel olarak anlamlı olacak şekilde bu gösterilememiştir. Metastaz lokal tümör hücreleri invazyonu, kan veya lenf damarına giriş uzak dokuda re-penetrasyon ve kolonizasyon gibi kompleks mekanizmalara sahiptir. Sonuç olarak uzak metastaz olabilmesi için anjiogenezis de gereklidir. HBO'nun metastaz üzerine etkilerini araştıran iki çalışmada negatif etkisi gösterilememiştir (24-25). Tam tersine yapılan bir çalışmada HBO tümörün mezenşimal-epitelyal dönüşümünü (MET) sağlamış, bu da tümörün daha az agresif, daha az metastaz potansiyeli olan bir hale gelmesini sağlamıştır (24). Oksijen konsantrasyonunun MET üzerinde etkili olabileceği önerilmiştir (26).

## **HBO VE KEMOTERAPİ**

Hipoksi kemoterapi direncinde önemli bir faktör olarak tanımlanmıştır (27). Hipoksi sebebiyle kemoterapiye direnç ilaçlar arasında değişkenlik göstermektedir. Hipoksiye bağlı gelişen kemoterapi direnci; ilaç sitotoksitesini azaltan hücre metabolizması değişimi, maksimal sitoksisite için gerekli olan reaktif oksijen türlerinin oluşabilmesi için yeterli oksijen konsantrasyonu ve genetik instabilite gibi değişik mekanizmalara bağlıdır (2). Bir hipotezde HBO'nun kemoterapatik direncini tümör perfüzyonunu ve hücrel duyarlılığı arttırarak üstesinden gelebileceği önerilmiştir. Kemoterapatiklere adjuvan olarak kullanılan HBO'nun ilaçların etkisini arttırdığı *in vitro* (28) ve *in vivo* (29, 30) gösterilmiş fakat mekanizma bilinmemektedir. Bir memeli tümör modelinde ilaç tümör ilaç alımının HBO esnasında ve hemen sonrasında arttığı gösterilmiştir (48). Başka bir memeli tümör modelinde ise HBO ile tümör hücrelerinin genetik ekspresyonları değişmiş daha az agresif hale geldiği gösterilmiştir (31). Bu etki ROT'nin artmasına bağlanmıştır. Diğer bir çalışmada DMBA ile indükte edilmiş tümörlerde 5-FU alımının HBO ile arttığı gösterilmiştir (32). HBO'nun gliomada sıçan beyindeki transendotelial permeabilityyi arttırdığı, bu sebeple tümör hücrelerinde carboplatin alımını dolayısıyla etkisini arttırdığı gösterilmiştir (33). Non small cell akciğer kanserinde hipertermi ve HBO kombinasyonunun paklitaksel ve karboplatin'e eklenmesinin tedaviye yanıtı arttırdığı gösterilmiştir (34). Doksorubisin, sisplatin, bleomisin, disülfiram ve mafenid asetatla beraber HBO tedavisi kesinlikle uygulanmamalıdır. HBO'nun bu ilaçlarla toksisiteyi arttırma potansiyelinin olduğu gösterilmiştir (33).

## **HBO VE RADYOTERAPİ**

Radyoterapi ve HBO tedavisi beraber, geç radyasyon hasarının tedavisi ve radyoterapi etkisini arttırmak amacıyla radyasyon duyarlılığını arttırmak için kullanılır. İlk olarak 1950'li yıllarda oksijen konsantrasyonunun radyoterapiye yanıtta etkili olabileceği öne sürülmüştür (35). Baş boyun karsinomlarında yapılan bir çalışmada HBO hipoksik modifikasyon teknikleri arasında en etkili olarak

değerlendirilmiştir (36). Yapılan bazı çalışmalarda HBO'nun radyoterapi sonuçlarına net etkisi olmadığı önerilmiştir (37). Ayrıca aynı çalışmada HBO radyoterapi kombinasyonunun oksijen zehirlenmesi ve ciddi doku radyasyon hasarına sebep olabileceği de önerilmiştir. HBO'nun radyoterapiyle eş zamanlı olarak değil fakat HBO'dan hemen sonra yapılmasıyla yan etkilerden korunulabileceği önerilmiştir (38).

## KAYNAKLAR

1. Michieli P. Hypoxia, angiogenesis and cancer therapy: to breathe or not to breathe? *Cell Cycle* 2009; 8: 3291–3296.
2. Harris AL. Hypoxia: a key regulatory factor in tumor growth. *Nat Rev Cancer* 2002; 2: 38-47.
3. Holmquist L, Lofstedt T, Pahlman S. Effect of hypoxia on the tumor phenotype: the neuroblastoma and breast cancer models. *Adv Exp Med Biol* 2006; 587:179–193.
4. Gray LH, Conger AD, Ebert M, Hornsey S, Scott OC. The concentration of oxygen dissolved in tissues at the time of irradiation as a factor in radiotherapy. *Br J Radiol* 1953; 26: 638–648.
5. Overgaard J. Hypoxic modification of radiotherapy in squamous cell carcinoma of the head and neck—a systematic review and meta-analysis. *Radiother Oncol* 2011; 100: 22–32.
6. Cannito S, Novo E, Compagnone A, et al. Redox mechanisms switch on hypoxia-dependent epithelial-mesenchymal transition in cancer cells. *Carcinogenesis* 2008; 29: 2267-2278.
7. Thiery JP. Epithelial–mesenchymal transitions in tumour progression. *Nat Rev Cancer* 2002; 2: 442-454.
8. Kinoshita Y, Kohshi K, Kunugita N, Tosaki T, Yokota A. Preservation of tumor oxygen after hyperbaric oxygenation monitored by magnetic resonance imaging. *Br J Cancer* 2000; 82: 88-92.
9. Beppu T, Kamada K, Yoshida Y, Arai H, Ogasawara K, Ogawa A. Change of oxygen pressure in glioblastoma tissue under various conditions. *J Neurooncol* 2002; 58: 47-52.
10. Hopf HW, Rollins MD. Wounds: an overview of the role of oxygen. *Antioxid Redox Signal* 2007; 9: 1183-1192.
11. Gore A, Muralidhar M, Espey MG, Degenhardt K, Mantell LL. Hyperoxia sensing: from molecular mechanisms to significance in disease. *J Immunotoxicol* 2010; 7: 239-254.
12. Granowitz EV, Tonomura N, Benson RM, Katz DM, Band V, Makari-Judson GP, Osborne BA. Hyperbaric oxygen inhibits benign and malignant human mammary epithelial cell proliferation. *Anticancer Res* 2005; 25: 3833-3842.
13. Sun TB, Chen RL, Hsu YH. The effect of hyperbaric oxygen on human oral cancer cells. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31: 251-260.
14. Kawasoe Y, Yokouchi M, Ueno Y, Iwaya H, Yoshida H, Komiya S. Hyperbaric oxygen as a chemotherapy adjuvant in the treatment of osteosarcoma. *Oncol Rep* 2009; 22: 1045-1050.

15. . Raa A, Stansberg C, Steen VM, Bjerkvig R, Reed RK, Stuhr LE. Hyperoxia retards growth and induces apoptosis and loss of glands and blood vessels in DMBA-induced rat mammary tumors. *BMC Cancer* 2007; 7: 23.
16. Moen I, Oyan AM, Kalland KH, et al. Hyperoxic treatment induces mesenchymal-to-epithelial transition in a rat adenocarcinoma model. *PLoS One* 2009; 4:e6381
17. Peng ZR, Zhong WH, Liu J, Xiao PT. Effects of the combination of hyperbaric oxygen and 5-fluorouracil on proliferation and metastasis of human nasopharyngeal carcinoma CNE-2Z cells. *Undersea Hyperb Med* 2010; 37: 141-150.
18. Godman CA, Joshi R, Giardina C, Perdrizet G, Hightower LE. Hyperbaric oxygen treatment induces antioxidant gene expression. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1197:178-183.
19. Moen I, Jevne C, Wang J, et al. Gene expression in tumor cells and stroma in dsRed 4T1 tumors in eGFP-expressing mice with and without enhanced oxygenation. *BMC Cancer* 2012; 12: 21.
20. Shi Y, Lee CS, Wu J, Koch CJ, Thom SR, Maity A, Bernhard EJ. Effects of hyperbaric oxygen exposure on experimental head and neck tumor growth, oxygenation, and vasculature. *Head Neck* 2005; 27: 362-369.
21. Tang H, Zhang ZY, Ge JP, Zhou WQ, Gao JP. Effects of hyperbaric oxygen on tumor growth in the mouse model of LNCaP prostate cancer cell line. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2009; 15: 713-716.
22. Feldmeier J, Carl U, Hartmann K, Sminia P. Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy? *Undersea Hyperb Med* 2003; 30: 1-18.
23. Johnson R, Lauchlan SC. Epidermoid carcinoma of the cervix treated by 60Co therapy and hyperbaric oxygen. In: *Proc Int Cong of Hyperb Med* pp. 648–652, 1966.
24. Haroon AT, Patel M, Al-Mehdi AB. Lung metastatic load limitation with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2007; 34: 83-90.
25. Daruwalla J, Greish K, Nikfarjam M, et al. Evaluation of the effect of SMA pirarubicin micelles on colorectal cancer liver metastases and of hyperbaric oxygen in CBA mice. *J Drug Target* 2007; 15: 487-495.
26. De Bock K, Mazzone M, Carmeliet P. Antiangiogenic therapy, hypoxia, and metastasis: risky liaisons, or not? *Nat Rev Clin Oncol* 2011; 8: 393-404.
27. Teicher BA. Hypoxia and drug resistance. *Cancer Metastasis Rev* 1994; 13: 139-168.
28. Ohgami Y, Elstad CA, Chung E, Shirachi DY, Quock RM, Lai HC. Effect of hyperbaric oxygen on the anticancer effect of artemisinin on molt-4 human leukemia cells. *Anticancer Res* 2010; 30: 4467-4470.
29. Suzuki Y, Tanaka K, Negishi D, Shimizu M, Yoshida Y, Hashimoto T, Yamazaki H. Pharmacokinetic investigation of increased efficacy against malignant gliomas of carboplatin combined with hyperbaric oxygenation. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2009; 49: 193-197.

30. Stuhr LE, Iversen VV, Straume O, Maehle BO, Reed RK. Hyperbaric oxygen alone or combined with 5-FU attenuates growth of DMBA-induced rat mammary tumors. *Cancer Lett* 2004; 210: 35-40.
31. Stuhr LE, Raa A, Oyan AM, Kalland KH, Sakariassen PO, Petersen K, Bjerkvig R, Reed RK. Hyperoxia retards growth and induces apoptosis, changes in vascular density and gene expression in transplanted gliomas in nude rats. *J Neurooncol* 2007; 85: 191-202.
32. Moen I, Tronstad KJ, Kolmannskog O, Salvesen GS, Reed RK, Stuhr LE. Hyperoxia increases the uptake of 5-fluorouracil in mammary tumors independently of changes in interstitial fluid pressure and tumor stroma. *BMC Cancer* 2009; 9: 446.
33. Suzuki Y, Tanaka K, Neghishi D, Shimizu M, Murayama N, Hashimoto T, Yamazaki H. Increased distribution of carboplatin, an anti-cancer agent, to rat brains with the aid of hyperbaric oxygenation. *Xenobiotica* 2008; 38: 1471-1475.
34. Ohguri T, Imada H, Narisada H, et al. Systemic chemotherapy using paclitaxel and carboplatin plus regional hyperthermia and hyperbaric oxygen treatment for non-small cell lung cancer with multiple pulmonary metastases: preliminary results. *Int J Hyperthermia* 2009; 25: 160-167.
35. Gray LH, Conger AD, Ebert M, Hornsey S, Scott OC. The concentration of oxygen dissolved in tissues at the time of irradiation as a factor in radiotherapy. *Br J Radiol* 1953; 26: 638-648.
36. Overgaard J. Hypoxic modification of radiotherapy in squamous cell carcinoma of the head and neck—a systematic review and meta-analysis. *Radiother Oncol* 2011; 100: 22-32.
37. Bennett MH, Feldmeier J, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygenation for tumour sensitisation to radiotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4: CD005007
38. Kohshi K, Kinoshita Y, Imada H, et al. Effects of radiotherapy after hyperbaric oxygenation on malignant gliomas. *Br J Cancer* 1999; 80: 236-241.

## ORTOPEDİ OLGULARINDA HBO TEDAVİSİ

Selami ÇAKMAK

Acıbadem Kadıköy Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Ortopedi ve travmatoloji alanında hiperbarik oksijen terapisi primer veya destekleyici olarak kullanılabilir. Bu sorunlar şunlardır: Travmatik nedenlerle iskemi, nekrotizan yumuşak doku yaralanmaları, iyileşme sorunu olan ülserler, osteoradyonekroz. Kırıkların kaynamaması halinde hiperbarik oksijen tedavisi kullanılmasına dair destekleyen veya kırık kaynamasının hızlandırılmasına dair kanıt yeterli değildir. Primer ve sekonder vaskülit durumlarında hiperbarik oksijen tedavisinin antiinflamatuvar ve oksijenizasyonu sağlayan bir etkisi vardır. Ezilme yaralanmaları (Crush), kompartman sendromu gibi doku iskemilerindeki yeri önemlidir. Kronik yorgunluk sendromunda, fibromiyaljide ve kronik ağrı sendromunda nosiseptör reseptörleri üzerine etkilidir. Her ne kadar hücresel düzeydeki mekanizması net olmasa da femur başının erken evre osteonekrozunda (avasküler nekroz) hiperbarik oksijenin tedaviyi destekleyici etkisi vardır. Belirtilen endikasyonlarda hiperbarik oksijen tedavisinin en uygun dozda ve en optimal sürede kullanılması amacıyla yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## ENFEKSİYON HASTALIKLARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

Öznur AK

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

### GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) kapalı bir ortam olan basınç odasında belli sürede, en az 1.4 veya daha yüksek absolute atmosfer basıncı (ATA) altında tekli veya çok sayıda hastanın bir arada bulunduğu kabinlerde %100 oksijenin maske, solunum başlığı veya endotrakeal tüp ile solutulmasına dayanan bir tedavi yöntemidir. HBOT sırasında ortam basıncının normal atmosfer basıncına göre daha yüksek olması ve %100 oksijenin solutulmasına bağlı olarak plazmada çözülmüş oksijen miktarı ve alveolar, arteriyel oksijen parsiyel basıncı normalin 15 katına kadar yükselerek tüm dokuların normobarik ortama göre daha iyi oksijenlenmesi sağlanır. HBOT'nin bu primer etkisi kompartman sendromu, ezilme ve hava embolisi tedavisinde kullanılır. HBOT'nin vazokonstriksiyon, anjiogenez, fibroblast proliferasyonu, kollajen sentezi ve lökosit fonksiyonları üzerine de olumlu etkileri vardır. Bunlar aracılığı ile bazı enfeksiyonlarda primer veya yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır.

### ENFEKSİYON HASTALIKLARINDA HBOT ETKİLERİ

#### Antienfektif etki

a) Bakterisidal veya bakteriostatik etki: HBOT fakültatif anaerob ve mikroaerofilik aerob bakterilere karşı bakteriostatiktir. HBOT esnasında ortamdaki oksijenin metabolizasyonu sonucu hiperaktif serbest oksijen, hidroksil radikalleri ve hidrojen peroksit radikallerinin açığa çıkması ile oluşur. 1.5 ATA'dan fazla basınçtaki oksijen *Escherichia coli* ve *Pseudomonas aeruginosa* dahil bazı bakteriler için lethal etkilidir. HBOT bazı bakterilerde de protein sentez inhibisyonu, *Clostridium perfringens* gibi bazı bakterilerde de toksin yapımını azaltır.

b) Lökosit fonksiyonları üzerine etkisi: Özellikle nötrofilik lökositlerin mikrobisidal fonksiyonları üzerinde olumlu etkileri vardır. Lökositlerin mikroorganizmayı ortadan kaldırması ortamdaki oksijenin miktarı ile ilişkilidir. Lökositlerin mikroorganizmaları yok etmesi lökosit granüllerinden salınan antimikrobiyal maddelerle veya oksidatif fazda salınan serbest oksijen, hidroksil ve hidrojen peroksit gibi radikallerle olmaktadır. Oksijen tedavisi sırasında ortaya çıkan hidrojen peroksit, hidroksi radikaller, aldehitler gibi oksijen deriveleri ile bakteriler oksidatif yol ile ortadan kaldırılır. Oksijen bağımlı bu mekanizma enfeksiyonlara karşı en önemli savunma mekanizmalarından biridir. Hipoksik durumlarda ise enfeksiyonun yayılımı ve dokuda nekroz artar.



c) İmmün sistem üzerine etkisi: Sitokin ve diğer inflamatuvar proteinler aracılığı ile etkiler. HBOT ile interferon gama, proinflamatuvar sitokinler ve CD4/ CD8 oranında geçici supresyonuna yol açar. Ayrıca soluble IL-2 reseptör seviyesi azalırken, fibronektin ve interleükin 10 artışı, TGF beta yolunda inhibisyon olmaktadır. HBOT'nin bu etkileri inflamasyonu azaltır. Bazı monosit ve makrofaj kaynaklı mediyatörlerde bu sürece katkı verir. İyileşme süreci bozulduğunda aşırı inflamasyonla birlikte TNF-alfa artışı olur.

d) Antibiyotiklerle sinerjistik veya aditif etki: Doku oksijen düzeyi antibiyotiklerin etkinliğini etkilemektedir. Doku oksijenizasyon artışı aminoglikozid, florokinolon, trimetoprim-sulfametoksazol, vankomisin gibi bazı antibiyotiklerin etkinliğini artırarak sinerjistik etki oluşturmaktadır. Oksijen nitrofurantoin gibi bazı antimikrobisyonların bakteriyel metabolik aktivitesini de artırmaktadır.

e) HBOT antiinflamatuvar ve antiödem etkilidir, doku hasarının ve infeksiyonun yayılımını azaltmaktadır.

## **HBOT'NİN KULLANILDIĞI ENFEKSİYONLAR**

Başlıca kullanım alanları gazlı gangren, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (YDE), diyabetik ayak enfeksiyonları (DAE), kronik osteomyelitler, kronik yara enfeksiyonları, beyin apsesi ve bazı fungal enfeksiyonlardır.

### **Gazlı gangren**

Hızlı ilerleyen progresif mortalitesi yüksek bir enfeksiyondur. *C. perfringens* başta olmak üzere klostridial bakterilerle oluşur. Hastalığın ağır seyrinde toksinlerin özellikle de alfa toksinin rolü büyüktür. Gazlı gangrenin yönetimi; erken cerrahi debridman, geniş spektrumlu antibiyotik başlanması ve destek tedaviyi içerir. Cerrahi debridman tekrarlanabilir. HBOT klostridial türlerin çoğalmasını, yeni toksin yapımını inhibe ederken dolaşımdaki toksinlerin detoksifiye edilmesinde rol alır. Dokudaki ödemi azaltır, doku oksijenizasyonunu ve yara iyileşmesini hızlandırır. Cerrahi, antibiyotik tedavisi, destek tedaviye ilaveten HBOT yardımcı bir tedavi olarak kullanılabilir.

### **DAE**

Diyabetik hastalarda ayak ülser gelişimi %25den fazladır. Ayak ülseri gelişen hastalarda enfeksiyon gelişimi %40-80 arasındadır. DAE genellikle polimikrobiyaldir, aerob ve anerob bakterilerle oluşur. DAE'da yara iyileşmesini etkileyen bir kaç faktör vardır. Fibroblastik fonksiyon eksikliği, kollajen formasyon bozukluğu, hücresel immün mekanizmalar ve fagositik fonksiyonlardır. Bozulmuş doku oksijenizasyonu amputasyona giden olgularda en önemli risk faktörlerinden biridir. HBOT perfüzyonu düzenler, vasküler epidermal büyüme faktörü ve trombosit kaynaklı büyüme faktörlerinin salınımını

artırır, revaskülarizasyon, fibroblast replikasyonu kollajen sentezini artırarak debridman ve antibiyotik tedavisi ile birlikte yara iyileşmesine katkı sağlar.

### **Nekrotizan YDE**

Nekrotizan fasiit, furnier gangreni ve anaerobik sinerjistik gangreni içerir. Nekrotizan fasiit cilt yüzeyinde eritem gibi değişikliklerle başlayıp enfeksiyonun fasya tabakalarına kadar uzanım gösterdiği ciddi bir tablodur. Fasya tabakası ile birlikte bunun üzerinde bulunan tüm deri ve deri altı katmanlarını içeren bir nekroz vardır. Olguların çoğunda (%80) ciltteki yüzeysel enfeksiyonun yayılımı sonucu oluşur. Enfeksiyonun başlangıcında böcek ısırığı, enjeksiyon veya yanık gibi derinin bütünlüğünde küçük bir bozulma söz konusudur. Bazı olgularda ise nadiren de olsa Bartholin bez apsesi veya perianal apse enfeksiyon kaynağı olabilir. Polimikrobiyal veya A grubu beta hemolitik streptokoklara bağlı monomikrobiyal olabilir. Tedavide acil cerrahi debridman, geniş spektrumlu antibiyotik ve yardımcı tedavi olarak HBOT kullanılabilir.

### **Kronik yara enfeksiyonları**

HBOT iskemik ayak ülserleri, amputasyon güdük yaraları, iyileşmeyen travmatik yaralar ve vasküler yetersizlik ülserleri ve radyasyon tedavisi sonrası gibi problemlili yaraların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Bu gibi yaralarda doku hipoksisi nedeni ile yara enfeksiyona yatkındır. HBOT ile doku oksijen basıncı, lökosit fonksiyonları, fibroblastların aktivitesi ve kollajen sentezi artarak yara iyileşmesi hızlanmaktadır.

### **Osteomyelit**

Osteomyelit kemğin periost, medulla, kortekste veya her üç bölgesinde de olabilir. Kemik yapıda destrüksiyona yol açar. Travma veya cerrahi sonrası oluşabilir. Akut veya kronik olabilir. Kronik osteomyelitlerde antibiyotik ve cerrahi tedavi ile enfeksiyon eradike edilemeyebilir. Bu tip olgularda HBOT yardımcı tedavi olarak yararlıdır. Antiinfektif tedaviye ilaveten infekte kemik dokunun rezorbsiyonunu, yeni kemik doku oluşumunu ve anjiogenezisi artırır, yarada fibroblastların aktivasyonu ve migrasyonu pO<sub>2</sub> 20 mmHg'nın altında iken inhibe olur, oksijen basınç artışı ile fibroblast ve kollajen sentezide artar. HBOT osteoklastların rezorbsiyon kapasitesini de artırır, osteogenez, osteoblastik aktivite ve anjiogenez ile yeni kemik doku oluşur.

### **Diğer enfeksiyonlar**

Beyin apsesi: Çok sayıda, derin yerleşimli apselerde ve erken evre apse olgularında yardımcı tedavi olarak yararlıdır. Lökosit fonksiyonlarını iyileştirir, bakterisidal etkilidir, ayrıca vazokonstriksiyon yaparak beyin kan akımını azaltır.

Aktinomikoz, mukormukoz ve zigomikoz gibi enfeksiyonlarda da yardımcı tedavi olarak kullanılabilir.

## KAYNAKLAR

1. Memar MY, Yekani M, Alizadeh N, Baghi HB. Hyperbaric oxygen therapy: antimicrobial mechanisms and clinical application for infections. *Biomed Pharmacother* 2019; 109: 440-447. doi: 10.1016/j.biopha.2018.10.142.
2. Çimşit M, Uzun G, Yıldız Ş. Hyperbaric oxygen therapy as an anti-infective agent. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009; 7(8): 1015-26. doi: 10.1586/eri.09.76.
3. Ozan F, Altay T, Kayalı C. Hiperbarik oksijen tedavisi. *TOTBİD Derg* 2017; 16:187–195. doi: 10.14292/totbid.dergisi.2017.28.
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59(2): 10-52. doi: 10.1093/cid/ciu444.
5. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41(10): 1373-406. doi: 10.1086/497143.

## PERİFERİK VASKÜLER HASTALIKLARDA GENEL BİLGİLER

Burçak GÜMÜŞ

Okan Üniversitesi Girişimsel Radyoloji Kliniği

### GİRİŞ

Günümüzde periferik arter hastalığı terimi genellikle alt ekstremitte arterlerinin tıkaçıcı hastalığını ifade eder. 35 yaş üzeri hastaların bacak damarlarındaki kronik okluziv hastalığın en sık nedeni ATEROSKLEROZİS OBLİTERANS tır.

- Aterosklerotik arter hastalığı
- (Akut bacak iskemisi)
- Anevrizmalar (Aort)
- Diseksiyonlar (Aort)
- Arterlerin diğer hastalıkları
  - Buerger hastalığı
  - Takayasu Hastalığı
  - Behçet Hastalığı
  - Fibromusküler displazi
  - Diğer

Bu grubun % 90 ını aterosklerotik arter hastalıkları oluşturur.

### EPİDEMİYOLOJİ

Erken yaşlarda prezente olan PAH'ı insidansı erkeklerde daha fazladır. Bu insidans daha ileri yaşlarda eşitlenmeye meyillidir. PAH populasyonun %12'sini etkiler ve ekstremitte amputasyonu, MI, stroke ve ölüm oranında artış riski ile beraberdir. Başlangıçta intermittant kladikasyo şikayeti ile başvuran hastaların 2/3 ile 3/4'ü ilk tanıdan itibaren yıllar boyu stabil kalırken, 1/3 ila 1/4'ü progresif hastalık gösterirler. PAH olanların sadece %1-5'i AMPUTASYONA gider. Koroner ve serebrovasküler hastalık komorbiditesi PAH olanlarda %50'yi aşmaktadır. PAH olanlarda kardiyovasküler mortalite normal populasyona oranla 5 kattan daha fazla iken daha ileri evre PAH'da bu oran 10 kata kadar ulaşmaktadır. Semptomatik/Asemptomatik oranı: 1/4'dür. Semptomatik hastaların %10-50'si hiç doktora başvurmamış durumdadırlar.



Şekil 2. PAH Kliniği

## KLİNİK

### Kladukasyo

- Mesafe yürümekle ortaya çıkan ağrıdır. Dinlenme sonrasında tamamen geçer. Tekrar yürüyünce yaklaşık aynı mesafede ya da bazen biraz daha kısa mesafede tekrarlar. Merdiven ya da yokuş çıkarken ya da tempolu yürüyüşte mesafe kısalmaya ve daha erken ağrı oluşur.

### Kaldukasyo özellikleri

- Erektik disfonksiyon İLİAK TUTULUM
- Kludikasyo intermittans FEMORAL TIKAYICI HASTALIK
- Ayağın minör kaslarında ağrı ve ülserasyon İNFRAPOPLİTEAL HASTALIK
- Deride soğukluk, solukluk, siyanotik değişiklikler ve cutis marmoratus gelişebilir. İleri dönemlerde ise özellikle alt bacak, malleol ve ayakta kağıt inceliğinde atrofik bir deri ve bu bölgelerde daha sonra ülser ve nekroza dönüşebilen trofik lezyonlara rastlanır. Hastalığın %90'ı alt ekstremite arterlerini tutar ve %50 FEMOROPOLİTEAL, %35 AORTOİLİAK, %15 İNFRAPOPLİTEAL tutulum görülür.

### Kritik Ayak İskemisi (KAİ)

KAİ, tedavi yapılmadan ayağın kaybedileceği ve ekstremitenin tehdit altında bulunduğu klinik bir durum olarak tanımlenebilir. 1992 tarihli *Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg*

*Ischemia*'da diyabetik ve non-diyabetik hastalarda kronik kritik bacak iskemisi şu iki kriterle tanımlanmıştır;

1. İki haftadan uzun süreli analjezik ihtiyacı duyulan persistan rekürren iskemik istirahat ağrısı ile beraber ankle sistolik basınç <50 mmHg veya toe sistolik basınç <30 mmHg.
2. Ülserasyon veya gangrenle beraber ankle sistolik basınç <50 mmHg veya toe sistolik basınç <30 mmHg.

İstirahat ağrısı, ülser oluşumu ve gangren sırayla gelişir. Konsensusa göre KAI olan hastaların yaklaşık %50'si doğal süreç içinde amputasyona gitmeyecek yani revaskülarizasyon ihtiyacı olmayacaktır. Diğer taraftan hastaların %10-20'si de başarılı revaskülarizasyona rağmen ampute olacaklardır. Bir başka ilginç nokta ise; son dekatta yayınlanan yayınlarda KAI'nin gerek cerrahi gerekse endovasküler tedavisininin 12 aylık ekstremitte sağkalımları yaklaşık olarak % 80 oranında bildirilmektedir. Bunların %50'sini tedaviye bağlamak zor olup zaten doğal seyri bu şekildedir. Ayrıca %20'lik amputasyon oranı da doğrudan tedaviye bağlanamaz.

**Şekil 2'**de KAI sık kullanılan sınıflamaları yer almaktadır.

Fontaine		Rutherford		
		Grade	Kategori	Klinik
I	Asemptomatik	0	0	Asemptomatik
Ila	Hafif klaudikasyo	I	1	Hafif klaudikasyo
Iib	Orta-şiddetli klaudikasyo	I	2	Orta derece klaudikasyo
		I	3	Şiddetli klaudikasyo
III	İskemik dinlence ağrısı	II	4	İskemik dinlence ağrısı
IV	Ülser-gangren	III	5	Minör doku kaybı
		III	6	Majör doku kaybı

**Şekil 2.** KAI Sınıflamaları

PAH yaklaşımındaki temel amaçlar; kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltmak, ekstremitte sağkalımını sağlamak, semptomları düzeltmek, yürüme kapasitesini arttırmak, yaşam kalitesini düzeltmektir. Tedavisi; risk faktörlerinin kontrolü, egzersiz programı, antiplatelet terapi, semptomlara yönelik medikal tedavi, revaskülarizasyon aşamalarını içerir.

## **DİYABET VE PAH**

Diabetes mellitus (DM) hasta popülasyonu tüm yaşamları boyunca normal popülasyona oranla 10 kat fazla kardiyovasküler hastalık riski ile karşı karşıyadır. ABD'nde diyabete bağlı hastane başvurularının

%77'si kardiyovasküler komplikasyonlardır. Diyabetiklerde PAH insidansı 2-4 kat artmıştır. PAH olan hastaların en az %20-30'unda diyabet mevcuttur. Diyabetiklerin %15'i hayatlarının bir döneminde herhangi bir noktada ayak ülseri geliştirirler. DM non-travmatik alt ekstremite amputasyonlarının en önde gelen nedeni olup, non-diyabetiklerle kıyaslandığında major amputasyon oranları da 5-10 kat daha fazladır. Diyabet süresi ve kötü kan şekeri kontrolü PAH riskini arttırmaktadır. HbA1c'deki her %1'lik artışın, PAH riskini yaklaşık %28 oranında arttırdığı düşünülmektedir. Diyabetin tüm bu ürkütücü istatistiklere sebep olmasının kritik anahtarı sebep olduğu hızlanmış aterosklerozdur.

Diyabet varlığında aterosklerotik plaklarda tipik olarak kalsifikasyon yükü artar. İyileşmiş alanlarda plak rüptürü ve vasküler remodelling insidansı da anlamlı oranda artış gösterir. Birçok mekanizma ile hızlanmış ve ciddi ATEROSKLEROZ ve AKUT KOMPLİKASYONLAR ortaya çıkar. DM'de ek olarak hipoksiye karşı ortaya çıkan lokal cevapta da problem olup, yeni KOLLATERAL OLUŞUMU da oldukça zayıftır. Bu durum diyabetik olmayanlara göre AKUT OKLUZİV HADİSELERİN ve YARA İYİLEŞMESİNİN sonuçlarının kötü olması gibi sonuçlar verir.

Diyabette pedal sirkülasyonun nispeten korunduğu yaygın İNFRAPOPLİTEAL hastalık tipiktir. Ayrıca yüksek oranda derin femoral arterin yaygın aterosklerotik tutulumu izlenir. Ayağın genel olarak enflamatuvar durumu nedeniyle vazodilatasyon ve erken venöz dönüş görülür. Artmış KAI insidansı mevcuttur. Bu en ciddi form KAI meydana geldiğinde bir yıllık mortalite %20'ye ve amputasyon oranı %35'e ulaşmaktadır.

## PLASTİK CERRAHİDE HİBERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN KULLANIMI

Çağla ÇİÇEK

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi  
Kliniği

### GİRİŞ

Oksijen ilk kez 17. yüzyılın sonlarında Joseph Priestley tarafından keşfedilmiştir. Artan fizyolojik çalışmalar ile oksijenin hiperbarik tedavisinde kullanılabileceği ise 1956 yılında bir kalp damar cerrahisi tarafından anlaşılabilmektedir (1). Sonrasında bir süre unutulmuş ancak etkinliğini gösteren çalışmaların artması ile kullanımı da artmıştır. 1970'lerin sonunda Sualtı ve Hiperbarik Tıp Birliği tarafından hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) temel kural ve prensipleri yayımlanmış ve belirli aralıklarla da bu kurallar revize edilmiştir. HBOT'nin temel prensibi; deniz seviyesindeki atmosferik basınçtan daha yüksek bir basınç altında; aralıklı ya da sürekli %100 oksijen solutulması ile hastanın tedavi edilmesidir (2). Bu amaçla kapalı sistemler planlanmış olup bu kapalı sistemlerde hastaya solutulmak istenen oksijen; maske ve ya başlık ile, tek kişilik ya da çok kişilik odalarda uygulanır. Deniz seviyesinde atmosferik basınç 760 mmHg = 1ATA'dır. (ATA: atmosphere absolute) (3). Deniz seviyesinden daha aşağıya inildiğinde (örneğin 10 metre derinlikte 2 ATA, 20 m derinlikte 3 ATA) atmosferik basınç artmaktadır. Günümüzde HBOT'nin iyileştirici etkisinin temelini artmış oksijen basıncı ile dokudaki oksijenizasyonu oluşturur. Artmış oksijen seviyelerine ikincil olarak dokuda neovaskülarizasyon, vazokontstriksiyon, fibroblast aktivasyonu, kollajen üretiminin stümülasyonu, anti-inflamatuar etkiler, immün stimülasyon ve artmış lökosit oksidatif öldürme fonksiyonları görülür (1-3).

1 ATA basınçta hemoglobin %97-99 oranında oksijenle doymuş olarak kan dolaşımında bulunur. Kalan oksijen ise plazmada çözünmüş olarak taşınır. HBOT ile kanda çözünmüş oksijen miktarı artırılarak dokudaki hipoksinin önüne geçilmesi amaçlanır. Artmış arteriyel ve doku oksijen basıncı ile küçük cidarlı damarlarda vazokonstriksiyon gözlenir (Hipokside 'choke' damarların açılması gibi). Böylece, doku ödemi azaltılarak posttravmatik ödemin azaltılması, flep cerrahisinde pedikülün rahatlaması ve kompartman sendromu gibi doku ödeminin çok yükseldiği durumlarda doku basıncının azaltılmasında kullanılabildiği bilinmektedir. Dokudaki oksijen seviyelerinin artması ile bir diğer önemli faktör olan yara iyileşmesinde inflammatuar ve remodelling fazının olmazsa olmazları olan büyüme faktörlerinin sentezi artar. Neovaskülarizasyon bu büyüme faktörlerinin salgılanmasıyla hızlanır; artmış mikrovasküler ağ ve oksijen seviyeleri dokuda sinerjistik etki yaratır (1, 3). Plastik cerrahi pratiğinde çözümü zor olan ve klinisyen için baş ağrıtıcı bir sorun olan kronik yarada kullanımı esas olarak bu iyileştirme etkisi ile sağlanır. Yine salgılanan büyüme faktörleri, artmış oksijen seviyeleri ve neovaskülarizasyon ile dokudaki temizleyici hücrelerin fonksiyonu artmaktadır (4). Makrofaj aktivasyonu, artmış lökosit fonksiyonu ve



özellikle anaerob enfeksiyonlarda organizmanın toksik etkisinin önüne geçilmesinde HBOT önemli bir rol üstlenir (4). HBOT'nin ülkemizde kullanımı ile endikasyonlar Sağlık Bakanlığı tarafından yürürlüğe konulan “*Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik*” çerçevesinde belirlenmiştir. Temel endikasyonlar **Tablo 1**'de belirtilmiştir.

HBOT'nin kullanımında görülebilecek yan etkiler ise barotravma, dekompresyon hastalığı, oksijen intoksikasyonu, kusma, katarakt, kırma kusurları, yorgunluk, hipoglisemi, trombositopeni, baş ağrısı, kılınma artışı ve solunum sıkıntısıdır. Çoğu yan etki geçici olup tedavinin sonlandırılması ya da semptomatik tedavi ile geri döndürülebilir özelliktedir. HBOT'nin iki temel kontrendikasyonu ise tedavi edilmemiş pnömotoraks ve HBO ile beraber kullanıldığında toksik olabilecek ilaçların kullanımıdır (3) (**Tablo 2**).

**Tablo 1.** HBOT'nin temel endikasyonları

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Temel Endikasyonları (HBOT Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik EK-5)	
Dekompresyon Hastalığı	Aşırı kan kaybı
Hava ve Gaz Embolisi	Radyasyon nekrozları
Karbonmonoksit, siyanid ve akut duman inhalasyonu	Tutması şüpheli deri greftleri ve flepleri
Gazlı gangren	Termal yanıklar
Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları	Beyin apsesi
Ezilme yaralanmaları, Kompartman Sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler	Anoksik ensefalopati
Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (Diyabetik ya da Non-Diyabetik)	Ani işitme kaybı
Kronik refraktör osteomyelit	Retinal arter oklüzyonu
Kafa kemikleri, sternum ve vertebranın akut osteomyeliti	

**Tablo 2.** HBOT'nin kontrendikasyonları

Kesin Kontrendikasyonlar	Göreceli Kontrendikasyonlar
Tedavi edilmemiş pnömotoraks	Üst solunum yolu enfeksiyonu
Beraber kullanımı ile toksik olabilecek ilaçların kullanımı	Gösterilmiş malignite varlığı
Doksorubicin, cis-platin, bleomisin, mafenid asetat, disülfiram	Gebelik
	Optik nörit
	Konjestif kalp yetmezliği
	Hiper/Hipotermi
	Klostrofobi
	Pace-maker varlığı
	Toraks görüntülemesinde asemptomatik lezyon varlığı
	Amfizem
	Bilinç Kaybı

## HBOT'NİN PLASTİK CERRAHİDE KULLANIMI

### Radyoterapiye Sekonder Cilt Nekrozu

Çoğu tümör için radyoterapi (RT) onkologlar tarafından başarılı bir şekilde uygulanmaktadır. Ancak uygulama sonrası görülebilecek yan etkiler göz ardı edilememektedir. RT'nin akut etkileri çoğunlukla geçicidir. Ancak geç dönem etkileri çözümü zor sorunlar olarak karşımıza çıkar. Örneğin fibrozis, cilt atrofisi, epitelyal ülserasyon, cilt nekrozu, fistül, büyük damar rüptürü, azalmış yara iyileşme potansiyeli sıklıkla RT'nin dokuda yarattığı hipoksi ve vasküler sklerozisin sonucudur (5). Bu sebeple RT'li bölgeye uygulanmış olan serbest fleplerin başarı oranında azalma, greft adaptasyonunda zorluk, lokal ya da rejyonel fleplerin yaşayabilirliğinde azalma ve bunlara sekonder tekrarlayan cerrahi ihtiyaçları klinisyen için baş ağrıtıcı olabilir. Yapılan bir çalışmada RT uygulanmış bir dokuya HBOT verilmesi artmış neovaskülarizasyon ile dokudaki oksijen basıncını %80 oranında arttırdığını göstermiştir (1). Yine bir başka çalışmada RT uygulanmış olan bir baş boyun tümörü olgusunda mandibula osteonekrozunun perop uygulanan HBOT ile %92'den %10'lara kadar indirilebileceği yönünde kanıtlar elde edilmiştir (6). RT'ye bağlı gelişebilecek komplikasyonların azaltılması için önerilen perioperatif başlanan HBOT'dir.

### Nekrotizan Fasiit

Nekrotizan fasiit ilerleyici, çoklu bakteriyel kaynağın sebep olduğu cilt ve cilt altı dokunun etkilendiği, hayatı tehdit edebilecek bir klinik durumdur. Genellikle hastalarda başlatıcı bir komorbid sorun bulunmaktadır. Enfeksiyona karşı yeterli konak yanıtın oluşmaması ya da gecikmesi tablonun bazen çok hızlı ilerlemesine sebep olur. Anaerobik enfeksiyonlar çoğunlukla hipoksik bölgelerde lokalize

olmaya meyillidir. Ancak HBOT ile, nekrotizan fasiitin sebebi ister aerobik ister anaerobik ajan olsun artan oksijen seviyeleri iskemiye hafifleterek enfeksiyona karşı verilen immün yanıtı artırır (5). Bu durum artmış lökosit cevabı ve makrofaj aktivasyonu, anaerobik organizmaların çoğalmasının engellenmesi, oksidasyon redüksiyon potansiyelinin artırılması ile açıklanabilir. Ancak unutulmaması gereken HBOT'nin tek başına nekrotik doku yükünü azaltmayacağıdır. Yani bakteri ve toksinlerinin azaltılmasında debridmana yardımcı olması amacıyla kullanılabilir (2). Öldürme potansiyeli nispeten yüksek olan bu yumuşak doku nekrozunun tedavisinde erken tanı, zamanında ve geniş debridman ve uygun antibiyotik tedavisinin önemli olduğu unutulmamalıdır. Klostridial nekrotizan fassitte ilk 24 saatte 3 ATA ile günde üç kez, 90 dakikalık seansların ardından 4-5 gün süresince günde iki kez olacak şekilde tedavi planlaması yapılabilir. Klostridium dışı nekrotizan fassit olgularında ise günde iki kez 2-2,5 ATA ve 90 dakikalık seanslarla başlangıç tedavisi yapılabilirken klinik cevabın alınması ile bu seanslar günde bir düşürülerek toplamda 30 seans planlama yapılabilir (7, 8).

### **Crush Yaralanması ve Kompartman Sendromu**

Akut iskemi etkilenen ekstremitelerde nekroz ve hatta amputasyonla sonuçlanabilecek klinik durumlara yol açabilir. Bunlardan ekstremiteler korunabilse bile hastanın takiplerinde nonunion, enfeksiyon, iyileşmeyen yaralar klinisyen için sorun teşkil eder. Ezilme yaralanmalarında yüksek arteriyel oksijen basıncı doku oksijenizasyonunu artırır; sağladığı vazokonstriksiyon ile doku ödeminin önüne geçer. Ödem azaltıcı etkisini açıklayan hipotezlerden bir diğeri Nylander tarafından geliştirilmiştir (9). Bu hipotez HBOT'nin hücre membranındaki adenosin trifosfatın (ATP) korunmasını sağlayarak hücrenin kendi osmolalitesini koruması ve hasarlı dokudan interstisyel alan sıvı geçişini azalttığı yönündedir. Ayrıca travma sonrası oluşan iskemik ortam anaerob enfeksiyon gelişimi için de bir risk oluşturur. Temel hücresel faaliyetler için gerekli olan enerji iskemi durumunda glikolizle elde edilen az miktarda enerji ile karşılanmakta; bu da yetersiz kalmaktadır (9). Bu sebeple travmatik iskemide mekanik faktörlerin dışında hücre ölümünü kolaylaştıran başka faktörler de devreye girer. HBOT kullanımı ile anaerob enfeksiyonlar için direnç oluşmakta, artan oksijen miktarı ile aerobik metabolizma hızlanmaktadır (2). İskemik sürecin etkileri yukarıda bahsedildiği gibi HBOT ile azaltılabilir ancak bir diğer sorun HBOT ile oksijenizasyonun sağlanmasına sekonder gelişen reperfüzyon hasarıdır. Reperfüzyon hasarı sırasında major rolü oynayan serbest oksijen radikalleri ve lipid peroksidasyonudur. HBOT'nin hücresel düzeyde superoksit dismutaz seviyelerini artırarak dokuyu lipid peroksidasyonundan koruduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (10). Ezilme yaralanmaları ve kompartman sendromunda mümkün olan en kısa sürede HBO tedavisine başlanması önerilmektedir (travmayı takip eden ilk 6 saat). Tedavi ilk iki gün, günde 3 kez, izleyen günlerde günde bir kez olmak üzere 2-2,5 ATA'da ve 90 dakikalık seanslar olarak planlanır (7, 8, 11).

### **Yanık**

Deri insan vücudunun en büyük organıdır. Aynı zamanda deriden olacak sıvı kayıpları için kontrol mekanizması işletir. Yanık yaralanmasını takiben hastanın mortalitesini belirleyen en önemli sorunlardan biri de sıvı kayıplarıdır. Bu amaçla sıvı replasman protokolleri belirlenmiş olup, etkili pansumanlar ile çoğu zaman yanığın yıkıcı etkisinin önüne geçilmeye çalışılır. Özellikle ilk 24 saatte yanık yaralanmasının ilerlemesi hücresel düzeyde gerçekleşir. Germonpre ve arkadaşlarının yaptığı bir hayvan çalışmasında HBOT'nin yanıkta erken dönem uygulanması ile yanığın ilerlemesinin azaldığı gösterilmiştir. Yanıkta HBOT'nin bir diğer etkisi interstisyel alana sıvı kaçışının önlenmesi ile ödemin azalması ve artmış sıvı gereksiniminin önüne geçilmesidir. Bu etkisini hücre membranındaki ATP'yi arttırması ile sağlar. Yapılan bir diğer çalışmada ise vücut yüzey alanının %40-80 oranında yandığı hastalarda (aynı yaş grubunda ve derinlikteki yanık olgularında) HBOT uygulanmasının yanığa sekonder ihtiyaç duyulan cerrahi sıklığını da %8'den %3,7'ye indirdiği savunulmaktadır (12). HBOT ayrıca trombosit agregasyonunu minimize ederek kapiller oklüzyonu azaltır. Böylece yaralanma sonrası ilk iki gün içinde oluşan koagülasyon zonundaki kapiller oklüzyonun da önüne geçilmiş olur. Özetle yanıkta HBOT'nin kullanım amacı mikrovasküler çevrenin iyileştirilmesi, ödemi minimize etmesi ve ihtiyaç duyulan oksijenin sağlanmasıdır. Ayrıca iyileşme dokusunda hidroksprolin seviyelerini de arttırarak hücresel matriks için olmazsa olmaz protein olan kollajen üretimine de olumlu katkısı olur.

### **Flep ve Greft Cerrahisi**

Plastik cerrahinin temelini oluşturan flep ve greft uygulamaları son zamanlarda flep yaşayabilirliğini arttıran faktörlerin araştırılması için merak uyandırmaktadır. HBOT ameliyat sonrası tehlikeye giren greft ve fleplerin canlılığının devam ettirilmesi için kullanılabilecek yardımcı bir yöntemdir. Ancak klinik pratikte ne yazık ki flep ya da greftin yaşayabilirliğini arttırmak için ameliyat öncesi kullanımı ile ilgili bakanlıkça belirlenen müfredatta endikasyon yoktur. Flepte iskemi sorunları gözlenmişse, tekrarlayan greft kayıpları varsa ve greft RT uygulanmış alana konulmuşsa HBOT güvenli bir şekilde kullanılabilir (13). Ancak iskemik tüm dokularda önerildiği gibi mümkün olan en kısa sürede HBO tedavisi için hasta refere edilmelidir (14). Flep ve greft cerrahisinde HBOT pozitif etkisini; damar çapı ve sayısındaki artış, iyileşme süresinin kısalması, vazokonstriksiyonla doku ödeminin azalması ve pediküllü fleplerde pedikül basısının azalması ile gösterir (15, 16). Ancak unutulmaması gereken; HBOT kararı öncesi dolaşımı bozacak mekanik faktörler araştırılmalı (serbest fleplerde anastomoz patensi, venöz yetmezlik, pansumanın sıklığına bağlı pedikül basısı gibi); mekanik bir sebep bulunamamışsa ve hala dolaşım sorunu devam ediyorsa HBOT'ne en erken sürede başvurulmalıdır (17). Flep ve greft yaşayabilirliğinin arttırılması amacıyla günde iki kez 2-2,5 ATA ile 120 dakikalık seanslar 20 gün boyunca uygulanabilir (7, 8, 18). Klinik cevap alındıktan sonra ise seanslar günde tek sefere düşürülebilir.

### **Skar Gelişiminin Önlenmesi**

Keloid ve hipertrofik skar plastik cerrahi pratiğinde nispeten sık karşılaşılan ve tekrarlaması durumunda baş ağrıtıcı olabilen sorunlardır. Keloid hipertrofik skardan farklı olarak orijinal yara sınırlarını aşan, ciltten kabarık, iyileşme sürecinin 3. ayından sonra ortaya çıkan, daha çok koyu tenli hastalarda gözlenen ve sıklıkla presternal bölge, omuz, üst ekstremitte, kulak lobülünde karşımız çıkan bir skar problemidir. Keloidinin nüks potansiyelinin hipertrofik skara kıyasla fazla olması çözümü için de klinisyenleri arayış içine sokmaktadır. Güncel tedavide eksizyon, steroid enjeksiyonu, lazer uygulamaları, imiquimod, bleomicin, 5 floro-urasil, RT ve silikon uygulaması ya da bunların kombinasyonu şeklinde yaklaşımlar mümkündür. Keloid oluşumu ile yakın şekilde ilintili bir sebep gösterilmiş olmasa da genetik temeli olduğu bilinmektedir. Bazı hayvan çalışmalarında yaranın iyileşme periyodunda hipoksik kalması ve dengesiz inflamatuvar faktörler keloid oluşumundan sorumlu tutulmuştur. Skar formasyonunun azaltılması için literatürde keloidin tekrarlanmasına engel olunması amacıyla RT ile kombine edilen ya da daha önce keloid gelişimi olan hastalarda riskli bölgelere cerrahi yapılması öncesinde profilaksi amacıyla uygulanan çalışmalar mevcuttur (19). Bu çalışmaların tamamında HBOT ile elde edilen hiperoksik ortam, dengesiz inflamatuvar cevabın dengelenmesi, kollajen üretiminin indüklenmesi prensipleri temel alınmıştır. Ancak güncel mevzuatımızda ne yazık ki skarda profilaksi amacıyla ya da nüksü önlemek için HBOT kullanım endikasyonu yoktur.

### **Yüz germede (Facelift) kullanımı**

Güneş, yerçekimi ve yaşlanmanın da etkileri ile sağlıklı olan cilt zaman içerisinde yorgun, kırışık ve yaşlı bir görünüme sahip olur. Artan insan ömrü ve refah seviyesi yüz germe ameliyatlarına olan ilgiyi de arttırmaktadır. Yüz germe, ileri yaş hastalarda kullanılan tecrübeli ellerde bile komplike olabilecek bir cerrahi prosedürdür. Kulak önüne, temporal bölgeye ve kulak arkasına yapılan insizyonlar ile istenilen planda kompozit olarak yüz gerilebilmektedir. Aslında daha önce de bahsedilen flep ve greft cerrahisinde HBOT kullanımı başlığında da incelenebilecek bir endikasyondur ancak özellikli bir estetik işlem olması dolayısı ile ayrı bir başlık olarak ele alınmıştır. HBOT'nin yüz germede kullanımı HBOT'nin oksijen taşınmasını arttırması, neovaskülarizasyonu ve iskemi-reperfüzyon hasarından hücreyi koruması temeline dayanır. Bu amaçla literatür incelendiğinde prospektif bir çalışmada ameliyat sonrası preaurikuler bölgedeki morluğun giderilmesi için HBOT kullanımının etkisi incelenmiş ve perioperatif uygulanan HBOT'nin ameliyat sonrası iskemik sorunlar için önleyici, önlenemiyorsa da iyileştirmede faydalı olduğunu göstermişlerdir (20).

### **Problemlili (kronik) yaralar**

Kronik yaralar hayat kalitesini azaltan, finansal olarak sağlık giderlerine yük oluşturan, iş gücü kaybı ile sonuçlanan bir durumdur. İdeal yara iyileşme sürecinden farklı olarak kronik yaralar; üç haftadan daha uzun sürede inflamasyon fazını sonlandıramamış bu sebeple yara iyileşmesi geciken yaralardır.

Diyabetik ve iskemik ayak ülserleri, iyileşmeyen amputasyon güdükleri, kronik travmatik yaralar, vasküler yetmezliğe bağlı gelişen ülserlerin tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. İyileşmenin kronikleşmesinde altta yatan en önemli sorun dokudaki hipoksi varlığıdır (21). Kronik yaralarda dokudaki parsiyel oksijen basıncı 20 mmHg'ya kadar düşmektedir. Ayrıca hipoksiye sekonder lökosit fonksiyonlarında azalma, fagositik aktivitede azalma enfeksiyona yatkınlık oluşturur (16, 21). Klinik duruma eklenecek enfeksiyon tablonun komplike hale gelmesine ve çözümün de zorlaşmasına sebep olacaktır. Diyabetik ayak ülserlerinde kullanımı öncesi mutlaka damarların patensinin yeterli olup olmadığı kontrol edilmelidir. Çünkü ayak bileği/brakiyal kan basıncı oranının (iskemik indeks) düşük olması hastanın HBO tedavisinden fayda görmeyeceğine işaret eder (21). Bu hasta grubunda vasküler by-pas ya da anjioplasti seçenekleri tedavi öncesi mutlaka değerlendirilmelidir. Çeşitli çalışmalarda HBOT ile daha düşük ekstremitte amputasyon sıklığı olabileceği gösterilmiş (22); bir başka çalışmada ise kronik yarada yara iyileşmesi ve yara boyutunun azaltılmasında HBOT'nin faydalı olabileceği savunulmuştur (2). Bir başka çalışmada ise diyabetik ülserlerde tek başına HBOT'nin yeterli olmayacağı; debridmanı takiben uygulanacak olan vakum yardımcı yara kapama (VAC) ve HBOT'nin kombine edilmesiyle tedavi başarısının artacağı gösterilmiştir. Aynı çalışmada granülasyon dokusu gelişiminde VAC'ın HBOT'tan daha etkili olduğuna da dikkat çekilmiştir (13). Bunların yanı sıra kronik yara grubunda kabul edilen venöz ülserler ve bası ülserlerinde HBOT kullanımı kısıtlıdır. Kronik yaralarda ortalama 30 seans olacak şekilde 2-2,5 ATA'da 90-220 dakikalık seanslar (günde tek sefer) klinik cevap alınması için önerilen tedavi şeklidir (23, 24).

### **Minimal İnvaziv İşlemlerde Kullanımı**

Son yıllarda kullanımı gittikçe artan bir diğer estetik prosedür hyalüranik asit uygulamalarıdır. Aslında kabul görülen görüş dolgu uygulamalarının özenli, steriliteye dikkat ederek ve kanıtlanmış ürünlerin kullanımı ile yapılması halinde son derece güvenli olduğudur. Minimal invaziv olması dolayısı ile uygulamadan sonra görülen eritem, ekimoz, kaşıntı gibi sorunlar sıklıkla geçicidir. Ancak uygulamanın vasküler yapının lümenine yapılması ile cilt nekrozları, görme kaybı ve inme gibi hem hasta için yıkıcı olabilecek hem de klinisyen için yönetimi zor sorunlara da sebep olabilir. HBOT, dolgu uygulaması sonrası görülecek komplikasyonlarda vazodilatasyon etkili beraprost, alprostadil, nitrogliserin gibi ilaçlarla, aspirin ve steroid ile kombine edildiğinde daha etkili sonuçlar alınabilmektedir (25). Yine plastik cerrahi pratiğinde sıklıkla kullanılan bir diğer estetik işlem ise kimyasal peelingdir. Bu amaçla kullanılan maddeler cilde penetre olma miktarına göre yüzeysel, orta derinlikte ve derin peelingler olarak gruplandırılabilir. Orta ve derin peelingte dermisin derin tabakalarına doğru penetrasyon olduğundan; işlem sonrası pigmentasyon sorunları, anormal yara iyileşmesi, uzamış ödem (12 aya kadar), milia gelişimi, fotosensivite ve ekfoliyasyon görülebilir. HBOT'nin özellikle yeni kollajen üretimine katkısı, ödem azaltıcı etkisi ve epitelizasyonu kolaylaştırması ile bu komplikasyonların görülme sıklığı azaltılabilir (26).

### **Replantasyon ve revaskularizasyonda kullanımı**

El yaralanmaları crush, avülzyon, sürtünme, yanma, künt travma ya da bunların bir arada olması sonucu gerçekleşir. Kemik, tendon, kas, sinir, damar ya da cildin etkilenebileceği unutulmamalıdır. El yaralanmaları rehabilitasyon dönemi fonksiyonel olarak her zaman yüzde yüz geri dönüşün olduğu yaralanmalar değildir. El yaralanmalarında uzvun fonksiyonel olarak rekonstrükte ve rehabilite edilebilmesi önemlidir. Çünkü protez ile kıyaslandığında ekstremitenin kullanılabilirliği protezde önemli oranda azalmaktadır (27). Bu sebeple insan vücudu için önemli olan bu uzvun kullanılabilirliğinin artması için akut yara iyileşmesine yardımcı olacak teknikler kullanılmaktadır. Bunlardan en etkili olanlarından biri ise HBOT'dir. HBOT'ne mümkün ise yaralanmanın erken döneminde başlanmalıdır. Ancak net bir uygulama protokolü yoktur. 2-2,5 ATA'da klinik cevap alınana kadar günde iki kez 90 dakika uygulanması ile replantasyon olgularında parmak kayıplarının azalabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (27).

### **SONUÇ**

HBOT uzun yıllardır kullanılan ve etkinliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir. Plastik cerrahi pratiğinde kullanımı ise 1985 yılından beri mevcuttur. HBOT'nin plastik cerrahide temel kullanım prensibi oksijenasyona sekonder gelişen mikroçevre değişikliğidir. Özellikle flep cerrahisi gibi doku yaşayabilirliğini arttıran mekanizmalar hala biz plastik cerrahlar için araştırılmaya muhtaç konulardır. Klinik pratikte plastik cerrahi olguları için ne yazık ki tek başına tedavi edici özelliği yoktur. Özellikle destekleyici tedaviler, etkili debridman gibi çözümlerle kombine edildiğinde başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir. HBOT'nin etki mekanizmasının daha iyi anlaşılması ile endikasyonlarının genişletilebileceği unutulmamalıdır. Ancak hava embolisi ve dekompresyon hastalığı dışındaki endikasyonlarında; mevcut kanıtların zayıflığı, randomize kontrollü çalışmaların azlığı nedeniyle daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

### **KAYNAKLAR**

1. Kindwall EP, Gottlieb LJ, Larson DL. Hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery: a review article. *Plast Reconstr Surg* 1991; 88(5): 898-908.
2. Ozan F, Taşkın A, Kayalı C. Hiperbarik oksijen tedavisi. *TOTBİD Dergisi* 2017; 16:187–195.
3. Topal T, Korkmaz A. Hiperbarik oksijen tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2008; 28(2): 206-16
4. Fife CE, Eckert KA, Carter MJ. An update on the appropriate role for hyperbaric oxygen: indications and evidence. *Plast Reconstr Surg* 2016; 138(3)3: 107S.

5. Borab Z, Mirmanesh MD, Gantz M, Cusano A, Pu LLQ. Systematic review of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of radiation-induced skin necrosis. *J Plast Reconstr Aest Surg* 2017; 70(4): 529-538.
6. Osma Ü. Osteoradyonekroz tedavisinde hiperbarik oksijen. *Turkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics* 2010; 3(1): 57-61.
7. Weaver, L. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications. 13th. North Palm Beach: Best Publishing Company (2014).
8. Gesell LB. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications, 12th ed. Durham, NC: Undersea and Hyperbaric Medical Society;
9. Nylander G, Nordström H, Lewis D, Larsson J. Metabolic effects of hyperbaric oxygen in postischemic muscle. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79(1): 91-97.
10. Francis A, Richard CB. Hyperbaric oxygen therapy for the compromised graft or flap. *Adv Wound Care* 2017; 6(1): 23-32
11. Aydın F, Aktaş Ş, Olgaç V, Mezdeği A, Karamüsel S. Deneysel kompartman sendromunda cerrahi dekompresyonla kombine edilen hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği. *Ulus Travma Derg* 2003; 9(3): 176-82.
12. Cianci P, Sato R. Adjunctive hyperbaric oxygen reduces the need for surgery in 40-80% burns: a review. *Burns* 1994; 20(1): 5-14
13. Friedman HI, Fitzmaurice M, Lefaivre JF, Vecchiolla T, Clarke D. An evidence-based appraisal of the use of hyperbaric oxygen on flaps and grafts. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7S): 175S-190S.
14. Xu F, Zhang R, Zhang Q, Xu Z, Li D, Li Y. Hyperbaric oxygen therapy: an effective and noninvasive therapy for complications of ear reconstruction. *J Craniofac Surg* 2019; 30(4): e382-e385.
15. McCrary, Brian F. Hyperbaric oxygen (HBO2) treatment for a failing facial flap. *Postgrad Med J* 2007; 83(975): e1-e1.
16. Friedman T, Menashe S, Landau G, et al. Hyperbaric oxygen preconditioning can reduce postabdominoplasty complications: a retrospective cohort study. *Plast Reconstr Surg Global Open* 2019; 7(10): e2417.
17. Rosas D, Sudarsky L, Gilbert M. Hyperbaric oxygen therapy as an adjunctive therapy for threatened post mastectomy skin flaps in the setting of staged prosthetic breast reconstruction. [o2oasis.com](http://o2oasis.com).
18. Baynosa RC, Zamboni WA. The effect of hyperbaric oxygen on compromised grafts and flaps. *Undersea Hyperb Med* 2012; 39(4): 857.
19. Song K-X, Liu S, Zhang M-Z, et al. Hyperbaric oxygen therapy improves the effect of keloid surgery and radiotherapy by reducing the recurrence rate. *J Zhejiang Univ Sci B* 2018; 19(11): 853-862.



20. Stong BC, Jacono AA. Effect of perioperative hyperbaric oxygen on bruising in face-lifts. *Arch Fac Plast Surg* 2010; 12(5): 356-358.
21. Sepehripour S, Dhaliwal K, Dheansa B. Hyperbaric oxygen therapy and intermittent ischaemia in the treatment of chronic wounds. *Int Wound J* 2018; 15(2): 310-310.
22. Kaya A, Aydın F, Altay T, Karapınar T, Öztürk H, Karakuzu C. Can major amputation rates be decreased in diabetic foot ulcers with hyperbaric oxygen therapy? *Int Orthop* 2009; 33(2): 441-446.
23. Abidia A, Laden G, Kuhan G, Johnson BF, et al. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25(6): 513–8.
24. Ma L, Li P, Shi Z, et al. A prospective, randomized, controlled study of hyperbaric oxygen therapy: effects on healing and oxidative stress of ulcer tissue in patients with a diabetic foot ulcer. *Ostomy Wound Manage* 2013; 59(3): 18-24.
25. Hong WT, Kim J, Kim SW. Minimizing tissue damage due to filler injection with systemic hyperbaric oxygen therapy. *Arch Craniofac Surg* 2019; 20(4): 246.
26. Wisner I, Roni AS, Ziv E, et al. Is there an association between hyperbaric oxygen therapy and improved outcome of deep chemical peeling? a randomized pilot clinical study. *Plast Surg* 2018; 26(4): 250-255.
27. Chiang I-Han, Tzeng Y-S, Chang S-C. Is hyperbaric oxygen therapy indispensable for saving mutilated hand injuries? *Int Wound J* 2017; 14(6): 929-936.

## EKSTREMİTEYİ TEHDİT EDEN KRONİK İSKEMİ

Ahmet Can TOPÇU

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

İlk kez 1980'li yıllarda ortaya atılmış olan "kritik ekstremite iskemisi" (*critical limb ischemia*) terimi günümüzde yerini "ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi" (*chronic limb-threatening ischemia*) terimine bırakmıştır. Objektif olarak belgelenmiş periferik arter hastalığı (PAH) ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin bulunması, ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi olarak tanımlanır:

- Hemodinamik çalışmalarla doğrulanmış iskemik istirahat ağrısı (ABI<0,4 veya AP<50 mmHg veya TP<30 mmHg veya TcPO<sub>2</sub><30 mmHg)
- En az 2 haftadan uzun süredir devam eden diyabetik ayak ülseri ve alt ekstremitenin herhangi bir ülserasyonu
- Alt ekstremitenin herhangi bir bölgesini ilgilendiren gangren

Dolayısıyla, ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi terimi, iskemi, yara, nöropati ve enfeksiyon gibi diyabetik ayak hastalarını ilgilendiren tüm sorunlarla iç içedir. Venöz ülserler, akut travmatik yaralar, akut ekstremite iskemisi, embolizm, nonaterosklerotik PAH (Buerger, vaskülitler, kollajen doku hastalıkları, neoplaziler, dermatozlar, radyasyon arteriti) bu tanımlamanın dışındadır.

Periferik arter hastalığının etyolojisinde 80'li ve 90'lı yılların aksine, diyabetes mellitus (DM), sigara ve hiper-kolesteroleminin önüne geçmiştir. Dolayısıyla günümüzde ekstremitayı tehdit eden kronik iskeminin epidemiyolojisi, DM epidemiyolojisi ile benzerlik gösterir. Her iki hastalığın da prevalansı giderek artmaktadır ve 2050 yılına kadar hasta sayılarının ikiye katlanacağı öngörülmektedir (1-6).

Damar Cerrahisi Cemiyeti (*Society for Vascular Surgery, SVS*), tüm DM'li hastaların 50 yaşına geldiklerinde ayak bileği/kol indeksi (*ankle/brachial index, ABI*) ile değerlendirilmelerini önermektedir. Ayrıca iyileşmiş diyabetik ayak ülseri, anormal vasküler muayene bulguları, bilinen PAH tanısı veya bilinen kardiyovasküler hastalığı olan tüm diyabetlilere ABI ve ayak başparmak basıncı ölçümünü de içeren yıllık vasküler değerlendirme yapılması önerilmektedir. Aktif diyabetik ayak yarası olan tüm hastaların ABI, ayak bileği ve pedal Doppler inceleme ve ayak başparmak basıncı veya transkutanöz oksijen basıncı ile yıllık değerlendirilmesi önerilmektedir (7).

Kontrol edilebilir risk faktörleri arasında DM, sigara, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, son dönem böbrek hastalığı, obezite, sedanter yaşam tarzı, hava kirliliği bulunur. Genetik, yaş ve cinsiyet ise kontrol edilemeyen risk faktörleridir. Tedavi edilmeyen ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi hastalarının %22'si 12 ay içerisinde, %31,6'sı ise 24 ay içerisinde yaşamını yitirmektedir (8, 9). 12 aylık major amputasyon oranları ise %25 olarak bildirilmiştir (9). Günümüzde Almanya ve ABD gibi yüksek gelirli ülkelerde bile ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi hastalarının yarısından fazlası anjiyografi ya da revaskülarizasyon şansı verilmeden ampute edilmektedir (10).

Tanıda iskemik istirahat ağrısının nöropatik ağrıdan ayrımı önemlidir. İskemik ağrı genellikle ayakuçlarını etkiler, geceleri şiddetlenir, uzanmakla artar ve ayakları sarkıtmakla rahatlar. Fizik muayenede zayıf veya kaybolmuş pedal nabızlar, uzamış kapiller geri dolum, soğuk ve kuru cilt, kas atrofisi, kıl kaybı, Buerger bulgusu mevcuttur. Tüm hastalara probe-to-bone test ve vibrasyon çatalı ile nöropati muayenesi yapılmalıdır. Ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi şüphesi olan hastalarda ilk yapılması gereken noninvaziv test ayak bileği basıncı (*ankle pressure, AP*) ve ABI ölçümüdür. Ayrıca doku kaybı olan hastalarda ayak başparmak basıncı (*toe pressure, TP*) ve ayak başparmak/kol indeksi (*toe/brachial index, TBI*) ölçülmelidir (11). Özellikle diyabetiklerde, son dönem böbrek hastalığı olanlarda ve yaşlılarda tibial arterlerin kompressibilitelerini yitirmeleri nedeniyle AP ve ABI yalnızca normal olabilir. Bu tür hastalarda TP veya TBI ölçümü daha değerli olabilmektedir. Yalnızca normal AP veya ABI değerleri ekstremitayı tehdit eden kronik iskemisi olan hastalarda major amputasyonun bağımsız bir belirticidir (12). Ayak başparmağı basıncı, PAH tanısı koymada ayak bileği basıncından daha duyarlıdır ve 1 yıllık major amputasyon riskini daha güçlü öngörür (13).

Görüntüleme Doppler ultrasonografi ilk tercihtir. Ucuzdur. Kontrast madde kullanımı gerektirmez, uygulayıcıya ve hastaya iyonizan radyasyon riski taşımaz. Cihaz mobildir. Dalga formlarını ve akım hızlarını gösterir. Ancak aortoiliak lezyonları göstermede başarısızdır, kollateral dolaşımı göstermez, zaman alıcıdır, subjektiftir, görüntüleri saklamak zordur. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi aortoiliak ve femoropopliteal lezyonlarda üstündür, ancak diz altı lezyonlarda kötüdür. Kontrast nefropati riski yüksektir. Yüksek doz iyonizan radyasyon yayar. Manyetik rezonans anjiyografide kontrast nefropati riski düşüktür, iyonizan radyasyon içermez, kalsifik plakları göstermede başarısızdır. Lezyonları olduğundan dar gösterir, çekim süresi uzundur, pahalıdır. Görüntüleri yorumlamak zordur. Digital subtraction anjiyografi tanıda altın standarttır. Diz altı lezyonları en iyi gösteren görüntüleme yöntemidir. Aynı seansta girişim şansı sağlar. Ekstremitayı tehdit eden kronik iskemisi olan hiçbir hasta, ayak bileği ve ayağı da içeren anjiyografi yapılmaksızın tedavi edilmemelidir.

Ekstremitayı tehdit eden kronik iskemi hastalarının sınıflamasında günümüzde kullanılmakta olan sistemlerin her birinin eksiklikleri mevcuttur. Damar cerrahları tarafından en sık olarak kullanılan Rutherford ve Fontaine sınıflamaları saf iskemi modeli üzerine kurulmuştur, enfeksiyona dair parametre içermezler. Yine damar cerrahlarının yaygın olarak kullandığı TASC evrelemesi enfeksiyonu değerlendirmez, revaskülarizasyon stratejisinin planlanmasında kullanılır. Podiatristler, enfeksiyon hastalıkları uzmanları, ortopedistler ve hiperbarik tıp uzmanları tarafında yaygın olarak kullanılan University of Texas, Meggitt-Wagner, PEDIS ve IDSA sınıflamaları ise iskemik ekstremita ağrısına dair parametre içermez. Bunlardan en yaygın olarak kullanılan Wagner evrelemesinde iskemi değerlendirmesine dair hiçbir parametre yoktur (11). Bu nedenle SVS, kronik iskemik tehdit altındaki alt ekstremitelerin değerlendirilmesi için yeni bir sınıflama sistemi geliştirmiştir (14). SVS tarafından geliştirilen bu yeni sistem yara, iskemi ve ayak enfeksiyonu (*wound, ischemia, foot infection, Wifl*)

parametrelerinin tümünü sorgulamaktadır ve diyabetik ayak yarası olan hastaların sınıflandırılması için de uygun görünmektedir (11, 14). Tümörlerdeki TNM evrelemesine benzer bir şekilde kullanılan Wifl sınıflaması, prognozu öngörmede, amputasyon olasılığını değerlendirmede, tedavinin başarısının takibinde ve revaskülarizasyon ihtiyacını ve stratejisini belirlemede kullanılmaktadır (11).

#### KAYNAKLAR

1. IDF diabetes atlas, 6th edition. Available at: <http://www.idf.org/diabetesatlas>. Accessed November 13, 2015.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3: e442.
3. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization; 2011.
4. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Alepqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-24.
5. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral arterial disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 382: 1329-40.
6. Ziegler-Graham K, MacKenzie EJ, Ephraim PL, Travison TG, Brookmeyer R. Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 422-9.
7. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg* 2016; 63: 3S-21S.
8. Abu Dabrh AM, Steffen MW, Undavalli C, Wang Z, Elamin MB, et al. Bypass surgery versus endovascular interventions in severe or critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2016; 63: 244-53.e11.
9. Marston WA, Davies SW, Armstrong B, Farber MA, Mendes RC, Fulton JJ, et al. Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. *J Vasc Surg* 2006; 44: 108-14.
10. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, Meyborg M, Lüders F, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J* 2015; 36: 932-8.
11. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg* 2019; 69: 3S-125S.

12. Silvestro A, Diehm N, Savolainen H, Do DD, Vögele J, Mahler F, et al. Falsly high ankle-brachial index predicts major amputation in critical limb ischemia. *Vasc Med* 2006; 11: 69-74.
13. Salaun P, Desormais I, Lepebie FX, Riviere AB, Aboyans V, Lacroix P, et al. Comparison of ankle pressure, systolic toe pressure, and transcutaneous oxygen pressure to predict major amputation after 1 year in the COPART cohort. *Angiology* 2018; 3319718793566.
14. Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg* 2014; 59: 220-34.e1-2.

## NÖROLOJİK HASTALIKLARDA HBO TEDAVİSİ

Hakan AY

Anadolu Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi

Nörolojik hastalıklar ekseriyeti itibariyle tanısı zor, tedavisi ve iyileşme süreci uzun ve kronikleşmeye temayülü fazla , mortalite ve morbiditesi çok olan hastalıklar olması nedeniyle tanı ve tedavi açısından araştırma ve geliştirmeye; alternatif tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyulan bir gruptur. Hiperbarik oksijen tedavisi de başlangıcından itibaren bu süreçlere sıklıkla dahil olan bir tedavi yöntemidir. HBO nun hiperoksijenizasyon ve antiödem etkisi ön plandadır.

Antiödem etki mekanizması ; HBO nun oluşturduğu vazokonstrüksiyonla

kapiller kan basıncını düşürmesi

diapedesis ve vasküler permeabilityyi azaltması

transkapiller sıvı geçişi azaltması

ekstravasküler sıvı rezorpsiyonu hızlanması

intersitisyel sıvı basıncını düşerek ödemin çözülmesi ilelerdir.

HBO tedavisi; travmatik beyin hasarı, hipoksik ansefalopati, serebral palsy, multipl skleroz, CO intoksikasyonu, dekompresyon hatalığı, migren, serebral radyonekroz ve strok gibi nörolojik veya nörolojik sekellerle klinik seyir gösteren hastalıklarda kullanılmış ve araştırılmıştır.

Akut travmatik beyin hasarı; genç erişkin ölümlerinin en sık nedenidir. (10 milyon / yıl ) Primer hasar hipoksi, iskemi, ödem ve intrakranyal basınç artışına bağlıdır. Sekonder hasar ise eksitatuar transmitterlerin salınımına (glutamat) ve Ca homeostazisinin bozulması ile oluşur. Tedavide amaç;

Yeterli oksijenasyonu sağlamak

Hemodinamik destek

ICP artışını kontrol etmek

HBO tedavisinin hücresel hasarı azaltarak sekonder hasarı engellemek veya minimize etmektir.

İskemi/reperfüzyon hasarını, inflamatuvar süreç ve doku hasarını engelleyebileceği

Travma sonrası 1 saatte HBO beyin PaO<sub>2</sub> basıncını ve mitokondrial redoks potansiyelini düzelttiği

Nekrotik beyin alanında ve mortalitede;

Nötrofil infiltrasyonunu, MMP'nin zararlı etkilerini azalttığı ve nöro inflamasyona bağlı gelişen sekonder hasar ve hücre ölümünü azalttığı ortaya konmuştur.

Yenidoğanın neonatal hipoksisi de çok sık görülür. (25 / 1000) HBO tedavisinin fullterm infantlarda mortaliteyi ve nörolojik sekeli azaltmada etkili olabileceği muhtemeldir.

Serebral palsy; Yaşamın ilk yılında olası zihinsel fakat mutlaka fiziksel anomalilerle ortaya çıkan non-progresif motor defisit gecikmiş ve statik motor defisit, inkoordinasyon, spastisite, klonus, rigidite, kas spazmı ile seyreder.

HBO tedavisi sonuçları;

Veriler yetersiz. 1.3 ATA da hava solutularak da fayda görülmesi aile motivasyonu olarak yorumlanabilir.

Kronik beyin hasarında HBO etkinliği düşük

Çocuklarda ve gelişmekte olanlarda akut dönemde etkin olabilir.

İskemik PENUMBRA üzerinde yoğunlaşmak ve SPECT ile doğrulamak önemli

Multipl skleroz ; MSS'nin noktasal inflamasyon, demyelinizasyon ve gliosis ile seyreden kronik bir hastalığıdır. Tanısı zordur.

Geleneksel tanı: Nörolojik disfonksiyonlu 2 atak ; Optik nörit, transvers myelit, çift görme, numbness.

%85 relaps ve remisyon epizodları. Parsiyel ve komplet iyileşme görülebilir.

MS da HBO tedavisini vasküler-iskemik olaylar üzerinden düşündürmüştür. Perivenuler lezyonlar ve bozulmuş damar permeabilitesi ve embolik fenomeni ; Neubauerin 'vasküler-iskemik' modeli vasküler disfonksiyon+iskemi/rp hasarını önlemesi üzerinedir.

Akut iskemik strok tüm ölümlerin % 10'unun sebebidir. İskemik ve hemorajik olabilir. 1960 lardan itibaren HBO tedavisi ile ilgili çalışmalar mevcuttur.

Temel etki anti-hipoksik ve anti-ödem. Lipit peroksidasyonunu azaltmak, lökosit aktivasyonunun inhibisyonu, kan-beyin bariyeri fonksiyonlarının stabilizasyonu, anormal hücrel metabolitlerin düzenlenmesi ile İSKEMİK PENUMBRA korunması HBO tedavisinin olumlu etkileridir.

## KULAK BURUN BOĞAZ OLGULARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Kemal Kutay KÜLAHÇI

Antalya Özel Hiperox Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi

### GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi 1 ATA üzerinde basınçlanmış ortamda 1,4 ATA ve üzerinde kısmi basınçta %99 üzeri medikal oksijen gazı solutulması ile yapılan tedavidir (1). Ancak UHMS'nin (Undersea & Hyperbaric Medical Society) şu anda kabul ettiği endikasyonların tümü için 2-2,8 ATA aralığında oksijen kısmi basıncı önerilmektedir (2). Uygulamanın basınç odası gerektirmesi ve tedavi sırasında nispi bir hasta izolasyonu yaratması bu tedavinin yaygınlığını sınırlar. Ayrıca, tıp eğitimi müfredatında hiperbarik oksijen tedavisi ile ilgili eğitim yaygın olarak sağlanamadığından bir "gizem" ve "alternativizm" örtüsü genellikle bu özel tedaviyi kuşatır. 2,5 ATA'da solunan oksijen ile 100 mmHg olan arterial oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>)1800 mmHg'ye yükselerek 100 ml kanda sunulan çözünen oksijen miktarını 5 ml'ye yükseltir. HBO arteriyel yetmezlik, venöz staz gibi yeterli kan akışının olmadığı çok düşük perfüzyonu olan hastalarda bile doku oksijenlenmesini artırabilir. Kapiller yatakta elde edilen 300 mmHg oksijen basıncının difüzyon mesafesini 3-6 kat arttırması sayesinde zamanında uygulanan HBOT; ödem, kapiller staz ve mikrotrombozlar gibi durumların doku iskemisi yaratmasını engeller (3, 4). HBO tedavisi sık bilinen antihipoksik, antiinflamatuvar, antiödem, antiinfeksiyöz ve antitoksik etkilerinin yanında hiperoksi ile oluşan kapiller ve fibroblast proliferasyonu, kök hücre modülasyonu, oksijen radikalleri oluşumu ve vazokonstriksiyon gibi durumlar sayesinde yara iyileşmesine yardımcı etkiler de gösterir (2, 4). Ancak HBO'nun tüm hastalıklar için mucize bir çözüm oluşturmadığı veya her derde deva olmadığı açıktır (3).

### KBB OLGULARINDA HBO KULLANIM ALANLARI

UHMS ve ECHM (*European Committee for Hyperbaric Medicine*) tarafından kabul edilen endikasyon listelerinde KBB hastalarında HBO uygulaması için karşılaşılabilecek endikasyonlar ani idiyopatik sensörinöral işitme kaybı, malign otitis eksterna, mandibular ve yumuşak doku radyonekrozları, KBB cerrahi alanında riskli greft ve flepler, baş boyun bölgesi ciddi anaerobik enfeksiyonları ile osteomyelitleri ve iç kulak dekompresyon hastalığı olarak sınıflanabilir (1, 5). Bunlar dışında tinnitus, akut akustik travma, kronik gürültü maruziyetinde işitme kaybından korunma, CO zehirlenmesi sonrasında işitme kaybından korunma, antibiyotik ototoksisitesi, kohleovestibüler sendromlar, vasküler sebepli akut nörosensorial hipoakuzi, meniere, yüz felci, kronik larenjite bağlı afoni,



anaerobik sinüzit, peritonsiller-retrofaringeal-parafaringeal apseler, Ludwig anjini gibi hastalık ve durumlar için de HBO kullanımı ile ilgili çalışmalar mevcuttur (1-3, 6, 7).

## **İŞİTME VE DENGE İLE İLGİLİ ENDİKASYONLAR**

### ***Tinnitus***

İşitme sisteminin en yaygın semptomlarından biri olan tinnitus genel nüfusun %17'sinde, yaşlı nüfusun %33'ünde görülür. Tinnitus frekansı genellikle 3-5kHz arasında olup şiddeti işitme kaybı hastalarda işitme eşiğinden 3-5 dB fazla iken normal işitmesi olanlarda rekrutment olmadığından daha yüksektir. Objektif tinnitusa neden olabilen paraodituar durumlar arasında patent tuba östaki, enflamasyon gibi sebeplerin yanında üfürüm yapabilecek vasküler anomaliler ve TME bozukluğu, palatal miyokloni veya stapedius -tensör timpani kaslarının spazmları gibi nöromusküler bozukluklar da sayılabilir. Ancak olguların çoğunluğunu oluşturan sensörinöral tinnitus için tek bir geçerli teori yoktur ve işitsel sistemin tüm seviyelerinden kaynaklanabileceği düşünülür. Ortaya atılan mekanizmalardan bazıları:

- 1) İç ve dış tüylü hücrelerdeki hasar
- 2) Kokleadaki iyon dengesizliği
- 3) Koklear nörotransmitter sistemdeki fonksiyon bozukluğu
- 4) Koklear efferent sistemdeki heterojen aktivasyon
- 5) Tip I ve II koklear afferentlerdeki heterojen aktivasyon
- 6) Sekizinci sinir lifleri arasındaki çapraz bağlantılardır.

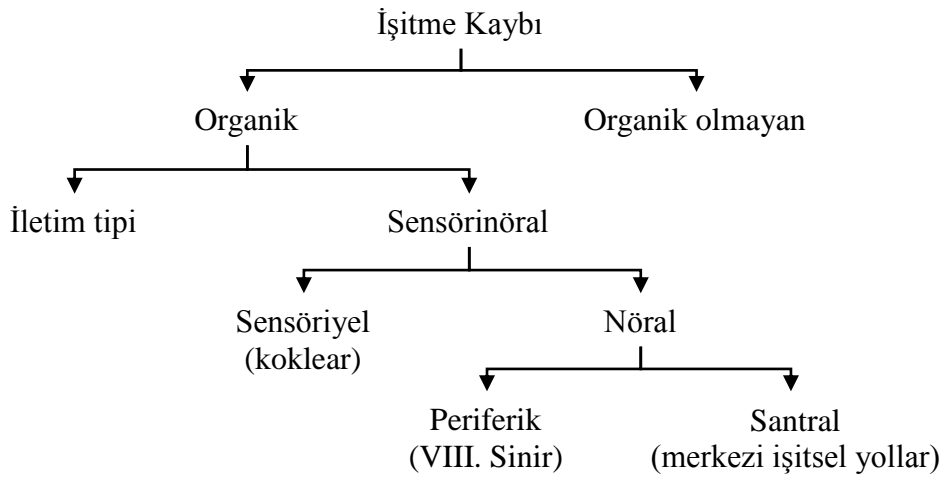
Genel olarak gürültü ile maskelenebilen ve konum belirtilebilen tinnitusun periferik olacağı düşünülür. Sensörinöral tinnitusun daha sık karşılaşılan otolojik nedenleri arasında presbiakuzi, akustik travma, ani işitme kaybı, Meniere, otoskleroz, serebello-pontin köşe tümörleri ve kronik otit-labirentit sayılabilir. Metabolik-toksik sebepler arasında ise kan-perilenf bariyeri, bazal membran ve endolenfatik kapillerlerde yaptıkları değişiklikler ile korti organında yarattıkları hasarlar ile hipertansiyon, hiper-hipotiroidi, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, vitamin A ve B12 eksiklikleri ile ilaçlar sayılabilir. MS, kafa travmaları ile dental ve psikolojik hastalıklar da tinnitus nedenleri arasında sayılabilir. Sensörinöral tinnitusa atfedilen hipotezler içinde en çok örtüşen mekanizma tüysü hücrelerin sürekli oluşturduğu ve birbirini tamamlayan veya baskılayan uyarıları arasındaki ahengin; uygunsuz sinaps oluşumu, iç veya dış tüylü hücre gruplarının bir kısmının hasarı veya hücre membranı ile stereosilyalar arasında kimyasal dengenin kaybı gibi sebepler ile bozulması olduğu anlaşılmaktadır. Kronik tinnituslar ise sıklıkla demyelinizasyon ile ilişkilendirilmiştir (8).

2011 yılına kadar işitme kaybı, UHMS tarafından HBO tedavisi için kabul edilen endikasyonlar listesinde olmadığından sosyal güvence sistemlerinin ödeme kapsamında da değildir. Buna rağmen

Avrupa ülkelerinde HBO tedavisi işitme kaybı, akustik travma ve tinnitus için sıklıkla kullanılıp başarılı sonuçlar bildirilmiştir (9). Hiperbarik oksijen tedavisinin çınlamada kullanım dayanağı sürece eşlik eden koklear hipoksinin varlığıdır. Bu denli geniş etiolojiye sahip ve sübjektif yakınmaları olan bu hasta grubunda HBO tedavisinin kullanımı ile ilgili yapılan çalışma ve derlemeler incelendiğinde tinnitusta azalma veya geçme olarak bildirilen toplam iyileşme oranları akut tinnitusta %49-%85 iken 3 ayı geçen olgularda %34-%38 aralığındadır. Ayrıca Steigler ve arkadaşları çalışmalarında tedaviden pozitif beklentisi olan hastaların iyileşme oranının %60,5 iken beklentisi olmayanlarda %47,2 ve negatif beklentileri olanlarda %19 olduğunu bildirmişleridir. HBO tedavisi alırken tinnitusta kötüleşme oranı ise %0-%12 arasında bildirildiğinden kötüleşme ihtimali hasta seçimi açısından göz önünde bulundurulmalıdır (10). Özellikle hastalığın başlangıcından 40 gün sonra tedavi başarısı belirgin şekilde azalır 60-100 gün arasında %5'e düşer, bu nedenle bir aydan daha uzun süre geçen olgularda HBO tedavisi endikasyonu açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır (11).

### ***İşitme Kayıpları***

İşitme kayıpları **Şekil 1**'de sınıflandırılmıştır.



**Şekil 1. İşitme Kaybı Türleri**

Sensörinöral işitme kaybının sık nedenleri arasında aşağıda yer alanlar sayılabilir. Ancak sensörinöral işitme kayıplarında sebep bulma oranı %30'larda olduğundan grubun büyük kısmı idiyopatik SNİK olarak anılır.

1. Labirent enfeksiyonları - viral, bakteriyel veya spiroketal
2. Labirent veya VIII. Sinire travma, örn. temporal kemik kırıkları veya labirent sarsılması veya kulak cerrahisi
3. Gürültü kaynaklı işitme kaybı
4. Ototoksik ilaçlar

5. Presbiakuzi
6. Meniere hastalığı
7. Akustik nöroma
8. Ani işitme kaybı
9. Ailevi ilerleyici SNHL
10. Sistemik bozukluklar, ör. diyabet, hipotiroidizm, böbrek hastalığı, otoimmün bozukluklar, multipl skleroz, kan diskrazileri

Ani sensörinöral işitme kaybı (AİK) tinnitus ve vertigo atağının eşlik edebildiği tek veya her iki kulakta ardışık 3 frekansta 3 veya daha az günde gelişen 30dB ve üzeri kayıp olarak tanımlanabilir (12). Chau ve arkadaşlarının yaptığı 23 AİK çalışmasının meta analizinde en sık sebepler; %13 enfeksiyon (Herpes simpleks, Varisella zoster, Sitomegalovirüs, kabakulak, Meningokokal menenjit, Lyme hastalığı, Sifiliz, Toksoplazmoz, kızamık, kızamıkçık), %5 otolojik (Meniere hastalığı, hidrops), %4 travma (perilenfatik fistül, temporal kemik kırığı, barotravmalar, patlama yaralanması), %3 vasküler ve hematolojik (inme, geçici iskemik ataklar, orak hücre anemisi, subdural hematom, dekompresyon hastalığı), %2 neoplastik (Vestibüler Schwannom, lösemi, miyelom, metastaz), %2 sistemik ve otoimmün hastalıklar (Cogan sendromu, Sistemik Lupus Eritematozus, temporal arterit, Wegener granülomatozu, Poliarteritis nodoza, tiroid bozuklukları) olarak tanımlanmış olup %70'inde sebep gösterilemediğinden idiyopatik olarak sınıflanır (3). Toksikite, psikojenik nedenler ile MS, sarkadaşlarıroidoz gibi diğer nedenler de bu çalışmada bahsedilmeyen nadir etiyolojik nedenler arasında sayılabilir (12). Kayba neden olan patolojinin tüysü hücreler ile diğer koklear yapıların hasarı ile oluştuğu düşünülen ani işitme kaybı ve akustik travmada HBO tedavisinin ilk başarılı kullanımları 1960'ların sonlarında başlamış olup Appaix ve Lamm bu alanda ilham verici çalışmaları ilk yayınlayanlardandır (3, 7). Hastalığın doğal seyri ve plasebo kontrollü çalışmalar; çoğu ilk 2 hafta içinde gerçekleşen tedavisiz tam iyileşme oranlarının %32-%65 arasında olduğunu göstermektedir. Ani idiyopatik sensörinöral işitme kaybı hakkında sadece PubMed'de 1200 üzerinde indekslenmiş çalışma mevcut olup çelişen öneriler de içeren çalışmalar hekim için tedavi seçimini zorlaştırabilmektedir (3). HBO tedavisi için kanıt temeli, başlangıç kortikosteroid tedavisine eşit kabul edilmesine rağmen literatürdeki karşılaştırmalı çalışmalarda HBO tedavisinin birincil veya kombine kullanımının istatistiksel farkı oluşturan ek yarar getirmediğine, ulaşım zorluğuna, yüksek maliyetine, yüksek oranda olabilen ciddi yan etkilerine değinilir (2, 3, 13). Ancak günümüz pratiğine baktığımızda HBO tedavisinin ülkemizde yaygın, kolay ulaşılır ve düşük yan etki profili ile uygulanan bir tedavi olduğunu ve ülkemizin HBO tedavisi açısından dünyada tedavi başı hasta maliyetini en düşük ülkelerden olduğunu görebiliriz. Ek olarak literatürdeki retrospektif ve karşılaştırmalı çalışmaların bir kısmı yüksek doz steroid başta olmak üzere uygulanan klasik medikal tedavilerin başarısızlığı

sonrasında HBO tedavisinin hala saf ses odyometresinde belirgin iyileşme sağlayabileceğini göstermiştir (3). Amerikan Kulak Burun Boğaz - Baş Boyun Cerrahisi Akademisi 2012’de ilkini yayımlayarak 2019’da güncellediği kılavuzun önerileri tartışmalı olmasına rağmen şu anda en güncel fikir birliği belgesi olma özelliğine sahiptir. Kılavuz kanıt düzeyi yüksek yan etki profili düşük geçerli tedavi olmadığını ancak steroid ve HBO tedavilerinin seçenek olarak sunulabileceğini belirtmektedir. Hastaya başlangıç tedavisi olarak ilk iki hafta içinde steroid ile birlikte HBO tedavisi önerilebileceğini ve eğer ilk tedaviler fayda etmemişse kurtarma tedavisi olarak ilk 1 ay içinde steroid ile birlikte HBO tedavisi önerilebileceğini ifade etmektedir (14).

HBO tedavisinin hastalığın başlangıcından sonraki ilk 2 hafta ile 6 ay arasında başvuran hastalarda işitme sonuçlarını iyileştirmede faydalı olduğu gösterilmiştir. İlk 7 gün içinde HBO tedavisine başlanması 7 günden sonra uygulanmasına kıyasla önemli ölçüde daha iyi sonuçlar verir. ECHM 2016 konsensüsü HBO tedavisinin kortikosteroidlerle kombinasyon halinde günde bir kez 2-2,5 ATA basınçta 90-120 dakikalık 20 seansa kadar kullanılmasını önermektedir. Her 10 seansta yapılacak saf ton odyometre değerlendirmesinde 10dB'den fazla ortalama işitme kazancı ile HBO tedavisinin 10 seans daha uzatılabileceğini belirtmektedir (5, 15).

### **Akut Akustik Travma ve Kronik Gürültü Maruziyetinde İşitme Kaybından Korunma**

Koklea; yoğun aktivitesine kıyasla temporal kemikte korunmuş alanının yarattığı kısıtlı dolaşımı nedeniyle yeterli kan oksijen seviyelerine muhtaçtır. Akut akustik travma (AAT) silah sesi gibi keskin gürültülerin koruyucu ekipmansız kulak yakınında gerçekleşmesi ile gelişen ani işitmede azalma durumudur. AAT ve kronik gürültü hem direk mekanik etkinin yarattığı hücre membran hasarı hem de koklear oksijen basıncında düşüş, erken ve geç dönem iskemi reperfüzyon hasarları ile sayısı daha fazla olan dış tüysü hücrelerde daha ağır olmak üzere tüysü hücreler ve baziller membranda hasar yaratır (7). İlk spiralın sonundan ikinci spiralın ortasına kadar olan alanı daha fazla etkileyen bu hasar sonrasında tüysü hücrelerin rejenerasyon ile hücre ölümü ardından non-fonksiyone endotel ile yer değişimi arasında bir geçiş fazına girer (2). Tüysü hücre kaybı artışının maruziyetten yaklaşık 14 gün sonra sabitlendiği ve 2-30 gün süre ile devam ettiği gösterilmiştir (7). Gürültü kaynaklı işitme kaybı için maruziyetten hemen sonra başlayan ve saatler ile 2 hafta arasında geri dönen bu durum geçici eşik kayması olarak adlandırılır ve hasarın boyutuna göre kalıcı hale gelebilir. Gürültü travması nedenli hasar bireyin duyarlılığı, önceden var olan kulak hastalığı, gürültünün yoğunluğu, süresi ve sürekliliği ile artar ve 2000-3000 Hz frekans düşük ve yüksek olanlara kıyasla daha fazla hasar yaratır. Genelde gürültü ile artan tiz çınlama ile odyometrede 4 kHz de hava ve kemik iletiminde bilateral çentik görülür, artan maruziyet ile çentik derinleşip genişleyerek işitme kaybı olarak kliniğe yansır. Önlenebilen bir hastalık olan gürültü kaynaklı işitme kaybının tedavisi diğer sensörinöral işitme kayıpları ile benzerdir (12). Gürültü kaynaklı koklear hasarın vazoaktif ajanlar ve HBO tedavisi ile

azaltılabileceğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalar arasından Aslan ve arkadaşları ile Kahraman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar AAT sonrası çok erken HBO tedavi uygulamasının kötüleşmeye yol açabileceği, ancak steroid ile birlikte uygulama durumunda diğer tedavilere üstün olabileceğini göstermesi açısından önemlidir (7). Hu ve arkadaşlarının kronik gürültü maruziyeti modelinde HBO tedavisinin eşik kaymasında belirgin azalma yarattığı gösterilmiştir.

### **Meniere**

Meniere hastalığı, kükreyen kulak çınlaması, epizodik vertigo ve dalgalı işitme kaybı triadı ile anılan bir klinik tablodur. Tipik akut atak esnasında bulantı, kusma ve diğer vejetatif bulgular ortaya çıkar. Endolenf ve perilenf sıvıları arasındaki elektrolit bileşiminin bozulması, membranöz labirent içindeki ozmotik basınç düzenlemesine zarar vererek bu iki sıvı arasındaki kantitatif ilişkide bozulmaya sonuçta endolenfatik hidropsa neden olur. Özellikle İsveç'te bu endikasyon ile sık kullanılan HBO tedavisi, hidrostatik basınç ve endolenf akışını arttırarak ve artan oksijen basıncı ile artan hücre fonksiyonu sayesinde endolenf elektro-fizyolojik durumunu düzelterek faydalı olabilir. Yazarların büyük kısmı HBO tedavisinin Meniere hastalığında faydalı olduğunu bildirmiştir (2). Fattori ve arkadaşları hastaların 4 yıllık izlemini de içeren çalışmalarında Meniere ataklarında klasik tedavilere kıyasla 15 seans ardından ayda 5 seans idame olarak planlanan 2,2 ATA da sabit basınçlı HBO veya tedavi boyunca basıncın 1,7-2,2 ATA arasında değiştirildiği alternobarik oksijen tedavilerini karşılaştırmışlardır. Çalışma sonucunda alternobarik tedavide daha belirgin olmak üzere HBO tedavisinin hastaların ana vertigo ataklarının önemli ölçüde kontrolüne izin verdiğini, işitme kaybında kalıcı iyileşme ve baş dönmesi ataklarında önemli bir azalma sağladığını göstermişlerdir (16-18).

### **Akut Nörosensorial Hipoakuzi**

Koyze ve Matskevich 1981'de yaptıkları çalışma ile vertebrobaziller alan ve labirentin arterin geçici iskemik durumları sonrası oluşan kayıp için kullanılan HBO tedavisi ile başarılı sonuçlar bildirmiştir. Guseinov ve arkadaşları 1989 yılında yaptıkları çalışmada mikro sirkülasyonu destekleyen ilaçların HBO tedavisinden önce başlanmasının, sonrasında uygulanmasına kıyasla daha başarılı sonuçlar verdiğini bildirmiş bu sonucu vazodilatör ilaçların HBO tedavisinin vazokonstriktif etkisini etkisizleştirmesine bağlamışlardır (2).

### **CO Zehirlenmesi Sonrasında İşitme Kaybından Korunma**

Lamm ve arkadaşları 1977 HBO tedavisinin CO zehirlenmesi nedenli duyma azalmasını daha hızlı düzelttiğini, Fetcher ve arkadaşları ise HBO tedavisinin CO zehirlenmesi ile eş zamanlı gürültü hasarının etkisini azalttığını göstermiştir (2).

## **İç Kulak Dekompresyon Hastalığı**

Dekompresyon hastalığı ortam basıncında azalma sırasında veya sonrasında vücutta çözünmüş halde bulunan inert gazın yetersiz eliminasyonu sonucu dokularda veya dolaşımda kabarcık oluşumu ile gelişen akut bir durumdur. Oluşan bu kabarcıklar damar ve sinirler üzerinde bası veya gerim gibi direk mekanik etkiler ile hasar verebilir. Ayrıca damar içi kabarcıklar emboli gibi davranarak dolaşımın kesilmesi veya kan-gaz ara yüzünden kaynaklanan yabancı cisim etkisi ile pıhtılaşma kaskatının başlaması ile oluşacak endotel hasarı, NO ve ısı şok proteini ekspresyonu, lökosit-trombosit-kompleman aktivasyonu gibi etkiler yaratarak hücrel hasar veya fonksiyon kaybına yol açabilir (19). İç kulak dekompresyon hastalığı tip 2 olarak adlandırılan ağır tip dekompresyon hastalığının vertigo (%77-100) ile işitme kaybına (%6-40) eşlik eden cilt bulguları veya nörolojik bulgular (%15) varlığıyla seyreden özel bir varyantıdır. Disbarik hastalıklar da benzer bulgulara yol açabileceğinden ve HBO tedavisi ile barotravma bulguları kötüleşebileceğinden hikaye tanıda önemli hale gelir. Ayrım yapılamıyorsa bilateral parasentez önerilir (3, 19). Dekompresyon hastalığı veya taravana sendromuna yol açabilecek uygun dalış sonrası 1 saatte başlayıp hızla artan dramatik semptomlar arasında bulantı-kusma-vertigo-nistagmus-tinnitus-işitme kaybı iç kulak dekompresyon hastalığı ile ilişkili olanlardır.

İç kulak dekompresyon hastalığında ilk 6 saatte rekompresyon tedavisi alanlarda dahi %90'a kadar residüel semptomlar kaldığı gösterilmiştir (20). Klasik dekompresyon tedavisi olan US Navy tedavi tablosu 6 ile ilk tedavinin yapılması gereken bu hastalık için başlangıç tedavi basıncının yüksek tutulması ve heliox vb karışım gazlar ile tedavilerin yapılması önerilse de sonuca etkilere ilk 1 saat gibi erken dönemde yapılacak rekompresyon tedavisi kadar belirgin değildir ve genellikle tekrarlayan tedavi gereği ile sonuçlanır. Erken dönemde vestibüler eğitim ile anatomik ve fonksiyonel hasarı tespiti için kalorik test; sonraki bir aşamada, merkezi kompanzasyon derecesini doğrulamak için sarkaç sandalye testi yapılması önerilir (2, 3).

## **BAŞ BOYUN BÖLGESİ İLE İLGİLİ ENDİKASYONLAR**

### **Baş Boyun Bölgesi Ciddi Anaerobik Enfeksiyonları**

Orofaringeal bakteriyel floranın hakim türleri olan anaerobik organizmalar üst solunum yolu ve boyun bölgesi enfeksiyonlarının sık etkenlerindedir. Enfeksiyonun polimikrobiyal doğası, gelişen antibiyotik direnci ve düşük bakteri üreme hızları nedeniyle tedavileri komplike olur.

KBB alanının majör anaerobik enfeksiyon sendromları Anaerobik sinüzit(sıklıkla kronik), Malign otitis eksterna, Peritonsiller-retrofaringeal-parafaringeal apseler ve Ludwig anjiniidir. Hedefe yönelik antibiyoterapi ve cerrahi debridman ve drenajların esas tedavi olduğu bu hastalık grubu aşağıdaki komplikasyonları ile morbidite ve mortalite yaratabilir:

- Mukosel, osteomyelit, orbital veya intrakranial apse (Kronik anaerobik sinüzit)
- Temporal kemiğe yayılım, menenjit, kranial sinir tutulumları ve kafa tabanı osteomyeliti (Malign otitis eksterna)
- Disfaji, dispne, tromboflebit, pulmoner emboli (Peritonsiller-retrofaringeal-parafaringeal apseler)
- Hava yolu obstrüksiyonu, mediastiniti, nekrotizan fasit, sepsis (Ludwig anjini)

Özellikle vasküler ve metabolik risk faktörü varlığı gibi konak savunması bozulmuş hastalarda HBO tedavisi enfeksiyonun kontrolünü sağlamada önemli bir yardımcı tedavi haline gelir (3). ECHM 2013 konsensüs toplantısında perineal gangrenlerde HBO kullanımını güçlü öneri (Tip 1 düzey C kanıt) olarak sunmuştur. Perineal nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının bölgesel varyantı olan Ludwig anjini için de konsensüste belirtilen öneriye benzer şekilde olası cerrahi debridmanlara imkan vererek ilk 24 saatte 3 seans sonrasında 4-6 gün çift seans daha sonra enfeksiyon kontrolü sağlanıncaya kadar günde tek seans şeklinde tedavi planlanabilir (5).

### **KBB Cerrahi Alanında Riskli Greft ve Flepler**

Primer sütürasyondan, kemik greftleri ve pediküllü fleplere kadar geniş bir işlem yelpazesinin kullanıldığı baş boyun bölgesi rekonstrüktif cerrahisi minimal morbidite ile fonksiyon ve orijinal formu korumayı amaçlayan zor bir disiplindir. Rekonstrüksiyon sonuçlarını bozabilecek unsurların cerrahi işlemler uygulanmadan değerlendirilmesi, en uygun prosedürün seçilebilmesi için önemlidir. Cilt greftlerinde revaskülarizasyonun engellenmesi ile kaybın en sık iki nedenini oluşturan seroma/hematom oluşumu ve lokal enfeksiyondur. Mikrovasküler anastomoz gerektiren serbest fleplerde venöz yetersizlikler ve çoğu venöz olan damar trombozları doku viabilitesini bozan en sık cerrahi komplikasyonlardır. Orijinal dolaşım kaynağı korunarak taşınan pediküllü flepler ise mikro cerrahi gerektirmediğinden daha sık kullanılır. Flep uygulamaları sonrası flep rengi, kanama miktarı, kapiller geri dolumu, cilt sıcaklığı ve doppler değerlendirmesi ile flep iyiliği sık kontrol edilmelidir. Düzgün planlama ve hazırlıkla baş boyun bölgesi flep ve greftlerinin başarı oranı yüksektir. Ancak yükseltilmiş veya yeniden konumlandırılmış flebin parsiyel nekrozu da nadir değildir (3). Bu komplikasyonlar pedikül ödemi, venöz geri dönüşte bozulma, arterial tıkanmalar, arterio-venöz şantlar veya seroma/hematom gibi nedenlerle olabilir. Altta yatan bu nedenler düzeltilemiyor veya düzeltilebilir neden bulunamıyorsa HBO tedavisi uygulaması akılcı seçenek haline gelir. HBO tedavisi vazokonstriksiyon sonucu oluşan antiödem etkiye ek arterio-venöz şantların selektif kapatması ile kapiller akımı arttırıp flep canlılığını korur. HBO tedavisi ile iskemik flepte genellikle 15 mmHg altında olan doku parsiyel oksijen basıncını iyileşme için gerekli olan 40 mmHg'nin çok üzerine çıkararak fibroblast sentezi, angiogenezi uyarır. Bu angiogenetik etki özellikle iradiye dokuya yapılan cerrahiler için önemlidir. Tedavi aralarında oluşan intermittan hipoksi fakültatif anaerob olan fibroblastlarda

kollajen sentezini uyarır. Nötrofillerin endotele adezyonunu azaltmanın yanında erken oksijenizasyon ile ATP üretimini destekleyerek hücre içi şartların düzeltilmesini sağlayan HBO tedavisi reperfüzyon hasarını azaltır (3, 6). Ancak acil HBO tedavisine ulaşım zorluğu ve iskemi reperfüzyon hasarına karşı olan yersiz korku bu akılcı seçeneğin yaygın kabul görmesini engellemektedir (3). Oysa HBO tedavisinin iskemik dokunun nekrozunu ve/veya reperfüzyon hasarını azalttığı kanıtlanmış olup akut travmatik periferik iskemiler uluslararası kabul gören endikasyonlardandır. Örneğin Boversox ve arkadaşları, HBO tedavisinin flep iskemisini geri çevirip zayıf dolaşımı olan alana nakledilen dokularda greft sağ kalımını arttırdığını 105 hastalık serilerinde göstermiş ve yaptıkları literatür taraması sonucu HBO tedavisinin %90 kurtarma oranı olduğunu belirtmişlerdir. Özellikle travmatik amputasyonlar sonrası kompozit greft şeklinde yapılan replantasyonları içeren rekonstrüksiyonlarda HBO tedavisinin eş zamanlı uygulamasının her uygulamada belirgin iyileşme sağlayarak sonuçları iyi yönde etkilediğine birçok olgu çalışmasında değinilmektedir (6). Akut travmatik periferik iskemiler için kullanım önerisi olan ilk 24 saatte 3 seans takibinde 4-6 gün veya demarkasyon hattı oturana kadar günde 2 seans şeklinde uygulanabilir (1).

#### **Kronik Larenjite Bağlı Afoni**

1987 de James 4 gün 2 ATA HBO uygulanan hastasında direk laringoskopi takibinde ödemin ve semptomların gerilediğini bildirerek hiperoksi kaynaklı vazokonstriksiyonun uzun dönemli ödemlerde mikro dolaşım yetmezliği ve hipoksik ödem döngüsünü kırarak faydalı olabileceğine dikkat çekmiştir. (21)

#### **Laringeal Alan Radyonekrozları**

Baş boyun kanserleri nedeniyle yapılan radyoterapiler sonrası %1 gibi düşük bir oranda olan laringeal radyonekrozlar Chandler tarafından 4 evreye ayrılmıştır. Genellikle larenjektomi gerektiren evre 3-4'de HBO tedavisinin kullanımı ile ses kutusunun korunabildiği başarılı olgu serileri ve tedavide karşılaşılan diğer komplikasyonların azalıp tedavi başarısının arttığı retrospektif kontrollü çalışmalar literatürde mevcuttur.

Baş boyun kanseri için uygulanan yumuşak doku rezeksiyon ve tam doz radyoterapinin başarısız olması nedeniyle kurtarma tedavisi olarak iradiye alanı içeren radikal cerrahi rezeksiyonların yapıldığı hastalarda %60'ın üzerinde ölüm ile sonuçlanabilen ciddi komplikasyonlar bildirilmiş olup cerrahiden hemen sonra uygulanan kısa dönem HBO tedavileri ile cerrahi sonrası komplikasyon oranlarının azaldığı literatürde gösterilmiştir (1).

#### **Mandibular Alan Radyonekrozları**

Dental girişimler sonrası alveoler proses yenilemesi ile tamamlanan diş soketi iyileşmesinin normal süresi 9-12 aydır. Baş boyun kanserleri nedeniyle yapılan radyoterapiler osseöz damarlarda



tıkanmaya, osteoklast ve osteoblast azalmasına, kollajen üretiminin bozulmasına neden olur. Bu durum diş kökü ve gingival alan ile direk dış ortama açılan çene kemiklerinin periodontal hastalık, pulpal enfeksiyon veya diş çekimi nedeniyle hasarlanması sonrası gecikmiş iyileşme veya kemik nekrozları gibi ciddi komplikasyonlar oluşturabilir (22). Genel literatür çeneye girişim sonrası %10-15 aralığında bir sıklık belirtirken girişim olmaksızın sıklık post radyasyon 5 yıllık dönemde %2,7 oranındadır.

Küçük yüzeyel etkilenmeden tam kat etkilenmeye kadar 3 evrede tanımlanan bu hastalık sıklıkla mandibulanın yoğun ve damar ağı zayıf olan molar-premolar alanında olur. Genellikle ağız içi ülser ve ekspoze nekroze kemiğin görülmesi veya radyolojik görüntüler ile tanı konur. Olguların yarısından fazlasında iyileşme sağlayan konservatif izlem (tekrarlayan lokal debridmanlar+ağız hijyeni), HBO tedavisi ve uzun dönem medikal tedavi (pentoksifilin+tokoferol+klodronat) kullanımı tüm evrelerde önerilir. Marx tarafından 1983'de hipovasküler, hiposelüler ve hipoksik kemik yapısı nedeniyle avasküler nekrozlara benzer anatomisi olduğu düşünülerek radyonekrozlar için yönetim algoritmalarına HBO tedavisi evre 1-2 için tek başına evre 3 için cerrahiye destek amacıyla eklenmiştir (3). 1970 ortasından beri radyonekrozlar için kullanılan HBO tedavisi için literatürde düzgün planlanmış çalışmaların azlığı nedeniyle yüksek düzeyli kanıt sunmak zor olsa da Marx tarafından iradiye dokuda maksimum vasküler yoğunluğa 20-25 seansta ulaşılabileceği deneysel olarak gösterilmiştir. 30 seans başlangıç tedavisi sonrası yapılan kontrol muayenesi veya lokal/radikal cerrahi debridman sonrası 10 seans HBO tedavisi evre 1-2 radyonekrozlarda önerilmekte iken cerrahi sonrası kemikte oluşan bütünlük kaybı nedeniyle kemik greftlerine ek flepler ile rekonstrüksiyon gerektiren evre 3 için ise işlem sonrası ek 10 seans daha uygulama önerilmektedir. Sonuçları yıkıcı olan bu hastalıktan korunmak üzere diş çekimleri öncesi 10, sonrası 10 seans olmak üzere HBO tedavisi uygulaması yine Marx tarafından önerilmiş olup UHMS tarafından bu uygulamalar AHA Level 1B kanıt düzeyi ile kabul edilmektedir (1-3).

## **DİĞER ENDİKASYONLAR**

### **Yüz Felci**

İdiyopatik, periferik yüz felci veya akut başlangıçlı parezi olarak tanımlanan Bell paralizi yüz felcinin %65-70 inden sorumludur ve diyabetik hastalar (anjyopati) ile hamile kadınlarda (sıvı tutulması) risk artmıştır. Viral enfeksiyonlar, vasküler iskemi, kalıtım ve otoimmünitenin etiyolojisinde yer aldığı %70-80 arası spontan iyileşmenin olduğu bu hastalıkta tedavide ana ilaç olarak kullanılan steroidlere ek olarak vitaminler, analjezik, antiviral, vazodilatör, mast hücre inhibitörleri ve antihistaminik ilaçlar ile fizyoterapi gibi medikal tedaviler de kullanılabilir (2, 12). Racic ve arkadaşları 1997'de Bell paralizi olan 79 hastada 2,8 ATA'da 60 dk, günde 2 kere uygulanan maksimum 30 seans HBO tedavisi ile 8

günde toplam 450 mg prednisolon uygulamasını karşılaştırdığı randomize plasebo kontrollü çalışmasında tam iyileşme için geçen ortalama süre HBO tedavisi grubunda 22 gün iken steroid grubunda 34,4 gün olarak bulunmuş ve 9 aylık izlemin sonunda tam iyileşme oranları HBO tedavisi grubunda %95,2 steroid grubunda %75,7 olarak bildirilmiştir. Çalışmada 7 gün içinde başlanan HBO tedavisi ile orta ve şiddetli olgularda tam, total kayıplarda ise %82 gibi yüksek bir iyileşme oranına ulaşılabileceği belirtilmektedir. (23).

#### KAYNAKLAR

1. (UHMS). UHMS hyperbaric oxygen therapy indications. 13th Edition ed: Best Publishing Company; 2014.
2. Jain KK., editor. Textbook of hyperbaric medicine. Cham: Springer International Publishing; 2017.
3. Germonpre P, Levie P, Dehalleux C, Caers D. Ent indications for hyperbaric oxygen therapy. *B-ENT* 2016; Suppl 26(1): 87-106.
4. Ergözen, S, Kaya, E. Hyperbaric oxygen treatment . *Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi* 2018; 5: 46-50
5. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth european consensus conference on hyperbaric medicine: Recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med* 2017; 47(1): 24-32. doi: 10.28920/dhm47.1.24-32.
6. Bill T, Hoard M, Gampper T. Applications of hyperbaric oxygen in otolaryngology head and neck surgery: Facial cutaneous flaps. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34(4): 753-66, vi. doi: 10.1016/s0030-6665(05)70017-7.
7. Bayoumy AB, de Ru JA. The use of hyperbaric oxygen therapy in acute hearing loss: A narrative review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2019;276(7):1859-80. doi: 10.1007/s00405-019-05469-7.
8. Er Çatal B. Tinnitus Tedavisinde Misoprostol'un Yeri. İstanbul. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Kulak Burun Boğaz Kliniği. Uzmanlık Tezi, 2015.
9. Seidman M, Babu S. Alternative medications and other treatments for tinnitus: Facts from fiction. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36(2): 359-81. doi: 10.1016/s0030-6665(02)00167-6.
10. Desloovere C. Hyperbaric oxygen therapy for tinnitus. *B-ENT* 2007; 3 Suppl 7: 71-4.
11. Delb W, Muth CM, Hoppe U, Iro H. Outcome of hyperbaric oxygen therapy in therapy refractory tinnitus (in German). *HNO* 1999; 47(12): 1038- 1045.
12. Dhingra PL, Dhingra S. Diseases of ear, nose and throat-ebook: Elsevier Health Sciences; 2017.
13. Yamamoto Y, Noguchi Y, Enomoto M, Yagishita K, Kitamura K. Otolological complications associated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016; 273(9): 2487-2493. doi: 10.1007/s00405-015-3845-9.

14. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;161(1\_suppl):S1-S45. doi:10.1177/0194599819859885
15. Çimşit M. Hiperbarik tıp. Ankara: Eflatun Yayınevi; 2009.
16. Fattori B, De Iaco G, Vannucci G, Casani A, Ghilardi PL. Alternobaric and hyperbaric oxygen therapy in the immediate and long-term treatment of Ménière's disease. *Audiology* 1996; 35(6): 322-334. doi: 10.3109/00206099609071953.
17. Fattori B, Nacci A, Casani A, Donati C, De Iaco G. L'ossigeno terapia neltrattamento a lungo termine della malattia di Ménière (Oxygen therapy in the long term treatment of Meniere's disease). *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2001; 21(1): 1-9.
18. Fattori B, De Iaco G, Nacci A, Casani A, Ursino F. Alternobaric oxygen therapy in long-term treatment of Ménière's disease. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29(4): 260-270.
19. Pulley SA, Talavera F, Walker JS, Alcock J, Kardon EM. Decompression sickness: medscape; (updated 5.3.2019). Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/769717-overview>.
20. Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol* 2007; 28(4): 447-54. doi: 10.1097/MAO.0b013e318030d356.
21. James PB. Hyperbaric oxygen in the therapy of aphonia associated with chronic laryngitis. Presented at the 9th international congress on hyperbaric medicine, Sydney, Australia, 1–4 March 1987.
22. Lambade PN, Lambade D, Goel M. Osteoradionecrosis of the mandible: a review. *Oral Maxillofac Surg* 2013; 17(4): 243–249. doi: 10.1007/s10006-012-0363-4.
23. Racic G, Denoble PJ, Sprem N, Bojic L, Bota B. Hyperbaric oxygen as a therapy of Bell's palsy. *Undersea Hyperb Med* 1997; 24(1): 35-38.

## GÜNCEL LİTERTÜRLER İŞİĞİNDA ARAŞTIRILAN HBOT ENDİKASYONLARI

Elif Ebru ÖZER

İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### FİBROMİYALJİ VE HBOT

Fibromiyalji, kronik ve diffüz kas iskelet sistemi hastalığıdır. Uzun süreli zihinsel veya fiziksel stres ya da viral, bakteriyel veya paraziter enfeksiyon sonrası görülebilir. Toplumdaki oranı %2-4 tür. Kadınlarda 9:1 oranında dominant olarak görülür. Fibromiyaljinin değişmiş beyin aktivitesi ile ilişkili olduğu teorisi, travmatik beyin hasarı durumunda artmış fibromiyalji insidansı ile bildirilmiştir. Kanıtlar fibromiyalji hastalarında reaktif oksijen türleri (ROS) ve oksidatif stresin mitokondriyal disfonksiyona sebep olduğunu göstermiştir. Bu hastalarda dejeneratif kas değişiklikleri, anormal oksijen basıncı ve düşük kan akımından dolayı lokal hipoksi vardır.

Mitokondri ATP üretmek için%80'e kadar inhale oksijen kullanır. Lokal iskemi daha yüksek seviyelerde serbest radikallere neden olur ve apoptozu indükler. Kas hücrelerinde ATP sentezini azaltır, laktat konsantrasyonlarını artırır. Kas güçsüzlüğü ve ağrı ile sonuçlanır. FM hastalarında ağrı duyarlılığı, N-metil-D aspartik asit (NMDA) reseptörlerinin pozitif modülasyonunu ve beyin omurilik sıvısı içindeki uyarıcı amino asitlerin (örn. Glutamat) seviyelerini artırarak NO (nitrik oksit) sentezi ile önemli ölçüde artmıştır. NMDA reseptörleri, nöralplastisite ve nöropatik ağrıda iyi belgelenmiş bir role sahiptir. Santral nosiresptörlerin upregülasyonu da etiyolojide suçlanan bir nedendir. İnflamasyon (IL1, IL6, TNF alfa) ve immun mekanizmalarla afferent sinir uçlarındaki sensitizasyonu artırarak hiperaljeziye sebep olur.

HBOT nin ROS düzeylerini artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Patolojik durumlarda ise kaspas 3 ve 9 aktivasyonu yaparak oksidatif stresi azaltır. Hasarlı alanda antiapoptotik protein Bcl-2 ekspresyonunu artırır. IL1 ve PGE 2 yapımını azaltması antienflamatuvar etkilerindedir. NO salınımını artırması ve NO bağımlı endojen opioid reseptörlerini aktifleyerek antinosiseptif etki sağlar.

Fibromiyaljinin değişmiş beyin aktivitesi ile ilişkili olduğu teorisi, travmatik beyin hasarı durumunda artmış fibromiyalji insidansı ile bildirilmiştir. Bununla birlikte, araştırmacılar arasında nörolojik disfonksiyonun kökenleri arasında bir neden vardır ve etiyolojinin merkezden ziyade daha periferik olduğunu ve küçük periferik sinir liflerinin iltihaplanmasının neden olduğu düşünülmektedir.

Diğer taraftan, diğer karmaşık ağrı sendromlarının bu tedaviye yanıt verdiği bildirilmiştir; trigeminal neuralji, küme baş ağrıları ve migren, bu da nörolojik disfonksiyonun periferik sinirlerin iltihaplanması yerine beyin aktivitesini değiştirdiği teorisini düzeltir. Hiperbarik oksijen tedavisinin kullanımı,

fibromiyaljili hastalarda rutin olarak kullanılan geleneksel ajanlara ek bir adjuvan tedavi olarak kullanılmak üzere tartışılmaktadır. HBOT uygulanan çalışmalarda depresyon ve anksiyete skorlarında iyileşme, tetik noktaların sayısının azalması, ağrı eşiği artması ve vizüel ağrı skalası (VAS) gibi değerlendirmelerde iyileşme bildirilmiştir.

Uygulanan HBOT nin seans sayısı, basıncı hakkında bir öneride bulunulmamış olup genellikle 10-20 seans 2-2.5 ATA da tedaviler planlanmış, uzun dönem takip sonuçlarını içeren herhangi bir yayına ulaşılamamıştır (1-10).

### **KÖK HÜCRE NAKLİ VE HBOT**

Hematopoetik kök hücre nakli, yüksek doz kemoterapi sonrası lenfoma ve multipl myelomlu hastaların tedavisinde önemli bir aşamadır. Eritropoietin (EPO), in vivo hematopoietik progenitör hücrelerin gelişiminde ve seçici farklılaşmasında rol oynadığı gösterilen bir hormondur. Eritroid alt tipine farklılaşmayı indükler ve eritroid olmayan farklılaşma yollarını bastırır. EPO hematopoetik kök hücrelerin homingini ve engraftmenini engeller. (Engraftment: nakil gününde aldığınız kan prekürsör hücrelerinin büyümeye ve sağlıklı kan hücreleri yapmaya başladığı zamandır. Nakil iyileşmesinde önemli bir kilometre taşıdır.) Hiperbarik şartlar EPO üretimini azaltır. Bu sebeple kök hücre nakli öncesi ve sonrasında HBOT kullanımını öneren birçok çalışma mevcuttur. Hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan kök hücre transplantasyonu yapılan hastalarda nötrofil ve trombosit geri dönüşüm hızı HBOT alan grupta belirgin yüksek bulunmuştur. HBOT ne zayıf EPO yanıtı ile tedaviye bağlı mortalite ve/veya nüksetme nedeniyle artan ölüm riski arasında korelasyon saptanmıştır. CD19 immün ve CD16 natural killer hücrelerinde erken yeniden yapılanma kontrol grubuna göre belirgin farklı izlenmiştir. Bu gözlemler, HBOT ne EPO yanıtının prognostik amaçlar için kullanılabileceğini ve ayrıca, relaps ve tedaviyle ilişkili mortaliteyi azaltarak nakil sonrası sonuçları iyileştirmek için hemotopoeietik hücre transplantasyonu sırasında EPO'nun hedeflenmesini desteklediğini önermektedir. Bilinmeyen şey HBOT nin immün rekonstrüksiyon üzerinde fark edilen etkilerine yol açabilecek kemik iliği/timus bezi mikro çevresinin üzerinde doğrudan etkileri olup olmadığıdır.

Hemotopoeietik hücre transplantasyonunda HBOT ne yanıt olarak immün rekonstrüksiyon alanındaki teşvik edici ön verilere göre, bu alanın daha fazla araştırılmaya değer olduğu düşünülmektedir.

HBOT ile EPO azaltımı geçici olduğundan ve hedef arama süreci boyunca sürmediğinden, hedef arama işlemi sırasında düşük EPO durumuna yol açabilecek bir yaklaşım olarak ardışık HBOT seansları, sadece kök hücre infüzyonundan önce değil, sonrasında da planlanmalıdır.

Yapılan çalışmalarda aynı zamanda HBOT nin yan etkileri de gözlenmiş, iyi tolere edilebilir bir tedavi yöntemi olarak belirtilmiştir. Gelecekteki çalışmalar nispeten ucuz olan (özellikle Türkiye’de), kan

sayımının iyileşme süresini kısaltan, G-CSF kullanımını azaltan ve mukozit gibi nakil sonrası komplikasyonları azaltan, kümülatif etki ile hastanede kalış süresini kısaltan ve nakil maliyetlerini azaltan HBOT nin bu potansiyel maliyet tasarrufu etkisi sebebiyle nakil merkezlerini bu odaları hastanelerine hatta nakil birimlerine yerleştirmeyi düşünmeye teşvik edebilir (11-15).

## **DEMANS VE HBOT**

Vasküler demans, serebrovasküler patolojiler ve progresif hafıza düşüşünün klinik bulgular olarak görülmesiyle karakterize bilişsel bozukluktur. Olguların %20'sinden fazlası Alzheimer hastalığı (AD) olarak tanımlanır. Mikrovasküler iskemi hastalığı, zayıf perfüzyon ve kanama, subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati gibi çeşitli hastalıklar patogeneizde rol alabilir. Bir adjuvan tedavisi olarak HBOT, serebral iyileşme oranı üzerinde büyük etkiler göstermiştir. Hipoksi, nöronal hücre hasarına yol açan başlıca patolojik faktörlerden biri olduğu için HBOT, oksijen seviyesini artırarak, kafa içi basıncı azaltarak ve beyin ödemi hafifleterek fizyolojik etkiler elde eder. Hücresel düzeyde, hayvan çalışmaları HBOT'nin serebral iskemili sıçanlarda mRNA ve protein seviyelerini azalttığını ve COX-2 aşırı ekspresyonunu inhibe ettiğini göstermiştir. Ek olarak, HBOT'nin nöroproteksiyon etkisi antioksidan etkileri ve kaspaz-3 ekspresyonunu azaltarak apoptozun azaltılması ile ilişkilidir.

Yapılan meta analizlerde HBOT etkisi zihinsel durum inceleme ölçeği (MMSE), günlük yaşam aktiviteleri (ADL), toplam etkinlik oranı (TEF) gibi ölçeklerle değerlendirilmiştir. Konvansiyonel tedavi alan grupla, HBOT alan grup karşılaştırıldığında, HBOT'nin çarpıcı iyileştirici etkileri gözlenmektedir. Ayrıca yan etki açısından konvansiyonel tedavi alan grupla HBOT alan grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Subgrup analizlerde günlük 60 dakikalık tedavinin 7-8 hafta devam etmesi ile en iyi sonuçlar elde edilmiştir. HBOT grubu ayrıca hemoreolojiyi (plazma viskozitesi, hematokrit değeri, eritrosit sedimentasyon hızı ve fibrinojen) iyileştirmek için ek faydalar göstermiştir. Bu da HBOT'nin nöroprotektif mekanizmasını açıklamıştır şeklinde yorumlanmıştır. Bununla birlikte, sadece iki çalışma hemoreoloji verilerini bildirmiştir ve çalışmaların çoğunda apoptoz, hücre ölümü, inflamasyon ve amiloid birikimi gibi dejeneratif hücresel ve moleküler parametreler hakkında veri yoktur. Bu nedenle, HBOT mekanizması daha fazla araştırmaya gereksinim duyar. Genel olarak, elde edilen mevcut kanıtlar, HBOT'nin adjuvan olarak uygulanmasının demanslı hastalarda rutin tedaviye ek uygulanması faydalı ve güvenlidir (16-21).

## **STROKE VE HBOT**

HBOT ile beyin dokusunun birincil hasarı düzeltilememesine rağmen, difüzyonla hala az miktarda oksijen ve glikoz ile beslenmesi sağlanan çekirdek penumbra bölgesi denilen sınır alanın etrafındaki

kısmen iskemik olan beyin dokusunun sekonder bozulmasını en aza indirmek mümkündür. SPECT/BT'nin beyin dokusunun aktif ve inaktif bölümlerinin hacimlerinin HBOT sonuçlarıyla incelendiği bir çalışmanın sonucu; önemli miktarda iskemik penumbrası olan hastaların HBOT'den fayda göreceği yönündedir. HBOT nispeten pahalıdır ve zaman alıcı bir işlemdir ve bu tür bir tedavi için uygun hastaların uygun seçimi önemlidir. HBOT, iki ana fizyolojik etki ile nöroplastisiteyi indükler: tüm rejeneratif mekanizmalar için hız sınırlayıcı faktör olan doku oksijenasyonunun arttırılması ve inme ne olursa olsun metabolik olarak yaralanmış beyin bölgelerindeki rejeneratif süreçleri tetikleyen HIF-1'i arttıran tekrarlanan oksijen seviyesi dalgalanmalarıdır. Bu nedenle, HBOT için inme hastalarının seçimi, inme tipi, yerleşim yeri veya lezyon tarafın fonksiyonel görüntülemesi ve başlangıçtaki bilişsel alan skorlarına dayanmalıdır.

SPECT görüntülemenin inme sonrası hastalar için HBOT'dan önemli ölçüde fayda sağlayabilecek olguları belirtmek için seçici bir araç olabileceğini gösterilmiştir. Bu çalışmadaki dikkat çekici diğer bir nokta ise; beş hatta on yıl önce iskemik inme geçiren hastaların, ölü beyin dokusunun inme bölgesi çevresinde hala önemli bir penumbra alanının mevcut olduğu durumlarda HBOT'den faydalanabileceğini göstermektedir. Bu fenomenin açıklaması hiperbarik oksijenin beyin dokusunu çeşitli şekillerde etkilediği ve çeşitli etki mekanizmalarının önerildiği gerçeğine dayanmaktadır. Bu konuda ortaya çıkan literatür hiperbarik oksijenin hücre proliferasyonunu ve endojen nöral kök hücrelerin nörojenezini uyararak nöroplastisiteyi indükleyebildiğini, aksonal beyaz cevheri yenilediğini, yaralı nöral liflerin olgunlaşmasını ve miyelinasyonunu iyileştirdiğini, anjiyogenezi indüklediğini ve aksonal büyümeyi uyardığı şeklindedir. HBOT hücrel metabolizmayı geliştirebilir ve anjiyogenezi indükleyerek nörogenез ve sinaptogeneз için gerekli olan serebral vasküler akımı iyileştirir. Deneysel hayvan modellerindeki araştırmalardan elde edilen son bulgular HBOT'nin mitokondriyanın astrositlerden primer nöronal hücrelere transferini başlattığını göstermiştir. Bu mekanizmalardan hangisi gerçekten inme sonrası kronik hastaların beyinde çalışıyorsa, ayrı bir araştırma yapılması gerekir. Kesin olan şey HBOT ne uygun olguların titizlikle seçilmesiyle tedavinin sonuçlarının çok etkileyici olabileceğidir (22-31).

## KAYNAKLAR

1. Efrati S, Golan H, Bechor Y, et al. Hyperbaric oxygen therapy can diminish fibromyalgia syndrome – prospective clinical trial, *PLoSOne* 2015; 10(5): e0127012. doi: 10.1371/journal.pone.0127012
2. Kiralp MZ, Yıldız S, Vural D, Keskin I, Ay H, Dursun H. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome *J Int Med Res* 2004; 32(3): 258–262. doi: 10.1177/147323000403200304.

3. Üçeyler N, Zeller D, Kahn A-K, et al. Small fibre pathology in patients with fibromyalgia syndrome. *Brain* 2013; 136(Pt 6): 1857–1867. doi: 10.1093/brain/awt053.
4. Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. *JAMA* 2014; 311(15): 1547-55. doi: 10.1001/jama.2014.3266.
5. Guedj E, Cammilleri S, Niboyet J, et al., Clinical correlate of brain SPECT perfusion abnormalities in fibromyalgia. *J Nucl Med* 2008; 49(11): 1798–1803. doi: 10.2967/jnumed.108.053264
6. Akarsu S, Tekin L, Ay H, et al. The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the management of chronic fatigue syndrome. *Undersea Hyperb Med* 2013; 40(2): 197–200. PMID: 23682549
7. Ohgami Y, Zylstra CC, Quock LP, et al. Nitric oxide in hyperbaric oxygen-induced acute antinociception in mice. *Neuroreport* 2009; 20(15): 1325–1329. doi: 10.1097/WNR.0b013e3283305a49
8. Heeman JH, Zhang Y, Shirachi DY, Quock RM. Involvement of spinal cord opioid mechanisms in the acute antinociceptive effect of hyperbaric oxygen in mice. *Brain Res* 2013; 1540: 42–47. doi: 10.1016/j.brainres.2013.09.050
9. Zelinski LM, Ohgami Y, Chung E, Shirachi DY, Quock RM: A prolonged nitric oxide-dependent, opioid-mediated antinociceptive effect of hyperbaric oxygen in mice. *J Pain* 2009; 10(2): 167–172. doi: 10.1016/j.jpain.2008.08.003.
10. Tanabe M, Nagatani Y, Saitoh K, Takasu K, Ono H. Pharmacological assessments of nitric oxide synthase isoforms and downstream diversity of NO signaling in the maintenance of thermal and mechanical hypersensitivity after peripheral nerve injury in mice. *Neuropharmacology* 2009;56(3):702–708. doi:10.1016/j.neuropharm.2008.12.003
11. Mina A, Aljittawi OS. Use of hyperbaric oxygen in hematopoietic cell transplantation to aid post-transplant recovery. *J Comp Eff Res* 2020; 9(3): 149-153. doi: 10.2217/cer-2019-0193.
12. Mina A, Shune L, Abdelhakim H et al. Long-term results of a pilot study evaluating hyperbaric oxygen therapy to improve umbilical cord blood engraftment. *Ann Hematol* 2019;98(2):481-489. doi: 10.1007/s00277-018-3532-1.
13. Balestra C, Germonpre P, Poortmans JR, Marroni A. Serum erythropoietin levels in healthy humans after a short period of normobaric and hyperbaric oxygen breathing: the “normobaric oxygen paradox”. *J Appl Physiol* 2006; 100(2): 512–518. doi: 10.1152/jappphysiol.00964.2005.
14. Aljittawi OS, Xiao Y, Eskew JD et al. Hyperbaric oxygen improves engraftment of ex-vivo expanded and gene transduced human CD34(+) cells in a murine model of umbilical cord blood transplantation. *Blood Cells Mol Dis* 2014; 52(1): 59–67. doi: 10.1016/j.bcmd.2013.07.013.
15. Abdelhakim H, Shune L, Bhatti S, et al. Results of the first clinical study in humans that combines hyperbaric oxygen pretreatment with autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2019; 25(9): 1713-1719. doi: 10.1016/j.bbmt.2019.05.028.



16. Yu Y. Analysis of the clinical effect of oralacetam combined with hyperbaric oxygen in the treatment of vascular dementia. *China Prac Med* 2016; 11: 168–169. doi: 10.14163/j.cnki.11-5547/r.2016.19.121
17. Zhao P. Therapeutic effect of butylphthalide soft capsule combined with hyperbaric oxygen in the treatment of vascular dementia. *Public Med Forum Mag* 2015; 19: 610–611.
18. Zhou A H. Clinical study on the effect of oralacetam combined with hyperbaric oxygen in the treatment of vascular dementia. *World Clin Med* 2017; 11, 53–55.
19. Wang QP. Effect of nicergoline combined with hyperbaric oxygen therapy on cognitive function in patients with vascular dementia. *China Health Stand Manag* 2017; 8: 63–64. doi: 10.3969/j.issn.1674-9316.2017.15.036
20. Xue BQ Clinical effect of butylphthalide soft capsules combined with hyperbaric oxygen in the treatment of senile vascular dementia. *China Prescript Drug* 2017; 15: 66–67.
21. Qiang Y, Lan L, Su-Qin X, et al. Meta-analysis on the efficacy and safety of hyperbaric oxygen as adjunctive therapy for vascular dementia. *Front Aging Neurosci* 2019; 11: 86. doi: 10.3389/fnagi.2019.00086.
22. Liska GM, Lippert T, Russo E, Nieves N, Borlongan CV. A dual role for hyperbaric oxygen in stroke neuroprotection: preconditioning of the brain and stem cells. *Cond Med* 2018; 1(4): 151–166.
23. Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. *Neurol Res* 2007;29:132–41. doi: 10.1179/016164107X174156.
24. Francis A, Baynosa R. Ischaemia-reperfusion injury and hyperbaric oxygen pathways: a review of cellular mechanisms. *Diving Hyperb Med* 2017; 47: 110–7.
25. Gonzales-Portillo B, Lippert T, Nguyen H, Lee JY, Borlongan CV. Hyperbaric oxygen therapy: a new look on treating stroke and traumatic brain injury. *Brain Circ* 2019;5(3):101–5. doi: 10.4103/bc.bc\_31\_19.
26. Lippert T, Borlongan CV. Prophylactic treatment of hyperbaric oxygen treatment mitigates inflammatory response via mitochondria transfer. *CNS Neurosci Ther* 2019; 25(8): 815–23. doi: 10.1111/cns.13124.
27. Lin KC, Chen KH, Wallace CG, et al. Combined therapy with hyperbaric oxygen and melatonin effectively reduce brain infarct volume and preserve neurological function after acute ischemic infarct in rat. *J Neuropathol Exp Neurol* 2019; 78(10): 949–60. doi: 10.1093/jnen/nlz076.
28. Rosario ER, Kaplan SE, Khonsari S, et al. The effect of hyperbaric oxygen therapy on functional impairments caused by ischemic stroke. *Neurol Res Int* 2018; 9(2018): 3172679. doi: 10.1155/2018/3172679.

29. Satyarthee GD. Hyperbaric oxygen therapy in ischemic stroke management: standardized consensus-based therapeutic protocol. *Neurol India* 2019; 67(3): 653–4. doi: [10.4103/0028-3886.263205](https://doi.org/10.4103/0028-3886.263205).
30. Efrati S, Ben-Jacob E. Reflections on the neurotherapeutic effects of hyperbaric oxygen. *Expert Rev Neurother* 2014; 14(3): 233-6. doi: [10.1586/14737175.2014.884928](https://doi.org/10.1586/14737175.2014.884928).
31. Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, et al. Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients—randomized, prospective trial. *PLoS One* 2013; 8(1): e53716. doi: [10.1371/journal.pone.0053716](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053716).

## SUALTI TEKNOLOJİSİ PROGRAMI VİZYON VE MİSYONU

Güvenç SORARLI

İstanbul Gedik Üniversitesi, Gedik Meslek Yüksekokulu Su Altı Teknolojisi Programı

Su Altı Teknolojisi Uygulama ve Araştırma Merkezi

Su Altı Teknolojisi programı, iki yıllık Meslek Yüksekokulu olarak Türkiye'de ilk defa İstanbul Üniversitesi'nde kuruldu. İstanbul Gedik Üniversitesi ise "Su Altı Teknolojisi" programını kuran ilk vakıf üniversitesidir. Programın amacı deniz kurtarma işlerinde ve deniz araştırmalarında çalışacak Su Altı Personelini yetiştirmektir.

### PROGRAMIN EĞİTİM SÜRESİ VE İÇERİĞİ

Bu programda 2 yıllık eğitim verilmektedir. Öğrenciler birinci yıl serbest dalış, can kurtarma ve aletli dalış eğitimi alacaklardır. İkinci yıl ise su altı sanayisinde kullanacakları kesme ve kaynak işleri için karada kaynak ve kesme eğitimi verilecektir. Ayrıca bu eğitimi Uluslararası Kaynak Enstitüsünden (IIW) akredite ederek, mezunlarımızı dünyanın her yerinde çalışabilecekleri iş ortamlarına hazırlayacağız. Deniz Kuvvetleri ve Su Altı Teknolojisi Bölümü'nün mezunları hariç Türkiye'de hiçbir kurumun vermediği, "Birinci Sınıf Sanayi Dalgıçlığı (*First Class Diver*) Diploması" ve "Basınç Odası Operatörlüğü" gibi çok önemli iki belgede verilecektir.

Öğrenciler birinci yılın sonunda çeşitli dalış okullarında "Yardımcı Dalgıç Unvanı" ile turizm dalgıçlığı alanında staj yapacaklardır. İkinci yıl ise programda sanayi dalgıçlığı eğitimi verilirken; Su Altı Kaynağı, Batık Kurtarma, Arama Kurtarma gibi eğitimler planlanmıştır. Bunun yanında Su Altı Film ve Fotoğrafçılığı, Su Altı Robotik Sistemler (ROV), Profesyonel Yat Kaptanlığı ve Tahribatsız Muayene (NDT) gibi dersler ders planlarımızda yer almaktadır. İkinci yıl sonunda da öğrencilerimiz sanayi dalgıçlığı stajlarını yapacaklardır. Mezun olan öğrenciler "Birinci Sınıf Sanayi Dalgıç" ve "Profesyonel Yat Kaptanı" unvanına sahip olacaklarından, iş bulma imkanları çok geniştir. Su Ürünleri Fakülteleri, Balıkçılık Teknolojisi Mühendisliği Bölümlerine dikey geçiş imkanı vardır. Program öğrencilerinin eğitim ve stajları sırasında dalış sayıları çok fazla olduğu için staja gittikleri yerlerden iş teklifi alma imkanları mevcuttur.

Türkiye'de bu eğitimi gören gençler stajlarını yaptıkları firmada firma çalışanı olarak devam edebilmektedirler. Bu alanda eğitim görenler için iş imkanları ve ücret hadleri yüksektir. Okuldan mezun olan öğrenciler su altı inşaat işlerinde görev yapabildiği gibi turizm alanında dalgıç olarak da hizmet verebilmektedir. Profesyonel su altı adamı (dalgıç), Türkiye Cumhuriyeti karasuları ile göller ve nehirlerde ticari amaçla dalış yapan kişidir.

Sanayi dalgıcının su altında yapabileceği birçok iş vardır, bunlar;

- Su altı inşaatları

- Temel kurma
- Sudaki gemilerin karaya çekilmeden onarımı
- Gemi altında temizlik yapmak
- Sörvey çalışmaları
- Kaynak ve kesimler yapmak
- Su altı arama-kurtarma çalışmaları
- Denizaltı boru ve iletişim hatlarının döşenmesi ve muayenesi
- Deniz deşarj hatlarının bakım ve onarımı
- Sondajlama ve enkaz kaldırmak
- Derin sularda zemin araştırma sondajı
- Su altı araştırmaları
- Dalış projeleri geliştirme
- Su altı fotoğraf ve video çekimleri
- Gemi kurtarma
- Her türlü su altı yapısı bakım-onarım
- Akvaryum bakımı
- Balık çiftlikleri bakımı
- Basınç odası operatörlüğü
- Denizde çevresel kontrol testleri
- Şamandıra bakım-onarım ve inşaatları
- Petrol platformu inşası ve bakımı
- Gaz platformu inşası ve bakımı
- Sismik araştırma
- Balık ağlarının denizden çıkartılması
- Dalış organizasyonları kurma ve yönetme
- Dalış eğitimi, danışmanlık ve bilirkişi...

#### **SANAYİ DALGIÇLARININ ÇALIŞMA ALANLARI**

- Yurtiçi ve yurtdışı dalış şantiyeleri
- Denizcilik şirketleri
- Su altı inşaat şirketleri (tüp geçit, boru hattı vb.)
- Petrol şirketleri
- Su altı danışmanlık ve projelendirme şirketleri
- Liman inşaatları
- Tersaneler

- Su altı kazıları yapan arkeolojik ekipler ve bilimsel kuruluşlar
- Özel dalgıçlık ve kurtarma şirketleri
- Kamu kurumları

### **BU PROGRAMI TERCİH EDECEK KİŞİLERDEN NELER İSTENİYOR?**

Programı tercih edeceklerden detaylı bir sağlık raporu istenmektedir. Öğrencilerin gerekli sağlık koşullarını sağlamasının yanı sıra yüzmeyi bilmesi, denizi ve dalmayı sevmesi de önemlidir.

Türkiye'nin üç tarafı denizlerle çevrili ve birçok stratejik alanda su altı teknolojilerine giderek artan gereksinimi var. Ülkemizin 2023 vizyonu ve sonrası kalkınma planlarında kıyılarımız, denizlerimiz ve offshore enerji alanlarındaki endüstriyel faaliyetleri önemli bir yer tutacaktır. Buna bağlı olarak yapmayı planladığımız ve başladığımız projelerimiz:

Mekatronik mühendisliği bölümünde yapılacak uzaktan kumanda edilen su altı aracı çalışmaları ile kullanıcı seviyesinde de eğitimler vererek dünyanın her noktasında çalışabilecek istihdam alanları yaratarak ülkemize döviz kazandırmak ve yerli üretimi teşvik etmek.

Merkezde yetişkinler ve çocuklar için özel yüzme ve dalış kursları açmak.

Ar-Ge Laboratuvarlarında geliştirilen Su altı Kaynak/Kesme Elektrotlarının Dalış tanklarında testlerden geçirilerek, üretiminin yapılması.

İki yıllık (4 Dönem) MYO dan mezun olacak şekilde Sanayi Dalgıcı (Birinci sınıf dalgıç) yetiştirmek.

Şu anda Deniz Kuvvetlerinin sadece kendi personeline verdiği HUET (*Helikopter Underwater Escape Training*) Kursunu Kamu ve özel sektördeki tüm helikopter pilotlarına ayrıca tüm Kafkas, Ortadoğu ve yakın Avrupa'daki helikopter pilotlarına vermek.

Su altı tıbbi konusunda hastanelerimiz ve özel tedavi merkezlerinin, Deniz ve su altı hekimliği bölümleri ile araştırmalar yapmak.

Su altı kesme/kaynak ve tahribatsız muayene (NDT) Eğitimi sayesinde Boru hatları, Köprü ayakları, Su altı yapıları, Gemi gövdeleri, Petrol platformları, Rüzgar türbinleri gibi birçok alanda çalışılabilecek istihdam alanları yaratılabileceği gibi, Gemilerin Saç ölçümü, pervane değişimi gibi çok masraflı olabilecek işlerin, gemi havuzlanmasına gerek kalmadan yapabilecektir.

Ülkemizde son aylarda tekrar gündeme gelen Milli Denizaltı projesi ve bununla beraber Donanma Komutanlığının yapmış olduğu su altı çalıştayında görüldü ki savunma sanayiinde su altı ile ilgili yapılması gereken çok çalışma ve kat edilmesi gereken çok yol var. İstanbul Gedik Üniversitesi Su Altı Teknolojisi olarak Su altında insanlı (sanayii dalgıçları) ve insansız (endüstriyel robotlar, mini denizaltılar, ROV-(Remote Operated Vehicle) ve sensörlerle donatılmış araçlar) otomasyon sistemleri ile savunma sanayine katkıda bulunmayı hedefliyoruz.

### **Su altı Teknolojileri Uygulama ve Araştırma Merkezi aşağıdaki faaliyetleri yürütecektir:**

- a) Birinci sınıf (Derin su) dalgıç eğitimi vermek.

- b) Su altı kaynak/kesme elektrotlarının ar-ge çalışmalarını yapmak.
- c) Uzaktan kumanda edilen su altı aracı ve robotlarının geliştirilmesi için projeler hazırlamak.
- ç) Yüzme ve su altı spor faaliyetleri araştırma projelerini hazırlamak.
- d) Su altı savunma sanayinde gerekli cihaz, ekipman ve sensörlerle ilgili ar-ge çalışmaları ve uygulamaları yapmak.
- e) Su altı enerji projeleri yapmak.
- f) Su altında suya acil iniş yapmış helikopterden kaçma/kurtulma eğitimi vermek.
- g) Su altı tahribatsız muayene eğitimi vermek.
- ğ) Ulusal ve uluslararası düzeyde konferanslar, kongreler, kurslar ve seminerler düzenlemek.
- h) Üniversitede lisans, yüksek lisans ve doktora düzeyinde su altı teknolojileri ile ilgili ders ve seminerler düzenlemek.
- ı) Kamu kurum ve kuruluşları ile diğer tüzel ve özel kişilerden gelecek isteklere göre araştırma ve incelemeler yapmak, danışmanlık hizmeti vermek.
- i) Merkezin amaçları doğrultusunda yayınlar yapmak ve yapanları teşvik etmek.
- j) Her türlü faaliyetiyle ilgili olarak yerli kuruluşlar, Birleşmiş Milletler kuruluşları ve diğer yabancı kuruluşlar ile iş birliği yapmak.
- k) İBB İtfaiye daire başkanlığı bünyesinde kurulan su altı arama kurtarma birimi gibi gerek kamudan gerekse belediyelerden gelen eğitim taleplerini karşılamak.

İstanbul Gedik Üniversitesi Su Altı Teknolojileri Uygulama ve Araştırma Merkezi (GESUT) ülkemizde bir ilk olurken, ortaya çıkaracağı ülkemiz için stratejik öneme sahip konularda Ar-Ge çalışmalarına, bilimsel ve teknolojik su altı projelerin yapılabilmesine, savunma ve enerji projelerinin yürütülebilmesine, denizlerimizde kurulacak kritik öneme sahip gelecekteki sanayi projelerinin (Offshore rüzgar parkları, mobil enerji adaları, doğal gaz ve petrol sahalarının açılması, offshore platformlarının kurulması vb) gereksinim duyduğu dalgıç kaynakçıların yetiştirilmesine ve su altı kaynak makine, ekipman ve elektrotlarının geliştirilmesine olanak yaratacaktır.

Gerek Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyetinin kıyı sahalarında, gerekse Karadeniz havzasında gelişecek su altı yatırımlarının gereksinimi olan yetişmiş insan gücü gerekse komşu bölge ülkelerinde, örneğin Hazar Denizi enerji bölgelerindeki offshore projelerinde gerekli olacak uzman dalgıç ve su altı kaynakçıların yetiştirilmesi için GESUT çok özel bir uzmanlık okulu, Ar-Ge Merkezi olacak, çevre ülkelerin üniversitelerden gelecek öğrenci ve bilim insanlarının projelerinin de uygulama merkezi olacaktır.

Kurduğumuz Merkez Sadece İstanbul Gedik Üniversitesinin bir merkezi değil, tüm Türkiye'nin faydalanabileceği ve kapılarının daima herkese açık olacağı bir merkez olacaktır. Bu ülke için içinde yeni bir şeyler yapmak ve keşfetmek isteyen herkesi merkezimize bekliyoruz.

**SONUÇ OLARAK;**

İstanbul Gedik Üniversitesi Su Altı Teknolojisi programı ve Su Altı Teknolojileri Uygulama ve Araştırma Merkezi sizlere fırsatlarla dolu bir gelecek sunuyor.”



## AMATÖR/PROFESYONEL DALGIÇ MUAYENESİ VE SEÇİM KRİTERLERİ

Selin Gamze SÜMEN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi,

Sultan Abdülhamid Han Eğitim Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

Sportif dalış, sualtını tanımak, canlıları ve doğasını gözlemlemek, dalış deneyimini arttırmak, sualtını görüntülemek için eğlence, dinlence amacıyla yapılan donanımlı dalış olarak tanımlanır. Mevzuatta Profesyonel Sualtıadamı olarak geçen dalgıç ise, T.C. karasuları ile iç sularında ticari amaçla dalış yapan kişidir (1). Beklenti kişinin dalış operasyonlarında tam sağlıklı olmasıdır. Avrupa'da ve ülkemizdeki yasal düzenlemelere göre, her ne iş olursa olsun kişinin güvenliğinin korunması devletin görevidir. Kişi sağlığının korunması, hem işveren hem de çalışanın kontrolündedir. Genel olarak dalış güvenliğini tehdit eden herhangi bir patoloji/sekel dalgıcın dalışı için uygun görülmez. İleride gelişebilecek sağlık sorunları riski konusunda hekimlerden beklenen, oluşturulan mevzuat ve yönetmeliklerde belirlenen sağlık koşullarına uygunluğun değerlendirilmesidir.

Amatör ve sportif dalışlarla ilgili bilinen ilk mevzuat çalışmaları, 1990 yılında 20450 sayılı Resmi Gazetede yayınlanan yönetmeliktir. Yönetmelikte ele alınan hususlar genel dalış konusu, yasaklar ve farklı hükümleri içermektedir. Eğitim ve eğitmenlik konusunda temel çalışmalardır. Ardından 02.07.2003 tarih 25156 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan "*Sualtı Sporları, Can kurtarma, Su kayağı ve Paletli Yüzme Federasyonu Aletli Dalış Yönetmeliği*" 1990 tarihli yönetmeliğin yerini almıştır. Dalış eğitim programı, dalcıların tanım, görev, yetki ve sorumlulukları ayrıntılı olarak tanımlanmıştır. 2008 yılında Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu (TSSF) "*Donanımlı Dalış Yönetmeliği*" yayımlanmıştır (2). TSSF değişiklikler ve eklemelerle son olarak 07.02.2014 tarihinde "*Donanımlı Dalış Talimatı*"nı yayımlamıştır. Bu talimatlarda dalışla ilgili tüm esas ve usuller belirtilmektedir. Bu talimatlarda dalgıcı, uzman dalgıcı, rehber dalgıcı, dalış eğitmeni, uzman dalgıcı eğitmeninin tanımlamaları ve sorumlulukları, sağlık koşulları ayrıntılı ele alınmıştır. İlgili kurumlar tarafından dalgıçlar sağlık raporu düzenlenmesi için basınç odası ve sualtı hekiminin bulunduğu kamu veya özel sağlık kuruluşuna sevk edilir. Yönetmelikte sağlık komisyonunca daha önce belirlenen sağlık koşulları kriterlerine uygun olarak muayeneler yapılır.

Dalış sağlık muayenesi için genel rehber ve yönetmelikler yol gösterici olmakla birlikte her dalgıcın bireysel değerlendirilmesi önerilmektedir. Değerlendirmede sağlıkta aranan özellikler, yapılacak işin niteliğine uygun olmalıdır. Temel tıbbi bilgi, işle ilgili beceri, entelektüel/zihinsel kavrama ve beceri,



kas-iskelet sisteminde hareket fonksiyonları, fiziksel kondüsyon, motor/duyusal fonksiyon, zorlu koşullarla (akıntı, kontamine ortamlar vb.) acil durumlarda fiziksel, mental, psikolojik açıdan yeterlilikler bütünsel yaklaşımla birbirini tamamlamalıdır. Hekimler sadece belirli uyarılarda ve tavsiyelerde bulunabilir. Dalgıç ve hekim doğabilecek sonuçları ayrıntılı olarak tartışmalı, ortak karar vermelidir. Profesyonel dalgıçların çalıştıkları ortamda dalışa uygunluk olmaması durumunda, iş gücü azalmasının ortaya çıkması ise ayrıca değerlendirilmelidir. Geçirilmiş kazalar, cerrahi müdahale ve diğer tedaviler sonrasında dalgıcın şifa ile iyileşmiş olması beklenmektedir.

Her ne kadar yönetmeliklerde koşullar kısmi olarak belirlenmiş olsa da hala muayenelerde tartışmalı konular ve yanıt bekleyen sorular bulunmaktadır. Bunların başlıcaları; 1) Hangi tetkikler zorunlu olarak yapılmalıdır? 2) Tetkikler ve muayene ne kadar sürede bir tekrarlanmalıdır? 3) Dalgıçlar arasında farklılıklar nelerdir?

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

Sağlıkla ilgili olan standartlar, hekimlerin pratik uygulamaları, kurumlar ve ülkeler arasında değişiklik göstermektedir. Dalgıç seçim kriterleri ülkelerin kendi mevzuatlarına göre belirlenmiş olup, tetkik ve muayene sıklığı açısından farklılıklar bulunabilir. Örneğin İsveç'te Elektrokardiyografi (EKG) tetkiki zorunlu olup, Almanya zorunlu tutmamaktadır. Ülkemizdeki durumu değerlendirdiğimizde ise profesyonel dalgıç sınıflandırmasında kurumlar arasında farklılıklar vardır. Mevzuatlardaki kriterlerin ayrı, dağınık bir sınıflandırma içinde olduğu dikkat çekmektedir. Ulusal mevzuat incelendiğinde Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu (TSSF)'na bağlı olarak çalışan dalgıçların eğitmen, rehber dalgıç ve dalgıç adayları olarak belirlendiği görülmektedir. TSSF'nin dışında Sahil Güvenlik, AFAD, İtfaiye, Türk Silahlı Kuvvetleri gibi kurumlar da dalgıçlarını kendi bünyesinde bulundurur. Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma ve Sahil Güvenlik kurumlarında seçim kriterleri aynı mevzuatta yer almaktadır (3). Tüm bu kurumların mevzuatları birlikte incelenmiş, uluslararası kuruluşların yönetmelik ve kılavuzları da gözden geçirilerek benzerlikler/farklılıklar tekrar değerlendirilmiştir.

## **BULGULAR VE TARTIŞMA**

Profesyonel dalgıçların geçici veya kesin dalışa engel durumunun belirlenmesinde bilimsel araştırmaların değerlendirilmesiyle geliştirilen yönetmelikler, mevzuattaki güncel değişiklikler yol göstericidir. Dalışa kazasını engellemek için özellikle solunum sistemi, kalp dolaşım sistemi, sinir sistemi ve ruh sağlığı açısından ayrıntılı değerlendirilmelidir. Literatürde bu konunun önemini

vurgulayan çalışmalar bulunmaktadır. Bu araştırmalardan biri de Pougnet ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yayınlanmış 396 profesyonel dalgıçla ilgili 1371 tıbbi karar üzerinedir. Verilerin sonuçlarına göre kalıcı (n:12 (%3)) veya geçici (n:16 (% 4)) olarak dalış uygun görülmeyen dalgıçlarda kısıtlamanın nedeni solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve sinir sistemi hastalıklar olarak bildirilmiştir (4).

Ülkemizde uygulama ve sağlık koşulları ile ilgili yönetmelik, 10/09/2008 tarihli ve 26993 sayılı Resmi Gazete’de yayınlanan Türk Sualtı Sporları Federasyonu Donanımlı Dalış Yönetmeliği’dir. Revizyonlardan sonra 07.02.2014 yılında talimat olarak resmi gazetede son haliyle yayınlanmıştır. Mevzuata göre rekreasyonel amaçlı dalış yapanların (1, 2, 3 yıldız dalgıcı) sağlık koşulları yeterliliğinin değerlendirilmesinde yasal zorunluluk yoktur. Dalgıcı adayı kendi isterse veya eğitmeninin talebi üzerine Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanına muayene için başvurabilir. Amatör dalgıçların seçiminde bilim insanlarının hazırlamış olduğu basılı yazılı ve internetten erişilebilecek dökümanlar mevcuttur.

**MADDE 18-** (1) *Donanımlı dalış sağlıklı olmayı gerektiren bir sportif faaliyettir. Bir, iki ve üç yıldız dalış eğitimine katılanlar ile uzmanlık eğitimine katılan dalgıcılar dalış sağlığı, oluşabilecek hastalık ve kazalar ile ilgili olarak eğitimi verecek eğitmen tarafından bilgilendirildikten sonra Federasyonca hazırlanan Donanımlı Dalış Sağlık Bildirim Formunu (Form 9) doldurur ve imzalarlar. 18 yaşından küçük olanların belgesi velisi tarafından da imzalanır. Bu formda belirli bir hastalığı olduğunu beyan edenler dalış merkezi tarafından ilgili dal uzmanı hekim veya Sualtı ve Hiperbarik Tıp Uzmanına yollanarak dalışına sakınca olmadığına dair rapor almalıdır.*

#### Eğitmen ve rehber dalgıcıda aranan sağlık koşulları

Eğitmen, rehber ve tanıtım dalışı yaptıranlar dalışta tam sağlıklı olmak zorundadırlar. Bir, iki ve üç yıldız eğitmenler, rehber dalgıcı eğitim ve sınavını başarıp belge almak için başvuran rehber dalgıcılar ve tanıtım dalışı uzmanlığı olarak dalış kuruluşlarında tanıtım dalışı yaptıracak üç yıldız dalgıcılar bir sualtı hekiminden yönetmelikte belirtilen koşullara göre değerlendirilir. Sağlık raporlarının geçerlik süresi beş yıldır. Sağlık raporunda **“Sağlık Muayene Formu (Form 10)”** kullanılarak dalış yapmalarında sakınca olmadığı ifade edilmelidir. **“Eğitmen – Rehber / Dalgıcı Sağlık Raporu formu” (Form 11) (Şekil 2)** kullanılarak rapor hazırlanmalı ve bir örneği muayenenin yapıldığı klinikte saklanmalıdır. Dalışa bağlı ya da dalış etkileyecek önemli bir hastalık geçirilmesi halinde durum bildirilerek tekrar rapor alınmalıdır. Muayene sonucunda raporlara sağlık yönünden dalış yapamayacağına, veya geçici süreyle dalış yapamayacağına dair not düşülenler TSSF’ye bildirilmelidir. Sualtı hekimlerinin verdiği raporların sonucuna Sağlık Kuruluna itiraz hakkı vardır. Sağlık kurulu ek tetkik ve muayene yaptırarak itirazla

ilgili son kararı verir. Sistematik muayenede dikkate alınması önerilen hususlardan bazıları aşağıda ele alınmıştır.

1) Kalp ve Dolaşım Sistemi: Muayenelerde hemogram ve rutin biyokimya tetkikleri zorunludur. EKG tetkiki ilk muayene ve 45 yaş üstünde zorunludur. Kan basıncı üst sınırı 140/90 mmHg olmalıdır. İleri yaşta kişilerde uç organ hasarı tespit edilmediği durumlarda kan basıncı üst sınırı 155/95 mmHg olarak alınabilir. Sualtında egzersiz kapasitesini sınırlayan ya da bilinç kaybı oluşturabilecek kalp ve dolaşım sistemi hastalıklarında dalış izni verilmez. Organik kalp hastalığı (kardiyomiyopati, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalıkları, siyanotik kalp hastalığı ve sağ-sol şantlar gibi) kardiyolog tarafından önemsiz olduğu belirtilmedikçe dalışa kesin engeldir.

2) Solunum sistemi: Dalışta ortam basıncındaki değişiklikler içi boşluklu organlarda basınca bağlı barotravmaya neden olabilir. Sıklıkla mekanik obstrüksiyon veya fonksiyonel yetersizlikler nedeniyle gelişir. Hava hacmindeki değişikliklere ilave olarak, havayolu direncinde artış, kardiyovasküler sistem fonksiyonlarını olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle dalgıç solunum sistemi muayenesinde solunum fonksiyonlarını bozabilecek veya barotravma oluşturabilecek riskler araştırılmalıdır. Ayrıntılı fizik muayene, tıbbi öykü, klinik bulgulara ek olarak obstrüktif/restriktif değişiklikler, irritable havayolu riskini saptayabilecek akciğer fonksiyon testlerinden faydalanılır. Akciğerlerde hava hapsi riskini değerlendirmek güçtür ve standart bir yaklaşım yoktur. TSSF yönetmeliği'ne göre şikayet olmadıkça ve hekim gerekli görmedikçe akciğer grafisi çekirmek zorunlu değildir. Muayenelerde solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi tavsiye edilir. Barotravmayı kolaylaştıracak kist, kavite, kavern (3K), bül, blep (2B) gibi lezyonlar ekarte edilmeli, daha önce çekilmemişse ilk muayenede yüksek rezolusyonlu akciğer tomografisi tetkiki önerilir. Önemli hastalıklardan biri olarak görülen astım tartışılrsa da kontrol altına alınamayan, atakla seyreden astım hastalığı için dalış izni verilmez.

3) Sindirim Sistemi: Sindirim sisteminde kusma, kanama, perforasyon, diyare ya da dalışta şikayete neden olabilecek kronik hastalık bulunmamalıdır. Karaciğer ve pankreas fonksiyonları klinik olarak normal olmalı, aktif hepatit veya pankreatit bulunmamalıdır.

4) Kas İskelet Sistemi: Tüm ekstremiteler ve ekstremiteler hareketlerinde dalış aktivitesini ve becerilerini kısıtlayacak bir engel bulunmamalıdır. Disbarik osteonekroz tetkiki (Röntgen grafisi ya da MR) zorunlu olmamakla birlikte ilk muayenede yapılması önerilir. Daha sonraki muayenelerde de şikayet olmadıkça diğer muayenelerde tekrar önerilmez. Fizik muayene bulgularına göre iskelet sistemi hastalıklarına yönelik ek tetkikler istenebilir.

5) Kulak-Burun-Boğaz (KBB) muayenesi: İşitme fonksiyonları iletişim kuracak düzeyde olmalı, orta kulak basınç eşitlemesini kolaylıkla yapabilmelidir. Timpanik membran retraksiyonları ve poşları östaki fonksiyonlarının bozuk olduğunu gösterdiğinden göreceli yasak oluşturabilir. Orta kulakta efüzyonu, kronik otitis media, radikal ameliyat kavitesi, tamir edilmiş de olsa yuvarlak pencere

rüptürü hikayesi, Meniere hastalığı, tanımlanmış vestibüler sistem hastalıkları ve otoskleroz ameliyatında dalış izni verilmez. Sensorinöral işitme kaybı ve koklear implant takılmış olması ise dalışa mutlak engel oluşturmaz. Damak yarığı olanlarda (tamir edilmiş de olsa), tıkaçıcı septum deviasyonu, burun içi polip, alerjik rinit, kronik sinüzit saptananlarda, larengesel varlığında kulak burun boğaz uzman görüşüne göre gerekli tedaviler yapılarak dalış izni verilebilir.

6) Göz Muayenesi: Eğitimci ve rehber gözlüksüz ya da gözlükle 15 metreden bir araç plakasını okuyabilecek düzeyde görme keskinliğine sahip olmalıdır. Renk körlüğü dalışa engel değildir. Göze yapılan cerrahi girişimlerden sonra orbita içinde gaz bulunmadığından emin olduktan sonra göz doktoru onayıyla dalış izni verilmelidir.

7) Endokrin Sistem Muayenesi: Diyabet tanısı alan dalgıçlar ateroskleroz, kardiyomiyopati, retinopati, periferik vasküler hastalıklar, nefropati ve nöropati riski yönünden araştırılmalı ve bu komplikasyonların varlığında dalışa izin verilmemelidir. İnsülin kullanımında dalışa izin verilmez. Ancak insülin kullanmayan, oral antidiyabetik ile kontrol altına alınmış, hipoglisemi atakları bulunmayanlara dalış izni verilebilir. Efor kapasitesini kısıtlayan ve bilinç kaybına yol açabilecek diğer obesite dahil endokrin sistem hastalıklarında da dalış izni verilmemelidir.

8) Sinir Sistemi: Dalışa uygunluk muayenesinde kraniyal sinirler, motor ve duysal fonksiyonlar, refleksler ve koordinasyon kontrol edilerek bulgular detaylı olarak kaydedilmelidir. Sinir sistemi klinik ve fonksiyonel olarak tamamen normal olmalıdır. Psikolojik açıdan sualtında sorumluluk alacak yeterlilikte olmalı, davranış, iletişim kurma yetisi, kooperasyonu ve entellektüel kapasite değerlendirilmelidir.

20/3/2016-29659 tarihinde değişiklik yapılan Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği, T.C. karasuları ile göller ve nehirlerde sualtı çalışması yapacak profesyonel sualtıadamlarının yeterlikleri ile bu çalışmalarda kullanılan dalış takımlarının muayene ve kontrollerini kapsar. Yönetmelikte bünyesinde profesyonel dalgıç bulundurmaları nedeniyle bazı kurumlar tarif edilmiştir.

**Deniz Kuvvetleri Komutanlığı;** Bağlı Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı kanalıyla sualtı ile ilgili eğitim ve öğretim veren makamdır.

**Sahil Güvenlik Komutanlığı:** Ülkemiz karasuları içerisinde profesyonel dalış yapan kişi ve kuruluşların, yeterlik belgelerini, takım muayene belgelerini ve dalış yapılan mevki koordinatlarının ve faaliyetin ilgili liman başkanlığından alınan tasdikli Sualtı İş Dalış Planına uygunluğunu, dalış usul ve şartlarını kontrol eden, Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği maddelerine uygun olmayan dalış takımlarını müsadere ederek durumu adli makamlara ve ilgili liman başkanlığına bildirilen makamdır.

**Liman başkanlıkları;** sorumlu oldukları liman sınırları içerisinde yapılacak olan profesyonel sualtı çalışmalarında ve kendi limanlarına kayıtlı profesyonel sualtı adamları ile diğer ilgili kuruluşlarla koordineli olarak çalışan ve ilgili görevleri yerine getiren kurumdur.

Profesyonel dalgıç muayeneleri ikişer yıl aralıklı liman başkanlıkları tarafından, bünyesinde basınç odası ve sualtı hekimi bulunduran Deniz ve Sualtı Hekimliği Kliniklerine matbu evrakla sevk edilerek yapılır (**Şekil 2**). Muayene sonunda sağlık durumları dalış yapmaya elverişli olmadığı anlaşılan profesyonel sualtıadamlarının yeterli belgelerine ve sicil kütüklerine dalış yapamaz kayda konulur. Yeterlik Belgeleri ile sicil kütüklerine dalış yapamaz kaydı konulan Profesyonel dalgıcın, sağlık durumunun düzelmesi halinde, resmi sağlık raporu ile sabit olanların dalış yapamaz kaydı kaldırılır.

Profesyonel dalgıçlığa aday olmak için on sekiz yaşını bitirmiş ve kırk yaşından gün almamış olmak gerekir. Kontrol muayenelerinde tıbbi bir engel olmadıkça çalışma yaşı üst sınırı yoktur. Yönetmeliğin Madde 14'de belirtilen aşağıda yazılı bazı hastalıkları olanların profesyonel dalgıç olmalarına izin verilmez.

1) Solunum Sistemi: Profesyonel dalgıç olmak için solunum sistemlerinde restriktif ve obstriktif bir kısıtlılık, hava hapsine yol açacak bir lezyon (kist, kavern, kavite v.b.) bulunmamalıdır. İlk ve kontrol muayenelerinde Akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri yaptırılması zorunludur.

2) Dolaşım Sistemi: Kardiak kapasiteyi sınırlayan herhangi bir kalp hastalığı (doğumsal, hipertansif, kapaksal, ileti, aterosklerotik) olanlar ile kanda oksijen ve karbondioksit taşınma kapasitesini bozan hastalıkları olanlar ve kronik anemisi hemoglobininopenisi, koagulopatisi bulunanlar profesyonel dalgıç olamazlar. Kan basıncı için üst sınır 150/90 mm Hg'dir. İlk ve kontrol muayenelerinde EKG, hemogram, biokimya ve kardovasküler performans testleri yapılması zorunludur.

3) Sinir Sistemi: Profesyonel dalgıçlık kusursuz bilinçlilik ile duyu ve motor yeterlilik gerektirir. Aşağıda yer alan hastalıkları bulunanlar profesyonel dalgıç olamazlar.

İlaçlarla kontrol altına alınıp alınmadığına bakılmaksızın çocuk çağı febril konvülsiyonları hariç her türlü nöbet epizodları, nörosifilis, beyin ve modüller spinalis tümörleri, demiyelizan hastalıklar, geçirilmiş 24 saatten uzun bilinç kaybının eşlik ettiği kafa travmaları, çökme tarzı kafa kırıkları, intrakraniyal hemoraji, ciddi beyin kontüzyonları ya da süren nörolojik veya EEG anormallikleri, narkolepsi, katalepsi vb. durumlar, dalışa bağlı kalıcı nörolojik sekeller, açıklanamayan geçici bilinç kayıpları, görme kaybı, kusma ve hemipleji ile seyreden migren atakları.

4) Sindirim Sistemi: Kronik sindirim sistemi hastalıkları, crohn hastalığı, ülseratif kalit gibi enteropailer ve aktif peptik ulkusu ve kardial disfonksiyonu bulunanlar profesyonel dalgıçlık yapamazlar.

5) Kas-İskelet Sistemi: Profesyonel dalgıçların tüm ekstremiteeleri tam ve ekstremiteler hareketleri normal sınırları içinde bulunmalıdır. İlk ve kontrol muayenelerinde disbarik osteonekroz yönünden radyolojik tetkiklerin yapılması zorunludur.

6) Vücut Ağırlığı: Vücut ağırlığı nomogramlara göre %20'nin üzerinde olanlar aday olamazlar, meslekteki profesyonel sualtıadamları ise normal kilolarına dönene kadar dekompresyonlu dalışlarına izin verilmez.

7) Sağlık muayenelerinde Psikomotor testler sonucunda bir rahatsızlığı saptananlar profesyonel dalgıç olamazlar.

8) Kulak-Burun-Boğaz Sistemi: İlk ve kontrol muayenelerinde odyolojik, vestibüler ve odyometrik muayene zorunludur. Orta kulak basınç eşitlemesini engelleyen patolojiler ile orta kulak cerrahi operasyonu geçirmiş (stapedektomi, protez vb.) olanlar; işitme frekanslarında her iki kulakta ortalama 30 dB, tek kulakta 50 dB kaybı olanlar dalamazlar.

9) Gözler: Görme keskinliği her iki gözde 8/10'un üstünde olmalıdır. Renk Körlüğü, gece körlüğü ve glokomu olanlar profesyonel dalgıç olamazlar.

Bünyesinde dalgıç bulunduran ve kendi sağlık muayenesi yönergesi olan kurumlardan bir diğeri Türk Silahlı Kuvvetleri'dir (TSK). TSK'da dalgıçlar sağlık yeteneklerinde farklılık aranmadan, birinci sınıf dalgıç, kurbağa adam özel ihtisas (sualtı taarruz, sualtı savunma, mayın harbi dalgıcı ve diğ er kurbağa adam ihtisasları) adayları olarak iki sınıfa ayrılmaktadır. Diğ er ülkelerde var olan ikinci sınıf dalgıç kavramını karşılayan bir uygulama ülkemizde yoktur. İlave olarak basınç odası operatörü ve dalış tabibi de belirlenmiş olan TSK mevzuatına bağlıdır. 2016 yılında önceki yönetmelik temel alınarak bazı değışiklikler önerilse de henüz sonuçlanmamıştır. Geçerli olan mevzuatta 14.07.2001 tarihli 24462 Resmi Gazetede Türk Silahlı Kuvvetleri Dalgıçlık yönetmeliğinde personel muayene yönergesi esas alınarak, Milli Savunma Bakanlığının çatısı altında geliştirilen hüküm, şartlar ve kriterlere göre sağlık yetenekleri açısından değerlendirilir. Bu yönetmelikte **dalgıçlık tanımı**, dalgıç ve kurbağa adamlar tarafından sualtına, görev nedeniyle özel bir cihaz, sistem veya teçhizat kullanarak hava veya karışım gaz kullanarak yapılan dalma işidir. **Dalgıç** ise, sualtına görev nedeniyle satıhtan ikmal edilen (hava ikmalini satıhtan yapabilen dalış sistemi) veya SCUBA (self-contained underwater breathing apparatus) türü açık, yarı kapalı ve kapalı devre özel cihaz, sistem, veya teçhizatı kullanarak hava veya karışım gaz ile dalış yapan ve dalgıçlık niteliğ i TSK'nin ilgili kurumlarınca onaylanan birinci sınıf dalgıç ve kurbağa adam personelidir. Dalgıçlardaki farklılıklar eğitim düzeyleri, dalış derinlikleri ve kullandıkları ekipmanlardır. Birinci sınıf dalgıç, satıhtan ikmalli dahil, tüm karışım ve hava ile dalışları ve dalış amirliğ i görevini yapabilen, ikinci sınıf dalgıç ise sadece hava ile dalışları yapan dalgıç grubudur. Kurbağa adam özel ihtisas (sualtı taarruz, sualtı savunma, mayın harbi dalgıcı) grubudur. SAT dalgıçlar kapalı devre ile dalış yaparlar, SAS ve Mayın harbi dalgıcı ise yarı kapalı devre kullanan gruptur. azami dalış derinliğ i 130 feet olarak tanımlanmıştır. Dalışa uygunluk için sağlık yetenekleri arasında farklılık bulunmamaktadır. Dalgıç olarak kabul edildikten sonra periyodik muayenelerle,

değişen ortam koşullarına uyum gözden geçirilir. Sağlık açısından aranan kriterlere uygunluk geçirilmiş Mevzuatta (7. Bölüm ve Mad: 26) belirtildiği gibi, dalış cihazlarının azami dalış ve çalışma limitleri tespit edilmiş, satıhtan ikmali olmayan dalış cihazları ile normal şartlar altında sıfır dekompresyon limitleri aşılmamalıdır. Denizaltı, dalgıç (birinci sınıf dalgıç, SAT, SAS, mayın harbi dalgıcı) ve kurbağa adam özel ihtisaslı personel ile dalış tabibi ve basınç odası operatörü personelin aday muayeneleri, periyodik muayeneleri, ve itiraz muayeneleri uçucu ve dalgıç sınıfı raporları vermeye yetkili hastanelerde sağlık kurulu tarafından yapılır. Bu kurullarda sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp uzmanı bir üye bulundurulur, bu üyenin bulunmadığı durumlarda yerine, dalış tabibi intibak kursu görmüş uzman tabip bir üye bulundurulur.

Denizaltında çalışacak subay ve astsubayların muayenesi de acil çıkış yapmak zorunda kalabilecekleri için birinci sınıf dalgıçlarla aynı sağlık yeteneklerine sahip olmaları gerekmektedir. Acil tahliyede satha çıkabilecek MK-10 ve MK-11 kıyafetle adapte olabilmelidir. İki yılda bir muayeneleri yenilenmelidir. Denizaltına müşait (test, onarım, bakım için giren personel) olarak görevlendirilen personel, sorumlu hekim tarafından genel sağlık koşullarına uyması yeterlidir. Dalgıçlara özgü sağlık yeteneği aranmamaktadır.

Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Sağlık Yeteneği Yönetmeliği 11/11/2016 No: 29885 tarihiyle Resmi Gazete’de yayınlanmıştır. Bu yönetmelikte yer alan yeterlilikler bazı farklılıklar gösterir. Muayene sonunda sağlık yeteneği uygun olanlar ayrıca basınç odasında yapılacak basınç testi ile (60 fsw-17.8 m derinlikte) basınç eşitleme yeteneği ve kapalı alanda psikolojik tepkiler açısından değerlendirilir. Tetkik yenilenme süreleri, vücut sistemlerine göre değişiklik gösterir. Yaş sınırında dalgıçlık için 30. yaşını aşmamak, basınç odası operatör ve dalış tabibi için 35. yaşını aşmamak koşulu aranmaktadır. Kulak burun boğaz ile ilgili muayanelerden işitme eşiği için yapılan odyometrik tetkikler için 5 yılda bir tekrarlanması önerilir. Fakat işitme kaybı olanlardan, her periyodik muayenede odyometrik inceleme istenir. Kardiyovasküler muayenelerde hedeflenen kan basıncı değeri için yaşla ilgili değişimle birlikte 150/90 mmHg altı beklenmektedir. Kardiyolojik tetkiklerde ekokardiyografik değerlendirme 5 yılda bir yenilenir. Kas iskelet sistemiyle ilgili değerlendirme içinde yer alan disbarik osteonekroz açısından tarama rutin yapılmaz. Sualtı hekimi ve hiperbarik tıp uzmanının lüzum görmesi halinde gerekli tetkiklerle değerlendirilir.

Denizaltı, dalgıç (birinci sınıf dalgıç, SAT, SAS, mayın harbi dalgıcı) ve kurbağa adam özel ihtisaslı personel ile dalış tabibi ve basınç odası operatörü personelin periyodik muayeneleri, aday muayeneleri ve itiraz muayeneleri uçucu ve dalgıç sınıfı raporları vermeye yetkili hastanelerde sağlık kurulu marifetiyle yapılır. Bu kurullarda sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp uzmanı bir üye bulundurulur, bu üyenin bulunmadığı durumlarda yerine, dalış tabibi intibak kursu görmüş uzman tabip bir üye

bulundurulur. Denizaltı özel ihtisaslı subay ve astsubayların periyodik sağlık kurulu muayeneleri iki yılda bir yapılır. Bu muayeneler sonucunda aşağıda belirtilen sağlık nitelikleri incelenir.

Boy ve ağırlık: Hastalıklar Listesinde yer alan Boya Göre Standart Ağırlık Çizelgesinde belirlenen alt sınırın %10'undan az ve üst sınırın %20'sinden fazla olamaz.

Göz hastalıkları: Diskromatopsi bulunmamalıdır. Gözlükle düzeltmeden önce her iki gözde görmeler 5/10 ve üzerinde bulunmalıdır. Görme dereceleri her iki gözde 5/10'nun altında olanların gözlükle düzeltme ile görmeleri tam olmalıdır.

Kulak burun boğaz: Subay ve astsubaylara ön sinüslerin radyografik muayenesi yapılır. Personelde nefes almaya engel olan ve tıbbi veya cerrahi tedavi ile giderilemeyen üst solunum yolu hastalığı bulunmamalıdır. Kronik dış, orta ve iç kulak hastalıkları ve kronikleşmiş kulak zarı perforasyonu bulunmamalıdır. Her iki kulağın işitme kuvveti birbirine yakın olmalıdır. Denizaltı özel ihtisaslı subay ve astsubaylar beş yılda bir, daha önceki muayenelerinde işitme kaybı bulunan subay ve astsubaylar ise her periyodik muayenede odimetrik incelemeye tabi tutulur. Denizaltı gemilerinde görevli Sonar astsubaylarında bir kulağın sağlam olması durumunda (0-25 dB arası) diğer kulağın işitme kaybı 40 dB'i aşmamalıdır.

Vücut kokusu: Yanındakileri rahatsız edecek derecede ağız ve solunum kokusu ile bromhidroz ve hiperhidrozu bulunmamalıdır.

Solunum sistemi: Subay ve astsubaylara akciğer radyografisi yapılır. Aktif veya geçirilmiş tüberküloz bulunmamalıdır. Tüberküloz dışında tam olarak iyileşen hastalıklarda vital kapasite ve diğer spirometrik parametreler normal sınırlarda olmalıdır.

Dolaşım sistemi: Subay ve astsubaylara elektrokardiyografi yapılır. Sistolik arteriyel kan basıncı 150 mmHg, diyastolik kan basıncı 90 mmHg'nin üzerinde bulunmamalıdır. Aritmi, kalp kapak hastalıkları ve damar hastalıkları bulunmamalıdır. Hastalıklar listesi kapsamında tanı alanlar bir yıla kadar denizaltıcılıktan alıkonulabilir. Bu süre içerisinde tedavisi tamamlananlar görevlerine döner. Aksi halde bu Yönetmeliğin diğer hükümlerine göre karar verilir.

Sindirim sistemi: Tıbbi ve cerrahi tedavi ile düzeltilmemiş safra kesesi taşları bulunmamalıdır. Laparotomi ve laparoskopik yöntemle yapılan, ameliyatı takiben komplikasyon gelişmeyen ve sindirim sistemi fonksiyonlarında bozukluk oluşturmayan kolesistektomi ameliyatlıları sağlam kabul edilir.

Ruh sağlığı: Ruh sağlığı ve hastalıkları yönünden tam sağlam olmalıdır.

Aktif veya yapılan tedaviye rağmen nüks eden veneryal hastalığı ile sık nüks eden akut belirtili cilt hastalığı bulunmamalıdır.



Hematoloji: Hastalıklar Listesine giren ve bir yıllık tedaviye rağmen düzelmeyen kan hastalığı bulunmamalıdır.

Profesyonel dalgıçlar için detaylandırılmış sağlık yeterlilik koşulları bazı uluslararası kaynaklarda ele alınmıştır. Dalışla ilgili sağlık uygunluğunda mevzuatın güncellenmesi için bu kaynakların üzerinde tartışılması faydalı olacaktır. Sistem bazında değerlendirilen bu öneriler aşağıda belirtilmiştir.

Deri ve ekleri ile ilgili Sistem: Deri ve uzantıları vücut nem ve ısı regülasyonunu düzenler. Cildin nem dengesini egzema, psöriasis, pitriasis rosea ve liken planus gibi bazı hastalıklar etkiler. Ayrıca şiddetli egzema ve psöriasis, mastositozis, ürtiker derinin ısı regülasyonunu bozabilir. Cilt tutulumu olan enfeksiyonların (viral, fungal, bakteri veya parazit) dalış öncesi tedavi edilmesi önerilir. Alerjik temas dermatit yatkınlığı açısından kullanılacak malzeme içeriğine bağlı alerji açısından gerekli önlem alınıp, tedavi edilmelidir.

Kardiyovasküler Sistem: Kalp dolaşım sistemi fonksiyonları, egzersiz kapasitesinde kısıtlanma, altta yatan anatomik veya fonksiyonel bozuklukla seyreden kalp hastalığı riski, iskemik kalp hastalığı, kalp-dolaşım sistemi düzenleyen ilaç kullanımı, bilinç bulanıklığına neden olabilecek faktörler açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Tıbbi öykü, klinik bulgular, elektrokardiyografi (EKG), 24 saatlik holter, ergometri, ekokardiyografi gibi tetkiklerden faydalanılır. İleti bloklarında değerlendirmelerde zeminde kalp hastalığı olmaması, fizyolojik performansın normal sınırlarda olması dalışa engel teşkil etmez (AV I<sup>o</sup> blok, sol anterior hemiblok, sol posterior hemiblok, sağ dal bloğu). Ayrıca Wolf Parkinson White sendromunda taşikardi ve ilaç kullanımı olmaması dalışa engel değildir. Antikoagülan tedavi dalış için kısıtlılık oluşturmaz. Patent foramen ovale (PFO) rutin incelemede zorunlu olmamakla birlikte, dekompresyon hastalığı (DKH) geçirenlerde araştırılması önerilmektedir. Nörolojik bulgularla seyreden DKH olduğunda major pulmoner şuntlar dalışa engeldir. Kan basıncında artış dikkatle izlenmesi gereken bir sağlık sorunudur. Kan basıncı değerleri, risk faktörleri, uç organ hasarı, klinik belirtiler birlikte değerlendirilmelidir. Böbrek, gözler, kalp ve damar cidarı yapısı uç organ hasarı açısından incelenmelidir. Kan basıncı değeri sınır değeri risk faktörü olmadığında 150/95 mmHg' ya kadar, risk faktörü varlığında ise 140/90 mmHg olarak kabul edilir.

İlaç kullanımı: Kullanılan ilaçlar fiziksel ve psikolojik performansı olumsuz etkileyebilir. Masum gibi görünseler de reçetesiz satılan ilaçlar, bitkisel ve gıda takviyesi olarak sunulanlar da dalışta risklere yol açabilir. Tıbbi öykü, ilacın birincil etkisi ve yan etkiler, altta yatan hastalık değerlendirilmelidir. İlaçlar bilinç durumunu, egzersiz kapasitesini azaltabilme özellikleri, vestibüler yan etkiler açısından ayrıntılı incelenmelidir.

Santral Sinir Sistemi: Nörolojik değerlendirmede dikkat edilecek hususlar, bilinç bulanıklığı, nöbet, performans kısıtlılığı, motor ve duyuusal fonksiyon kaybı, aspirasyon riski olmamasıdır. Çünkü bu

durumlar sualtında acil koşullarda mücadele etmeyi engelleyecektir. Epilepsi riskinde 5 yıldan erken, ilaç kullanan ve EEG'de bulgular mevcutsa dalış izin verilmez. Multiple skleroz artık daha sık rastlanmaktadır. Motor performans kapasitesi, solunum kapasitesi, oryantasyon, dalış malzemesi kontrolü, yürüyüş, denge, paralizi açısından nörolojik muayenede dikkat edilmelidir. Akut serebral ve periferik paralizi, transvers ve periferik paralizi, yüzme ve dalışta performans kapasitesini etkiliyorsa dalış önerilmez. Disk hernisi, poliomiyelit, periferik minör paralizi yüzme ve dalış yapabiliyorsa, acil durumda müdahale edebiliyorsa dalışa engel değildir.

Serebrovasküler patolojiler, beyinde iskemi ve infarkt ile seyrederek 24 saatte semptomların kaybolan, geri dönüşümsüz nörolojik sekeller veya 24 saatten uzun süren fakat gerileyen belirtiler olarak görülebilir. Her olgu kendi içinde etyoloji, motor ve duysal, bilişsel fonksiyonların dalış becerilerini sorunsuz yerine getirmesine göre değerlendirilmelidir. Parkinson hastalığı, ilaç tedavisine yanıt vermeyen rijidite, ve tremorla seyrediyorsa dalış önerilmez. Anevrizmalar doğumsal veya edinsel kaynaklı ortaya çıkan damar yapısında anatomik bozulmanın eşlik ettiği genişlemelerdir. Semptomsuz ve başarılı cerrahi operasyon sonrası sekel, belirti olmadığı koşullarda dalış izni verilir. Kanama ile seyreden olgularda cerrahi uygulansa da dalışa kontrendikedir.

Ruh Sağlığı: Psikiyatri ile ilgili muayenelerde aslında bazı konular ayrıntılı incelenmelidir. Sorulacak soruların içeriğinde zorlu koşulların üstesinden gelme (okul, meslek, araç sürüş) ve kişisel duygusal yaşam (ilişkiler, evlilik, boşanmalar, ölüm) karşısında tutum, davranışların sorgulanıp değerlendirilmesi yapılmalıdır. Korku yaratacak olaylar mutlaka sorgulanmalıdır. Yeterli motivasyon ve içsel arzu istek varlığı incelenmelidir. Dalgıç yaşına göre olgun mu?, yeterli eğitim ve değerlendirme becerilerine sahip mi? değerlendirilmelidir. Dalışta grup içinde belli kişilik özellikleri sakıncalı olabilir. Bunlar; egosantrik, agresif davranışlar, aşırı dürtüsel ve düşüncesiz davranışlar, kendini soyutlama eğilimi, iş birliğinden uzak olmaktır. Korku ve limitleri zorlama eğilimi, derinlik sarhoşluğu tutkusu araştırılmalıdır. Tercih edilen dalış derinliği, tipi ve sıklığı genel olarak bilgi verecektir. İçsel emosyonel durum, dıştan çevresel risk faktörleri paniğe yol açarak ölümcül dalış kazalarının çoğunda sorumludur.

Kas İskelet Sistemi: Dalışta yapılacak işin özelliklerine uygun motor, duysal ve kazanılmış beceri fonksiyonları yerine getiriliyor olması beklenir. Tüm eklemlerin hareket fonksiyonları normal sınırlarda olmalıdır. Omurga cerrahisi uygulamalarından sonra tam şifa ile iyileşme olduğunda dalış izni verilir. Kronik bel ve sırt ağrısında tartışmalar devam etmekte, etyolojinin belirlenmesi kararı etkilemektedir.

Disbarik Osteonekroz, iyi bilinen ve dalışın bazı risklerine bağlı görülen meslek hastalığıdır. Dekompresyon limitlerinde dalan, tek dalışın ardından DKH geçiren veya DKH geçirmeyen dalgıçlarda

da görülür. Dalış profilleri sıklıkla 30 metreden derine, saturasyon dalışı, derin ve ardışık dalış yapanlarda karşılaşılr. Radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıda yol gösterir. 30 metreden derin, haftada 20 saat üzerinde dalış yapanlar, görüntüleme yapılması önerilir. Kalça ve omuz antero-posterior (AP ) düz grafleri ve manyetik rezonans (MR) ile görüntüleme tercih edilir. MR'ın hatalı (+) sonuç verebildiği hatırlanmalıdır. Dekompresyon hastalığından sonra ilk radyolojik değişiklikler daha çok 10 aylık süre sonunda ortaya çıkar. Sintigrafi yöntemi erken dönemde görüntülemede yararlı olsa da hatalı (+) olanlar daha sonra kaybolmuştur. Disbarik osteonekroz taraması dalış gruplarında tartışılan konulardandır. Dalgıç yetiştiren teknik okullarda, açık denizlerde petrol platformu ve gaz endüstrisinde çalışacaklar, eklemlerde ağrı veya hareket kısıtlılığı yakınması olanlar, dekompresyon hastalığı geçirenler, 30 metreden derine ve 4 saatten uzun süreli saturasyon, karışım gaz, derin dalış yapanlarda sağlık kontrolü açısından ileri görüntüleme yöntemleri önerilmektedir. Polis dalgıçlar için zorunluluk bulunmamaktadır. Disbarik osteonekroz teşhis edilenlerde dalış izni tartışılan diğer konulardandır. Diskalifiye edilme nedeni ve sualtı güvenliğini riske atan durum açısından değerlendirilmelidir. Kesinlikle dalış yapılamaz demek doğru olmayacaktır. B tipi shaft tutulumu olan lezyonlar, çökme kırığı riski olmadığından ve güvenliği etkilemezse dalış izni verilebilir. Juxtaartiküler lezyonlar daha ciddidir. Fakat sualtında dalışa engel ve güvenliği riske atan bir patoloji olarak görülmez. Genel olarak dalgıca sualtında kabarcık yükü ve eklem üzerine aşırı yük bindirilmesinden kaçınması önerilir.

## **SONUÇ**

Sonuç olarak dalgıç tanımları TSSF, TSK vb. kurumlar arasında çeşitlilik göstermektedir. Her kuruma ait mevzuatta sağlık koşullarında aranan nitelikler açısından bazı farklılıklar vardır. Sağlık koşullarının yeterliliğinin araştırılmasında başvuru tanısai yöntemlerin bazıları yetersizken bazıları da gerekli olmayabilir. Temel sorunlardan biri de dalgıçların periyodik muayeneler için farklı hiperbarik oksijen tedavisi kliniklerine başvurmaları, geçmiş kayıtlarına ulaşmanın mümkün olmamasıdır. Bu durum hekimin kararı aşamasında eski bulguların gözden kaçmasına yol açabileceğinden sorun yaratabilmektedir. Bu nedenle bilimsel çevrelerce sağlık kriterlerini değerlendirmek, güncelleştirmek için ortak kayıt sistemi ve gerekli çalışmalara ihtiyaç vardır. Ülkemizde ve dünyada ilgili çalışmaların sonuçları platformlarda tartışılarak paylaşılmalıdır.

## **KAYNAKLAR:**

1. Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliği. Resmi Gazete, Tarih: 02.09.1997, Sayı:23098.

2. Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu Donanımlı Dalış Yönetmeliği. Resmi Gazete, Tarih: 02.09.1997, Sayı:23098. 10.09.2008, Sayı: 26993.
3. Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Sağlık Yeteneği Yönetmeliği. Resmî Gazete, Tarihi: 11.11.2016 Sayı: 29885.
4. Pougnet R, Pougnet L, Dewitte JD, Lodde B, Lucas D. Temporary and permanent unfitnes of occupational divers. Brest Cohort 2002-2019 from the French National Network for Occupational Disease Vigilance and Prevention (RNV3P). *Int Marit Health* 2020; 71(1): 71-77. doi: 10.5603/IMH.2020.0014.
5. Wendling J, Elliott D, Nome T. Medical assessment of working divers-Fitness to dive standards EDTC.1st edition, Switzerland, 2004.
6. International Consensus Standards for Commercial Diving and Underwater operations. Association of Diving Contractors International, Inc. Section 2.0, p: 21-42.
7. Amatör dalıcı muayene ve seçim kriterleri. Aktaş, Ş (Eds), Hızalan, İ., Kıyan E., Toklu AS, Ağaoğlu B., Sümen SG,. Tiryaki T., Sivrikaya H. 1-49. www. [http://www.adanahiperbarik.com/dalgic\\_muayene\\_ve\\_secim\\_kriterleri.pdf](http://www.adanahiperbarik.com/dalgic_muayene_ve_secim_kriterleri.pdf), erişim: 20.07.2020, 10.00.
8. Aktaş Ş.(Ed), Eğitimciler İçin Dalış Sağlığı. Türk Deniz araştırmaları Vakfı (TÜDAV)Yayın No:51,İstanbul,Türkiye.
9. Bove A, Davis J. Diving Medicine. 4th Edition. 2003. Saunders, USA.
10. Eichhorn L, Leyk D: Diving medicine in clinical practice. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 147–58. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0147.



**EĞİTİMEN - REHBER / DALIÇI SAĞLIK RAPORU**  
( FORM 11 )

FOTO

Ad Soyadı: \_\_\_\_\_  
Doğum Tarihi: \_\_\_\_\_  
Adresi: \_\_\_\_\_  
Telefonu: \_\_\_\_\_  
e-posta : \_\_\_\_\_  
Protokol no: \_\_\_\_\_

Tarih: ...../...../20....

Yukarıda adı ve protokol numarası yazılı **EĞİTİMEN – REHBER / DALIÇI** ’nin belirtilen tarihte TSSF Donanırılı Dalış Talimatı’na uygun olarak yapılan klinik, radyolojik ve laboratuvar muayeneleri sonucuna göre sağlık açısından dalgı yapması

**Uygun**  
 **Uygun değildir**  
 **Uygun değildir. ..../...../20.... tarihinde tekrar muayene edilerek değerlendirilmelidir.**

Durumu bildirir sağlık hekimi rapordur.

Sağlık ve Hiperbank  
Tıp Uzmanı Dr. : \_\_\_\_\_  
İmza : \_\_\_\_\_

**Not:** Geçerli olarak dalgı yapmasında sakınca görülürse önerilen bir sonraki muayene tarihi belirtilmelidir.

Şekil 1: Eğitmen ve rehber dalgıçlar için doldurulacak olan TSSF’nin sağlık raporu örneği

T.C  
BAŞBAKANLIK  
Denizcilik Müsteşarlığı ..... Liman Başkanlığı

Sayı: Tarih:

Konu: ..... Sağlık Muayenesi

.....Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi  
Kadıköy / İstanbul

İLGİ: .....tarihli müracaat dilekçesi.

Şekil 2: Liman başkanlıkları tarafında düzenlenen profesyonel dalgıç sağlık muayenesi için sevk belgesi

## KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ PATOFİZYOLOJİSİ

Sezer YAKUPOĞLU

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

### GİRİŞ

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasındadır. Atmosferik CO konsantrasyonu genellikle yüzde 0,001 (10 ppm- milyon başına parça)'in altındadır, ancak kentsel alanlarda veya kapalı ortamlarda daha yüksek olabilir. 8 saatlik vardiyada müsaade edilen maksimum limit değer OSHA (İş Güvenliği ve Sağlığı İdaresi) tarafından **35 ppm (%0.0035)**, WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından 10 ppm (%0,001 olarak kabul edilmektedir. ABD Çevre Koruma Ajansı (US EPA) ve Amerikan Isıtma, Soğutma ve Havalandırma Mühendisleri Derneği (ASHRAE)'nin, CO için belirttiği sınır değeri **8 saatlik sürede 9 ppm ve 1 saatte 25 ppm'dir**. Ülkemizdeki yasal limiti 50 ppm olarak belirtilmiştir. 200 ppm (%0.02) seviyelerine 2-3 saat kadar maruz kalındığında hafif baş ağrısı, halsizlik, bulantı ve baş dönmesi, sersemlik yapar. Bu seviyelerden sonra daha kısa süre maruziyetlerde belirtiler ortaya çıkar. 12800 ppm (%1,28) olduğunda ise 1-3 dakika içerisinde ölüm gerçekleşir.

1857'de Claude Bernard tarafından CO zehirlenmesinin fizyolojisinin doğru bir tanımı ve doku hipoksisinin toksik etkileri ve 1895'de Haldane tarafından CO toksisitesinin temel mekanizması tanımlandı. Sjostrand 1949'da sağlıklı insanların ekspiryum havasında bulunabilen doğal bir metabolit olduğunu gösterdi, CO endojen bir molekül olarak kabul edildi. Hem oksijenaz (HO) ve ürünü karbon monoksit (CO), birçok farklı organ ve dokuda sitoproteksiyon ve homeostazın sürdürülmesi ile ilişkilidir. CO'nun hem oksijenaz (HO) tarafından hem katabolizmasının bir ürünü olduğu da 1968'de tanımlandı.

### CO ZEHİRLENMESİNİN PATOFİZYOLOJİK MEKANİZMALARI

Varon ve arkadaşları patofizyolojik değişiklikleri 3 başlık altında toplamıştır: 1. Hipoksi ve hücrel asfiksi, 2. İskemi, 3. Reperfüzyon hasarı. CO vücuttaki akut, geç ve kronik etkilerini birbiri içine geçmiş bu değişikliklerle gerçekleştirir.

CO, kolaylıkla emilir, pulmoner kapiller membranda hızla yayılır ve oksijenin yaklaşık 230-270 katı ilgiyle hemin (ve diğer porfirinlerin) demir kısmına bağlanır. Emildikten sonra, büyük ölçüde (%90) hemoglobine ve nadiren (%10) miyoglobine ve elektron transport zincirinde sitokrom c oksidaza (COX) bağlanır ve hücrel seviyede ağır seyreden hipoksi, laktik asidoz ve apoptoz gelişir. Bu nedenle çok kısa zamanda kandaki CO konsantrasyonu tehlikeli oranlara ulaşabilir.

### COHb (Karboksihemoglobin)

CO, COHb üretmek için tercihen hemoglobin ile birleşerek oksijenin yerini alır. CO geri dönüşümlü olarak Hb'e bağlanır. İnhalasyondan sonra CO neredeyse tamamen oksitlenmemiş halde kalır ve solunan CO'nun %0.1'den azı karbondioksite dönüşür, kalanı vücuttan atılır. Zehirlenme durumunda, CO ve oksijen (O<sub>2</sub>) hemoglobine bağlanmak için rekabet eder ve CO, yarışmayı kazanır. Bu nedenle, CO seviyesindeki küçük artış bile zehirlenmeye (Haldane etkisi) neden olabilir. Kanda COHb oluşumu, solunan CO konsantrasyonu, CO maruziyet süresi, pulmoner ventilasyon, egzersiz ve sağlık durumu gibi çok çeşitli faktörlere bağlıdır. CO, hemoglobinin hem kısmına bağlandığında, diğer üç oksijen bağlanma bölgesinin çevresel dokulara oksijen yükünü boşaltma yeteneğini büyük ölçüde azaltan allosterik bir değişiklik meydana gelir ve sonuçta kalan hem gruplarının oksijen için afinitesinde bir artış olur. Bu sadece oksijen-hemoglobin ayrışma eğrisini sola kaydırmakla kalmaz, aynı zamanda sigmoidal şeklini bir hiperbole doğru bozar. CO'nun Hb'ye affinitesi O<sub>2</sub>'nin ortalama 240 katıdır. Düşük kan konsantrasyonlarında bile önemli oranda COHb oluşur. Bu, doku seviyesinde oksijeni serbest bırakmak için yetersiz donanıma sahip bir hemoglobin molekülüdür. Oksijenin hemoglobin yoluyla dokulara taşınmasını engeller ve sonuçta doku hipoksisi gelişir.

Oda havasındaki genç sağlıklı gönüllülerde COHb'nin ortalama yarı ömrü 320 dakikadır (128-409 dk). Bir atmosferde %100 O<sub>2</sub> verilmesi yarılanma ömrünü 80,3 dakikaya düşürürken, 3 ATA %100 O<sub>2</sub> ile yarılanma ömrü 23,3 dakikaya iner.

Sağlıklı, sigara içmeyen bireylerde COHb satürasyonu %2'den az olmakla birlikte çeşitli kaynaklara göre sigara içmeyenlerde %2-4 üzeri ve sigara içenlerde %9-12 üzeri düzeyler CO zehirlenmesinde kuvvetle tanıyı desteklemektedir. Bazı yayınlar düzenli sigara içen kişilerde %5-8'in normal olduğunu hatta bazı yayınlar düzenli sigara içen hastalarda %15'e varan konsantrasyonların beklendiğini belirtir. Şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı, tütün dumanına maruz kalmayan hastalar arasında bile COHb seviyelerinde önemli bir yükselmeye neden olabilir. Bu bulgunun mekanizması net değildir. Hemolitik anemilerde %4-6'ya yükselir ve hastalığın durumuna bağlı olarak yaklaşık %10'a çıkabilir. Hem molekülü endojen CO kaynağıdır. Eritrositler yaşlandıkça dolaşımdan çıkarılırlar ve heme molekülü yıkılır ve CO oluşur. Eritrosit tahribatının arttığı, hemolitik anemi ve şiddetli sepsis gibi durumlarda kan COHb seviyeleri %3-4'lere kadar çıkabilmektedir.

Vücuttaki toplam CO'nun %15'e kadarı dokular tarafından alındığı için, kandaki COHb satürasyonu azaldıkça CO organlardan kana yayılabilir. Kandaki COHb doygunluğunu tahmin etmek için aşağıdaki formül kullanılmıştır:

$$\text{COHb (\%)} = a \times \text{solunan havadaki CO (\%)} \times \text{zaman (dak)},$$

a sabiti: hareketsizken 3, hafif etkinlik altında 5, hafif iş altında 8 ve ağır iş altında 11 veya

$$\text{CO-Hb (\%)} \approx 0,33 \times \text{RMV} \times \text{solunan havada CO (\%)} \times \text{süre (dk)},$$

RMV (Respiratory minute volüme; solunum dakika hacmi) sabiti: istirahatte 8.5, hafif egzersiz altında 25 ve ağır egzersiz altında 50 olarak standardize edilmiştir.



Boya veya vernik sökücü olarak kullanılan bir çözücü olan metilen klorür de CO'ya metabolize edilir. Metilen klorür maruziyetini takiben %50'ye varan COHb saturasyonu ile şiddetli CO zehirlenmesi bildirilmiştir.

Yüksek konsantrasyonlarda CO'nun nitrik oksidin (NO) aracılık ettiği hücrel apoptozu indüklediği gösterilmiştir. O<sub>2</sub> sunumunu ve hücrel düzeyde O<sub>2</sub> tutulmasını, taşınmasını ve kullanımını bozar. Toksisitenin primer nedeni O<sub>2</sub> sunumundaki azalmaya bağlı hücre ve doku hipoksisi ile iskemidir. Oksijen radikalleri oluşumu ve ardından lipid peroksidasyonu da hücre ölümü için bir mekanizma olarak gösterilmiştir. Doku hipoksisi solunum eforunu artırır. Solunumsal alkaloz oksijen-hemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sola kaymasına yol açar. Azalmış oksijen iletimi daha sonra merkezi olarak algılanarak ventilasyon çabalarını uyarır ve dakika ventilasyonunu artırır. Sonuçta CO alımı daha da artar, COHb seviyesi yükselir ve solunumsal alkaloz gelişir.

CO çok yüksek miktarda oksijen ihtiyacı olan organları etkiler (beyin, kalp gibi). Bu nedenle beyin ve kalp akut CO zehirlenmesinden kaynaklanan doku hipoksisinin etkilerine özellikle duyarlıdır. Kardiyovasküler hastalığı olanların anjina, aritmiler ve miyokard enfarktüsü için eşikleri düşüktür. Bu bulgular %5-10 COHb ile bile gözlemlenebilirken, %20-30 COHb ile şiddetli arteriyosklerotik kalp hastalığından ani ölüm bildirilmiştir. %10 düzeylerinde baş ağrısı gözlenirken, %50-70 düzeylerinde nöbet, koma ve ölüm görülür.

CO kaynaklı akut mortalite, COHb tarafından oluşturulan hipoksik stresin neden olduğu ventriküler disritmilere bağlı görünmektedir. Koroner arter hastalığı olan hastalarda, %10'un altındaki COHb düzeylerinde ve diğerlerinde %20 gibi düşük COHb düzeylerinde kardiyak hasar meydana gelebilir. Duman inhalasyonu durumlarında, hipoksi, yangına bağlı O<sub>2</sub> tüketiminin neden olduğu inspire edilen FiO<sub>2</sub> yüzdesinin azalması ile daha da şiddetlenebilir. Üretilen CO<sub>2</sub> ayrıca CO toksisitesini şiddetlendirebilir. Yangınlarda nispeten yaygın olan hidrojen siyanür gazı üretimi, hipoksik saldırıyı doğrudan hücrel mekanizmalarla daha da karmaşıktırabilir.

İnsan ve hayvan çalışmalarında kalp yaralanması hipoksi ile ilişkilendirilmiş ve CO maruziyetine bağlı oksidatif stres (reaksjenasyon) sonucu nörolojik ve perivasküler yaralanmaların hipoksik olduğu bildirilmiştir. Hipoksinin sonucu olarak merkezi sinir sistemine (MSS) verilen hasar, kardiyovasküler yetmezliğe yol açabilir ve yüksek doz CO'nun düz kas üzerindeki etkisi hipotansiyona neden olabilir.

CO, doku hipoksisine neden olmanın yanı sıra doku perfüzyonunu bozarak yaralanmaya da neden olabilir. CO zehirlenmesinin hayvan modelleri ve insan deneyimi, hipotansiyona neden olan miyokardiyal depresyon, periferik vazodilasyon ve ventriküler aritminin nörolojik hasarın oluşumunda önemli olabileceğini göstermektedir. Hayvan modellerinde CO zehirlenmesinin, öncelikle periferik vazodilatasyonun bir sonucu olarak progresif hipotansiyona neden olduğu bulunmuştur.

Araştırmacılar mesela gecikmiş nörolojik sekinin (DNS) tek başına hipoksi ile açıklanamayacağını söylerler. Nörogörüntüleme çalışmaları, merkezi sinir sistemindeki CO hasarının birincil bölgesinin

perivasküler bölge olduğunu ve CO zehirlenmesinin ayırt edici özelliklerinden biri olan fokal patolojinin ikincil hemorajik nekroza bağlı olabileceğini; yüksek CO konsantrasyonlarına sürekli maruz kalmanın, bradikardiye ve azalmış kalp debisine neden olacağını, bunun da serebral kan akışını bozan sistemik hipotansiyona ve beyinde oksidatif hasara yol açacağını belirtirler.

Hayvan çalışmaları, beyin mikrovasküler sistemine lökosit yapışmasının serebral hipoperfüzyon ile eşzamanlı gerçekleştiğini göstermektedir. Lökositler bağlandıktan sonra, endotelial hücre ksantin dehidrojenazı (XD) ksantin oksidaza (XO) dönüştüren lökosit proteazları salgır. XO'dan türetilen radikaller, beyin lipid peroksidasyonuna neden olur. Günler sonra hayvanlarda, bozulmuş öğrenme, hipokampusta nöron kaybı ve hem hipokampusta hem de globus pallidusta nöronal disfonksiyon gözlemlendiği bildirilmiştir. Eksitatör amino asitler (EAA), CO nöropatolojisinde de rol oynayabilir görüşü ortaya atılmıştır.

CO zehirlenmesinde görülen patofizyolojik değişikliklerin çoğu iskemi sonrası reperfüzyon yaralanmalarında görülenlere benzer olup CO yokluğunda da beyinde benzer değişiklikler meydana gelir. İskemi sonrası reperfüzyon sırasında gelişen beyin hasarının ana bileşeni olarak oksijen radiküllerinin oluşumu gösterilmiştir. Thom, CO'nun CO maruziyeti sırasında değil, sonrasında beyin lipid peroksidasyonuna neden olduğunu bildirmiştir. Ayrıca farelere allopurinol ile ön işlem yapılmasının CO maruziyeti sonrası lipid peroksidasyonunun önlemlendiğini göstermiştir. Bu oksidatif hasara büyük ölçüde lökositlerin aracılık ettiği varsayılmaktadır.

Ancak CO hem anoksi hem de immünolojik hasar (toksik etki) ile insan vücudundaki her hücreye saldırdığından hemen hemen her yerde kalıcı hasarlar meydana gelebilir. Tanı veya ilk müdahale sırasında bu akla gelmeyebilir ve genellikle atlanabilir. Geleneksel düşünce, yalnızca oksijene en çok bağımlı olan alanların kalıcı yaralanmaya maruz kalacağıdır. Yine de her yıl olgu çalışmaları, CO maruziyetinden kaynaklanan uzun vadeli sekellerin giderek daha fazla alanını tanımlamaktadır. Oksijen eksikliğine karşı daha dayanıklı olsa bile vücudun kan dolaşımındaki CO'ye karşı savunması herhangi bir organa zarar verebilir.

### **CO ZEHİRLENMESINE BAĞLI ORGAN VE SİSTEMLERDEKİ PATOFİZYOLOJİK ETKİLER**

CO'ye bağlı doku hipoksisi, vasküler geçirgenliği güçlendirir ve birden fazla organı etkileyen dolaşımdaki kan hacminde azalma (hemokonsantrasyon) ile birlikte interstisyel sıvı birikiminin artmasına neden olur. Bunun sonucunda nörolojik semptomlar ve bilinç bozukluklarına yol açan beyin ödemi, solunum yetmezliğine yol açan pulmoner ödem, miyokardiyal kontraktilitede azalma, aritmiler, kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği görülür.

CO, hem doğrudan etkiyle, hem de kanın oksijen taşıma kapasitesini ve oksijen difüzyonunu bozarak hücrel hasara yol açar. CO'nun hemoglobine bağlanması, CO zehirlenmesinde görülen tüm

patofizyolojik etkileri açıklamaz. Çeşitli hayvan çalışmalarındaki gözlemler, CO'nun hücreler üzerindeki doğrudan etkisinin, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesindeki azalmadan daha önemli olduğunu göstermektedir.

### **Solunum Sistemi**

CO'nun kimyasal olarak reaksiyona girmesi için düşük değerli metaller veya iyonlarla koordinasyon yoluyla etkinleştirilmesi gerekir. Toplam absorbe edilen CO miktarının yaklaşık %10-15'i ekstravasküler proteinlere bağlanır. CO'nun ana hedefi hem proteinlerinden indirgenmiş Fe<sup>+2</sup>'dir. En iyi tanımlanmış CO bağlayıcı adaylar hemoglobin (eritrositler), miyoglobin (miyositler) ve sitokrom oksidaz (mitokondriyal kompleks IV)'dir.

Haldan'ın 1865'de belirttiğine göre, dolaşımdaki hemoglobinin üçte biri veya daha fazlası COHb'ye dönüştürüldüğünde bile, solunumda artış olmadığı gözlenmiş. Otopsilerde akciğer, trakea ve bronşlarda sık olarak konjesyon, ödem ve kanama olduğu gözlenmiş. CO zehirlenmesinde görülen akciğer hasarı, oksijen taşınmasının bozulmasıyla ilişkilendirilmiştir. Hipoksi ve uzamış etkileri akut CO zehirlenmesindeki solunumsal değişikliklerden sorumlu tutulmuştur. Bunun sonucunda kapiller geçirgenlik bozulur ve akciğer ödemi gelişir. Ayrıca miyokardiyal hasar da pulmoner ödeme neden olabilir. Solunum sisteminin en yaygın klinik özelliği pnömoni, ikincisi ise akciğer ödemidir; ARDS gelişimi nadirdir.

### **Mitokondriyal İnhibisyon ve Serbest Radikal Üretimi**

Mitokondriyal disfonksiyon için alternatif bir mekanizma olarak, CO maruziyetinin trombositlerden serbest radikal olan nitrik oksit (NO) salınmasında birkaç yüz kat artışa neden olduğu öne sürülmüştür. Çalışmalarda NO ve peroksinitrit (ONOO-) gibi NO'dan türetilmiş oksidanların, sülfür ve hem içeren proteinler için yüksek bir afiniteye sahip olduğu; oksitleyici özelliklerinden dolayı peroksinitritin, mitokondriyal enzimleri inaktive edebileceği, elektron taşınmasını bozabileceği ve bazı durumlarda indirgenmiş O<sub>2</sub> türlerinin üretimini de arttırabileceği belirtilmiştir. Normalde serbest radikal olan NO endojen bir molekül olup endotelden salınan nitrik oksit (NO) organizmanın hemen hemen tüm hücrelerinde üretilir ve vücutta normal miktarlarda üretildiğinde önemli işlevleri yerine getirir. NO, birçok hücrede L-arginin'in nitrik oksit sentaz (NOS) enzimi ile (moleküler O<sub>2</sub> ve kofaktör olarak NADPH eşliğinde) terminal guanidin grubunun NO'ya çevirilmesi ile üretilir.

NO'nun ortaya çıktıktan (ve işlevini yerine getirdikten) sonra birkaç saniyelik (2-30 sn) yarı ömrü vardır ve hızla, hemoglobin, metilen mavisi ve süperoksit anyonu tarafından nötrale edilir; ya da yaklaşık 10 saniye içerisinde nitrat (NO<sub>3</sub>) ve nitritlere (NO<sub>2</sub>) dönüştürülür.

CO'nun yaklaşık yüzde 10 ila 15'i damar dışıdır ve miyoglobin, indirgenmiş sitokromlar, guanilat siklaz ve NADPH redüktaz gibi moleküllere bağlanır, bu da mitokondriyal seviyede oksidatif fosforilasyonun bozulmasına neden olur. Bu moleküllere bağlı CO'nun yarı ömrü COHb'ninkinden daha uzundur. Hemoglobin aracılı olmayan bu etkilerin önemi en iyi kalpte belgelenmiştir.

CO, hücrelerin normal solunum fonksiyonunu bozar. CO, hücre içinde oksijen taşıyan hemoproteinlere (sitokrom a-3 ve miyoglobin) geri dönüşümsüz olarak bağlanarak hücre solunum fonksiyon bozukluğuna neden olarak ve glutatyon (GSH) seviyelerinin düşmesi yoluyla mitokondri için doğrudan toksiktir. CO, siyanür ve NO etkilerine benzer şekilde, COX'un aktif bölgesindeki ferröz heme a<sub>3</sub>'ü bağlayarak mitokondriyal solunumu inhibe eder ve oksidatif fosforilasyonu etkin bir şekilde durdurur. Bu nedenle, O<sub>2</sub> ve CO'nun COX'a rekabetçi bağlanması nedeniyle, CO aracılı mitokondriyal inhibisyon hipoksik koşullar altında en yüksektir. COX inhibe edildiğinde, oksidatif fosforilasyon yavaşlar ve beyin veya kalp gibi dokularda ATP üretimi azalır. Elektron taşıma zincirindeki diğer kompleksler, elektronları taşımaya devam eder, süperoksit oluşturarak hücrelerde ve dokularda daha fazla hasara yol açar. Elektronlar, sitokrom oksidazın proksimalindeki mitokondriyal oksidoredüktaz bölgelerinden sızabilir. Mitokondri, CO zehirlenmesinden sonraki ilk birkaç saat içinde oksijen bazlı serbest radikal kaynağı gibi görünecektir.

CO zehirlenmesinde gelişen nötrofil degranülasyonu, dolaşımda miyeloperoksidaz, proteaz ve reaktif oksijen türlerinin seviyelerinde artışa neden olur. Yüksek CO konsantrasyonlarında apoptotik enzim Kaspaz-1'i aktive ettiği ve endotel hücre ölümüne neden olduğu belirtilmiştir. CO ayrıca transkapiller akışı tetikler, lökosit sekestrasyonunu artırır ve plazma düşük yoğunluklu lipoproteinlerin oksidasyonunu destekler, NO oluşumu olmadan, artan serbest radikal üretiminden kaynaklanan lipid peroksidasyonu ile peroksinitrit oluşumuna bağlı nitrozatif stresi artırır. CO'nun bir protrombotik potansiyeli olduğu ve diğer hava kirleticiler ile birlikte arteriyel ve venöz trombozu tetikleyebileceğini gösteren çeşitli araştırmalar ve çalışmalar da gösterilmiştir.

### **Kardiyak etkiler**

Sol ventrikül yapısında hafif ve orta derecede anormalliklerin gelişmesi ve miyokardiyal fibroz, CO zehirlenmesinin etkileri arasında gösterilmiştir. Kalbe ve diğer oksijene duyarlı dokulara verilen iskemik hasar, CO'ye maruz kaldıktan sonra sol ventriküle oluşturulmuş basınç da azaldığı için, kalp fonksiyonundaki bozulmayı izleyen periferik dolaşım yetmezliği ve hipotansiyon ile daha da artabilir denir. Kardiyak dekompanasyon, doku oksijenasyonunu da bozar ve ciddi şekilde zehirlenmiş hastalarda ölümün önde gelen nedeni olarak gösterilir.

Önde gelen belirti olan anjinanın prevalansı CO'ye maruz kalma ile açık bir doz-yanıt ilişkisi gösterir. Henz ve arkadaşları İsviçre ordusunun kazara CO'ye maruz kalan 38 erkek askerinde anjinayı tanımladı. Askerlerin %34'ünde gelişen göğüs ağrısının yaklaşık 90 dk sonra başlayıp iki gün sonra kaybolduğu gözlemlendi. Balzan ve arkadaşları ise stabil olmayan anjina ile koroner yoğun bakım ünitesine gönderilen 104 hastada başvuru anında kan COHb seviyelerine bakarak aralarından üç hastaya CO zehirlenmesi teşhisi koymuşlardır.

### **COMb (CO Miyogloblin)**

Karbon monoksit miyoglobuline de bağlanır ve oksidatif stres gelişmesine yol açar. CO, miyoglobine bağlandığında, oksijenin mitokondriye taşınmasını engeller ve solunum fonksiyonlarını bozarak miyokardiyal disfonksiyona yol açar. Kardiyak miyogloblin, iskelet kası miyoglobinine göre 3 kat daha fazla CO bağlar. Kardiyak myoglobine affinite Hb'e affiniteden fazladır. Karboksimiyogloblin (COMb) ayrışması, miyogloblin için artan CO afinitesi nedeniyle COHb'den daha yavaştır. COHb yükselmesinin nüksetmesine karşılık gelen, zaman zaman semptomların gecikmiş geri dönüşü ile bir "*geri tepme etkisi*" gözlenmiştir. Muhtemelen, bunun nedeni CO'nun miyogloblinden geç salınması ve ardından Hb'ye bağlanmasıdır. COMb, miyokard depresyonu ve hipotansiyona yol açar ve doku hipoksisi artar. CO zehirlenmesinin en önemli komponenti, tekrar aşırı oksijenlenme sonucu oluşan serbest radikallerdir. 100 ppm düzeyinde CO'e maruz kalındığında trombosit ve endotelden serbest radikaller salınır. CO zehirlenmesinde gelişen nötrofil degranülasyonu, dolaşımda miyeloperoksidaz, proteaz ve reaktif oksijen seviyelerinde artışa neden olur. Ayrıca NO düzeyindeki azalma da strese katkıda bulunur ve doğrudan miyokard yaralanması gelişir. Sonuç olarak, MSS ve kalp hücrelerinde mitokondriyal bozulma vardır. Bu da daha yüksek seviyede enerji, hücrel hasar ve nihayetinde doku hasarı oluşturur. Mitokondriyal fonksiyonlar oksijen tedavisi ile düzelse de, hücrel hasar düzeltilemez.

CO toksisitesine bağlı Miyokardiyal hasar ile ilgili ilk kayıt 1865 yılında Klebs tarafından bildirilmiştir. Özellikle septum ve papiller kaslarda kalp boyunca yaygın noktasal kanamalar, nekrotik odaklar tarif etmiştir. Miyokardiyal tutulum bulgu vermeyeceği gibi, erken bulgu da verebilir veya akut CO zehirlenmesinden birkaç gün sonra da bulgular ortaya çıkabilir. Otopsi örneklerinde, CO zehirlenmesinin patolojik özellikleri çeşitlidir ve dağınık ve noktasal nekrotik alanları, sol ventrikülde subendokardiyal kanamaları, papiller ve diğer kasların dejeneratif tutulumu ve yanı sıra fokal miyokardiyal nekrozu içerebilir

Plenta ve arkadaşlarının 2014'de yayınlanan olgu sunumunda kardiyak bulgusu olmamasına rağmen 2 gün sonra ani kardiyak arrest gelişen, ciddi yanıkları ve önemli bir komorbiditesi olmayan 83 yaşındaki kadın kurbanın otopsisinde sol ventrikül apeksinde miyokardiyal rüptür ile birlikte intramural kanama, perikardiyal tamponad ile birlikte miyokard infarktüsü rapor edilmiştir. Proksimal koroner arterlerde, tıkanıklık veya uzun süredir devam eden başka herhangi bir kalp hastalığı bulgusu olmaksızın minimal darlık olduğu saptanmıştır. Ölümcül miyokard infarktüsüne yol açacak ciddi bir kardiyak hastalık bulgusuna rastlanmamıştır. Bilateal pnömini ve solunum sıkıntısı geliştikten sonra yoğun bakımda entübe edilerek monitörize takip edilen hastada kardiyak iskemi düşündürecek bulgu rastlanmadığı için EKG ve enzim takibi yapılmamış olup CO zehirlenmesi tanısı alan hastaların yakın EKG ve enzim takibi yapılmasının önemini vurgulayan çok önemli bir olgu örneğidir.

Ventriküler fibrilasyonlar gibi kardiyak aritmiler, akut maruziyet sırasında yaşamı tehdit eden başlıca unsurları oluşturmaktadır. ST yükselmesi görülürse trombolitik tedavi uygun değildir çünkü kardiyak iskeminin nedeni koroner arterlerin trombotik tıkanması değil, CO'nun doğrudan toksik etkisiyle miyokardiyal hasar gelişmesidir. Kardiyak toksisite için oksijen verilmesi dışında hiçbir spesifik tedavi önerilmez ve hasta asemptomatik olana ve COHb seviyeleri %5-10'un altına düşene kadar %100 oksijen tedavisine devam edilmelidir denilmektedir. Myokardial iskemi orta-ağır zehirlenmelerde görülür ve mortalite belirleyicilerindedir. Önceden kardiyak hastalığı olanlarda %5-10 düzeylerinde bile efor anginası görülebilir. Akut miyokardiyal hasar, CO zehirli hastalarda yaygındır ve artmış uzun vadeli mortalite ile ilişkilidir. Apoptoz, kalp yetmezliğinin patogenezinde anahtar faktördür. CO zehirlenmesi miyokardiyal hücrelerde apoptoza yol açar. CO maruziyetini takiben nörotoksisite, apoptoz ve hücre içi oksidatif stresi içerir ve eritropoietin, resveratrol ve hiperbarik oksijenin apoptozu baskılayarak veya diğer yollarla miyokardiyum ve beyindeki disfonksiyonu azalttığı bilinir.

Hastalar sadece anjina ile gelebilir. Satran ve arkadaşları CO zehirlenmesinin kardiyovasküler sekellerinin sık olduğunu bu nedenle de CO zehirlenmesi ile gelen hastalara mutlaka EKG çekilmesi ve seri kardiyak biyobelirteçlere bakılması gerektiğini belirtmişlerdir. Orta veya şiddetli CO zehirlenmesi olan 230 hastanın retrospektif incelenmesinde, %37'sinde miyokardiyal iskemi kanıtı (karakteristik elektrokardiyografik değişiklikler ve artmış serum kardiyak biyobelirteçleri) gösterilmiştir. Aynı zamanda HBO tedavisi alan hastaların %35'inde biyobelirteçlerde yükselme (CK, CKMB ve Troponin I), %30'unda iskemik EKG değişiklikleri ve %5'inde ise mortalite bildirilmiştir. CO zehirlenmesinde, stabil anjinada ağrı eşiğinin azaldığı saptanmıştır. Bu hastalara yapılan koroner anjiyogramlarda %15'lere varan obstrüksiyonlar görülebilmıştır. Kardiyak hastalığı olan CO ile zehirlenmiş hastalar arasında miyokardiyal iskemi insidansının daha da yüksek olması beklenir.

BNP ve yüksek COHb arasında da anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur. BNP, erken dönemde EKG'nin normal olduğu hastalarda kardiyak toksisite için uyarıcı olabilir. Ayrıca başka bir kardiyotoksisite belirteci olan "Kalp Tipi Yağ Asidi Bağlayıcı Protein" (H-FABP)'nin de erken evrede kullanılması önerilir. Miyokard hasarından sonra hızla dolaşıma salınır, 3-4 saatte pik yapar ve 24 saatte normale döner.

### **Beyin ve Sinir Sistemi**

Ölümcül olmadığı CO beyin hasarına neden olabilir. CO'ya maruz kaldıktan sonra en yaygın uzun vadeli sorundur. CO zehirlenmesinden kaynaklanan beyin hasarı, yalnızca düşünmeyi değil, birden çok semptomu ve fonksiyonel değişikliği etkileyen bir nöropsikiyatrik sendromla sonuçlanır. Tamamen geri dönüşümlü disfonksiyondan şiddetli geri dönüşümsüz demansa kadar değişen geniş bir yelpazede ensefalopatiye, bilişsel bozukluklara ve hafıza kaybına neden olabilir. Bunun nedeni, hipokampusun özellikle hasar görme riski altında olmasıdır. Bu beynin hafıza merkezidir. COHb'in yol açtığı anoksi aynı zamanda toksik olabilen bir dizi biyolojik olaylara neden olur. Bilgiyi uzun süreli

belleğe aktaran hipokampus, oksijen döngüsünün sonunda oturur ve onu en çok risk altına sokar. Hipokampus ayrıca beyin için toksik olan glutamati yüksek seviyelerde salacaktır. Hücre ölümü veya atrofi, zehirlenmeden on iki ay sonrasına kadar görülebilir. Hücrelerin gerçekten ölmesi uzun zaman alır. Hastalar, yeni bilgileri işleyemedikleri durumlarda hafıza sorunları yaşayabilir. CO zehirlenmesinden beyin hasarı olanlar, düşünme, duygular, davranış ve fiziksel işlevlerle ilgili devam eden problemlere sahiptir. Beyin hasarının dört genel alanı etkilediği bilinmektedir: biliş (düşünme ve hafıza), ruh hali, davranış ve nörolojik işlev. CO zehirlenmesinin gerçekliği, hayatta kalanların her zaman bu dört işleyiş alanında bir hasar kombinasyonuna sahip olmasıdır. Ayrıca Parkinson sendromu ve gecikmiş nöropsikiyatrik sendrom da görülebilmektedir. Bazen serebellar disfonksiyon da görülebilir

CO ile ilişkili beyin hasarının oluşturduğu başlıca sorunlar; baş ağrısı, denge bozukluğu ve baş dönmesi, yorgunluk, uyku sorunları, kaygı, Travma Sonrası Stres Bozukluğu, afazi, amnezi, disinhibisyon, mantıksız konuşma, karar vermede güçlük ve günlük aktiviteyi planlayıp yürütememe ile ilgili sorunlar, bilişsel bozukluklar, nörodavranışsal aşırılıklar, depresyon ve anksiyete gibi duygudurum bozukluklarıdır.

CO zehirlenmesinden sonra erken ölen hastalarda beyin ödemli olup yaygın peteşi ve kanamalar vardır. Ölüm birkaç hafta sonra olursa iskemik anoksiye özgü tipik bulgular belirgindir. İlginç bir şekilde, lezyonların ciddiyeti, hipoksiden çok hipotansiyon derecesi ile ilişkili görünmektedir. Reaktif oksijen türleri (ROS: Reactive Oxygen Species), oksijenin metabolitleri olup Süperoksit anyonu, Hidrojen peroksit, Hidroksil, Hidroperoksil radikalleri ve Nitrik oksiti içermektedir. Bunlar aşırı miktarlarda ortaya çıktıklarında; hücre lipidleri, proteinleri ve DNA'sına oksidatif hasar oluşturarak patolojik değişiklikleri tetikleyebilirler.

Oksijen dağıtımında ve mitokondriyal oksidatif fosforilasyonda azalmalar iskemik ve anoksik beyin hasarına neden olarak hayatta kalanlarda bilişsel eksikliklere yol açar. İskemiye bağlı beyin hasarı eksitotoksisite, asidoz, iyonik dengesizlik ve depolarizasyon, oksidatif stres, nitratif stres, inflamasyon ve apoptozdan kaynaklanabilir. Azalmış oksidatif fosforilasyon ve azalmış ATP sentezinden kaynaklanan plazma membranı  $Ca^{2+}$  ATPaz'ın inaktivasyonuna bağlı olarak büyük bir hücre içi kalsiyum akışı, beyin hasarını artırır. ATP'deki azalmalar, mitokondriyal membran depolarizasyonuna, hücre ölümüne ve nörotransmitter (özellikle glutamat) salınımına neden olan hücre içi proteazları ve lipazları aktive eder. Sıçanlarda CO hipoksisi sırasında ve hemen sonrasında iskemik beyin hasarından sorumlu olan artan glutamat salınımı ve hidroksil radikali oluşumu gözlenmiştir. Glutamat, N-metil-D-aspartat reseptörlerini aktive ederek hücresel disfonksiyonu ve apoptozu güçlendirir. Glutamat birikimi beyindeki normal iletim sistemleri ve geri alım mekanizmalarının bozulması ile ilişkilendirilir. N-metil-d-aspartat antagonistlerinin farelerde CO aracılı nörodejenerasyonu iyileştirdiği gösterilmiştir.

Ciddi zehirlenmeden sonra demyelinizasyon, ödem ve nekroz (tipik olarak globus pallidus) gelişebilir. Pallidus lezyonları ve diğer lezyonlar, hipoperfüzyon ve hipoksi unsurlarını düşündüren, nispeten düşük oksijen ihtiyacı olan havza alanı dokulardır. Ciddi intrasellüler hipoksiyi takiben CO sitokrom oksidaza bağlanır, aerobik metabolizma ve ATP yapımı engellenir. Anaerobik metabolizma ile birlikte laktik asidoz ve hücre ölümü gelişir. CO-sitokrom oksidaz dissosiasyon hızı yavaştır ve bu nedenle oksidatif metabolizma uzun süre düzelmez.

Nöropatolojik anormalliklerin radyolojik bulguları genellikle erken ve geç beyin hasarları için BT ve MRI görüntülerinde yapılabilir. Bunlara muhtemelen beyaz cevher demiyelinizasyonu, yaygın beyin atrofisi, bazal gangliyon hasarı ve globus pallidusun enfarktüsü neden olabilir. Bilinen en yaygın özellik simetrik bilateral bazal gangliyon anormalliğidir. Akut beyin lezyonları daha çok bazal gangliya ve korpus kallozumda, daha net olarak bilateral globus pallidusta görülür. Gecikmiş faz sırasında, beyin lezyonları tipik olarak derin beyaz cevherde ve semicentrum ovale veya periventriküler bölgelerde yaygın inflamasyonlarda gözlenir.

Birkaç yıl önce katekolamin kriziyle ilgili bir teori, akut CO zehirlenmesinde altta yatan yeni patofizyolojik mekanizma olarak öne sürülmüştür. Buna göre, akut CO zehirlenmesinde, sempatik aktiviteler ve katekolamin seviyeleri, özellikle beyindeki limbik sistemde, sinapslarda veya sinir terminallerinde artma eğilimindedir. Striatumdaki CO ile ilişkili hipoksi, dopamin artışını ve dopamin devir hızlarında bir düşüş gösterir. Bu nedenle, dopamin fazlalığı, ilişkili hipoksi ve iskemi tarafından tetiklenen nörotoksositeye önemli bir katkıda bulunabilir. CO zehirlenmesinin akut aşamasında, Mezolimbik sistemin sinaptik yarığındaki dopamin fazlalığı, sinapslarda ve çekirdekte nöronal yıkıma neden olabilir. Mezolimbik sistemdeki striatal lezyonlar bilateral bazal gangliyon ve globus pallidusta görülebilir. CO çekilmesinden sonra, dopamin fazlalığı derin beyaz cevherdeki sinapslarda birkaç hafta sürebilir, dopamin oluşturan reaktif türlerin oksidatif metabolizmasını arttırır ve anormal inflamatuvar tepkileri tetikler. Sonuç olarak, serotonerjik aksonal hasar ve ikincil miyelin hasarı, gecikmiş lökoensefalopatiye veya beyaz cevherde lökoensefalopatinin bulunabileceği CO ile ilişkili DNS'ye yol açabilir. Lökoensefalopati ve striatal yaralanma sadece CO zehirlenmesi hastalarında değil, aynı zamanda 3,4-metilendioksi-metamfetamin (MDMA) tüketicilerinde de meydana gelebilir. Lökoensefalopatide toksinler miyelini, aksonları, oligodendrositleri hedef alır. astrositler ve beyaz madde vaskülatürü. MDMA'nın aksonları hedef aldığı bilinmektedir, ancak CO'nun hedefleri net olarak bilinmemektedir. Bu alanlarda daha fazla bilimsel doğrulama istenmektedir.

'Katekolamin krizi' teorisine dayalı olarak, akut strese (CO) karşı sistemik tepkilerin en aza indirilmesi, CO zehirlenmesi hastalarının tedavisinde çok önemlidir. Örneğin, sedatif uygulama yoluyla hastaların başlangıçtaki stabilizasyonu, katekolamin dalgalanmasını ve dopamin fazlalığını önleyerek sempatik sinir aktivitelerinin baskılanmasına yardımcı olabilir. Deksmethetomidin veya remifentanil gibi



sempatolitiklerin uygulanması, sempatik sinir sisteminin postganglionik fonksiyonlarının inhibisyonu için de faydalı olabilir denilmektedir.

CO zehirlenmesinin patofizyolojisi ve ardından gelen **Gecikmiş nörolojik sekel** (*GNS=DNS: Delayed Neurological Sequele*) çok karmaşıktır ve hala tam olarak anlaşılammıştır. CO zehirlenme olgularının %40'ında görülebilen, tekrarlayan, geçici nöropsikiyatrik bir tablosudur. Bu durum nadiren akla gelir ama aslında COHb seviyeleri %25'in üzerinde olanlar için bile geçerlidir. DNS'nin başlaması için risk faktörü, seviyeleri %10 veya üzerinde olanlar için benzerdir. DNS bir dereceye kadar yanlış bir isimdir çünkü semptomların başlangıcında mutlaka gecikmez, sadece taburcu olduktan sonra 40 güne kadar kötüleşmeye devam edebilirler. Beyin sarsıntısından kurtulanlar için yaralanmadan 72 saat sonra beyin hasarı semptomlarının kötüleşmesi riskiyle karşı karşıya olmalarına rağmen, CO zehirlenmesinde semptomların kötüleşmesi riski için bu süre en az altı hafta olabileceği unutulmamalıdır. CO zehirlenmesinin altında yatan iyi bilinen bir patofizyolojik mekanizma hipoksik strestir. Bununla birlikte, doku hipoksisi ve hücrelere bozulmuş oksijen taşınması, CO zehirlenmesindeki serebral yaralanmaların karmaşıklığını tam olarak açıklamaz. CO, beyindeki dokuları doğrudan etkileyebilir ve enflamatuvar yanıtlar ve hücre yapısı değişiklikleri, patofizyolojik kaskadda rol oynar.

Klasik DNS durumu, kişinin görünüşte tamamen iyileştiği ve ardından günler veya haftalar sonra ciddi bir nüksetme yaşadığı durumdur. 21.000 CO zehirlenmesi hastası arasında yapılan incelemede yalnızca 13 (%0.06) gecikmiş ensefalopati hastası saptanırken, başka bir çalışmada CO zehirlenmesinden sonra gecikmiş nörolojik sekel insidansı %2.8 olarak belirtilmiştir. Gecikmiş CO ensefalopatisinin başlama yaşı genellikle orta yaş veya üzerindedir ve gençler nadiren etkilenir. Hastalarının hiçbirisi 30 yaşından küçük değildir. Değişken derecelerde bilişsel eksiklikler, kişilik değişiklikleri, hareket bozuklukları ve fokal nörolojik defisitler ile karakterize edilen DNS genellikle CO zehirlenmesinden sonraki 2-40 gün içinde ortaya çıkar ve eksiklikler bir yıl veya daha uzun sürebilir. Bildirilen açık aralıklar da çalışmalara göre farklılık gösterir aslında; akut maruziyetten 1 - 21 gün, 2-10 gün, 2-4 hafta ve 3-47 gün sonra gibi.

CO zehirlenmesinin ardından DNS'nin geliştirdiği mekanizmayı açıklamaya çalışan, patolojik çalışmalara dayanan birkaç hipotez bulunmaktadır. Tek başına hipoksi, DNS'nin birçok patolojik yönünü açıklamada başarısız olduğu için, CO'nun hücrelere doğrudan toksisitesi olduğu görüşü de bildirilmiştir. DNS gelişimi, COHb seviyeleri ile zayıf bir şekilde ilişkilidir, ancak olguların çoğu akut zehirlenme sırasında bilinç kaybı ile ilişkilidir. Önceleri sarsıntı semptomlarının yaralanma anından sonra daha da kötüye gitmediği düşünülmekteyken günümüzde, semptomların tipik olarak 48 saate kadar attığı bilinmektedir. Yine de, CO zehirlenmesinden beyin hasarı olanlar sadece ilk 48 saat içinde değil, çoğu zaman sonraki 48 gün içinde daha da kötüye gitmektedir. DNS, genellikle ilk aylarda kademeli olarak çözülür, ancak olguların yaklaşık %25'inde kalıcı olabilir. Nörogörüntüleme

çalışmaları, DNS'li hastalarda gecikmiş lökoensefalopati ile birlikte serebral beyaz cevher hiperintensitelerini ortaya koymaktadır.

CO zehirlenmesi üzerine yapılan önceki çalışmalar, büyük ölçüde beyindeki hipoksik hasara atıfta bulunurken CO'nun direk toksik etkileri üzerine yapılan çalışmalar da önem kazanmıştır. Beyindeki miyelin oluşturan hücreler olan oligodendrositler, CO zehirlenmesine özellikle duyarlıdır. Tian ve arkadaşları normal oksijen seviyelerinde CO'nun yüksek konsantrasyonlarda, hücreler için toksik olduğunu göstermişlerdir. Yine Tian ve arkadaşları, CO'nun oligodendrositlere doğrudan toksisitesinin DNS'nin geliştirilmesinde rol oynadığını belirtmişlerdir. *in vitro* hücre kültürü modelinde CO'nun doğrudan toksisitesini tespit etmişler ve diğer beyin hücrelerine kıyasla oligodendrositlerin CO zehirlenmesine özellikle duyarlı olduğu sonucuna varmışlardır. Sonuçlar, DNS'in CO'nun doğrudan sitotoksitesinden kaynaklanabileceğini önermeye yardımcı olur. Miyelin kılıfının kaybı ve oligodendrosit hücre ölümü ile karakterize demiyelinizasyon, birçok nörolojik ve psikiyatrik bozuklukta yaygındır. CO zehirlenmesinin akut hasarlarının büyük ölçüde şiddetli hipoksiden kaynaklandığı CO'ye maruz kaldıktan sonra DNS'deki beyaz madde hasarlarına katkıda bulunan gecikmiş hasarların CO'nun doğrudan sitotoksik etkisinden kaynaklanabileceği görüşü hakimdir. CO'in yol açtığı toksisite, asidoz, nitratif stres, oksidatif stres, inflamasyon ve oligodendrositlerin apoptozunu içerebilir.

Gecikmiş CO ensefalopatisi, zihinsel bozulma, üriner ve/veya fekal inkontinans ve yürüme bozukluğunun karakteristik semptom üçlüsünü gösterir. Zihinsel belirtiler arasında frontal lob (kavrama refleksi, glabella işareti ve retropülsiyon) ve bazal ganglionlar (kısa adım yürüyüşü, maskeli yüz ve sertlik) bulunur. Serebellar işaretler (örneğin intensiyonel titreme) nadiren bulunur. Klinik seyir boyunca belirti ve semptomlar dalgalanır. DNS'nin önlenmesi için şu anda etkili ve spesifik bir tedavi yoktur. Konvansiyonel terapi, oksijen tedavisinin, mevcut olduğunda normobarik veya hiperbarik kullanımına dayanır. Barbudo ve arkadaşları bu yıl (Haziran 2020, Human & Experimental Toxicology) yayınladıkları bir inceleme yazısında günümüzde DNS gelişimini önlenmesinin hiperbarik oksijen uygulamasına dayandığını belirtmekle birlikte, etkinliği ile ilgili kanıt eksikliği nedeniyle kullanımı tartışmalı olmaya devam etmektedir diye de not düşmüşlerdir. DNS'nin önlenmesinde HBOT'nin NBOT'a üstünlüğünün gösterilmediğini belirtmişlerdir. CO<sub>2</sub> zehirlenmesinde ECMO gibi oksijenasyon tedavileri. Farklı maddelerle yapılan prelinik denemeler, gelecekte DNS için etkili tedavinin geliştirilmesi için cesaret verici sonuçlar göstermektedir, ancak bunun klinik etkinliğini göstermek için klinik araştırmalara ihtiyaç vardır.

Hafif terapötik hipotermi (TTM-TH) ile hedeflenen sıcaklık yönetimi, kalp durması sonrası veya hipoksik-iskemik beyin hasarı olan hastalar için kullanılır. TTM-TH'nin akut CO zehirlenmesine maruz kalan DNS için umut verici bir tedavi olduğu görülüyor. Sistemik iltihaplar, hipoksik yaralanmalar, iskemi/reperfüzyon yaralanmaları veya apoptozun neden olduğu beyin hasarları TTM-TH ile

önlenebilir. Böylelikle akut CO zehirlenmesi olan hastaların prognozu, vücut sıcaklığı yönetilerek değiştirilebilir. Hipotermide, reaktif oksijen türlerinin oluşumu, ardından lipid peroksidasyonu ve gecikmiş ensefalopatinin baskılanması muhtemeldir.

Son birkaç yıl içinde, birkaç *in vivo* veya *in vitro* deneyler magnezyum sülfat, insülin, hesperidin, resveratrol, granülosit koloni uyarıcı faktör ve eritropoietin gibi beyin ve kalpte CO zehirlenmesinin erken komplikasyonları ve geç sonuçlarıyla potansiyel olarak mücadele edebilen çeşitli bileşikleri incelemiştir. Ayrıca düşük CO düzeylerinin (CO gazı veya CORM'ler olarak) eksojen uygulaması, birçok farklı beyin patolojisi modelinde potansiyel terapötik faktör olarak araştırılmıştır. Düşük seviyelerde solunan CO, deneysel kemirgen modellerinde serebral hipoksik ve iskemik hasara karşı yararlı olduğu iddia edilmiştir.

CO zehirlenmesini takiben ardından Korsakoff sendromu, Gilles de la Tourette sendromu ve siringomiyeli de bildirilmiştir. CO zehirlenmesinin ardından periferik nöropati de nadir değildir ve genellikle genç erişkinlerde görülür. Alt ekstremiteler özellikle periferik nöropatiye karşı hassastır. Genellikle, CO zehirlenmesinden sonra nöropati gelişimine önemli bir katkıda bulunan faktör olabilecek lokalödem (kas nekrozu nedeniyle) ile ilişkili olduğu görüşü öne atılmıştır. Patolojik bulgu demiyelinizasyondur ve prognoz mükemmeldir.

**Literatürde (Choi 2001) nörolojik sekeller şu şekilde derlenmiştir:**

Psikoz: Demans, zeka geriliği, halüsinasyon, katatoni, manik depresif durum, Korsakoff sendromu, Kluver-Bucy sendromu

Psikonevroz: Depresyon, anksiyete, nevrasteni, uykusuzluk, melankoli, kişilik ve yargı değişiklikleri, amnezi, astasia-abasia

Striatal sendrom: Parkinsonizm, kore, atetozis ballismus, miyoklonus, tremor, distoni, Gilles de la Tourette sendromu

Motor Defisit: Hemipleji, apraksi, hiperkinetik durum

Duysal hasar: Hemianopsi, kortikal körlük agnozi, anozmi, işitme bozukluğu

Konuşma bozukluğu: Konuşma eksikliği Motor veya duysal afazi, anomi, agrafi

Nöbet bozukluğu: Konvülsiyon, epilepsi

Spinal kord hasarı: Siringomiyeli

Periferik Sinir Hasarı: Polinöropati, mononöropati, yüz felci

Uzamış koma: Bitkisel hayat, akinetik mutizm

Gecikmiş hasar: Bazal ganglia belirtileri olan / olmayan gecikmiş ensefalopati

Sistem	Klinik Bulgu
KVS	EKG değişiklikleri (T dalgası ve ST segmenti), <u>kardiyomegali</u> , <u>angina pectoris</u> , <u>miyokardiyal enfarktüs</u> , <u>taşikardi</u> ya da <u>bradikardi</u> , A-V blok, AF, erken <u>ventriküler kasılma</u> , VF, şok.
Solunumsal	<u>Pnömoni</u> , <u>pulmoner ödem</u> , ARDS
Genitoüriner Sistem	<u>Glikozüri</u> , <u>proteinüri</u> , <u>hematüri</u> , <u>miyoglobüri</u> , <u>ABY</u> , <u>abortus</u> , <u>ölü doğum</u> , <u>adet bozukluğu</u> , <u>testis ağırlığında ve sperm sayısında azalma</u>
GIS	GI rahatsızlığı, GI kanaması, mide ülseri, <u>hepatomegali</u>
Hematolojik	<u>Lökositoz</u> , <u>eritrositoz</u> , <u>anemi</u> , <u>pernisivöz anemi</u> , <u>trombotik trombositopenik purpura</u>
Metabolik/Endokrin	<u>Hiperglisemi</u> , T3 düşüklüğü, <u>akut hipertiroidizm</u>
Dermatolojik	<u>Büller</u> , <u>eritem</u> , <u>şişme</u> , <u>ülser</u> , <u>kangren</u> , <u>alopesi</u>
Kas- İskelet Sistemi	Kas nekrozu, <u>Volkman kontraktürü</u> , <u>osteomiyelit</u>
Oftalmolojik	Retina kanaması, <u>papilödem</u> , <u>retinopati</u> , <u>optik atrofi</u> , <u>ambliyopi</u> , <u>skotoma</u> , <u>hemianopi</u> , <u>körlük</u>
Otolojik	<u>Koklear ve vestibüler fonksiyon bozuklukları</u>

Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. J. Korean Med Sci 2001 Jun; 16(3): 253-261.

**Şekil 1.** CO Zehirlenmesinde Belli Başlı Sistemik Belirti ve Komplikasyonlar

### Gebe ve fetüse etkisi

Gebelik öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. CO zehirlenmesinde fetal ölüm sıklıkla görülür. Yenidoğanlar ve utero fetüsler, CO toksisitesine karşı daha savunmasızdır. CO ile zehirlenen gebeler hastaneye kaldırılmalı ve fetal izleme sağlanmalıdır. CO'nun hemoglobine afinitesi diğer yaş gruplarına göre fetüste daha güçlüdür. Fetal hemoglobinin CO'ya afinitesi hemoglobin A'dan daha fazladır ve yavaş transplental taşıma ile fetal seviyeler anneye göre çok daha yavaş düşer. Yani CO zehirlenmesi durumunda, fetal COHb seviyesi anneden daha yüksek olacaktır ve klirens 5 kat daha yavaştır. Böylece, fetüste CO ayrışması azalır ve hipoksi, maternal doku hipoksisinden daha derindir. Bu nedenle, ölümcül olmayan akut maternal intoksikasyon, fetal ölüme veya kalıcı nörolojik sekellere (örn. Serebral palsy, mikrosefali, uzuv malforasyonu, hipotoni, arefleksi, nöbet, zihinsel ve motor özürülük vb) neden olabilir. Annede COHb düzeyi normale döndükten 40 saat sonra fetal COHb değeri normale döner Unutulmamalıdır ki maternal CO seviyesi toksik olmasa bile fetal tutulum olabilir. Fetal ölüm ile maternal COHb düzeyi arasında bir ilişki belirlenmemiştir. Bununla birlikte, CO maruziyeti fiziksel deformite, psikomotor sakatlık veya düşük gibi teratojenik etkilere sahip olabilir. HBO uygulanmasına rağmen, üçüncü trimesterde CO zehirlenmesi olgularında fetal beyin üzerinde olumsuz etkiler bildirilmiştir. Düşük dozlara uzun süre maruz kalma, sigara içen annelerde %5 ila %10 COHb düzeyleri düşük doğum ağırlıklı, gelişme gerili ve artmış neonatal mortalite ile ilişkilidir.

## Pediyatrik CO zehirlenmesi

Çocuklar, artan metabolik talepleri ve semptomları seslendiremedikleri veya tehlikeli bir maruziyeti fark edemedikleri için CO zehirlenmesine karşı daha savunmasız olabilirler ve yeni doğan bebekler, fetal hemoglobinin kalıcılığı nedeniyle CO zehirlenmesine karşı daha savunmasızdır. Literatürde, yeni doğanlarda CO zehirlenmesi genellikle annenin de maruz kaldığı durumlarda bildirilmektedir. Bebeklerde normal CO seviyesi %4'tür. Olgunlaşmamış MSS, yetişkin hemoglobine kıyasla CO'nun fetal hemoglobine daha yüksek afinitesi, daha uzun fetal COHb yarı ömrü ve daha fazla oksijen tüketimi, bebeklerde CO zehirlenmesi riskini artırır. Hafif CO zehirlenmesi, ateş yokluğunda viral semptomlar olarak ortaya çıkabilir. Baş ağrısı, bulantı ve kusma çocuklarda en sık görülen semptomlar iken bebeklerde en sık görülen semptom bilinç bozukluğudur.

Çocuklar CO'nun etkilerine karşı daha savunmasızdır, ancak COHb seviyeleri yetişkinlere göre neredeyse iki kat daha hızlı düşer çünkü daha hızlı nefes alırlar. İstatistiksel olarak, önemli COHb seviyelerine sahip olanların %40'ından fazlası beyin hasarı riski olduğu ve bazı olgularda ciddi miyokardiyal hasar görüldüğü bildirilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Macnow TE, Waltzman ML. Review. Carbon Monoxide Poisoning In Children: Diagnosis And Management In The Emergency Department. *Pediatr Emerg Med Pract* 2016; 13(9): 1-24. PMID: 27547917
2. Penney DG, ed. *Carbon Monoxide Toxicity*. 8th ed. History of Carbon Monoxide Toxicology. (pp. 5) Boca Raton, FL: CRC Press; 2000; 5 (Book)
3. Byard RW. Carbon monoxide-the silent killer. *Forensic Sci Med Pathol* 2019; 15: 1–2.
4. Ng PC, Long B, Koyfman A. Clinical chameleons: an emergency medicine focused review of carbon monoxide poisoning. *Intern Emerg Med* 2018; 13(2): 223-229. doi: 10.1007/s11739-018-1798-x.
5. Rose JJ, Wang L, Xu Q ve ark. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(5): 596–606. doi: 10.1164/rccm.201606-1275Cl.
6. Kinoshita H, Türkan H, Vucinić S, et al. Carbon monoxide poisoning. *Toxicol Rep* 2020; 7: 169-173. doi: 10.1016/j.toxrep.2020.01.005
7. Lippi G, Rastelli G, Meschi T, Borghi L, Cervellin G. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. *Clin Biochem* 2012; 45(16-17): 1278-85. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004.
8. Haldane J. The action of carbonic oxide on man. *J Physiol* 1895; 18(5-6): 430-62. doi: 10.1113/jphysiol.1895.sp000578.

9. Finck PA. Exposure to carbonmonoxide: review of the literature and 567 autopsies. *Milit Med*1966; 131: 1513-39.
10. Rezaee MA, Mohammadpour AH, Imenshahidi M, et al. Protective effect of erythropoietin on myocardial apoptosis in rats exposed to carbon monoxide. *Life Sci* 2016; 148: 118–124. doi: 10.1016/j.lfs.2016.02.007.
11. Hashemzaei M, Barani AK, Iranshahi M, R. Et al. Effects of resveratrol on carbon monoxide-induced cardiotoxicity in rats. *Environ Toxicol Pharmacol* 2016; 46: 110–115. doi: 10.1016/j.etap.2016.07.010.
12. Moallem SA, Mohamadpour AH, Abnous K, et al. Erythropoietin in the treatment of carbon monoxide neurotoxicity in rat. *Food Chem Toxicol* 2015; 86: 56–64. doi:10.1016/j.fct.2015.09.015
13. Jurič DM, Šuput D, Brvar M. Hyperbaric oxygen preserves neurotrophic activity of carbon monoxide-exposed astrocytes. *Toxicol Lett* 2016; 253: 1–6, doi: 10.1016/j.toxlet.2016.04.019. Epub 2016 Apr 22.
14. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology* 2002; 180(2): 139-50. doi: 10.1016/s0300-483x(02)00387-6.
15. Queiroga CS, Vercelli A, Vieira HL. Carbon monoxide and the CNS: challenges and achievements. *Br J Pharmacol* 2015; 172(6): 1533-45. doi: 10.1111/bph.12729. Epub 2014 Jul 2.
16. LPG use and carbon monoxide (CO) poisoning. <http://emas.com.tr/en/content/663/lpg-use-and-carbon-monoxide-c0-poisoning> (erişim: Ekim 2020)
17. Bernard C. Lecons sur les Effets des Substances Toxiques et Medicamenteuses. Paris: J-B Bailliere et Fils; 1857.
18. Haldane J. The action of carbonic oxide on man. *J Physiol* 1895; 18(5-6): 430–462.
19. Sjostrand T. Endogenous formation of carbon monoxide in man. *Nature*. 1949; 164: 580-581. doi: 10.1038/164580a0.
20. Tenhunen R, Marver HS, Schmid R. The enzymatic conversion of heme to bilirubin by microsomal heme oxygenase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1968; 61(2): 748-755.
21. F. Moriya, Poisoning due to carbon monoxide and cyanide gas generated in the occurrence of fire. *Chudoku Kenkyu* 2015; 28: 339–345.
22. Hubalewska-Hoła A, Pach D, Pach J, Sowa-Staszczak A, Winnik L, Huszno B. Clinical and scintigraphic (99mTc-MIBI SPECT) heart evaluation in young acutely carbon monoxide. *Przegl Lek* 2003; 60: 226–32.
23. Kojima T, Nishiyama Y, Yashiki M, Une I. Postmortem formation of carbon monoxide. *Forensic Sci Int* 1982; 19(3): 243-8. doi: 10.1016/0379-0738(82)90085-8.
24. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. *J Korean Med Sci* 2001; 16(3): 253–261. doi: 10.3346/jkms.2001.16.3.253

25. Dragelytė G, Plenta J, Chmieliauskas S, et al. Myocardial rupture following carbon monoxide poisoning. *Case Reports in Critical Care* 2014; Article ID 281701.
26. Hampson NB, Hauschildt KL, Deru K, Weaver LK. Carbon monoxide poisonings in hotels and motels: The problem silently continues. *Prev Med Rep* 2019; 16: 100975. doi: 10.1016/j.pmedr.2019.100975
27. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999; 15: 297.
28. Henderson Y, Haggard HW. Health hazard from automobile exhaust gas in city streets, garages and repair shops: The vertical exhaust as a practical measure of amelioration. *JAMA* 1923; 81(5): 385-391.
29. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning, UpToDate <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>
30. Varon J, Marik P. *Carbon Monoxide Poisoning*. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine. 1996; 1(2). <https://ispub.com/IJEICM/1/2/9493>
31. Mitsui T, Ito M. Concentration of carboxyhemoglobin in blood to death. *Eisei Kagaku* 1990; 36: 158–161.
32. Thom S, Keim L: Carbon monoxide poisoning: A review. Epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric therapy. *Clin Toxicol* 1989; 27: 141-156.
33. Ng PCY, Long B, Koyfman A. Clinical chameleons: an emergency medicine focused review of carbon monoxide poisoning. *Intern Emerg Med* 2018; 13(2): 223–229. doi: 10.1007/s11739-018-1798-x.
34. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Mortality Patterns- United States, 1990. *Monthly Vital Stat Rep* 1991; 41: 5.
35. American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers (ASHRAE) <https://en.wikipedia.org/wiki/ASHRAE> (Erişim: Ekim 2020)
36. United States Environmental Protection Agency (EPA), NAAQS (National Ambient Air Quality Standards) Table. <https://www.epa.gov/criteria-air-pollutants/naaqs-table> (Erişim: Ekim 2020)
37. Almeida AS, Figueiredo-Pereira C, Vieira HLA. Carbon monoxide and mitochondria-modulation of cell metabolism, redox response cell death. *Front Physiol* 2015; 6: 33. doi: 10.3389/fphys.2015.00033
38. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: 596.
39. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Unintentional non-fire-related carbon monoxide exposures--United States, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54(2): 36-9.
40. Hampson NB, Dunn S. Carbon Monoxide Poisoning from Portable Electrical Generators. *J Emerg Med* 2015; 49(2): 125-9.
41. Amsel J, Soden KJ, Sielken JR RL, Valez-Flora C. Observed versus predicted carboxyhemoglobin levels in cellulose triacetate workers exposed to methylene chloride. *Am J Ind Med* 2001; 40(2): 180-91. doi: 10.1002/ajim.1086.

42. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2020; 47(1): 151-169.
43. ABD Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC - Centers for Disease Control and Prevention) [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
44. [https://tr.wikipedia.org/wiki/Hastal%C4%B1k\\_Kontrol\\_ve\\_Korunma\\_Merkezleri](https://tr.wikipedia.org/wiki/Hastal%C4%B1k_Kontrol_ve_Korunma_Merkezleri)
45. Yasuda H, Yamaya M, Nakayama K et al. Increased arterial carboxyhemoglobin concentrations in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(11): 1246-51.
46. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32(6): 613-29. doi: 10.3109/15563659409017973.
47. Acikalin A, Satar S, Sebe A, Kose A, Akpinar O. H-FABP in cases of carbon monoxide intoxication admitted to the emergency room. *Hum Exp Toxicol* 2011; 30(6): 443- 447.
48. Koylu R, Cander B, Dundar ZD, Koylu O, Akilli NB, Ivelik K. The importance of H-FABP in determining the severity of carbon monoxide poisoning. *J Clin Med Res* 2011; 3(6): 296–302. doi: 10.4021/jocmr675w.
49. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(5): 596-606. doi: 10.1164/rccm.201606-1275Cl.
50. Tritapepe L, Macchiarelli G, Rocco M. Et al. Functional and ultrastructural evidence of myocardial stunning after acute carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med* 1998; 26(4): 797-801.
51. Keith W, Van Meter. Carbon monoxide Poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. New York: McGraw-Hill; 2000. pp. 1302–6.
52. Gozubuyuk AA, Dag H, Kacar A, et al. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *North Clin Istanbul* 2017; 4(1): 100–107.
53. Kinoshita H, Türkan H, Vucinic S, Naqvi S, Bedair R, Rezaee R, Tsatsakis A. Carbon monoxide poisoning. *Toxicol Rep* 2020; 7: 169-173. doi: 10.1016/j.toxrep.2020.01.005.
54. Messier, L.D. and Myers, R.A.M. (1991), A neuropsychological screening battery for emergency assessment of carbon-monoxide-poisoned patients. *J Clin Psychol* 47: 675-684.
55. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 186(11): 1095-101, 2012
56. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115(51-52): 863-870. doi:10.3238/arztebl.2018.0863.



57. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care* 2000; 16(3): 151-155.
58. Ginsberg MD, Myers RE, McDonough BF. Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate: II. Clinical aspects, neuropathy, and physiologic correlation. *Arch Neurol* 1974; 30: 209-216.
59. Anderson G. Treatment of carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen. *Military Med* 1978; 143: 538-541.
60. Farrow J, Davis G: Fetal death due to nonlethal maternal carbon monoxide poisoning. *J Forens* 1990; 35: 1448-1452.
61. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(9): 1513-6.
62. Türköz Y, Özerol E. Nitric oxide: actions and pathological roles. *Journal of Turgut Özal Medical Center* 1997; 4(4): 453-461.
63. <https://carbonmonoxide.com/brain-damage-from-carbon-monoxide-poisoning>
64. Mimura K, Harada M, Sumiyoshi S, et al. Long-term followup study on sequelae of carbon monoxide poisoning: serial investigation 33 years after poisoning. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 1999; 101: 592-618.
65. Heckerling PS. Occult carbon monoxide poisoning: a cause of winter headache. *Am J Emerg Med* 1987; 5(3): 201-4. doi: 10.1016/0735-6757(87)90320-2.
66. Heckerling PS, Leikin JB, Terzian CG, Maturen A. Occult carbon monoxide poisoning in patients with neurologic illness. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990; 28(1): 29-44. doi: 10.3109/15563659008993474.
67. Oh S, Choi SC. Acute carbon monoxide poisoning and delayed neurological sequelae: a potential neuroprotection bundle therapy. *Neural Regen Res* 2015; 10(1): 36-8.
68. Tian X, Guan T, Guo Y, Zhang G and Kong J. Selective susceptibility of oligodendrocytes to carbon monoxide poisoning: implication for delayed neurologic sequelae (DNS). *Front Psychiatry* 2020; 11: 815. doi: 10.3389/fpsyt.2020.00815.
69. Shillito FM, Drinker CK, Shaughnessy TJ. The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. *JAMA* 1936; 106: 669-74.
70. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-5.
71. Choi IS, Cheon HY. Delayed movement disorders after carbon monoxide poisoning. *Eur Neural* 1999; 42: 141-4.
72. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015; 334: 45-58. doi: 10.1016/j.tox.2015.05.004

73. Prockop LD. Carbon monoxide brain toxicity: clinical, magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. *J Neuroimaging* 2005; 15: 144-9.
74. Sohn YH, Jeong Y, Kim HS, Im JH, Kim JS. The brain lesion responsible for Parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol* 2000; 57: 1214-1218.
75. Kim JH, Chang KH, Song IC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1592-1597.
76. Murata T, Kimura H, Kado H, Omori M, Onizuka J, Takahashi T, Itoh H, Wada Y. Neuronal damage in the interval form of CO poisoning determined by serial diffusion weighted magnetic resonance imaging plus 1H-magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71(2): 250-3
77. Del Moral-Barbudo B, Blancas R, Ballesteros-Ortega D, Quintana-Díaz M, Martínez-González Ó. Current and research therapies for the prevention and treatment of delayed neurological syndrome associated with carbon monoxide poisoning: A narrative review. *Hum Exp Toxicol* 2020; 39(6): 765-772.
78. Sönmez BM, İçcanlı MD, Parlak S, Doğan Y, Ulubay HG, Temel E. Delayed neurologic sequelae of carbon monoxide intoxication. *Turk J Emerg Med* 2018; 18(4): 167-169.
79. Oh S, Choi SC. Acute carbon monoxide poisoning and delayed neurological sequelae: a potential neuroprotection bundle therapy. *Neural Regen Res* 2015; 10(1): 36-8.
80. Harper A, Croft-Baker J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. *Age Ageing* 2004; 33(2): 105-9. doi: 10.1093/ageing/afh038.

# KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMELERİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE MEDİKOLEGAL KONULAR

Abdullah Arslan

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp A.D. Konya

## Giriş

Renksiz, kokusuz ve tatsız bir gaz olan karbonmonoksit (CO) zehirlenmeleri yüksek mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Karbon içeren bileşiklerin tam yanmaması sonucu CO oluşur. Ev ortamında meydana gelen zehirlenmelerin en sık nedeni CO zehirlenmesidir (1,2).

Grip benzeri semptomlardan (halsizlik, baş dönmesi, bulantı-kuma, vb) koma-ölüme kadar uzanan geniş bir yelpazede klinik belirtiler oluşturabilir. Bu nedenle hafif zehirlenmelerde vakaların bir kısmının tanısının konulamadığı düşünülmektedir. CO alveollerden kana geçtikten sonra hızlı bir şekilde hem içeren proteinlere yapışır. Özellikle hemoglobine, myoglobiline bağlanarak hipoksemiye neden olur. Oksijen göre 250 kat daha yüksek afinite ile hemoglobine bağlanır ve oksijen transportunu engeller. Aynı zamanda sitokrom p450 ve sitokrom oksidazı inhibe ederek hücre içi enerji üretim mekanizmasına zarar verir. Yüksek oksijen kullanımı olan organlarda hasara neden olur (3).

Beyinde hipoksik hasar, oksijen radikallerinin oluşumu, lipid peroksidasyonu gibi etkenlerin geç nörolojik sekel oluşumuna katkı sağladığı düşünülmektedir. CO aynı zamanda kanda bulunan beyaz kürelerden xanthine dehidrogenas salınmasına ve xanthine oksidaz oluşumuna neden olur. Xanthine oksidaz beyinde özellikle globus pallidus ve nukleuslarda hasara neden olur. Ağır CO zehirlenmelerinden 3 ila 240 gün sonrasında oluşan geç nörolojik sekelere neden olabilmektedir (4,5). Geç nörolojik sekel olarak bildirilen semptom ve hastalıklar Tablo 1’de sıralanmıştır.

Tablo 1. CO zehirlenmesine bağlı gelişen geç nörolojik sekeller (6)

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

Yüksek kan akımına ve oksijen tüketimine sahip kardiyak etkilenmeler CO zehirlenmelerinde sıklıkla görülmektedir. EKG değişiklikleri (iskemik belirtiler), kreatin kinaz (CK), CK-MB, AST gibi kan parametrelerinde yükselme görülebilir. Satren ve ark. yaptığı çalışmada CO zehirlenmesi geçiren 230 hastanın üçte birinde iskemik EKG değişiklikleri ve yüksek kan kardiyak enzim yüksekliği tespit ettiklerini bildirmiştir. Çalışmanın uzun dönemli takiplerinde kardiyak hasar gelişen hastalardan %24'nün öldüğü bildirilmiştir (7,8).

### **CO Zehirlenmelerinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi**

CO zehirlenmelerinde hastanın ortamdaki uzaklaştırılmasından itibaren normobarik oksijen tedavisine başlanması gerekir. Genel olarak bildirilen CO zehirlenmelerinde Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi endikasyonları şu şekildedir (9):

- COHb değerinin 25 üzerinde olması
- Bilinç değişikliğinin meydana gelmesi
- End-organ iskemi bulguları (EKG değişiklikleri, kardiyak iskemi bulguları, mental durum değişikliği)
- Gebeler

Genel itibari ile yukarıda belirtilen durumlarda hastalar HBO tedavisine yönlendirilmektedir. Birçok kaynakta CO zehirlenmelerinde HBO tedavisi endikasyonları bu şekilde yer almaktadır.

### **Geç Nörolojik Sekel & HBO Tedavisi**

Tablo 1'de gösterilen belirti ve hastalıklar CO zehirlenmeleri sonrasında 3-250 gün içerisinde meydana gelebilmektedir. Her CO zehirlenmesinde bu geç nörolojik sekeller gelişmemekte olup genellikle ağır CO zehirlenmeleri sonrasında görülmektedir. Günümüzde geç nörolojik sekel gelişimini önlemek amacıyla en sık kullanılan ve kanıtlanmış tedavi yöntemi HBO tedavisidir. HBO tedavisi ile hipokseminin azaltılması, hipoksik dokulara oksijen taşınması, hücre içi oksidatif fosforilasyon sisteminin düzenlenmesi, hücresel ödemin azaltılması, lipid peroksidasyonunun azaltılması geç nörolojik sekel gelişimini azaltır. Tek merkezli randomize kontrollü çalışmada 152 hastada HBO tedavisi ile normobarik oksijen tedavisi karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda ilk 24 saat içerisinde 3 seans HBO tedavisi uygulanan hastalarda 6. hafta ve 12. ay sonunda yapılan kontrollerde kognitif defisit gelişimi daha az tespit edilmiştir (10). Başka bir randomize kontrollü çift kör çalışmada zehirlenme şiddetine bakılmaksızın tüm CO zehirlenmesi hastaları HBO ve normobarik oksijen tedavileri ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda normobarik oksijen tedavisinin HBO tedavisinden daha az geç nörolojik sekel oluşturduğu bildirilmiştir (11). Diğer bir

çalışmada HBO tedavisi uygulanan CO zehirlenmeleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada GKS'nin 9'un altında olması, zehirlenme sonrasında HBO tedavisine kadar geçen sürenin uzaması geç nörolojik sekel gelişimi yönünde etkili bulunmuş. HBO tedavisine kadar geçen süreyi 5 zamana (< 6 s, 6-11 s, 12-23 s, 24-47 s ve ≥ 48 s) ayırarak yaptıkları değerlendirmede, 22,5 saat süre içerisinde hastaların HBO tedavisi almasının geç nörolojik sekel gelişimi riskini azalttığı belirtilmektedir (12).

Günümüz radyolojik değerlendirmeleri içerisinde kranial MR tetkiklerinde akut iskemik lezyonların tespiti ve takibi daha net verilerle takip edilebilmektedir. CO zehirlenmelerinin akut döneminde diffüzyon MR incelemesi (ADC MR) olası beyin lezyonları hakkında erken dönemde bilgi verebilmektedir. Bir çalışmada 387 CO zehirlenmesi hastasının çekilen diffüzyon ağırlıklı MR tetkiklerinde 104'ünde akut diffüzyon kısıtlılığı tespit edilmiş olup, 101 hastanın takibinde geç nörolojik sekel gelişmiştir. Akut beyin lezyonlarının varlığı, gecikmiş nörolojik sekellerin gelişimi ile önemli ölçüde ilişkili olduğu belirtilmiştir (13).

### **Mortalite & HBO Tedavisi**

CO zehirlenmesi; nörolojik ve kardiyak hasarlar bıraktığı hastalar üzerinde taburculuk sonrasında mortaliteyi arttırmaktadır. Özellikle kardiyak hastalıkları olan vakalarda CO zehirlenmesi sonrasında kardiyak hasarın artması mortaliteye etki etmektedir. Rose ve ark. değerlendirdiği çalışmada HBO tedavisi alan ve almayan hastaların mortalite riskleri araştırılmıştır. Çalışmada 1099 CO zehirlenmesine maruz kalan hastanın, elektronik medikal kayıtları incelenmiştir. HBO tedavisi alan hastalarda akut ve 1 yıllık mortalite riskinin belirgin olarak düşük olduğu tespit edilmiştir (14). Başka bir çalışmada medikal kayıtlardan 25.737 CO zehirlenmesi vakası değerlendirilmiştir. 7278 hasta HBO tedavisine alınırken 18.459 hasta normobarik oksijen ile tedavi edilmiştir. HBO tedavisi alan hastalarda anlamlı olarak mortalite düşük tespit edilmiştir. Aynı şekilde 4 yıllık takiplerde HBO alan grupta mortalite anlamlı olarak düşük tespit edilmiştir. Yaşlılık, erkek cinsiyet, düşük aylık gelir, diyabet, malignite, inme, alkolizm, ruhsal bozukluklar, intihar girişimleri ve akut solunum yetmezliği de bağımsız mortalite belirleyicileri olarak tespit edilmiştir (15). Çalışmalarda görüldüğü üzere; HBO tedavisi uygulanan hastalarda erken dönem ve takip eden dönemlerde mortalite riski, HBO tedavisi almayan hastalara göre daha düşük tespit edilmiştir.

### **Medikolegal Sorumluluklar**

Hekimlik mesleği yüzyıllar boyunca adı konulmamış yazılı olmayan kural ve etik değerler içerisinde uygulansa da ulusal ve uluslararası belirlenmiş kurallar çerçevesinde mesleğini icra etmesi gerekmektedir. Ülkeler içerisinde tüm fertler için belirlenmiş icra, borçlar yasaları gibi

kurallar aynı zamanda hekimler içinde geçerlidir. Hekim olsun veya olmasın, tüm ülke vatandaşlarının kendilerini direkt veya indirekt ilgilendiren tüm idari ve yasal düzenlemeleri bilmesi gerekmektedir. Gerek idari gerek yasal düzenlemeler karşısında hekimin, ilgili mevzuatı bilmemesi mazeret sayılmamaktadır. Bu sebeple, hekimlerin kendi özlük haklarını ve hastalara ait hakları bilmeleri gerekmektedir.

Ülkemizde hastaların tanı ve tedavileriyle ilgili yasal düzenlemeler ilk olarak 01.08.1998 tarihli 23420 sayılı Resmi Gazete’de yayınlanan Hasta Hakları Yönetmeliği ile yürürlüğe konulmuştur (16). Daha sonra; 2014, 2016 ve 2019 yıllarında bu yönetmelikte bazı değişikliklere gidilerek son halini almıştır. Bu yönetmelik 9 ana bölümden oluşmakta olup hasta haklarıyla ilgili mevzuatı oluşturmaktadır.

Son yıllarda hekim tanı ve tedavileri ile ilgili açılan davalarda en çok hekim aleyhine karar verilen hata, hasta onamı alınmasıyla ilgili eksiklikler sonucunda olmaktadır. İlgili yönetmeliğin 24. maddesinde;

*“Madde 24- (Değişik:RG-8/5/2014-28994) Tıbbi müdahalelerde hastanın rızası gerekir. Hasta küçük veya mahcur ise velisinden veya vasisinden izin alınır. Hastanın, velisinin veya vasisinin olmadığı veya hazır bulunamadığı veya hastanın ifade gücünün olmadığı hallerde, bu şart aranmaz.”*

Yukarıda görüldüğü şekilde hasta rızasının alınması gerekliliği belirtilmiştir. Hiperbarik oksijen tedavisi uygulamaları çoğunlukla bilinci açık hastalara uygulandığı gibi bilinci kapalı, kooperasyon kurulamayan hastalar da tedaviye alınmaktadır. Dış merkezlerden ambulans eşliğinde gelen bilinci kapalı hastaların bazen onam alınabilecek yakını bulunmamaktadır. CO zehirlenmesi hayatı tehdit eden ve acil tedavisi yapılması gerekli olan bir durum olduğundan yine ilgili yönetmeliğin aynı maddesinde;

*“Hastanın rızasının alınamadığı hayati tehlikesinin bulunduğu ve bilincinin kapalı olduğu acil durumlar ile hastanın bir organının kaybına veya fonksiyonunu ifa edemez hale gelmesine yol açacak durumun varlığı halinde, hastaya tıbbi müdahalede bulunmak rızaya bağlı değildir. Bu durumda hastaya gerekli tıbbi müdahale yapılarak durum kayıt altına alınır. Ancak bu durumda, mümkünse hastanın orada bulunan yakını veya kanuni temsilcisi; mümkün olmadığı takdirde de tıbbi müdahale sonrasında hastanın yakını veya kanuni temsilcisi bilgilendirilir. Ancak hastanın bilinci açıldıktan sonraki tıbbi müdahaleler için hastanın yeterliği ve ifade edebilme gücüne bağlı olarak rıza işlemlerine başvurulur.”* denilmektedir.

Bu belirtilen madde sayesinde bilinci kapalı ve acil tedavi uygulanması gereken hastaların yukarıda belirtildiği şartlar altında onamı alınması gerekmektedir. Hastalara yeterli bilgi verilmesi

sonrasında hastaların tedaviyi kabul ettiklerine dair en güvenilir kanıt onam formlarıdır. Onam formları aynı yönetmelikte;

*“Mevzuatta öngörülen durumlar ile uyumsuzluğa mahal vermesi tibben muhtemel görülen tıbbi müdahaleler için sağlık kurum ve kuruluşunca 15 inci maddedeki bilgileri içeren rıza formu hazırlanır. Rıza formunda yer alan bilgiler; sözlü olarak hastaya aktarılarak rıza formu hastaya veya kanuni temsilcisine imzalatılır. Rıza formu iki nüsha olarak imza altına alınır ve bir nüshası hastanın dosyasına konulur, diğeri ise hastaya veya kanuni temsilcisine verilir. Acil durumlarda tıbbi müdahalenin hasta tarafından kabul edilmemesi durumunda, bu beyan imzalı olarak alınır, imzadan imtina etmesi halinde durum tutanak altına alınır. Rıza formu bilgilendirmeyi yapan ve tıbbi müdahaleyi gerçekleştirecek sağlık meslek mensubu tarafından imzalanır. Verilen bilgilerin doğruluğundan ilgili sağlık meslek mensubu sorumludur. Rıza formları arşiv mevzuatına uygun olarak muhafaza edilir.”*

Yukarıdaki madde de belirtildiği üzere onam formların yapılacak işlemi ayrıntılı bir şekilde içermesi gerekmektedir. Onam formlarının saklanması ileride oluşabilecek uyumsuzluklar açısından hekimi koruyucu bir önlem olarak dikkat edilmelidir.

Son yıllarda ülkemizde yaşayan mülteci sayısındaki artış ve mültecilere ait yaşam alanlarının genellikle yeterli ısınma imkanı sağlamaması nedeniyle CO zehirlenmeleri sıklıkla görülmektedir. Bu hastalar ile iletişim kurulması normal mesai saatleri içerisinde tercüman olması durumunda yapılabilirken, mesai saatleri dışında gelen acil vakalarda tercüman desteği alınamamaktadır. Bu hastalar ile iletişim kurulamadığı durumlarda bu durum tutanak altına alınarak acil müdahale yapılabilir. Aynı zamanda Türkçe bilmeyen hastalara Türkçe hazırlanmış bir onam formunun imzalatılmasının bir geçerliliği bulunmamaktadır. Bu nedenle mülteci yoğunluğunun kullandığı dile göre onam formları hazırlatılarak hastaların tedavi hakkında bilgilendirilmesi yapılabilir.

Ülkemizde HBO tedavi merkezlerinin sayısı yıllar içerisinde hızla artmasına ve Hiperbarik Tıp Uzmanı sayısı artmasına rağmen acil vakalar için icap nöbetleri tutulmaktadır. İcap nöbetlerinde danışılan CO zehirlenmesi hastalarının çoğunun değerlendirilmesi telefon üzerinden tanıyı koyan hekim tarafından anlatılarak yapılabilmektedir. Hastaların HBO tedavisine alınmasına karar verilmesi, komplikasyon riskinin değerlendirilmesi ve tedavi sonuçları hekimlerin sorumluluğu altında bulunmaktadır. Acil tedavilerin hekim sorumluluğuyla ilgili Yüksek Sağlık Şurası ve Yargıtay kararı (17);

*“Acil tedavi, hayatı tehlikede olan ve erken müdahale ile kurtarılması mümkün olan hastalar ya da yaralılar için söz konusudur. Acil tedavide hekimin hem kısa sürede belli bir disiplin içinde pek çok şey yapması birçok bilgi ile dolu olması ve öncelikle hayatı kurtaracak şekilde hareket*

*etmesi beklenmekte, hem de hukuki sorumluluklarından hiç ödün vermemesi ve hukuk kurallarını eksiksiz olarak yerine getirmesi istenmektedir. Hekimler acil durumdaki hastaya yardım etmekle yükümlüdürler. Eğer hekim acil durumdaki bir hastaya yardım etmez ve hastanın ölümüne, hastalığının ağırlaşmasına veya hastanın ağır durumunun sürmesine neden olursa “kusurlu etkili eylem” veya adam öldürmeden sorumlu olacaktır (Yüksek Sağlık Şurası 25.02.1970/6324, Yargıtay 4.Ceza Dairesi 28.02.1970, 28.02.1945/1394.6)”.*

CO zehirlenmeleri mortal seyredildiği gibi ileri dönemde geç nörolojik sekeller oluşturabilir. HBO tedavisinin uygulanması yukarıda belirtilen yayınlarda olduğu gibi geç nörolojik sekel gelişimini engelleyici etkisi olduğundan acil CO zehirlenmelerinde HBO tedavisinin uygulanmaması hekimin hukuki sorunlarla ilgilenmesine neden olabilir. Bu nedenle kardiyak veya nörolojik tutulumu, gebe, yoğun bakım ihtiyacı ve komorbiditesi olan hastaların acil tedavilerinde dikkatli özenin gösterilmesi gerekmektedir. Taksirle ölüme sebebiyet vermek hasta yakınlarının suç duyurusunda bulunması gerekmeksizin savcılık tarafından kovuşturması yapılmasına karşın; taksirle yaralama olarak değerlendirilen malpraktis davaları hasta veya yakınları tarafından dava başvurusu yapılması durumunda savcılık tarafından incelenmektedir.

Bilindiği üzere HBO tedavisinin kesin ve tek kontrendikasyonu tedavi edilmemiş pnömotorakstır. Fakat bazı durumlarda CO zehirlenmesi olan hastaların basınç odası içerisine alınmasında sıkıntılar yaşanabilmektedir. Zehirlenmeye bağlı hayatı tehdit edici aritmi gelişmesi, hastanın baygın bulunduğu dönemde yoğun akciğer aspirasyonu gelişmesi, inotrop tedavisine rağmen ağır hipotansiyonu bulunan hastalar, özgeçmişinde epilepsi hikayesi olan ve zehirlenme sonrasında nöbeti kontrol altına alınamayan hastalar, uygulanan bazı ilaçları basınç odası içerisinde hassas bir şekilde verilmesine imkan verecek cihazların bulunmaması durumlarında hastaların HBO tedavisine alınması durumunu daha da ağırlaştırabilmektedir. Böyle durumlarda hastanın neden HBO tedavisine alınmadığı tutanak altına alınması ve dosyasında saklanması gerekir. Bütün zehirlenmelerde olduğu gibi CO zehirlenmeleri de adli kayıt altına alınması gerekmektedir.

## **Sonuç**

CO zehirlenmeleri mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan bir acildir. HBO tedavisi ağır zehirlenmelerde hayat kurtarıcı ve morbiditeyi azalttığı kanıtlanmış etkin bir tedavi yöntemidir. Hekimler olarak uyguladığımız tedavilerde, hastaların tedavi hakkında aydınlatılması ve bunu kanıt altına alarak hasta dosyasında buldurmamız kanunlar tarafından zorunlu hale getirilmiştir. Uygulanan veya uygulanmayan tedaviler, hastaların kabul etmediği tedaviler kayıt altında tutulması ileride doğabilecek uyuşmazlıklarda hekimleri koruyacak en önemli belgelerdir.



Bu nedenle hasta hakları yönetmeliğinin iyi bilinmesi, mevzuata uygun kayıtların tutulması önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32(6):613–629. doi:10.3109/15563659409017973
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 1998;339(22):1603–1608. doi:10.1056/NEJM199811263392206.
3. Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol* (1985). 1992;73(4):1584–1589. doi:10.1152/jappl.1992.73.4.1584
4. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(37):13660–13665. doi:10.1073/pnas.0405642101
5. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):474–480. doi:10.1016/s0196-0644(95)70261-x
6. Metin S. Karbonmonoksit zehirlenmesinin özel yönleri. IV. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kurultayı. 29-30 Nisan 2011. İstanbul
7. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(9):1513–1516. doi:10.1016/j.jacc.2005.01.044
8. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006;295(4):398–402. doi:10.1001/jama.295.4.398
9. <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>. Erişim tarihi: 10.02.2020
10. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2002;347(14):1057–1067. doi:10.1056/NEJMoa013121
11. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust.* 1999;170(5):203–210.
12. Liao SC, Mao YC, Yang KJ, Wang KC, Wu LY, Yang CC. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. *J Neurol Sci.* 2019;396:187–192. doi:10.1016/j.jns.2018.11.025

13. Jeon SB, Sohn CH, Seo DW, et al. Acute Brain Lesions on Magnetic Resonance Imaging and Delayed Neurological Sequelae in Carbon Monoxide Poisoning. *JAMA Neurol.* 2018;75(4):436–443. doi:10.1001/jamaneurol.2017.4618
14. Rose JJ, Nouraie M, Gauthier MC, et al. Clinical Outcomes and Mortality Impact of Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients With Carbon Monoxide Poisoning. *Crit Care Med.* 2018;46(7):e649–e655. doi:10.1097/CCM.0000000000003135
15. Huang CC, Ho CH, Chen YC, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Is Associated With Lower Short- and Long-Term Mortality in Patients With Carbon Monoxide Poisoning. *Chest.* 2017;152(5):943–953. doi:10.1016/j.chest.2017.03.049
16. Resmî Gazete Tarihi: 01.08.1998, Resmî Gazete Sayısı: 23420. Hasta hakları yönetmeliği
17. Duysak M. Hekimin tıbbi uygulama hatalarından doğan cezai sorumluluğu. *Hukuk Gündemi Dergisi*; Güz 2009:25-28

## GÜNCEL REHBERLERE GÖRE ACIL HBO TEDAVİSİ VE ENDİKASYONLARI

Aslıcan ÇAKKALKURT

Koç Üniversitesi Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

HBOT (Hiperbarik oksijen tedavisi), hastalara veya deneklere 1 atmosfer mutlak basınçtan (1 ATA=760 mmHg=1 bar) daha yüksek basınçlarda, belirli sürelerle aralıklı veya sürekli %100 oksijen solutulması ile yapılan sistemik, medikal bir tedavi yöntemidir (1). HBOT'nin etkisi iki temel mekanizma üzerinden olmaktadır. Bunlar doğrudan basıncın mekanik etkisi ve parsiyel oksijen basıncında artış ile ortaya çıkan etkilerdir (1). Plazmada çözünen oksijen miktarında artış, hemoglobinden bağımsız olarak doku ve hücrelere oksijen taşınmasını sağlamaktadır. Antihipoksik, antiödem, antitoksik, antibakteriyel ve yara iyileşmesi üzerindeki etkileri ile birçok farklı endikasyonda uygulanmaktadır.

HBOT bazı hastalıklarda elektif tedavi seçeneği olarak değerlendirilirken, daha az sayıda olmakla birlikte bazı endikasyonlarda acil tedavide uygulanmaktadır.

### HBOT ENDİKASYONLARI

UHMS tarafından 2003 yılında kesinleştirilmiş HBOT endikasyonları **Tablo 1**'de sunulmuştur (2). ECHM tarafından 2004 yılında belirlenen HBOT endikasyonları ise üç sınıfta toplanmıştır. Bunlar Tip 1 (HBOT kuvvetle önerilen), Tip 2 (HBOT önerilen) ve Tip 3 (opsiyonel) olmak üzere ayrılmıştır. HBO tedavisinin kuvvetle önerildiği endikasyonlar; karbonmonoksit intoksikasyonu, Crush yaralanması, diş çekimi sonrası osteoradyonekrozun önlenmesi, mandibula osteoradyonekrozu, yumuşak doku radyonekrozu (sistit), dekompresyon hastalığı, gaz embolisi ve anaerobik veya miks bakteriyel anaerobik enfeksiyonlardır. Ani işitme kaybı, diyabetik ayak lezyonları, iskemik ülser, refrakter kronik osteomyelit gibi HBO tedavisinin sık uygulandığı bazı endikasyonlar ise HBOT önerilen grupta yer almaktadır. Buna karşın larinks radyonekrozu ve akut iskemik oftalmolojik hastalıklar gibi bir takım hastalıklarda ise HBO tedavisinin opsiyonel olduğu kabul edilmektedir.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından kabul edilen HBOT endikasyonları ise **Tablo 2**'de özetlenmiştir.

**Tablo 1.** UHMS tarafından belirlenmiş HBOT endikasyonları

Hava veya gaz embolisi
Karbonmonoksit intoksikasyonu / Siyanür intoksikasyonu
Gazlı gangren
Akut travmatik iskemiler (crush yaralanması / kompartman sendromu)
Dekompresyon hastalığı
Seçilmiş problemlili yaralarda yara iyileşmesine destek
Aşırı kan kaybı (anemi)
İntrakranial abse
Nekrotizan yumusak doku enfeksiyonları
Refrakter Osteomyelit
Geç radyasyon hasarı (yumusak doku ve kemik nekrozu)
Tutması süpheli greft ve flepler
Termal yanıklar

**Tablo 2.** Sağlık Bakanlığı HBOT endikasyon listesi

Dekompresyon hastalığı
Hava veya gaz embolisi
Karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu
Gazlı gangren
Yumusak dokunun nekrotizan enfeksiyonları (deri, kas, fasya)
Crush yaralanması, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler
Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (diyabetik ve non-diyabetik)
Kronik refrakter osteomyelit
Aşırı kan kaybı
Radyasyon nekrozları
Tutması şüpheli deri flep ve greftleri
Termal yanıklar
Beyin apsesi
Anoksik ensefalopati

Ani işitme kaybı
Retinal arter oklüzyonu
Kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri
Osteonekroz

### ACİL ENDİKASYONLAR

Bu endikasyonlar arasında yer alan dekompresyon hastalığı, hava ve gaz embolisi, CO intoksikasyonu, nekrotizan enfeksiyonlar, gazlı gangren, akut travmatik iskemiler, retinal arter oklüzyonu ve anoksik ensefalopati acil durumlar olarak kabul edilmektedir. HBOT'nin acil tedavi olarak uygulandığı bu hastalıklarda hastaların vital bulgular açısından stabilize edilerek, gereğinde anestezi ve reanimasyon uzmanı eşliğinde en yakın HBOT merkezine nakledilmesi ve mümkün olan en kısa sürede tedaviye başlanması tedaviye yanıt açısından önemlidir. Acil HBOT uygulamalarında tedavi öncesi hastaların kontrendikasyonlar açısından dikkatli şekilde değerlendirilmesi komplikasyon olasılığını azaltacaktır. Güncel tedavi kılavuzlarında yer almayan akut iskemik serebrovasküler hastalık ve akut miyokard infarktüsü gibi hipoksi/iskemi ile seyreden, mortalite ve morbidite oranları yüksek hastalıklar için de acil HBOT önerileri literatürde yer almaktadır (3-9).

Acil tıp hekimlerinin hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonlarına ilişkin bilgi sahibi olması mortalite ve morbiditenin önlenmesi açısından önemlidir. Özellikle iskemi, ödem ve hipoksi nedeniyle mortal seyredebilecek hastalıklarda acil HBOT uygulamaları hem mortalite hem de uzuv ve fonksiyon kayıplarını azaltacaktır. Özellikle retina hücreleri ve nöronların hipoksi/iskemiye duyarlılıkları nedeniyle özellikle ani görme kaybı ve anoksik ensefalopati olmak üzere acil HBO tedavisi endikasyonu bulunan hastaların HBOT merkezlerine erken dönemde ulaşabilirliklerinin sağlanması önemlidir.

### KAYNAKLAR

- 1- Hammarlund C. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In Kindwall EP, Whelan HT (eds). Hyperbaric Medicine Practice, 2nd revised ed. USA, Best Publishing Company, 2002; 37-68.
- 2- Feldmeier JJ. Hyperbaric Oxygen 2003. Indications and Results. In: Feldmeier JJ (ed). The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. UHMS. Kensington, Maryland, 2003; 87-100.
- 3- Cameron AJV, Hutton I, Kenmure ACF, Murdoch WR. Haemodynamic and metabolic effects of hyperbaric oxygen in myocardial infarction. *Lancet* 1966 ;i:833-7.

- 4- Thurston JG, Greenwood TW, Bending MR, Connor H, Curwen MP. A controlled investigation into the effects of hyperbaric oxygen on mortality following acute myocardial infarction. *Q J Med* 1973; 42: 751–70.
- 5- Efuni SN, Kudryashev V, Rodionov VV, et al. Significance of the isometric test in the objective assessment of the efficacy of hyperbaric oxygenation in coronary heart disease. *Kardiologija* 1984; 24: 77–80.
- 6- Krakovsky M, Rogatsky G, Zarchin N, Mayevsky A. Effect of hyperbaric oxygen therapy on survival after global cerebral ischemia in rats. *Surg Neurol* 1998; 49: 412–6.
- 7- Yin W, Badr AE, Mychaskiw G, Zhang JH. Down regulation of COX-2 is involved in hyperbaric oxygen treatment in a rat transient focal cerebral ischemia model. *Brain Res* 2002; 926: 165–71.
- 8- Jain KK. Role of Hyperbaric Oxygenation in the Management of Stroke. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Sixth Edition. Springer International Publishing AG, 2017; 237-266.
- 9- Jain KK. HBO Therapy in Cardiovascular Diseases HBO Therapy in Cardiovascular Diseases. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Sixth Edition. Springer International Publishing AG, 2017; 371-390

# HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İÇİN HASTA SEÇİM KRİTERLERİ

Ayşegül ERCENGİZ

Hipermer Hiperbarik Oksijen ve Yara Tedavi Merkezi-Şişli

## GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), tüm dünyada uzun yıllardan beri kabul gören bir tedavi olmasına rağmen çeşitli nedenlerle her sağlık kurumunda hizmet veren klinikler bulunmadığından çoğu hekim tarafından tüm yönleri ile bilinmemektedir. Bu nedenle hiperbarik tıp hekimi olmanın bir parçası da, toplumdaki meslektaşları ile işbirliği yapmak ve hastalara en iyi bakımı sağlamak için bilgilendirmektir. Hiperbarik Tıp Uzmanı; hastaları değerlendirirken, ilk olarak hastada HBOT için endikasyon varlığını belirlemeli ayrıca konsültasyon sırasında hastaları eğitmeli ve hastaların basınç odası için belirlenen güvenlik düzenlemelerine ve kurallarına, önerilen tedavi sayısı ve tedavi sıklığına uymaya istekli olduklarından emin olmalıdır.

## HASTA SEÇİMİ

Bir hastanın endikasyonu olduğunu doğruladıktan sonraki adım, hastanın HBOT için uygun bir aday olup olmadığını belirlemek adına ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene yapmaktır. Bir hastaya karşı ilk etik yükümlülük zarar vermemektir. Bu nedenle hekimlerin, hiperbarik oksijen tedavisi için hastada herhangi bir kesin veya göreceli kontrendikasyon olup olmadığını gözden geçirmesi gerekir.

### Mutlak kontrendikasyon

Hiperbarik oksijen tedavisinin tek mutlak kontrendikasyonu, hastada tedavi edilmemiş pnömotoraks varlığıdır. Bu nedenle tedaviden önce tüm hastalarda akciğer görüntülemesi yapılmalıdır. Tedavi edilmiş pnömotoraksı olan hastalar için, hasta basınç altına alınmadan önce mevcut endikasyonun aciliyeti ve gerekliliğiyle birlikte risk-yarar oranının hesaplanması gerekir. Hastanın tedavi alması şart ise, tedaviye başlamadan önce Heimlich kapakçığı açık olan bir göğüs tüpü yerleştirilerek HBOT'ne alınması daha uygun bir yaklaşım olacaktır.

### Göreceli kontrendikasyonlar

Tedaviden önce değerlendirilmesi gereken göreceli kontrendikasyonlar aşağıda belirtilmiştir (1):

- Kontrolsüz hipertansiyon (tedavi sırasında kan basıncı yükselebilir)
- Glikoz seviyeleri 300'den yüksek veya 100'den az olan diabetes mellitus
- Ejeksiyon fraksiyonununun %35'in altında olduğu konjestif kalp yetmezliği (HBO konjestif kalp yetmezliğini ve/veya ani pulmoner ödemi şiddetlendirebilir)
- Kloströfobi (tek kişilik odalarda daha yaygındır)

- Konjenital sferositoz (hiperbarik oksijen ciddi hemolize neden olabilir)
- Mevcut üst solunum yolu enfeksiyonu (dekompresyon sırasında eşitleme yeteneği endişesi veya rekompresyon sırasında ters sinüs bloğu riski, bu durumların her ikisi de barotravmaya yol açabilir)
- Ateş (tedavi sırasında nöbet eşiğini düşürebilir)
- Kronik sinüs durumu (dekompresyon sırasında eşitleme yeteneği endişesi veya rekompresyon sırasında ters sinüs bloğu riski, bu durumların her ikisi de barotravmaya yol açabilir)
- Kalp pili / implante edilebilir cihaz (basınç altında arıza olasılığı ve/veya cihazın % 100 oksijen ortamında şok verme durumu yangına neden olabileceğinden, cihazın hastaya uygulanacak tedavi derinliğine kadar basınç testinden geçtiğinden emin olmak amacıyla üretici firma ile iletişime geçilmelidir.)
- Yakın zamanda geçirilmiş göz/retina/katarakt ameliyatı veya optik nörit (buckle işleminde hava hapsolabilirken, diğer prosedürlerde de kamara içinde kabarcık kalabilmektedir. Bu hastalarda HBOT'ne başlamadan önce 3-6 ay beklemek gerekmektedir.)
- Yakın zamanda yapılan göğüs cerrahisi (pnömotoraks dışlanmadan tedavi kararı verilmemelidir.)
- Obstrüktif akciğer hastalığı / kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) / astım (gerekliliğe göre solunum fonksiyon testi ve hava hapsi riskini değerlendirmek için ise ksenon arınma çalışması ile tarama yapılabilir.)
- Nöbet öyküsü (tedaviye başlamadan önce nöbetlerin kontrol altına alınmış olmasına dikkat edilmelidir.)
- Tedavi edilmemiş kanser (tartışmalı bir konu olmakla birlikte, HBOT'nin kanser hücrelerinin çoğalmasını desteklediğini gösteren randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır.)
- Kontakt lensler (gaz geçirgen olmalı, sert kontakt lens olmamalıdır.)

Ayrıca hastanın kullandığı ilaçların HBOT ile farmakoterapi etkileşimlerine de dikkat edilmelidir. Bleomisin, genellikle son bir yıl içerisinde kullanımlarda ve doz bağımlı olarak hastaların %20'sinde interstisyel pnömoniye ve yüksek doz kullanımda ise geç pulmoner fibrozise yol açabilir. Bu nedenle 200 mg üzeri bleomisin kullanım öyküsü olan hastalarda detaylı bir pulmoner inceleme yapılmalıdır. Doksorubisin, kardiyotoksisteye neden olabileceği için son dozdan itibaren en az 72 saat beklenmelidir. Sulfamylon ve sisplatin, yara iyileşmesini bozarken Disülfiram, oksijen toksisitesine karşı koruyucu olan süperoksit dismutazı bloke eder. Bu nedenle bu ilaçların tedaviden önce kesilmesi önerilmektedir (2, 3).



## **SONUÇ**

Acil HBOT endikasyonları için, hiperbarik tedaviye genellikle ne kadar erken başlanırsa, tedavilerden o kadar iyi fayda sağlanır. Fakat her zaman hastanın klinik gereksinimleri ön planda tutularak; basınç odasının uygunluğu ve limitasyonları, mevcut yardımcı sağlık personeli, tedavi protokolünün süresi, olası acil durumların tespiti ve acil müdahaleler için gerekli ekipmanların varlığı göz önünde bulundurulmalıdır.

## **KAYNAKLAR**

1. DuBose KJ, Cooper JS. Hyperbaric Patient Selection. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 16, 2020.
2. Çimşit M. Hiperbarik Tıp. Teori ve Uygulama. Eflatun Yayınevi. Ankara, 2009.
3. Howell RS, Criscitelli T, Woods JS, Gillette BM, Gorenstein S. Hyperbaric Oxygen Therapy: Indications, Contraindications, and Use at a Tertiary Care Center. *AORN J* 2018; 107(4): 442-453.

## **GÜVENLİ HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİ UYGULAMALARI**

Serkan ERGÖZEN

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

### **ÖZET**

Hiperbarik oksijen tedavisi yüksek basınç ve oksijen birlikteliği ile uygulanan bir tedavi yöntemi olmasından dolayı güvenlik konusu daima akıllarda soru işaretleri bırakmaktadır. Güvenli hiperbarik oksijen tedavisi denildiğinde her ne kadar akla ilk olarak yangın konusu gelse de, aslında güvenlik kavramı sadece yangın konusuna indirgenebilecek kadar dar bir kavram değildir. Bu nedenle tüm hiperbarik oksijen tedavisi çalışanları güvenli uygulamalar kültürünün neleri içerdiğini benimsemeli ve aktif olarak uygulamalıdır. Burada güvenli hiperbarik oksijen tedavi uygulamaları için gerekli olan temel yaklaşımlar ele alınacaktır.

### **GİRİŞ**

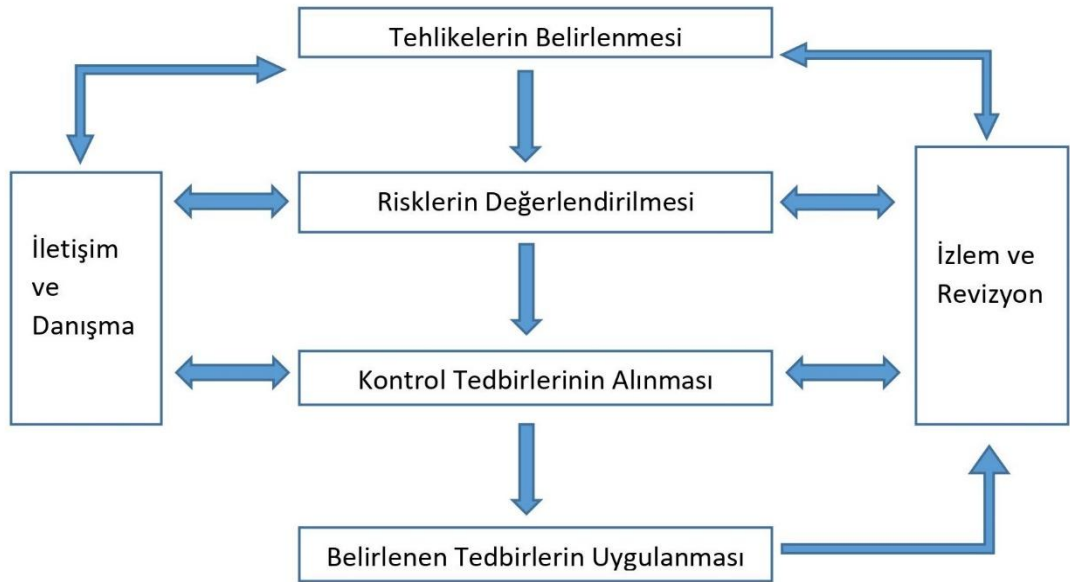
Bilindiği üzere hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), tanımı gereği yüksek basınç ve oksijen birlikteliğini içeren bir tedavi yöntemidir. Bu iki faktör kendi başlarına bile tehlikeli olabilmekteyken aynı ortamdaki birliktelikleri güvenlik açısından durumu daha da hassas bir hale dönüştürmektedir. Bilgiye ulaşmanın bu denli hızlı olduğu çağımızda, bu iki riskli bileşeni içeren tedavimiz hakkında diğer meslektaşlarımızı, bağlı bulunduğumuz yöneticileri, hastalarımızı ve yakınlarını endişelendiren güvenlikle ilgili sorular her daim karşımıza çıkmaktadır. Kaldı ki işin uzmanları olarak bizlerin, güvenlik konusundaki hassasiyeti de aslında direkt olarak bu endişe ve sorularla örtüşmektedir. Tedavi yöntemimizin tarihsel gelişim sürecinde karşımıza çıkan kaza ve komplikasyon raporları nedeniyle endişelerimiz aslında diğer herkesten daha fazla olmaktadır. Oysa ki riskleri önceden tahmin edip gerekli tedbirleri planlayarak ve “güvenli uygulamalar kültürü”nü çalışma hayatımızın bir rutini haline getirerek tedavimizi oldukça etkin ve güvenli olarak uygulama şansına sahibiz.

### **GÜVENLİ UYGULAMALAR KÜLTÜRÜ**

Güvenli uygulamalardan bahsedebilmek için öncelikle bazı tanımlamaları hatırlamak gereklidir. Burada güvenlikle ilgili üzerinde durulacak tanımlar risk, tehlike ve risk değerlendirmesidir. Türk Dil Kurumu güncel Türkçe sözlüğe göre “risk”, zarara uğrama tehlikesi; “tehlike” ise büyük zarar veya yok olmaya yol açabilecek durum olarak tanımlanırken İş Sağlığı ve Güvenliği Risk Değerlendirme Yönetmeliği, “risk değerlendirmesi”ni, iş yerinde var olan ya da dışarıdan gelebilecek tehlikelerin belirlenmesi, bu tehlikelerin riske dönüşmesine yol açan faktörler ile tehlikelerden kaynaklanan risklerin analiz edilerek derecelendirilmesi ve kontrol tedbirlerinin kararlaştırılması amacıyla yapılması gerekli çalışmalar olarak tanımlanmaktadır (1, 2).

Tanımlardan yola çıkıldığında güvenli bir HBOT uygulanabilmesi için öncelikle çalışılan tedavi merkezinin tüm özelliklerini ve hatta çevresini iyi tanımalı, güvenliği tehdit edebilecek azami sayıdaki tehlike faktörünü tespit ve önceden tahmin etmemiz gereklidir. Tehlikelerin belirlenmesini takiben risk değerlendirme süreçlerini kullanarak risk tanımlamaları ve bunlara karşılık uygulanacak risk kontrol tedbirleri belirlenerek yürürlüğe konulmalıdır. Bu süreçler bir kez tamamlandıktan sonra mutlaka sürekli ve düzenli olarak izlenmeli ve gerektiğinde revize edilmelidir. Tüm bunların yanında, bu süreçler için gerektiğinde profesyonel iç veya dış yardım alınmasında büyük fayda vardır (3) (**Şekil 1**).

Risk değerlendirmesi sürecinde HBOT merkezlerinin, temelde birbirine benzemesine rağmen, bire bir aynı özelliklere sahip olmadığı asla unutulmamalıdır. Dolayısıyla bu anlayıştan yola çıkarak risk değerlendirmesinin her bir HBOT merkezinin kendisine özgü olduğu ve bu değerlendirmelerin merkezler arasında kopyala/yapıştır şeklinde birbirinden temin edilerek uygulanmaya çalışılmasının kabul edilebilir bir hareket tarzı olmadığı da asla unutulmamalıdır.



**Şekil 1: Risk Değerlendirmesi Akış Diagramı**

Aşağıdaki maddelerde tehlikelerin belirlenmesi ve risk değerlendirme aşamalarında göz önüne alınabilecek bazı başlıklar ve içeriklerine yönelik örnekler sıralanmıştır. Tehlikelerin belirlenmesi aşamasında HBOT merkezlerinin kendi özelliklerine göre birbirinden farklı konuları ele alması başlıkları farklı şekilde oluşturması, maddeleri arttırması veya azaltması son derece doğaldır. Bu nedenle aşağıdaki başlıklar sadece genel bir bakış oluşturması açısından sunulmuştur (3-6):

1. Tedavi merkezinin içinde bulunduğu bina ve eklentileri ile yapısal özellikleri:
  - a. Hastane, müstakil bina, apartman giriş katı

- b. Klinik / poliklinik
  - c. Merdiven, asansör
  - d. Zemin kaplaması
  - e. Bina yangınla mücadele sistemleri
  - f. Merkez planı / acil tahliye planı
2. Ekipmanlar:
- a. Basınç odası ve bağlantılı ekipmanlar - kompresör, kurutucu, gaz depolama birimleri, yangın söndürme sistemleri, soluma aparatları
  - b. Diğer yardımcı tıbbi ekipmanlar -monitör, mekanik ventilatör, aspiratör vb.
  - c. Ekipmanların HBOT' a uygunluk durumları, kullanma kılavuzları, bakım, onarım, kalibrasyon, temizlik, ekipmanların personelce tanınip kullanılabilmesi, arıza ve olası acil senaryolarına müdahale planları ile tüm bunların dokümantasyonu
3. Merkezde yürütülen faaliyetler:
- a. Rutin ve acil HBOT uygulamaları – uygulanacak kompresyon ve dekompresyon tabloları, tedavi esnasında gelişebilecek komplikasyonlara müdahale vb.
  - b. Yara bakımı, enjeksiyonlar
  - c. Hasta kayıt ve dosya işlemleri
  - d. Poliklinik ve klinik işlemleri
  - e. Tıbbi atık yönetimi
  - f. Sterilizasyon
  - g. Temizlik
  - h. Görev başı eğitimleri
  - i. Tatbikatlar
  - j. Dokümantasyon
4. İnsan faktörü:
- a. Personel: Çalışmaya uygunluk, görev, yetki ve sorumluluklar, organizasyon ve hiyerarşik yapı, eğitim, günlük tedaviye katılım kaydı, personel sayısının yeterliliği, personelin istirahat durumu vb.
  - b. Hasta ve hasta yakınları: Tedaviye uygunluk, tedavi öncesi eğitim, yasaklı maddeler, onam formu vb.
  - c. Dokümantasyon
5. Diğer hususlar:
- a. Güvenlik (beyaz kod durumları)
  - b. Uyarı levhaları ve bilgilendirme afişleri (Sigara İçilmez, Basınçlı Tüp, Yağlı Elle Dokunma, Basınç Odasındaki Yasaklı Maddeler vb)

c. Kontrol formları

## SONUÇ

Güvenli HBOT uygulamaları dendiğinde her ne kadar akla ilk gelen konu yangın güvenliği olsa da yangın güvenliği “güvenlilik” kavramının sadece bir maddesidir. “Güvenli uygulamalar” bir kültür olarak ele alındığında HBOT’nin uygulandığı tesisten ekipmanlara, rutin uygulamalardan acil tedavi prosedürlerine, personelden hastalara birçok faktörü içeren çok geniş bir yelpazeyi içinde barındırmaktadır. Unutulmamalıdır ki, her HBOT merkezinin kendine has bir yapısı ve organizasyon şeması vardır. Bu nedenle güvenli HBOT uygulamaları yapmak isteyen merkez sorumluları, gerektiğinde profesyonel yardıma da başvurarak çalışma alanlarındaki potansiyel tehlikeleri belirlemeli, bu tehlikelerin risk değerlendirmesini yaparak gerekli önlemleri ve müdahale yöntemlerini belirlemeli, bu süreci periyodik olarak veya gerektiğinde revize etmelidir. Yapılan çalışmalar tüm personele tebliğ edilmeli, eğitim ve tatbikatlarla benimsetilmeli, hazırlanan dokümanların personelce kolay ulaşılabilirliği sağlanmalıdır (3, 5).

## KAYNAKLAR

1. Türk Dil Kurumu Sözlükleri. <https://sozluk.gov.tr/>
2. İş Sağlığı ve Güvenliği Risk Değerlendirmesi Yönetmeliği. Resmi Gazete 29/12/2012 tarih, No: 28512.
3. A European Code of Good Practice for Hyperbaric Oxygen Hyperbaric Oxygen Therapy. 2004.
4. The British Hyperbaric Association Fire Safety Guidelines for Multiplace Hyperbaric Treatment Facilities. 2018.
5. DoH Standard for Hyperbaric Oxygen Therapy. 2019.
6. Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) Service Standards. 2016.

# **SÖZEL BİLDİRİLER**

# HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİ ÜNİTEMİZE BAŞVURAN VENÖZ ÜLSERLİ OLGULARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ

Bekir Selim BAĞLI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa SUAM, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp, Bursa

## GİRİŞ

Venöz ülser, en sık görülen alt ekstremitte ülseridir ve arteriyel, nöropatik, diyabetik ülserler de dahil tüm ülserasyonların %70'ini oluşturur (1). VÜ, batı toplumlarında erişkinlerde %1-2 oranında görülür. VÜ'lerin fizyopatolojisi tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Kronik venöz yetmezlik (KVY) ve onunla ilişkili venöz hipertansiyon ülser oluşumunda primer mekanizma olarak düşünülmektedir. Venöz reflü, ileri yaş, azalmış mobilite, obezite, diabetes mellitus, hipertansiyon, sigara, travma ve konjestif kalp yetmezliği VÜ gelişiminde ve kronikleşmesinde etkili risk faktörleridir (2, 3).

VÜ sıklıkla gayter (tozluk) bölgesi de denilen baldırın 1/3 distal kısmında ve genellikle iç malleol çevresinde lokalize olur. Bu bölge en yüksek hidrostatik basınca maruz kalan alt ekstremitte bölgesidir. VÜ fasyayı genellikle geçmez ve yüzeysel kalır. Eksuda, ağrı, fibrin ve koku olabilir (4).

Tedavide öncelikle bacak elevasyonu, kompresyon bandajlar ve hasta eğitimi gibi noninvaziv yöntemler kullanılmaktadır. Kompresyon uygulamaları temel tedavi yöntemidir (4, 5). Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi de yardımcı tedavi yöntemleri arasında sayılmaktadır. Bu çalışmada, ünitemizde VÜ tanısıyla tedavi ettiğimiz hastaların sonuçlarını değerlendirmek amaçlanmaktadır.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Nisan 2018-Aralık 2019 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran ve VÜ tanısıyla tedavi planlanan 32 hasta; demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, ülser alanı ve süresi, uygulanan tedaviler ve tedavi sonuçları yönünden incelendi.

Çalışma verileri SPSS 21.0 yazılımı ile analiz edildi. Sürekli veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD), kategorik veriler yüzde (%) olarak ifade edildi.

Yaş, vücut kitle indeksi(VKİ), KVY süresi, ülser alanı, ülser süresi ve iyileşme süresi arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendi. P değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Tedavisi planlanan 32 hastanın 9'u takiplere gelmediği için inceleme dışı bırakıldı. İncelenen 23 hastanın 19'u (%82,5) erkek ve yaş ortalaması 55.1 (34-79) idi. Hastaların VKİ ortalaması 34,7 (20-46) olarak hesaplandı. Hastalarda ortalama KVY süresi 9,7 yıl olarak bulundu (**Tablo 1**). Hastaların 10'unda sağ bacakta, 8'inde sol bacakta ve 5'inde her iki bacakta ülser mevcuttu. Başvuru sırasında ortalama ülser alanı 77,4 (3-500) cm<sup>2</sup> ve ortalama ülser süresi 21,4 (2-156) aydı. (Bu hesaplamada birden çok ülseri olan hastalar için en büyük ülser referans alındı) (**Tablo 2**).

Yapılan pansumanda gümüş içeren yara örtüsü üzerine; 16 hastada çok katlı kompresyon bandajı, 7 hastada iki katlı bandaj uygulandı. 7 hastaya 30'ar seans HBO tedavisi uygulandı. Hastaların tamamında ortalama 4,04 ay (min=2 hafta, maks=10 ay) takiple tam iyileşme sağlandı. Başvuru sırasındaki ülser alanı ile iyileşme süresi arasında orta düzeyde korelasyon olduğu görüldü (korelasyon katsayısı = 0.575; p = 0.004). KVY süresi ile ülser süresi arasında ise zayıf korelasyon olduğu görüldü (korelasyon katsayısı = 0.436; p = 0.037). Spearman korelasyon analizi ile incelenen diğer değişkenlerde anlamlı bir ilişki saptanmadı.

**Tablo 1.** Hastaların Demografik Özellikleri

	ortalama(min-maks)	n (%)
Yaş (yıl)	55,1 (34-79)	
VKi	34,7 (20-46)	
KVY (yıl)	9,7 (2-20)	
Cinsiyet (kadın)		4 (17,5%)
Geçirilmiş VÜ		15 (65,2%)



**Tablo 2. Ülser Özellikleri**

	Ortalama (min-maks)	n (%)		
Ülser süresi (ay)	21,4(2-156)			
<6 ay		12 (52,1%)		
6-12 ay		7 (30,4%)		
>12 ay		4 (17,5%)		
Ülser alanı (cm <sup>2</sup> )	77,4 (3-500)		HBO alan	HBO almayan
<50 cm <sup>2</sup>		14 (60,7%)	3 (13,1%)	11 (47,6%)
51-100 cm <sup>2</sup>		3 (13,1%)	2 (8,7%)	1 (4,3%)
>100 cm <sup>2</sup>		6 (26,2%)	2 (8,7%)	4 (17,5%)
Ülserli bacak				
Sağ		10 (43,4%)		
Sol		8 (35,0%)		
Her iki bacak		5 (21,6%)		
Fibrin(>50%)		11 (47,6%)		
İyileşme süresi(ay)	4,04 (0,5-10)		HBO alan	HBO almayan
<3 ay		11 (47,6%)	3 (13,1%)	8 (35,0%)
3-6 ay		6 (26,2%)	1 (4,3%)	5 (21,6%)
>6 ay		6 (26,2%)	3 (13,1%)	3 (13,1%)

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Patofizyolojisi hala tam aydınlatılmayan bir hastalık olan VÜ, bazı hastalarda yavaş iyileşebilmekte ve sık tekrarlama eğiliminde olabilmektedir. VÜ'lerde kompresyon tedavisi ilk tercih edilen yöntemdir (6). Öte yandan HBO tedavisinin de etkili olabileceğini bildiren yayınlar mevcuttur (7, 8).

Bu çalışmada, önceki çalışmalara kıyasla, VÜ hastalarının yaş ortalaması daha düşük, ülser alanı daha büyük, ülser süresi ve iyileşme süresi de daha uzun bulundu (9-12). Daha ileri yaşlarda görülmesi beklenen bir hastalık için bu durum dikkat çekicidir. Beklenenden daha erken yaşta VÜ olan hastalarda primer veya konjenital etiyojileri daha çok akla getirmemiz gerekebilir. Diğer taraftan

ülserlerin daha büyük ve ülser süresinin de uzun olması, polikliniğimize daha zorlu olguların müracaat ettiğinin kanıtıdır. İncelenen hastalarda başvuru sırasında ölçülen ülser alanı ile iyileşme süresi arasında orta düzeyde korelasyonun saptanması ve her ikisinin de daha önceki çalışmalardan yüksek bulunması da bu yargıyı desteklemektedir.

Thistlethwaite ve arkadaşlarının 2018 yılında yayınladıkları randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, uygun hastalarda HBO tedavisinin uzun süre iyileşmeyen VÜ'leri iyileştirmede etkili olabileceği bildirilmiştir (8). Bu çalışmada HBO tedavisi uygulanan hastaların ortalama ülser alanının görece daha büyük olması (HBO uygulanan 131,4 cm<sup>2</sup>; HBO uygulanmayan 53,8 cm<sup>2</sup>), uygun hasta seçimi yapıldığının işareti olabilir. HBO tedavisi uygulanan hastaların iyileşme sürelerinin uygulanmayan hastalara göre uzun olması (HBO uygulanan 5,3 ay; HBO uygulanmayan 3,5 ay), ülser alanı büyük, yani görece daha zorlu yaralar için HBO tedavisi uygulanması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda incelenen hastaların onunda VKİ>35, altısında VKİ>30'dur. Kelly ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir çalışmada VKİ, VÜ iyileşmesini geciktiren durumlar arasında sayılmaktadır (3). Çalışmada hastaların ortalama VKİ'nin yüksek olması, uzun iyileşme süresinin nedenlerinden biri olabilir.

Margolis ve arkadaşları yara yüzeyinin %50'sinden fazlasında fibrin varlığının, VÜ iyileşmemesi ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (10). Benzer şekilde Milic ve arkadaşları da yara yüzeyinin %50'sinden fazlasında fibrin bulunmasının yavaş iyileşme için bir gösterge olduğunu söylemişlerdir (11). Çalışmamızda yara yüzeyinin %50'sinden fazlasında fibrin bulunmasının iyileşme süresi ile ilişkisi bulunamamıştır. Bu durum bu çalışmada ülserlerin görece daha zorlu olması ile veya örneklem sayısının düşük olması ile açıklanabilir.

Daha yüksek sayıda iyileşmeyen VÜ'li hastada, daha detaylı şekilde risk faktörlerinin araştırılması ve tedavi sonuçları ile birlikte değerlendirilmesi önerilir. Tedavi sonucuna etki eden faktörlerin iyi anlaşılması, daha etkin ve hızlı sonuç veren tedavilerin seçiminde yol gösterici olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Abbade LP, Lastória S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44(6): 449-56.
2. Abbade LP, Lastória S, Rollo Hde A. Venous ulcer: clinical characteristics and risk factors. *Int J Dermatol* 2011; 50(4): 405-11. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04654.x. PubMed PMID: 21413949.
3. Kelly M, Gethin G. Prevalence of chronic illness and risk factors for chronic illness among patients with venous leg ulceration: A cross-sectional study. *Int J Low Extrem Wounds* 2019; 18(3): 301-308. Doi: 10.1177/1534734619850444. PubMed PMID: 31140336.

4. Kelechi TJ, Johnson JJ, Yates S. Chronic venous disease and venous leg ulcers: An evidence-based update. *J Vasc Nurs* 2015; 33(2): 36-46. doi: 10.1016/j.jvn.2015.01.003. PubMed PMID: 26025146.
5. Kuplay H, Özkaynak B, Mert B, Erdoğan S, Sönmez S, Kayalar N, Farsak M, Erentuğ V. Kronik venöz yetmezliğe bağlı venöz bacak ülserlerinde çok katlı kompresyon bandaj sistemlerinin etkisi. *Koşuyolu Kalp Dergisi* 2012; 16(1): 54-57.
6. Neumann, H. A., et al. Evidence-based (S3) guidelines for diagnostics and treatment of venous leg ulcers. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 1843-1875.
7. Hammarlund, Christer, and Thomas Sundberg. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 829-33.
8. Thistlethwaite KR, Finlayson KJ, Cooper PD, et al. The effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for healing chronic venous leg ulcers: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Wound Repair Regen* 2018; 26(4): 324–331. doi:10.1111/wrr.12657
9. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363(9424): 1854–1859. doi:10.1016/S0140-6736(04)16353-8
10. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999; 135: 920-6.
11. 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(5): 1242-7. doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.069. PubMed PMID: 19233601.
12. Phillips TJ, Machado F, Trout R, Porter J, Olin J, Falanga V. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(4): 627-30. PubMed PMID: 11004617.

# BİR YAŞ ALTI BEBEKLERDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMA DENEYİMLERİMİZ

M. Kübra ÖZGÖK-KANGAL

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Suatlı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, Ankara

## GİRİŞ

Bebeklerde hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) konusunda literatür sınırlıdır (1). Klinisyenlerin bebekleri, hatta çocukları HBOT için yönlendirirken çekinceleri olabilmektedir (1, 2). Bu yazıda kliniğimizde HBOT uygulanmış olan 1 yaş altındaki bebeklerin verileri değerlendirilecektir.

## MATERYAL VE METOD

Kliniğimizde 1 Ocak 2014 -31 Ekim 2019 tarihlerinde HBOT uygulanmış olan 1 yaş altındaki bebeklerin dosyaları retrospektif olarak tarandı.

## SONUÇLAR

Kliniğimizde 1 Ocak 2014-31 Ekim 2019 tarihlerinde 1 yaş ve altında 31 bebeğe HBOT uygulandı. Yaş ortalaması 116,4 ± 102,4 (3-365) gündü, 17'si (%54,8) erkekti. Tamamının genel durumu iyiydi.

### 1. Genel Sonuçlar

#### a. Endikasyonlar

HBOT uygulama endikasyonlarına bakıldığında, hastaların %67,7'sinde (n=21) CO intoksikasyonu sebebiyle, %19,4'ünde (n=6) dolaşım bozukluğu sebebiyle iskemi sonucu nekroz/siyanoz, %6,5'unda (n=2) meningomyelosele sonrası operasyon yarası, %6,5'unda (n=2) tutması şüpheli flep mevcuttu. İleri analizler için hastalar endikasyonlarına göre karbonmonoksit (CO) intoksikasyonu (n=21) ve yara ilişkili durumlar (n=10) olarak 2 gruba ayrıldı (**Tablo 1**).

#### b. HBOT seans sayıları

Toplam 153 HBOT seansı uygulandı; sadece 21 seans CO intoksikasyonu sebebiyle uygulanmıştı. Yara ve ilişkili durumlar sebebiyle uygulanan ortalama seans sayısı 13,2 ± 4,3 (7-20) iken, CO intoksikasyonu sebebiyle HBOT uygulanan olguların tamamına sadece 1 seans HBOT uygulanmıştı (p<0,001).

**Tablo 1.** Grupların karşılaştırması

		Genel (n=31)	Yara ilişkili endikasyonlar (n=10)	CO intoksikasyon(n =21)	P değeri (gruplar arası)
Yaş ortalaması (gün)		116,4 102,4	93 118	126,4 96,2	0,422
Yaş Grupları	≤ 1 ay	8 (%25,8)	4(%40)	4(%19)	0,125
	> 1 ay	22 (%71)	5 (%50)	17 (%18)	
Cinsiyet	Erkek	17 (%54,8)	6(%60)	11(%52,4)	0,263
	Kız	13 (%41,9)	3 (%30)	10(%47,6)	
Ortalama HBOT seans sayısı		4,9 6,2	13,2 4,3	1 0	<0,001*
Basınç Odası	Çok kişilik	6 (%19,4)	5 (%50)	1 (%4)	<0,05*
	Tek kişilik	25 (%80,6)	5(%50)	20 (%96)	

### c. Basınç odası tercihi

Hastaların %80,6'sında (n=25) tek kişilik basınç odası tercih edilmiş ve bu olguların tamamında ortam %100 oksijen ile basınçlandırılmıştır. Çok kişilik basınç odalarında hood veya maske tercihi konusunda detaylı veriler kaydedilmemişti. CO intoksikasyonları için istatistiksel anlamlı şekilde daha fazla tek kişilik basınç odaları tercih edilmiştir (p<0,001). Çok kişilik basınç odasında HBOT uyguladığımız hastalardaki HBOT seans sayıları anlamlı olarak daha fazla idi (p<0,001).

### d. Tedavi Sonucu

Tedavi sonuçları şifa ve haliyle olmak üzere iki grupta toplanmıştır. CO intoksikasyonu nedeniyle HBOT uygulanan grupta sadece 1 seans uygulanmış ve tamamı şifa olarak değerlendirilmiştir. Yara ve ilişkili endikasyonlar kendi içerisinde değerlendirildiğinde, 7 hasta şifa olarak değerlendirilmiş; sadece 2 hasta haliyle taburcu edilmiştir. Bu 2 hastanın birine, tutması şüpheli flep nedeniyle 9 seans HBOT uygulanmış olup, flep kaybı ile sonuçlanmıştır. Diğer hastaya ise arteriyel tromboza bağlı alt ekstremitede dolaşım bozukluğu sonucu diz üzerine kadar alt ekstremitte boyunca yaygın siyanoz ve yer yer nekrotik alanlar sebebiyle 17 seans HBOT uygulanmış ve diz üstü amputasyon ile sonuçlanmıştır.

### e. Komplikasyon

Herhangi bir komplikasyon görülmemiştir. Hiçbir bebeğe miringotomi uygulanmamıştı. Sadece bir hastanın HBOT sonrası göz kontrolü verileri kaydedilmişti. 32 haftalık doğan bu prematüre bebeğe 25 günlük iken 16 seans HBOT uygulanmış olup, HBOT sonu ve bitiminden 2 hafta sonraki göz muayenesinde prematür retinopatisine dair bir bulgu olmadığı bildirilmiştir. Premature doğduğu not edilen başka bir olgumuz yoktu.

Bir seanstan daha fazla HBOT uygulanan ve dış hastaneden gelen 3 bebek mevcuttu. Bu bebeklerin tümünde trombotik hadiseye bağlı olarak HBOT'ye eş zamanlı anti-trombotik tedavi uygulanmaktaydı. Bebeklerin sadece bir tanesi seansların uzun süre devam etmesi nedeniyle daha sonra Gülhane'ye yatışı sağlanmış olup, diğer 2 bebek dış merkezden hastanemize her seans için ambulans ile getirilip götürülmüştür. Bu bebeklerden bir tanesi 34 günlük olup için de pediatristler tarafından transport esnasında özellikle kanama riskinden çekinilmiştir.

### **2. Yara İlişkili Endikasyonlar**

Bu grupta 10 hasta (%32,3) mevcuttu. Olguların demografik özellikleri **Tablo 1'**de verilmiştir. Özgeçmişlerine bakıldığında 5 (%50) hastada meningomyelose, 1 (%10) hastada opere Fallot tetralojisi, 1 (%10) hastada ise Wiskott-Aldrich Sendromu mevcuttu. Yaraların lokalizasyonuna bakıldığında 4'ünde (%40) sırtta, 3'ünde (%30) alt ekstremitede, 2'sinde (%20) üst ekstremitede, 1 (%10) hastada ise peniste idi.

Üç (%30) hastaya minör amputasyon, 1 (%10) hastaya major amputasyon, 1 (%10) hastaya da greft uygulanmıştır. Yaranın tamamen kapandığı sadece 1 hasta mevcuttu. Kısmi epitelizasyon, granülasyon dokusu gelişimi, flebin parsiyel tutması ve dolaşım bozukluğuna bağlı gelişen siyanotik alanda gerileme olup minör ampütasyon ile sonuçlanan olgular da şifa olarak kabul edilmiştir. Buna göre 7 hasta (%70) şifa ile, 2 (%20) hasta haliyle (majör amputasyon ve flebin nekroza gitmesi) taburcu edilmiştir. Bir (%10) hasta ise tedaviye devam etmemiştir.

### **3. CO İntoksikasyonu**

CO intoksikasyonu nedeniyle HBOT uygulanan 21 bebek vardı. Bu gruptaki bebeklerin yaş ortalaması 126,4 96,2 (3-315) gündü. Yara ilişkili endikasyonlar ve CO intoksikasyonu arasında bebeklerin yaşlarının istatistiksel anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,422$ ). CO intoksikasyonu olan bebeklerin %81'i ( $n=17$ ) 1 aydan daha büyük bebeklerdi. Yaş grubuna göre, yara ilişkili endikasyonu olan grup ile arasında anlamlı bir fark görülmedi ( $p=0,125$ ) (**Tablo 1**).

En sık başvuru kış mevsiminde (%61,9) yapılmıştı. Yara ilişkili endikasyonlar ile CO intoksikasyonu arasında başvuru mevsimleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Başvuru mevsimi ile

maruziyet kaynağı arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,247$ ). Başvuru mevsimi ile COHb grupları (COHb%25 altı, COHb %25 ve üzeri) arasındaki ilişki **Tablo 2**'de gösterilmiştir ( $p<0,05$ ).

**Tablo 2.** Başvuru mevsimi ile COHb değerleri arasındaki ilişki

Başvuru	n	COHb <%25 (n=11)	COHb $\geq$ %25 (n=10)
Kış	13	9 (%69,2)	4 (%30,8)
İlkbahar	5	0 (%0)	5 (%100)
Yaz	3	2 (%66,7)	1 (%33,3)
Sonbahar	0	0	0
<b>Toplam</b>	<b>21</b>	<b>11</b>	<b>10</b>

En sık başvuru Ankara EAH'dan ( $n=7, \%33,3$ ) olmuştu, Ankara dışından (Nevşehir ve Karabük) tedaviye alınan sadece 3 olgu (%14,3) vardı. En sık maruziyet sebebi sobaydı ( $n=8, \%38,1$ ). Hastaların çoğunda (%38,1) hiçbir semptom görülmemişti. En sık bildirilen semptom ise huzursuzluktu ( $n=6, \%28,6$ ). Nörolojik bulgular (senkop, letarji, konvülzyon) sadece 5 hastada (%23,8); kardiyak etkilenme (anormal EKG veya kardiyak enzim yüksekliği) ise 10 hastada (%47,6) mevcuttu. Nörolojik etkilenme ve kardiyak etkilenme varlığı COHb değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır (sırasıyla  $p=0,556, p=0,912$ ) (**Tablo 3**). En sık maruziyet kaynağı soba ( $n=8, \%38,1$ ) idi.

**Tablo 3.** Kardiyak ve nörolojik etkilenme ile COHb değerleri arasındaki ilişki

		COHb değeri(%)	p Değeri
<b>Kardiyak etkilenme</b>	Var	22,5	0,556
	Yok	24,9 8,6	
<b>Nörolojik Etkilenme</b>	Var	24,2 5,4	0,912
	Yok	23,6 10,1	

Hastalarda COHb değeri ortalaması %23,7 9,1 (%1,5-%43,3) idi. Maruziyet kaynaklarına göre ortalama COHb değerleri hesaplandığında, en yüksek ortalama değer şofben ile zehirlenenlerde saptandı(**Tablo 4**).

**Tablo 4.** Maruziyet kaynaklarına göre ortalama COHb değerleri

Maruziyet kaynağı	n	Ortalama COHb (%)	Min-Max (%)
<b>Soba</b>	8	21,0 9,7	1,5-34,2
<b>Şofben</b>	5	27,8 7,8	14,6-34,6
<b>Doğalgaz</b>	6	22,3 5,2	16,5- 31,5

COHb %25 altında olanlar (n=11, %52,4) ile COHb %25 ve üzerinde olanlar (n=10,%47,6) iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında maruziyet kaynağı (şofben ve diğerleri), kardiyak etkilenme ve nörolojik etkilenme açısından istatistiksel anlamlı bir fark görülmedi (sırasıyla p=0,141, p=0,675, p=1,000) (**Tablo 5**).



**Tablo 5.** COHb gruplarına göre analizler

		COHb <%25 olanlar (n=11)	COHb ≥ %25 olanlar (n=10)
Maruziyet	Şofben	1(%10)	4(%44,4)
	Diğer	9(%90)	5(%55,5)
Kardiyak bulgu varlığı		N=6 (%54,5)	N=4 (%40)
Nörolojik bulgu varlığı		N=3 (%27,3)	N=2 (%20)

## TARTIŞMA

Pediyatrik hastalar yetişkinlerden farklı değildir ancak neonataller farklıdır. HBOT uygulanacak olan bebeklerin gestasyonel yaşlarının 34,5 hafta olması ve 1,2 kg'dan daha büyük olması tavsiye edilmektedir. Daha küçük olan neonatallerin prematüriteye bağlı sorunları HBOT nedeniyle daha yüksek olasılıkla komplikasyon yaşayabilirler (1). Hipotermi ve oksijen toksisitesinden (özellikle prematur retinopati) çekinilmektedir. Çoğu prematur retinopati olgusu 28 haftadan küçük gestasyonel yaşı olan olgularda gelişmektedir. HBOT'ye bağlı prematur retinopati geliştiğine dair literatür bulunamamıştır (1, 3-5). Kliniğimizde de tedavi alan tek prematüre olgumuz 32 haftalıkken doğan ve 25 günlükken 16 seans HBOT alan bir bebektir. HBOT sonrası yapılan kontrollerinde prematüre retinopatisine dair bir bulgu saptanmamıştır.

Deneyimlerimizde gördüğümüz başka bir durum ise kanama riskidir. Özellikle trombotik hadiselerden dolayı yaşanan iskemik süreçlerde uygulanan HBOT ile eşzamanlı uygulanan anti-trombotik tedaviler nedeniyle pediatrik hastalar tarafından transport sürecine oldukça dikkat edilmiştir. Bu çalışmada da, beyin kanaması gibi ciddi kanama geliştiği bildirilen bir olgu olmamıştır.

Klinik deneyimlerimizde herhangi bir komplikasyon gelişmemiş olup, güvenli bir şekilde tedaviler gerçekleştirilmiştir. Ancak seans sonlarında rutin kulak muayenesi yapılmadığından kulak barotravması ile ilgili gerçek veriler elimizde yoktur. Olgularımız arasında yenidoğanlarda en büyük olgu serilerinin olduğu temel iki endikasyonumuz olan nekrotizan enterokolit ve hipoksik iskemik ensefalopati olgusu yoktur. Kliniğimizde en sık alınan 1 yaş altı olgular CO intoksikasyonuna bağlıdır.

Yenidoğanlarda ve bebeklerde HBOT konusunda az sayıda çalışma olması sebebiyle klinisyenlerin tereddütleri, ihtiyacı olan olguları HBOT'ye yönlendirmelerini geciktirebilmektedir. Güvenli tedavi sağlayabilmek ve bu konuya dikkat çekebilmek adına bebeklerdeki HBOT uygulamaları hakkında daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

- 1- Sanchez EC. Use of Hyperbaric oxygenation in neonatal patients: a pilot study of 8 patients. *Crit Care Nurs Q* 2013;36(3):280-289. doi: 10.1097/CNQ.0b013e318294e95b.
- 2- Frawley GP, Fock A. Pediatric hyperbaric oxygen therapy in Victoria, 1998-2010. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13: e240-e244. doi: 10.1097/PCC.0b013e318238b3f3.
- 3- Jain KK. (2016) Oxygen Toxicity. In: Jain KK (Ed) *Textbook of Hyperbaric Medicine*. (6<sup>th</sup> ed., 49-60) Basel;Springer International Publishing.
- 4- Ricci B, Calogero G. Oxygen-induced retinopathy in newborn rats: effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 1988; 82: 193–8.
- 5- Calvert JW, Zhou C, Zhang JH. Transient exposure of rat pups to hyperoxia at normobaric and hyperbaric pressures does not cause retinopathy of prematurity. *Exp Neurol* 2004; 189: 150–61. doi: 10.1016/j.expneurol.2004.05.030.

# YENİDOĞAN ARTERYEL OKLÜZYONUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ -OLGU

## SUNUMU

Hande ÇETİN, Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ

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

### GİRİŞ

Konjenital gangren yenidoğanlarda nadir görülen bir durumdur ve intrauterin tromboz nedeniyle gelişebilir. İntrauterin arteriyel trombozun yıkıcı sonuçları olabilir ve ekstemite amputasyonuna gidebilir, tedavisi ise tartışmalıdır. Literatürde belirtilen olgularda antikoagülasyon tedavisi ve trombolitik tedavi uygulanmıştır. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) periferik vasküler tıkanıklığın yol açtığı problemlerde yardımcı tedavi olarak kullanılmaktadır.

### OLGU

Takipsiz gebeden 39. gestasyonel haftasında makat geliş nedeniyle sezeryanla doğan kız bebekte doğumda sol kolunda renk değişikliği, soğukluk, şişlik ve epidermoliz alanları izlenmekteydi. Sol el dorsalinde bül mevcuttu. Doppler USG ve BT-angiografisinde *Arteria Axillaris*'ten itibaren distale akım saptanamadı. Vasküler girişim düşünülmeyen hastaya omuz dezartikülasyonu önerildi. Hastaya HBOT denenmesi kararı alındı ve doğumunun 48. saatinde HBOT'a alındı. İlk gün 4 seans, 7 gün 3 seans, 8 gün 2 seans ve 7 gün tek seans olmak üzere toplamda 23 gün boyunca 48 seans HBOT aldı. 2 saatlik seanslar 2,4 ATA'da %100 oksijen ile yapıldı. Tedavinin 9. Gününde plastik ve rekonstrüktif cerrahi (PRC) kliniği tarafından sol ön kola, el dorseline ve parmak aralarına fasyotomi uygulandı. 48 seans sonrasında sol kolda nekroz gelişmemesi, sol ön kolun hareket kazanması, ağrıya duyarlılığının artması üzerine HBOT'a son verildi. Etiyolojiye yönelik olarak araştırıldığında bir patoloji saptanmadı. Amputasyon uygulanmayan hasta PRC poliklinik kontrol önerisi ile taburcu edildi. Tedavi süreci boyunca istenmeyen etki görülmedi.

### SONUÇ

Tromboembolik arter oklüzyonu akut iskemi gibi değerlendirilebilir ve buna yönelik antikoagülasyon tedavisi ve trombolitik tedavi uygulanabilir. HBOT da önemli bir tedavi seçeneğidir. HBOT erken dönemde dokunun oksijen ihtiyacını karşılamanın yanında vasküler profilerasyonu hızlandırmaktadır. Genel olarak total oklüzyon varlığında HBOT önerilmemekle beraber kollateraller ile perfüzyonun devam edebileceği ve bu şekilde dokularda oksijenizasyonun arttırılabileceği unutulmamalıdır. Özellikle yenidoğanlarda vasküler proliferasyon ve kollateral gelişme şansının diğer yaş gruplarına göre fazladır. Bu nedenle total oklüzyon olsa bile HBOT denenmeli ve tedavi klinik bulgulara göre yönlendirilmelidir. Ekstremitede ısınma, renk değişikliği gibi iskemi bulgularında azalma izlenirse

tedavi sık aralıklarla devam ettirilmelidir. Sonlandırma kararı klinikte değişiklik olmaması halinde verilmedir.

Sunulan olguda arter total oklüde olduğu halde HBOT'a alınmıştır. Koldan ele doğru ilerleyen ısınma ve renk değişikliği tedaviden fayda sağladığımızı düşündürmüştür. Bu şekilde ekstremitenin korunması sağlanmıştır.

# SBÜ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP KLİNİĞİ'NDE 3 YILLIK SÜREÇTE TEDAVİ EDİLEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Figen Aydın, Elif Ebru Özer

SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

## Giriş

SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği 01.11.2016 tarihinde kurulan ve halen iki uzman hekim, üç basınç odası operatörü, iki hemşire, bir tıbbi sekreter ve bir yardımcı personel olmak üzere toplam 9 çalışan ile hizmet vermekte olan bir klinikdir. Kliniğimizde tedaviler Barotech marka 12 kişilik basınç odasında gerçekleştirilmektedir (Fotoğraf-1).

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), tamamen kapalı bir basınç odasına alınan hastaya maske, başlık, endotrakeal tüp ya da ortamdan ve 2-3 ATA basınçlarda %100 oksijen solutulması esasına dayalı medikal bir tedavi şeklidir. Tedavi tek kişilik (monoplace) ya da çok kişilik (multiplace) kabinlerde gerçekleştirilir. Hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonları Sağlık Bakanlığı'nca 2001 tarihinde yayımlanan yönetmelikle belirlenmiştir<sup>(1)</sup>. Bu çalışmada kliniğimizde hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hasta ve seans sayıları ayrıntılı olarak değerlendirilmiş ve bu listeye eklenecek ya da çıkarılacak endikasyonlar için stratejik hedef belirlenmesi amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda hastane kayıtlarımızın incelenmesi sonucu 01.01.2017- 31.12.2019 tarihleri arasındaki üç yıllık süreçte kliniğimizde hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hasta ve seans sayıları ile endikasyonlara göre uygulanan seans sayı ve oranları hesaplanarak veriler elde edilmiştir.

**Fotoğraf-1: Kliniğimizde Yer Alan Barotech Marka 12 Kişilik Basınç Odası**



Kliniğimiz 2016 yılı Aralık ayında ilk hasta tedavisine başlamış olsa da sadece 2 hafta tedavi yapılan Aralık 2016 verileri kayda alınmamış, çalışma 01.01.2017-31.12.2019 tarih aralığında toplam 3 yıllık verilerimiz esas alınarak yapılmıştır.

### **Bulgular**

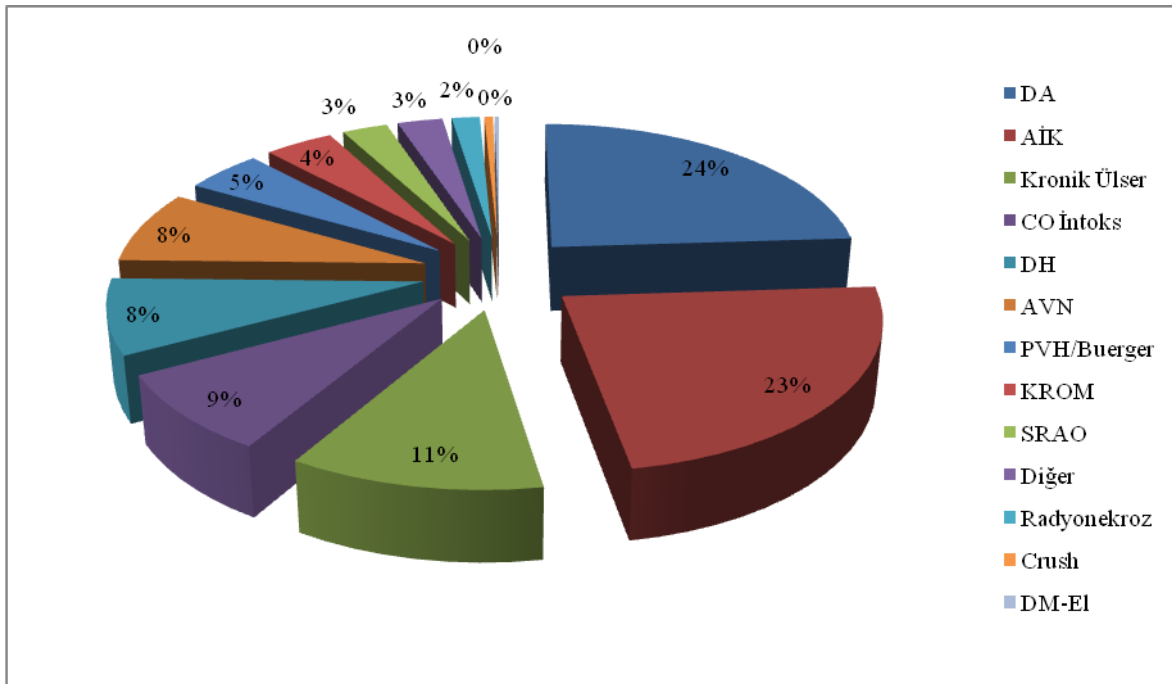
Toplam verilere baktığımızda kliniğimizde 3 yıllık süreçte 771 hasta çeşitli tanılarla tedavi edilmiştir. Aynı dönemde hastalara uygulanan toplam seans sayısı ise 1285'tir.

Hastaların endikasyonlara göre dağılımı Tablo-1 ve Grafik-1'de gösterilmiştir. Buna göre sıklık açısından ilk sırayı diyabetik ayak ülserleri (DA) alırken hemen ardından ani işitme kayıpları (AİK) gelmektedir. Bu iki endikasyon tüm hastaların yaklaşık olarak yarısını oluşturmaktadır. (Sırasıyla %24 ve %23,3) Üçüncü sırada yara iyileşmesinin geciktiği diyabet dışı diğer kronik ülserler %11,3 oranı ile yer almaktadır. Daha sonra %8,6 ve %8,2 oranlarıyla karbonmonoksit (CO) intoksikasyonu ve dekompresyon hastalığı (DH) gelmektedir. Avasküler nekroz (AVN) tüm hastalar içinde %7,9, periferik vasküler hastalıklar (PVH) %4,7, kronik osteomyelit %4,2, santral retinal arter oklüzyonu (SRAO) %2,7, radyonekrozlar %1,7, crush yaralanmalar %0,5, diyabetik el ülserleri (DM-EI) %0,3 ve diğer hastalıklar da %2,7 oranı ile yer almaktadır.

**Tablo-1: 2017-2019 Yıllarına Ait Toplam Hasta Sayıları**

ENDİKASYON	SAYI	ORAN
DA	185	24,0
AİK	180	23,3
Kronik Ülser	87	11,3
CO İntoksikasyonu	66	8,6
DH	63	8,2
AVN	61	7,9
PVH /Buerger	36	4,7
KROM	32	4,2
SRAO	21	2,7
Diğer	21	2,7
Radyonekroz	13	1,7
Crush Yaralanmalar	4	0,5
DM-EI	2	0,3
TOPLAM	771	100,0

**Grafik-1: 2017- 2019 Yıllarına Ait Toplam Hasta Sayıları**

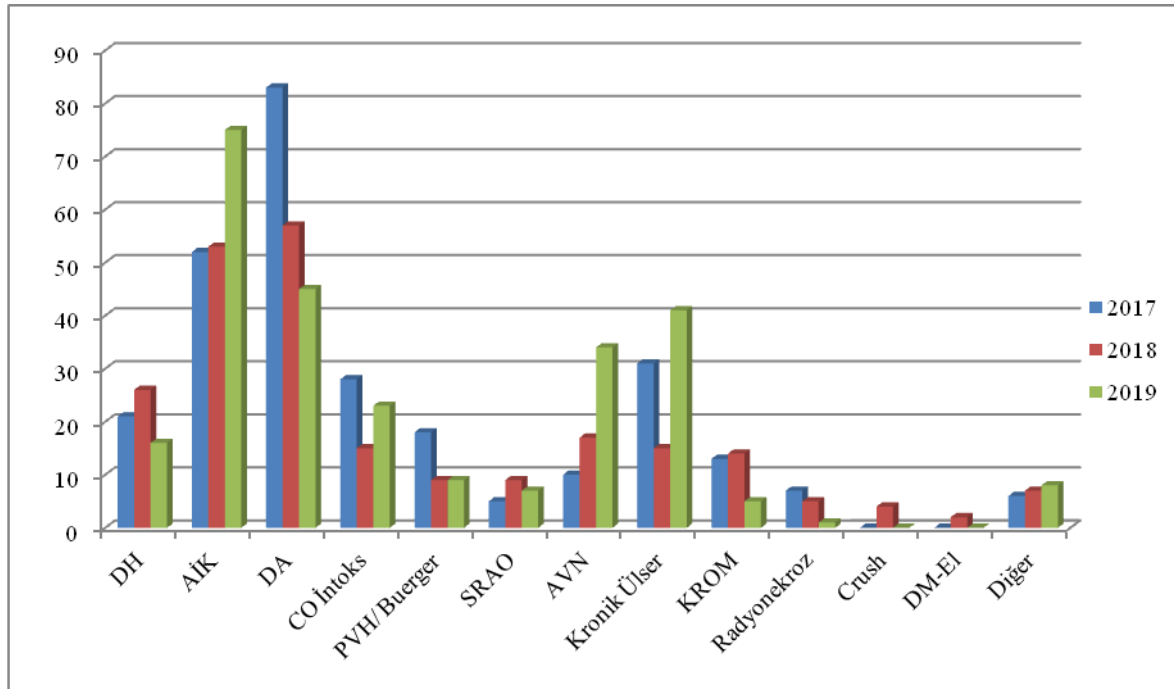


Yıl bazında tek tek değerlendirildiğinde de benzer oranlar elde olundu (Tablo-2, Grafik-2).

**Tablo-2: 2017-2019 Arası Yıl Bazında Hasta Sayıları**

ENDİKASYON	2017	2018	2019	TOPLAM
DH	21	26	16	63
AİK	52	53	75	180
DA	83	57	45	185
CO İntoksikasyonu	28	15	23	66
PVH /Buerger	18	9	9	36
SRAO	5	9	7	21
AVN	10	17	34	61
Kronik Ülser	31	15	41	87
KROM	13	14	5	32
Radyonekroz	7	5	1	13
Crush Yaralanmalar	0	4	0	4
DM-EI	0	2	0	2
Diğer	6	7	8	21
TOPLAM	274	233	264	771

**Grafik-2: 2017-2019 Arası Yıl Bazında Hasta Sayıları**



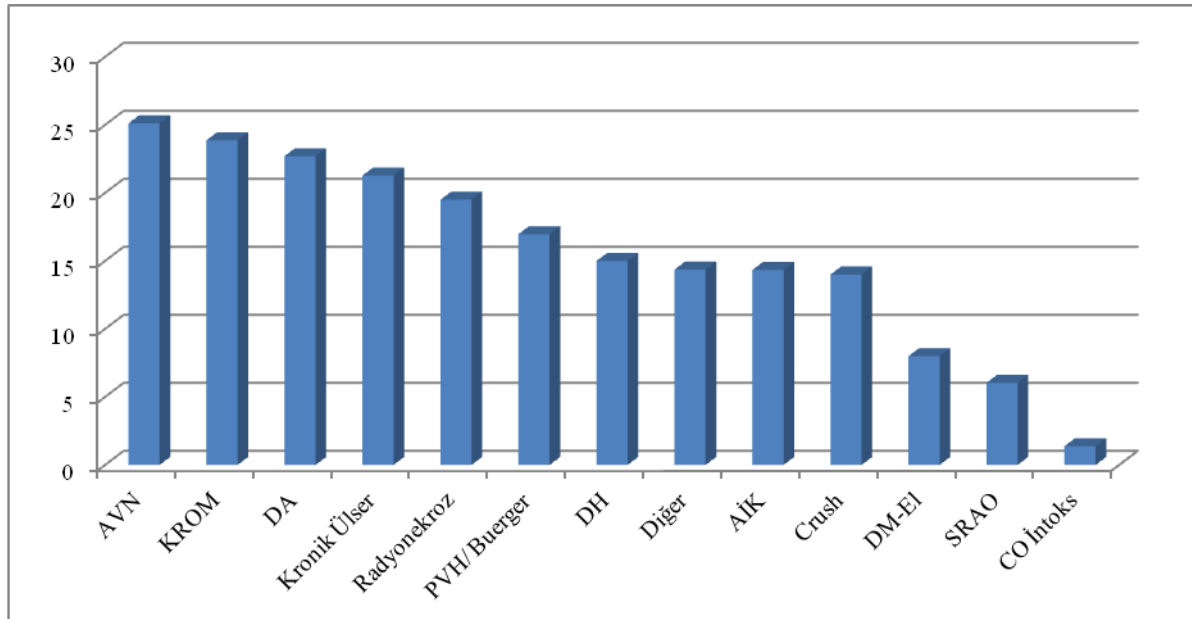
Endikasyonlara göre seans sayıları ise Tablo-3 ve Grafik-3'te gösterilmiştir.



**Tablo-3: Endikasyonlara Göre Ortalama Seans Sayıları**

HASTALIK	ORTALAMA SEANS SAYISI
AVN	25,12
KROM	23,87
DA	22,7
Kronik Ülser	21,28
Radyonekroz	19,5
PVH/ Buerger	16,97
DH	15
Diğer	14,36
AİK	14,34
Crush	14
DM-EI	8
SRAO	6,04
CO İntoks	1,38

**Grafik-3: Endikasyonlara Göre Ortalama Seans Sayıları**



### Tartışma

Ülkemiz genelinde tüm HBOT merkezlerinde tedavi edilen hastaların toplam sayıları ve oranlarını içeren ayrıntılı verilere ne yazık ki erişemiyoruz. Literatürde en kapsamlı verilerin Dr. Bengüsü Mirasoğlu tarafından derlendiği ve 2013 yılında 6. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp

Kongresi'nde sözel bildiri olarak sunulduğu görülmektedir <sup>(2)</sup>. Çalışmamızda elde ettiğimiz verileri bu çalışmadaki verilerle karşılaştırdık.

Kliniğimizin 3 yıllık verileri incelendiğinde tüm hastalar arasında sıklık olarak ilk sırada diyabetik ayak ülserlerinin yer aldığı görülmektedir. %24'lük oran Mirasoğlu'nun verileriyle koştur olup, bu durum toplumdaki diyabet sıklığı ile de uyumludur. Yıllar arasında oransal değişime bakıldığında merkezin kurulduğu ilk yıl diyabetik ayak ülserlerinin oranı %30,3 iken 2018 ve 2019 yıllarında bu oran sırasıyla %24,5 ve %17'e gerilemiştir. Buna karşılık ani işitme kaybı hastalarının oranında kararlı bir artış izlenmektedir. 2017'de tüm hastalar içindeki oranı %19 iken 2018'de %23'e yükselmiş ve nihayet 2019'da %29'luk oran ile ilk sıraya yerleşmiştir. 3 yıllık ortalaması ise % 23.8 olarak gerçekleşmiş ve diyabetik ayak ülseri olgularından hemen sonra ikinci sırada yer almıştır. Dr. Mirasoğlu'nun verilerinde ise bu oran %10 olarak kaydedilmişti. Yıllar içinde AİK olgularının sıklığındaki bu artış, 2012 ve 2019 yıllarında yayımlanan tedavi rehberlerinde HBOT'nin steroidle birlikte bir tedavi seçeneği olarak öneriliyor oluşu ile açıklanabilir <sup>(3,4)</sup>. Hastanemiz KBB kliniğinde tanı konan AİK olguları bu rehberlerde işaret edildiği şekilde servise yatırılarak sistemik ve gerektiğinde transtimpanik kortikosteroid tedavisine başlanmakta; eş zamanlı olarak hiperbarik oksijen tedavisi için kliniğimizden konsültasyon istenmektedir. Oranlarımızdaki artışın nedeni hem KBB uzmanlarımızın bu yaklaşımı, hem de hastane içinde basınç odası olanağının varlığı ile açıklanabilir.

2019 yılı Eylül ayına dek tüm Ege Bölgesi'nin kamudaki tek HBO tedavi merkezi olan kliniğimiz çok geniş bir bölgeden acil hasta kabul etmektedir. Özellikle kış aylarında sıkça gördüğümüz ve acil tedaviye aldığımız karbonmonoksit intoksikasyonları 2017 yılında tüm hastalarımızın %8,6'sını, 2018 ve 2019'da ise sırasıyla %8,2 ve %7.9'unu oluşturmuştur. 3 yıllık toplam olguların %8.6'sı CO intoksikasyonu olgularıdır. Bunların bir kısmı da entübe oldukları için çeşitli hastanelerden kliniğimize refere edilen hastalardan oluşmaktadır. Bu başlık altındaki verilerimiz genel olarak Dr. Mirasoğlu'nun verileriyle benzerdir.

Bir diğer acil endikasyonumuz ise dekompresyon hastalığıdır. Son yıllarda ülkemizde deniz patlicanı avcılığının yaygınlaşması, buna karşılık ne yazık ki idari düzenlemelerin ve yaptırımların yetersiz kalması nedeniyle bu işi yapan dalgıçlarda sanayi dalgıçlarına göre çok daha yüksek oranlarda dalış kazaları görülmektedir. Kliniğimizde büyük çoğunluğu deniz patlicanı avcısı olan toplam 63 vaka tedavi edilmiş olup bunların genel hasta popülasyonumuzdaki oranı %8,2 olarak gerçekleşmiştir. Mirasoğlu'nun çalışmasında ise aynı oran %5 olarak verilmiştir. Bu farklılık deniz patlicanı toplayıcılığının bölgemizde yaygın olarak yapılıyor oluşu ile açıklanabilir.

Acil olgular için İzmir ilinde İl Sağlık Müdürlüğü koordinasyonunda 2013 yılında iki özel merkez arasında başlatılan icapçı merkez uygulaması, 2017 yılından itibaren hastanemizi de içine alacak

şekilde genişlemiştir. Buradan yola çıkarak 3 yıllık verilerimizdeki acil olgu sayısının bölgedeki tüm olguların en az 1/3'ü olduğu varsayılabilir.

Kemiğin idiopatik avasküler nekrozu son birkaç yıldır SGK geri ödeme listesinde olmasına rağmen, gerek sıklığının giderek artıyor oluşu, gerekse yıllarca sualtı hekimleri olarak hem bireysel hem de uzmanlık derneğimizin çatısı altında yaptığımız çalışmalar sayesinde, hiç azımsanmayacak bir oranda başvuru aldığımız yeni endikasyonlarımızdandır. 3 yıllık süreçte tüm hastalarımız arasındaki oranı ise %7,9 olarak gerçekleştirmiştir.

Aynı süre içinde tedaviye aldığımız periferik vasküler hastalıklar çoğunlukla Buerger Hastalığı kaynaklı iskemik ülserlerdir. Bu grupta gerek hastalığın doğası, gerek hasta uyumsuzluğu ve gerekse hastaların çok ileri evrelerde başvurusu nedeniyle tedavi sonuçlarının yüz güldürücü olmaması, bu hastalara endikasyon koymada isteksiz davranmamıza neden olmaktadır. 3 yıllık hastalarımız arasındaki oranı %4,7'dir.

Kliniğimizde tedavi edilen kr. osteomyelit olguları çoğunlukla diyabetik ayak ülserlerine eşlik eden olgulardır. Trafik kazası ya da kırıklar sonucu oluşan kr. osteomyelitler tüm hastaların sadece %4,2'sini oluşturmakta ve lokalizasyon olarak tamamı ekstremitelerine kapsamaktadır. Yıl bazındaki oranlara baktığımızda 2019 yılında diğer yıllara göre belirgin bir azalma izlenmektedir. Mirasoğlu'nun çalışmasında ise genel olarak kr. osteomyelit olgularının oranı %11 olarak rapor edilmiştir. Verilerimizdeki farklılığın nedeni ortopedi kliniklerinin kronik osteomyelit tedavisine farklı bakış açıları ile de açıklanabilir.

Retinal arter bozuklukları bir başka acil HBOT endikasyonumuz olup, 3 yıllık toplamda tüm hastalarımızın %2,7'sini oluşturmuştur. Yıl bazında baktığımızda 2018 yılında diğer yıllara göre 2 kat civarında bir artış görülmekle birlikte sayı çok az olduğu için anlamlı olarak değerlendirilmemiştir.

Radyonekrozlar hiperbarik oksijen tedavisi uyguladığımız ve yüz güldürücü sonuçlar alabildiğimiz bir başka endikasyonumuzdur. Kliniğimizde 2017 yılında tedavi ettiğimiz olguların oranı %2.7 iken bu oran 2018'de 2.2'e, 2019'da ise 0.4'e gerilemiş, 3 yıllık ortalamamız 1.7 olarak gerçekleşmiştir. Oranlarımız Mirasoğlu'nun verileriyle paralel olsa da bu grup hastalara daha fazla tedavi hizmeti vermemiz gerektiği düşüncesi ile üniversite ve eğitim hastaneleri ile işbirliği yapılması amaçlanmıştır. Ayrıca ilgili anabilim dalı ile kurduğumuz iletişim sayesinde 22. Ege Onkoloji Günleri'nde hiperbarik oksijen tedavisi tartışılacak olup, bu sayede onkoloji uzmanlarındaki farkındalığın artırılması söz konusu olabilecektir.

Ayrıntılı olarak ele alırsak da bifosfanat kullanımına bağlı mandibula osteonekrozlarının ayrı bir başlık altında ele alınması gerekmektedir. Bu amaçla İzmir Katip Çelebi Üniversitesi ve Ege

Üniversitesi'nin diş hekimliği fakülteleri çene cerrahisi birimleriyle, tedavi sonuçlarımızı araştıracağımız ortak çalışma yapılması planlanmıştır.

Crush yaralanmaları, kompartman sendromu gibi akut travmatik iskemi durumları yine HBO tedavisi ile yüz güldürücü sonuçlar aldığımız bir başka hastalık grubudur. Ancak kliniğimizde 3 yıllık süreçte bu tanı ile kodlanan hasta sayısı sadece 4'tür. HBO tedavisinden yarar görebilecek bu hastaların başvurdukları sırada bizlerden görüş alınması için ortopedi uzmanlarındaki farkındalığın artırılması gerektiği düşüncesindeyiz.

'Diğer' başlığı altında ise %3,2 oranında farklı hastalıkları tedavi etmişiz. Bunlar riskli greft ve flepler, dekübit ülserleri, dissit, nekrotizan fasiit, termal yanıklar ve yılan sokmasıdır. Buna karşılık anoksik ensefalopati, gazlı gangren ve hemorajik sistit gibi hastalıklar olasılıkla farklı ICD kodlarıyla sisteme girildiği için listemizde yer almamaktadır.

Ayrıca hematopoetik kök hücre nakilleri sonrası gelişen ve yaşamı tehdit eden inatçı hemorajik sistit, ümit verici çalışmalar olmasına rağmen, hala günlük pratiğimizde olan bir endikasyon değildir.

Seans sayıları açısından baktığımızda ise en sık tedavi ettiğimiz diyabetik ayak ülserlerinde ortalama seans sayısı 22,9 olarak gerçekleşmiştir. Bu veri Mirasoğlu'nun çalışması ile uyumlu iken, 2009 yılında yapmış olduğumuz bir çalışmada diyabetik ayak ülseri olgularında ortalama seans sayısı 39,01 olarak kaydedilmiştir<sup>(5)</sup>. Seans sayısının bu grup hastalarda tedavi sonucuna etkisini araştırmak için ayrıca bir çalışma tasarlanması yerinde olur.

Oysa sıklık açısından tüm hastalar arasında 6. sırada olmasına rağmen, AVN hastaları uygulanan seans sayısına göre 25,12 ortalama ile ilk sırada yer almaktadır. Bu grup hastaların tedavi uyumu ve devamlılığı en yüksek hastalarımız olduğu söylenebilir.

AİK olgularında ise ortalama seans sayısı 14,34 olarak gerçekleşmiştir. Kayıtlar yeterli olmamakla birlikte bu hastaların çok az bir kısmı iyileştiği için tedavisi 20. seanstan önce sonlandırılmıştır. Kalan olgularla ilgili herhangi bir kayda rastlanmamıştır.

Toplam 63 hastanın sadece 23'ünün dosyasına ulaşılabilen dekompresyon hastalarında değerlendirme bu 23 hasta üzerinden yapıldığında ortalama seans sayısı 15 olarak saptandı. Sistem üzerinden değerlendirildiğinde ise 63 hasta için 42 adet US Navy- Tedavi Tablosu-5 ve 40 adet US Navy Tedavi Tablosu-6 kodlandığı gözlenmiştir.

Diğer endikasyonlarımız olan kronik ülserlerde ortalama seans sayıları 21,28, KROM'de 23,87, Radyonekrozlarda 19,50, crush yaralanmalarda 14, diyabetik el ülserlerinde ise 8 olarak gerçekleşti. Bu ortalamalar hastaların kendi istekleriyle tedaviden vazgeçmesi, hastaya cerrahi işlem planlanması, hastanın tedaviden yarar görmemesi ve sınırlı basınç odası kapasitesi nedeniyle acil hastalara öncelik tanınması gibi nedenlerle açıklanabilir. Ayrıca basınç odası üretici firmasının arıza durumlarına hızlı

müdahale etmemesi de tedavilerin aksamasına ve dolaylı olarak tedavi başarısının olumsuz etkilenmesine, hastaların tedaviden vazgeçmesine neden olmaktadır. Örneğin 9 Ekim 2018 tarihinde susturucu vanasındaki arızanın onarımı tam 18 gün sonra gerçekleştirilebilmiş, bu sürede acil hastalar dahil hiçbir tedavi yapılamamıştır.

## **Sonuç ve Öneriler**

3 yıllık hastalarımızın değerlendirildiği bu çalışmada elde ettiğimiz verilerin aradan geçen yıllara rağmen Mirasoğlu'nun 2013 yılında yapmış olduğu çalışmasındaki verileriyle büyük oranda paralellik gösterdiğini saptadık. Bizim de tedavi ettiğimiz hastaların yaklaşık 1/3'ünü diyabetik ayak ülserleri oluşturmaktadır. İkinci sırayı neredeyse diyabetik ayak ile aynı orandaki ani işitme kayıplarının alması her ne kadar Mirasoğlu'nun verileri ile örtüşmese de son yıllarda bu konudaki gelişmeleri düşündüğümüzde şaşırtıcı gelmemektedir.

Bizler, İzmir Bozyaka EA Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp kliniği olarak endikasyon listemizde olmasına rağmen yeterince hastaya tedavi hizmeti veremediğimiz başta radyonekrozlar ve crush, kompartman sendromları olmak üzere diğer tüm endikasyonlarımız için ilgili dal uzmanlarıyla daha yakın işbirliği içinde çalışmayı amaçlıyoruz. Özellikle bifosfanatlara bağlı mandibula osteonekrozu olgularında hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliğini araştıran çalışmalar yapılması için ilimizdeki iki üniversite hastanesinin ilgili anabilim dallarıyla işbirliği yapmaktayız. Ayrıca hematopoetik kök hücre nakilleri sonrası gelişen ve yaşamı tehdit eden inatçı hemorajik sistitle ilgili çocuk hastalıkları anabilim dallarıyla görüşme planlanmıştır. İlgi duyan kamu ya da özel merkezlerde çalışan tüm meslektaşlarımızı da çok merkezli çalışmalar için bizlerle ve ilgili dal uzmanlarıyla işbirliği yapmaya davet ediyoruz.

## **Kaynaklar**

- 1- Resmî Gazete Sayı: 24480 Tarih: 01.08.2001 Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik
- 2- Mirasoğlu B, Ne Tedavi Ettik? Ne Tedavi Ediyoruz? Ne Tedavi Etmeliyiz? Üniversite Hastanesi Verileri, 6. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresi Kongre Kitabı 12-13 Nisan 2013- İstanbul 9-29
- 3- Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2019 Aug;161
- 4- Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019 Aug;161(2):195-210

- 5- Kaya A, Aydin F, Altay T, Can major amputation rates be decreased in diabetic foot ulcers with hyperbaric oxygen therapy? *International Orthopaedics (SICOT)* (2009) 33:441–446.

## **SİSTEMDEKİ ÇATLAKLAR: BİR HASTANEDE TEK KİŞİLİK BASINÇ ODASI ARIZASI**

Gökhan AKCALI

Gölcük Necati Çelik Devlet Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### **GİRİŞ**

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlığının pratik hayatta uğraştığı medikolegal sorunlar, tek kişilik ve yarı akrilikten oluşan bir basınç odasının akriliğinde meydana gelen çatlak ve sonrasında üretici firma ve hastane yönetimi ile yaşanan süreç ile tekrar dile getirilecektir.

### **OLGU**

9 Kasım 2018 tarihinde periyodik bakım kapsamında üretici firma tarafından boyama işi yapılan basınç odasında, boyama sırasında akrilik kısımda çatlak oluşmuştur. Kamera kayıtları incelendiğinde boyama sırasında bakım personelinin akrilik üzerine düştüğü görülmüştür. Olaydan sonra basınç odasının aktif hale gelmesi bir yıldan uzun süre almış olup, bu süreçte firma tarafından sertifikasız akrilik temini dahil olmak üzere çeşitli medikolegal problemler yaşanmıştır.

### **SONUÇ**

Hiperbarik tıbbının en önemli konusu olan güvenlik standartları ve legal sorunlar, kişisel deneyimlerle birleştirilerek bu olgu çerçevesinde tekrar tartışmaya açılacak, ileride yaşanabilecek benzeri durumlara bir rehber olacaktır. Ayrıca yaşanan sürecin daha iyi yönetilebilmesi için geriye dönük yapılan özeleştirimler de sonuç kısmında yer alacaktır. Hekimliğin tıbbi yönü dışında legal ve teknolojik tarafının da olduğu vurgulanacaktır.

# KOZMETİK DOLGU İŞLEMLERİ KOMPLİKASYONLARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN

## KULLANIMI: OLGU SUNUMU

Ayşegül ERCENGİZ<sup>1</sup>, Şamil AKTAŞ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hipermer Hiperbarik Oksijen ve Yara Tedavi Merkezi

<sup>2</sup>İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

### GİRİŞ

Doğal ve sentetik dolgu materyallerinin estetik yüz gençleştirme ve yumuşak doku büyütmede kullanımı hızla artmaktadır. Hyaluronik asit (HA); yüksek nem tutma, biyo-uyumluluk ve viskoelastisite özellikleri nedeniyle en çok tercih edilen dolgu materyalidir. Günümüzde antiödematöz ve antiinflamatuvar özellikleri nedeniyle oftalmoloji, dermatoloji, ortopedi, romatoloji ve diş hekimliğinde sık kullanılmaktadır. Biyo-uyumluluğu çok yüksek olmasına rağmen özellikle yüz bölgesinde yapılan dolgu işlemlerinde nadir de olsa vasküler komplikasyonlar (%1) gelişebilmektedir. Yazımızda dolgu ile rinoplasti sonrası vasküler komplikasyon gelişen hastada hiperbarik oksijen tedavisi ve sonuçlarının paylaşılması amaçlanmıştır.

### OLGU

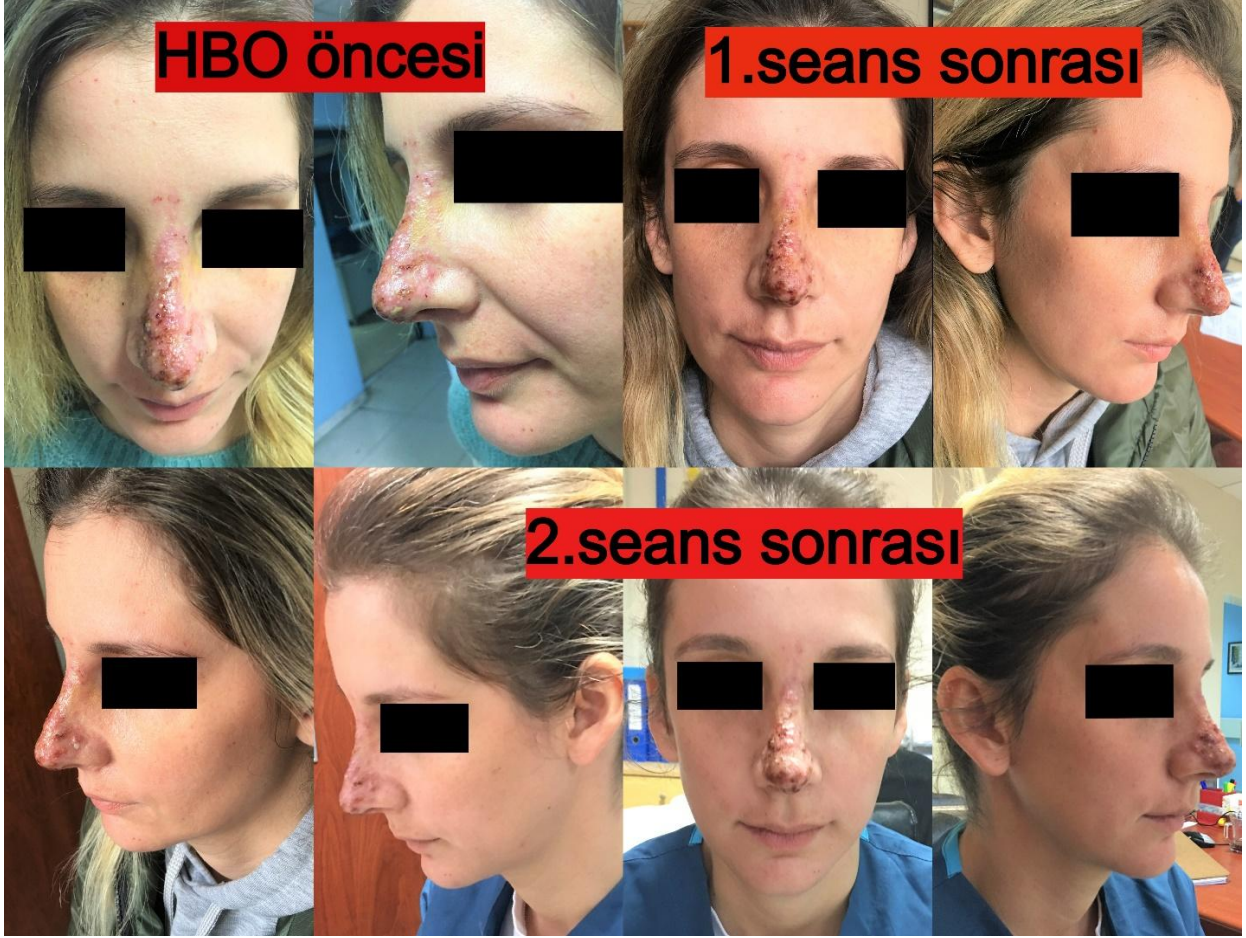
On yıl önce cerrahi rinoplasti yapılan 37 yaşındaki kadın hastada burun sırtında çökme nedeniyle HA ile dolgu rinoplasti yapılmış. İşlem sonrası ağrı ve solukluk şikayeti gelişmesi üzerine hyaluronidaz enjeksiyonları ile tedavi edilmiş. 24 saat içinde morarma, yer yer nekrotik alanlar oluşması üzerine kliniğimize danışılan hastaya dolgu rinoplasti sonrası ilk 48 saat içinde hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi başlandı. İkinci seans tedavi sonrası hipoksik alanlarda %50 azalma tespit edildi (**Şekil 1**). Beşinci seans sonrası lezyonların burun ucu, sağ alar bölge ve nazolabial bileşkede sınırlanmaya başladığı görüldü. Klorheksidin asetat BP içerikli antiseptik yara bakım örtüsü ile pansumana başlandı. Onuncu seans sonrası iskemik tüm lezyonları gerileyen, alar bölgede 1\*0.3cm hiperemik lezyonu kalan hastanın tedavisi sonlandırıldı (**Şekil 2**).

### SONUÇ

Dolgu rinoplasti poliklinik şartlarında uygulanabilen, cerrahiden çekinen hastalar için minimal invaziv bir tekniktir ve yaklaşık etki süresi 12 aydır. İşlem gözle görünmeyen alanlara derin enjeksiyonlarla uygulanır. Gerek burnun vasküler anatomisi gerekse kullanılan dolgu materyalinin özelliği nedeniyle hastalarda işlem sonrası vasküler oklüzyona bağlı nekroz, görme kaybı ve işitme kaybı gelişebilmektedir. Bu tip komplikasyonlarda HBO tedavisi kullanımının olumlu etkilerini raporlayan çalışmalar bulunmaktadır. Vasküler komplikasyonları azaltmak için dolgu işlemi öncesinde burnun arteriyel dolaşımı hakkında detaylı bilgi edinilmesi, enjeksiyonların yavaş, dikkatli, küçük volümde ve



küçük enjektörlerle yapılması, daha önceden cerrahi ya da travma geçirmiş bölgeye uygulanmaması ve komplikasyon gelişmesi durumunda HBO tedavisinin uygulanabileceği hatırlanmalıdır.



Şekil 1. Hastanın burnunun HBO öncesi, 1. ve 2. seans sonrası görünümü



Şekil 2. Hastanın burnunun 5. ve 10. HBO seansı sonrası görünümü

## 2019 YILINDA POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN PROFESYONEL SUALTI ADAMLARI VE ADAYLARININ KARDİYAK BULGULARININ İNCELENMESİ

Ezgi AKPINAR BOĞUKOĞLU, Özdiñ ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU

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

### GİRİŞ

Profesyonel Sualtı Adamları (PSA), *Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliği'*ne (PSAY) göre Türkiye Cumhuriyeti karasuları ile göller ve nehirlerde ticari amaçla dalış yapan kişilerdir (1). PSAY 2 Eylül 1997 tarihinde Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir. PSA adaylarının dalışa uygunluğunu belirlemek veya periyodik muayeneleri sağlamak için oluşturulan standartlar birbirinden farklılık göstermektedir. PSAY'ne göre PSA'larının sağlık muayeneleri bünyesinde basınç odası bulunan sağlık kuruluşlarında Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanları tarafından yapılır. Sağlık muayenelerinin iki yıllık periyotlarla yapılması zorunludur. Muayenede adayların tüm sistemik muayeneleri ayrıntılı olarak yapılır ve bunlarla ilişkili gerekli tetkikler değerlendirilir. PSAY'da; *"Kardiyak kapasiteyi sınırlayan herhangi bir kalp hastalığı (doğumsal hipertansif, kapaksal, ileti, aterosklerotik) olanlar ile kanda oksijen ve karbondioksit taşınma kapasitesini bozan hastalıkları olanlar ve kronik anemisi hemoglobininopatisi, koagülopatisi bulunanlar profesyonel sualtı adamı olamazlar. Kan basıncı üst sınırı 150/90 mmHg'dir. Profesyonel sualtı adamlarının ilk ve kontrol muayenelerinde EKG, hemogram, biyokimya ve kardiyovasküler performans testleri yapılması zorunludur."* ifadesi yer almaktadır (1). Çalışmamızda kliniğimize başvuran PSA ve adaylarının retrospektif olarak dolaşım sistemi muayene sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### YÖNTEM

2019 yılında İTF Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniğine başvuran PSA ve adayları sistemden araştırılmış ve muayene kayıtları incelenmiştir. Dosyaların incelenmesinden PSA ve adaylarının; yaş, cinsiyet, boy, kiloları kaydedilmiştir. Dolaşım sistemi ile ilgili fizik muayene bulguları ve tetkikleri; gerekli görüldüğü hallerde istenen konsültasyonları ve ileri tetkikleri değerlendirilmiştir. Yapılan ayrıntılı değerlendirme ve muayene sonuçları incelenmiş ve PSA olmaya uygunlukları kaydedilmiştir.

### BULGULAR

2019 yılında polikliniğimize PSA ve adayları olarak 79 kişi başvurmuştur. Değerlendirilen 79 kişinin demografik verilerine bakıldığında; 74 erkek ve 5 kadın, yaş ortalamaları 30,39 yıl, vücut ağırlığı ortalamaları 79,15 kg, boy ortalamaları 176,83 cm, BMI ortalamaları 25,22 olarak saptanmıştır.

Yapılan fizik muayeneler ve tetkikler sonucunda üç dalgıçta dolaşım sistemi yönünden ileri inceleme gerektiği saptanmıştır.

**Dalgıç 1:** 46 yaşında 12 yıldır dalış yapan erkek dalgıç fizik muayenesinde tansiyonu 160/100 mmHg saptanması üzerine kardiyoloji birimine danışılmış, medikal tedavisi düzenlenen dalgıçta hipertansiyona bağlı organ hasarı saptanmayıp dalışa uygun olduğu düşünülmüştür.

**Dalgıç 2:** 18 yaşında dalış geçmişi olmayan, özgeçmişinde üfürüm olduğunu belirten erkek dalgıç kardiyoloji birimine danışılmıştır. Yapılan EKO tetkikinde minimal mitral ve triküspit yetersizliği olan ve intratriyal septum kontakt izlenen dalgıç için kardiyoloji açısından dalışa engel durum saptanmamış, dalışa uygun olduğu düşünülmüştür.

**Dalgıç 3:** 46 yaşındaki erkek dalgıcın EKG'sinde P mitrale bulgusu düşünülmüş ve kardiyoloji birimine danışılmıştır. Kardiyoloji tarafından yapılan tetkiklerde patoloji saptanmayan dalgıcın dalışa uygun olduğu düşünülmüştür.

Ayrıca dalgıçların bakılan EKG'lerinde, yaşları 18, 22 ve 32 olan üç erkek dalgıçta erken repolarizasyon bulgusu saptanmıştır. Fizik muayeneleri normal olan ve ek şikayetleri bulunmayan bu üç dalgıcın EKG'lerinin dalışa engel durum oluşturmadığı düşünülmüştür.

## **TARTIŞMA VE SONUÇ**

Dalış kazaları verilerine göre kardiyovasküler hastalıklar dalış sırasındaki en yaygın üçüncü ölüm nedeni olarak bildirilmektedir. Bu yüzden PSA ve adaylarında kardiyovasküler açıdan riskli durumların dikkatli incelenmesi gereklidir. En sık saptanan bulgu %3,79 oranı ile erkeklerde EKG'de erken repolarizasyon olarak saptanmıştır ve sporcularda normal sınırlarda olabileceği düşünülerek dalışa uygun olduğu düşünülmüştür. Bu konuda yapılan araştırmalarda Türk erkeklerinde erken repolarizasyon oranı %6,7 olarak bulunmuş ve bu oranın diğer beyaz toplumlarla uyumlu olduğu görülmüştür (2). Diğer bulgular için 79 PSA ve adaylarının 3'ünde (%3,79) uzman görüşüne ve ileri tetkiklere ihtiyaç duyulmuştur. Üfürüm, egzersiz intoleransı gibi bulgular verebilen önemli kalp kapak hastalıkları (ASD, VSD, aort ve mitral darlıklar) dalışa kontrendikasyon oluşturduğu için dalgıç anamnezleri ayrıntılı şekilde sorgulanmalı, gerekli durumlarda uzman görüşüne başvurulmalıdır (3). Bu araştırmamızda yüksek oranda anormal bulgulara rastlanmamakla birlikte bu konuda yapılacak daha geniş ve ileriye dönük araştırmalar kardiyak açıdan riskli olabilecek durumların saptanmasında faydalı olabilir. Bu sayede muayene sırasında hangi konularda daha dikkatli olunması gerektiği saptanabilir.

## **KAYNAKLAR**

1. Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği. Resmi Gazete Tarihi: 02.09.1997. Resmi Gazete Sayısı: 23098 ve Değişik: RG-15/2/2008-26788

2. Hünük B, Kepez A, Erdoğan A. Türk erkeklerinde erken repolarizasyon prevelansı: Tek merkezli klinik çalışma. Turk Kardiyol Dern Ars 2012; 40(5): 409-413.
3. EDTC Medical Subcommittee. Medical Assesment of Working Divers. Hyperbaric Editions, Biel-Bienne, Switzerland, 2004. ISBN 3-9522284-2-7.

## TAE-4 ULUSAL ANTARKTİKA BİLİM SEFERİ TIBBİ DANIŞMANLIĞI

Selahattin ÇAKIROĞLU, Seren KIRMIZI, Bengüsu MİRASOĞLU, Şamil AKTAŞ

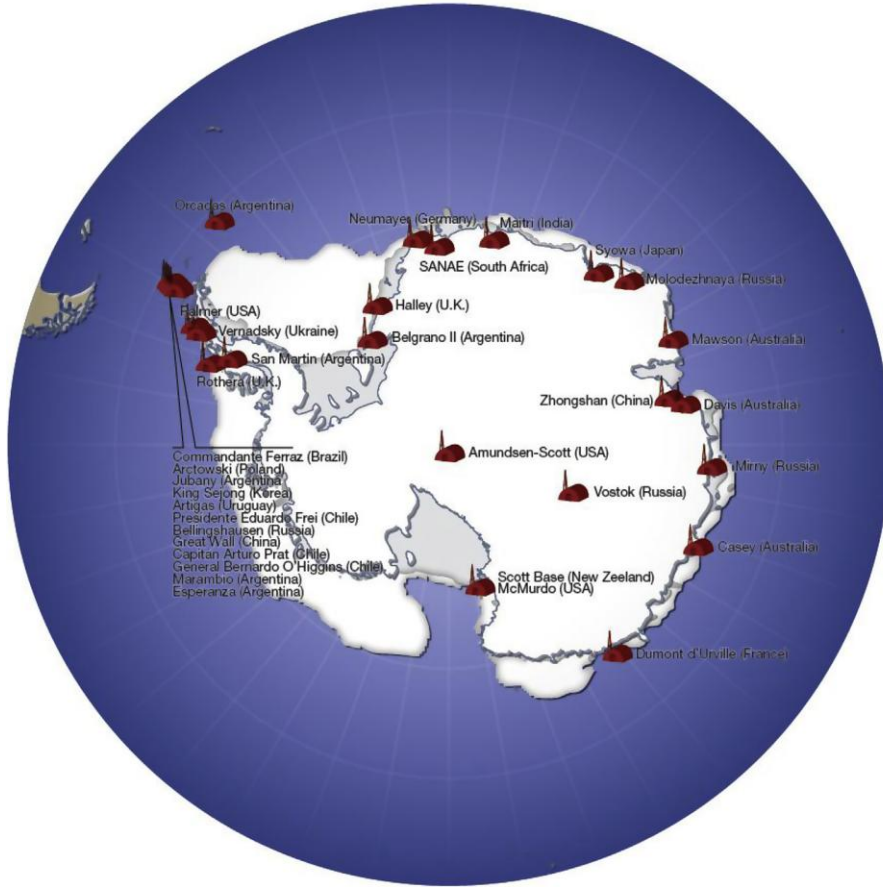
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

### GİRİŞ

On dört milyon kilometrekarelik bir alana sahip Antarktika, dünyanın en uzak, en soğuk ve en büyük beşinci kıtasıdır. Kıtalar arasında en yüksek ortalama rakıma sahiptir ve en yüksek nokta 4892 metre, ortalama yükseklik 2010 metredir. Yıllık ortalama sıcaklık -10 °C'dir. İç bölgelerde, ortalama sıcaklık kış aylarında -40 ile -70 °C arasında, yazları ise -15 ile -35 °C arasındadır. Kıtanın doğusu ile karşılaştırıldığında batı kısmı daha düşük irtifaya sahiptir ve ortalama sıcaklıklar, hava koşulları ve yağış açısından daha yumuşaktır (1).

Yerli nüfusu olmayan Antarktika kıtası için 1959'da 12 ülke askeri faaliyeti, maden çıkarmayı ve petrol sondajını yasaklayan bir anlaşma imzalamıştır (1). Bu antlaşma ile kıta bilimsel araştırma, iş birliği ve barış için korunmaktadır. Otuz iki ülkenin kıtada yaklaşık 50 kalıcı araştırma istasyonu bulunmakta ve bunların dışında sadece yaz döneminde aktif olan istasyonlar (yaz istasyonu) da bulunmaktadır (**Şekil 1**) (2, 3). Türk araştırmacılar önceki yıllarda diğer ülkelerin projeleri adına bilimsel amaçlarla Antarktika'da bulunmuşlardır. Ancak ilk Türk seferi 2016'da 13 araştırmacı ve TÜBİTAK'ın yer aldığı bir ekip tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu gelişmelerin üzerine 2019 yılında da 3. Ulusal Antarktika Bilim Seferi (TAE-3) ile Horseshoe adasında ilk geçici Türk araştırma istasyonu kurulmuştur.





**Şekil 1.** Kıtadaki kalıcı istasyonlar

Antarktika kıtasının zorlu coğrafyası ve izolasyonu nedeniyle sağlık merkezleri erişilebilir değildir ve çevre koşulları zorlayıcıdır. Bu nedenle kıtada araştırmalara katılacak bilim insanlarının sağlık açısından risk taşımamaları ve sefer güvenliğini riske atmamaları için sağlık muayeneleri bu amaçla dikkatli bir şekilde belirli standartlara göre yapılır. Daha önce gerçekleştirilen Antarktika seferlerine katılanlar 2015 yılında Anabilim Dalımız tarafından oluşturulan Türk Ulusal Kutup Araştırmaları Sağlık Standartları'na (TUKAS) göre sağlık taramalarından geçirilmiştir. TUKAS kliniğimiz tarafından kapsamlı literatür taramalarının ve kutuplarda araştırma yapmakta olan diğer ülkelerin sağlık programlarının incelenmesi sonucu hazırlanmıştır. Ayrıca bu seferlere Anabilim Dalımızdan hekimler (Prof. Dr. Şamil Aktaş 2016; Uzm. Dr. A. Sena Yumbul Kardeş, 2018) sağlık hizmeti sunmak üzere katılmışlardır. 2020 yılındaki TAE-4 seferine de yine Anabilim Dalımızdan Dr. Seren Kırmızı katılmıştır. Sefer için İstanbul'dan yola çıkan ekip, Sao Paulo, Santiago, Punta Arenas ve Puerto Williams'tan sonra Antarktika Kıtası'na en yakın havalimanının bulunduğu King George Adasına uçmuş, daha sonra buradan Betanzos isimli araştırma gemisiyle önce Faure Adalarına daha sonra Horseshoe Adasına geçerek çalışmalarını tamamlamıştır. Dönüş yolculuğunda ise King George Adası'ndan Punta Arenas'a uçuş gerçekleştiren ekip, buradan Santiago ve Sao Paulo'ya uçarak ülkemize dönmüştür (**Şekil 2**). Bu

çalışmanın amacı TAE-4 Antarktika seferi katılımcılarının sağlık taramalarının sonuçlarını ve sefer süresince olan sağlık sorunlarını incelemektir.



Şekil 2. Sefer rotası

## GEREÇ VE YÖNTEM

2020 yılında TÜBİTAK, Kutup Araştırmaları Enstitüsü (KARE) öncülüğünde gerçekleştirilecek TAE-4 Antarktika seferine katılacak bilim insanlarının muayeneleri TUKAS'a göre kliniğimizde yapıldı. Tüm muayene bulguları, laboratuvar test ve radyolojik değerlendirme sonuçları yine TUKAS'a göre değerlendirildi. Gerekli durumlarda ilgili branşlarla konsültasyonlar yapıldı ve tüm sonuçlar kaydedildi. Sefer katılan Dr. Seren KIRMIZI tarafından katılımcılar sefer boyunca da takip edildi ve sefer boyunca sağlık hizmeti verildi.

TUKAS, altı muayene formu ve bir rehberden oluşmaktadır. Rehber hekimler içindir ve formların nasıl doldurulması gerektiğini, muayenelerde dikkat edilmesi gereken hususları ve sefer için seçme ve eleme kriterlerini açıklar. Seçme ve eleme kriterleri mutlak kontrendikasyonlar, göreceli kontrendikasyonlar ve geçici kontrendikasyon grupları olarak ayrılır. Kriterler, projenin süresine (uzun-kısa), sezona (yaz-kış), alan ve maruziyete (batı Antarktika/alçak irtifa - iç kıta/yüksek irtifa), görevin içeriğine (dalış-uçuş) ve bilim insanının proje için spesifitesine göre farklılık gösterir.

Altı formdan ilki, seferde olası sağlık tehditleri ve muayenenin amacı hakkında bilgi veren bir onam formudur. Başvuru sahibinin formu okuması, tamamen anlaması ve imzalaması beklenmektedir.



Başvuru sahibinin dalış veya uçuş gibi belirli görevleri varsa ek bilgi verilir. İkinci form kişisel veriler ve sağlık onayı içindir. Bu formun ilk kısmı iş, e-posta ve ev adresi gibi kişisel verileri içerir ve adayın önceki seferleri sorgulanır. Yine bu formda başvuru sahibinin bir fotoğrafı alınır ve acil durumlarda irtibat kurulacak kişi kaydedilir. İkinci bölümde, muayene eden hekimin uygunluk kararı yer alır. Burada karar kabul edilmiş, şartlı olarak kabul edilmiş veya reddedilmiş olarak sunulur. Koşullu bir kabul veya ret varsa, nedenler ve koşullar hakkında bir açıklama kararın altında yer alır. Üçüncü form ayrıntılı bir tıbbi özgeçmiş formudur. Sırasıyla, kardiyovasküler, solunum, gastrointestinal, üriner, kadın ve erkek genital, romatolojik, kas-iskelet sistemi, nörolojik, psikiyatrik, oftalmolojik, kulak-burun-boğaz, endokrinolojik, dermatolojik, hematolojik ve onkolojik sistemler ve bu sistemlere özgü hastalıklar sorgulanmaktadır. Bu bölümde düzenli kullanılan ilaçlar da kaydedilir. Dördüncü form aile geçmişi içindir. Bu bölümde genetik geçişi olan hastalıklarla ilgili sorular bulunmaktadır. Beşinci form, bulguları ve laboratuvar test sonuçlarını kaydetmek için muayene eden doktor tarafından doldurulan sistem muayene formudur. Son form, bir diğ hekim tarafından doldurulması gereken diğ muayene formudur.

## **BULGULAR**

### **Muayene bulguları**

Muayene edilen aday sayısı 26 idi. Adayların sekizi kadın 18'i erkek idi. Adayların yaş ortalaması  $33\pm 0.7$  yıl, boy ortalaması  $174.2 \pm 19.8$  cm, ağırlık ortalaması  $75.2\pm 29.7$  kg ve bel çevresi ortalaması  $85\pm 7.8$  cm'dir. Ortalama vücut kitle indeksi ise  $24.7\pm 4.2$  kg/m<sup>2</sup>'dir. Özgeçmişte kardiyovasküler sistem açısından bir adayda zaman zaman olan çarpıntı şikâyeti mevcuttu. Pulmoner sistem açısından bir adayda uyku apne tanısı bulunuyordu. Gastrointestinal sistem özgeçmişinde iki adayın gastroözefageal reflü hastalığı, bir adayın hemoroidi vardı. Adayların üçünde opere edilmiş femoral herni hikayesi mevcuttu. Ürogenital sistem özgeçmişinde bir adayda premenstrüel sendrom, bir adayda böbrekte tesadüfen saptanan basit kist mevcuttu. Bir adayda periyodik muayenelerle kontrol edilen memede benign kitle bulunuyordu. Bir adayda çocukluk yaşlarında opere edilmiş testis torsiyonu, 3 adayda nefrolitiazis hikayesi mevcuttu. Nefrolitiazis hikayesi olan adaylardan biri nefrolitiazise yönelik operasyon geçirmişti. Kas iskelet sistemi ile ilgili olarak, bir adayda kifoskolyoz, bir adayda bilateral konjenital brakidaktili, bir adayda ayak bileğine travma sonrası gelişen talus kemik iliği ödemi öyküsü belirlendi. Bir adayda yalnızca oral analjezik ile takip önerilen travma sonrası çoklu kot kırığı öyküsü vardı. Aynı aday yine travma sonrası oluşmuş biceps tendon rüptürü nedeniyle opere edilmişti. Nörolojik sistem sorgusunda bir adayda medikal tedavi ile kontrol altında migren öyküsü saptandı. Psikiyatrik hastalıklar açısından bir adayda major depresyon tanısı, 14 adayda sigara bağımlılığı mevcuttu ve bu adaylardan üçü birkaç yıldır sigara kullanmamaktaydı. Göz ve kulak-burun-boğaz hastalıkları özgeçmişinde, yedi adayda miyop, astigmat, hipermetrop tanıları ile gözlük lens

kullanımı mevcuttu. Bu adaylardan ikisi lazer yardımcı in-situ keratomilöz (LASIK) operasyonu geçirmişti. Yedi adayda rinoplasti, iki adayda mevsimsel allerjik rinit, bir adayda sağ kulak konjenital ağır işitme kaybı öyküsü vardı. Dermatolojik hastalıklar için özgeçmişte iki aday egzama, bir aday seboreik dermatit tanılı idi. Bir aday şüpheli nevüs eksizyonu bilgisi verdi. Endokrinolojik ve hematolojik hastalıklar açısından bir adayda hipotiroidi, bir adayda talasemi minor tanısı, üç adayda demir eksikliği anemisi mevcuttu. Onkoloji özgeçmişinde özellik izlenmedi. Soygeçmiş bulgularında dört adayda ailede diyabetes mellitus, dört adayda ailede hipertansiyon vardı. Bir adayın aile öyküsünde çeşitli otoimmün hastalıklar ve dört adayın aile öyküsünde ise malignite saptandı.

Bir aday allerjik rinit nedeniyle lüzum halinde antihistaminik kullanmaktaydı. Bir aday uyku apnesi nedeni ile evde sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisi almaktaydı. İki aday migren ve premenstrüel sendrom nedeni ile lüzum halinde nonsteroid antiinflamatuar, bir aday major depresyon nedeni ile serotonin geri alım inhibitörü grubu antidepresan kullanmaktaydı. Bir adayda hipotiroidi nedeni ile levotiroksin, üç aday demir eksikliği anemisi nedeni ile demir bivalent takviyesi almaktaydı.

Adayların dokuzunda laboratuvar tetkiklerinde hiperkolesterolemi tespit edildi. Serolojik testlerde 10 adayda geçirilmiş hepatit A tespit edildi. Nefrolitiazis hikayesi olan üç adayda güncel tam idrar tahlilleri olağan izlendi. Tam idrar tahlilinde dört adayda sistit tespit edildi. Hipotiroidi tanılı hastanın biyokimya tetkiklerinde tiroid hormon parametreleri normal sınırlardaydı. Talasemi minör tanılı hastanın hemogramında mikrositer anemi tespit edildi. Demir eksikliği anemisi öyküsü olan üç adayın hemogramında anemi tespit edilmedi ve biyokimya tahlillerinde demir parametreleri olağandı.

Çarpıntı şikâyeti olan adayın EKG'sinde normal sinüs ritmi izlendi. Sağ kulak konjenital işitme kaybı olan adayda odyometride hava yolunda 120 db, kemik yolunda 70 db işitme kaybı tespit edildi. Aynı zamanda dalıcı olan bir adayda odyometride 4000 ve 8000 hz frekanslarda hafif (30 db) işitme kaybı tespit edildi. Tüm adaylarda solunum fonksiyon testi ve elektrokardiyografi (EKG) olağandı.

Yapılan muayeneler sonucunda 20 adayın sefere katılımına engel oluşturacak durum izlenmedi. Beş adaya şartlı katılım onayı verildi ve bir kişinin katılmasına izin verilmedi. Katılımına şartlı onay verilmiş beş adaydan birinde muayene sırasında PA akciğer grafisinde şüpheli lezyon tespit edildi. Bunun üzerine göğüs hastalıkları bilim dalına konsülte edildi ve kontrastlı toraks BT anjiyografi yapıldı. Kalsifik nodül tespit edilen adayda PPD negatif bulundu ve 3 ay sonra kontrol şartıyla takibe alındı. Adayların ikisinde de muayene sırasında karaciğer fonksiyon testlerinin (KCFT) yüksekliği tespit edildi. Her iki aday da genel cerrahi ve gastrohepatoloji bilim dallarına konsülte edildi. Bu adaylardan birinde 2-3 kat GGT yüksekliği ile birlikte hepatobilier USG olağan olarak raporlandı ve kontrol KCFT düşüş eğiliminde izlendi. Bir hafta öncesinde adını hatırlamadığı bir ilaç almış olan adayın KCFT yüksekliğinin ilaca bağlı olduğu düşünüldü ve takip önerildi. Diğer adayda ise 4-5 kat ALT, AST yüksekliği mevcuttu ve hepatobilier USG, derece 2-3 hepatosteatoz olarak raporlandı. Koledokta taşa yönelik üst batın

magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MRG kolanjiyografi olağan olarak raporlandı. Etyolojiye yönelik ileri tetkiklerinde de patoloji izlenmeyen adayda bir hafta öncesinde bitkisel ilaç kullanımı hikayesi mevcuttu. Kontrol tetkiklerinde yine düşüş izlenen aday için de ilaca bağlı KCFT yüksekliği düşünüldü. Bu iki aday sefer dönüşü kontrol şartı ile takibe alındı. Bir adayın tam idrar tahlilinde eritrosit izlendi ve aday nefroloji bilim dalına konsülte edildi. Renal USG ve ileri tetkikleri olağandı. Bu aşamada gizlenmiş ve ileride ortaya çıkabilecek glomerülonefrit düşünülen aday sefer dönüşü kontrol şartı ile takibe alındı. Bir adayda bozulmuş glukoz toleransı tespit edildi ve sefer dönüşü kontrol şartı ile takibe alındı.

Son adet tarihi 29 gün önce olan kadın adayın beta HCG tetkik sonucu çıkana kadar radyolojik tetkikler uygulanmadı. Tahlil sonucu pozitif gelmesi üzerine adayda gebelik tespit edildi. Gebelik mutlak kontrendikasyon olduğu için adayın sefere katılımına izin verilmedi.

### **Sefer Bulguları**

TAE-4 Antarktika Seferi sırasında hiçbir katılımcıda ciddi bir sağlık sorunu gerçekleşmemiştir. Uzun uçuşlardan sonra hiçbir katılımcıda jet-lag gelişmemiştir. Deniz koşullarının zorluğu nedeniyle, dört kişi haricinde tüm katılımcılar hareket hastalığı önlemi için Dimenhidrate 50 mg tablet almıştır. Bir katılımcıda hareket hastalığı semptomları görülmüştür ancak gemi yolculuğu sonrası tamamen semptomlar iyileşmiştir. Diğer katılımcılarda herhangi bir hareket hastalığı bulgusu izlenmemiştir.

Dört katılımcıda hafif sağlık sorunları yaşanmıştır. Bunlardan üçü ortopedi, biri kulak-burun-boğaz olgusuydu. Olguların tümü uygun tedavi ve girişimle sorunsuz düzelmiştir. Sefer süresince hiçbir katılımcıda uyku bozukluğu izlenmemiştir. Uygun ekipman kullanımı sayesinde de hiçbir katılımcıda soğuk yaralanmaları ve ultraviyole radyasyonun göz üzerine olan hasarları izlenmemiştir. Katılımcıların birinde seferin dokuzuncu günü, gemiye çıkılmasının dördüncü gününde ateş, boğaz ağrısı, halsizlik şikayetleri görülmüş; oral antibiyoterapi (Amoksisilin Klavunat 1000 mg 2x1) başlanmış, IV hidrasyon tedavisi uygulanmıştır. Gemiye çıkılmasının ardından dokuzuncu günde katılımcılardan birinin saha çalışmaları sonrası gelişen sağ dizde nontravmatik ağrı, ödem şikayetleri olması nedeniyle dinlenme, buz uygulaması, elevasyon ve elastik bandaj tedavisi uygulanmıştır. Yine başka bir katılımcıda seferin 17. gününde saha çalışması sırasında ayak burkulması nedeniyle sağ lateral malleolde ödem, ağrı gelişmesi sonucu oral ve topikal analjezik tedavi ile elevasyon, bandajlama ve buz uygulanmıştır. Aynı günde katılımcılardan birinin elinde buz kesigi oluşmuş, dezenfekte edilerek topikal tedavi uygulanmıştır.

Ayrıca günümüzde Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi ilan edilen COVID-19 salgını nedeniyle sefer öncesi lojistik ekiple görüşülerek 3M maske temini yapılmıştır. Kıtaya ulaşım ve sefer sonunda kıtadan ülkemize ulaşım süresince tüm katılımcılar maske kullanmıştır. Katılımcıların hiçbirinde COVID-19 bulgularına rastlanmamıştır. Ülkemize dönüşten sonra katılımcıların tümüne 14 gün evde izolasyon önerilmiştir.

## TARTIŞMA

Adaylar Antarktika'da çalışırken önemli sağlık problemleri görülebilir ve seferin iptaline neden olabilecek sorunlar ortaya çıkabilir. Bu nedenle sefer öncesi ekip üyeleri fizik muayene ve tıbbi durumları dikkate alınarak özenle seçilmelidir. Ayrıca Antarktika'da çalışacak ekibin üyeleri kendi disiplinlerinin seçkin araştırmacıları olması ve kısıtlı bir popülasyondan seçilmesi kriterler oluşturulurken göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle kriterleri katı olmaktan ziyade en uygun hale getirmek gerekir.

Her sefer öncesi TUKAS kriterlerine göre değerlendirilen adaylar için göreceli ve kesin engel oluşturan tıbbi sorunlar olabilir. Bunlara göre ileri laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri kullanılır ve gerektiğinde ilgili bransa konsültasyonları yapılır. Saptanan patolojik bulguların sefere katılımda engel oluşturması birden fazla faktörle değerlendirilmelidir. Bu faktörler arasında kıtanın sezonu (yaz – kış), kıtada kalınacak süre, kıtada gidilecek bölge ve yapılacaksa dalış-uçuş gibi aktiviteler mevcuttur. Ayrıca sağlık sorununun geçici, çözülebilir veya kronik olması da göz önüne alınmalıdır.

Beşinci en büyük kıta olan Antarktika'da irtifa ve meteorolojik koşullar arasında büyük farklılıklar vardır. Genel olarak, kıtanın doğu ve iç kısımları daha yüksek irtifa ve daha düşük sıcaklıklara sahiptir. Kıtanın batısı ve Antarktika Yarımadası özellikle yaz aylarında düşük irtifaya sahip ve ılıktır. Türkiye Antarktika Araştırma Seferleri yaz aylarında Antarktika Yarımadası bölgesinde gerçekleştirilmektedir. TAE-4 Antarktika Seferi de bir önceki yıl Horseshoe adasına geçici araştırma istasyonu kurulmasıyla yine Antarktika Yarımadası bölgesinde yapılmıştır. Planlanan çalışma süresi 30 gündür. Sefer sürelerinin değişmesi, kıtada gidilecek noktanın değişmesi veya kış aylarının da dahil edilmesi üzerine eleme kriterleri değişebilir. TAE-4 Antarktika seferine katılımı şartlı kabul edilmiş beş adayda yine klinik durumlarına göre yeni şartlarda karar değişebilirdi. Ancak gebelik durumu herhangi bir olası acil durumda gebenin en yakın sağlık merkezine ulaşımının zor olması ve sefer güvenliği nedeniyle mutlak engel olarak değerlendirildi.

İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, derin dalışlar, keson ve irtifa çalışmaları gibi ekstrem koşullarda yapılacak faaliyetler için tıbbi danışmanlık vermekte ve bu çalışanların tıbbi değerlendirmelerini yapmaktadır. 2016 yılından itibaren de Türk Arktik ve Antarktik Bilim Seferlerine tıbbi danışmanlık yine İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı tarafından yapılmaktadır. Ayrıca İstanbul Tıp Fakültesi bünyesinde konsülte edilebilecek tüm disiplinlerin bulunması, bu muayenelerin yapılması için en uygun merkez olduğunu göstermektedir. Antarktika seferlerinden önce sağlık muayenelerinin TUKAS kriterlerine göre yapılması ve verilerin biriktirilmesi gelecekteki araştırmalar için önemlidir. Bu verilerin de tek bir merkezde toplanması ileride yapılacak bilimsel araştırmalar için iyi bir kaynak oluşturacaktır.

## **SONUÇ**

Antarktika'da çalışacak ekibin üyeleri kendi disiplinlerinin seçkin araştırmacıları olması ve kısıtlı bir populyondan seçilmesi nedeniyle kriterler bu şartlara göre belirlenir. Geçici, göreceli ve kesin engel oluşturan tıbbi sorunlar tıbbi yardım olanaklarından uzak ortamda katılımcıların can sağlığı ve seferin güvenliği açısından dikkatle araştırılmalıdır.

## **KAYNAKLAR**

1. Öztürk B. Neden Antarktika, E Yayınları. First Ed, İstanbul, 2015.
2. Worldatlas. Countries with Antarctic research stations. Available at: [www.worldatlas.com/articles/30-countries-with-antarctic-researchstations.html](http://www.worldatlas.com/articles/30-countries-with-antarctic-researchstations.html). Accessed January 6, 2019.
3. Ahlenius H. UNEP/GRID-Arendal. Major research stations in Antarctica 2008. From: International Polar Year (IPY) educational posters. Used with permission. Available at: <http://www.grida.no/resources/7148>. Accessed January 6, 2019.4

## POLİARTERİTİS NODOSA TANILI HASTADA GELİŞEN ALT EKSTREMİTEDE KRONİK YARALARINDA

### BAŞARILI HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Ş. Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

#### GİRİŞ

Poliarteritis nodoza (PAN), küçük ve orta çaplı arterleri tutan, nekrotizan vaskülit ile seyreden multisistemik bir hastalıktır (1). En sık görülen deri lezyonu bacakların alt kısımlarında lokalize nodüllerdir. İyi prognozlu olmasına rağmen relapslar ve ilerleyen yıllarda sistemik tutulum izlenebilir (2). Bu olgumuzda, PAN nedeniyle her iki alt ekstremitesinde kronik yara gelişen hastaya, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulaması ve sonuçları değerlendirilmiştir.

#### OLGU SUNUMU

41 yaş kadın hasta, 25 Kasım 2019'da her iki alt ekstremitesindeki multiple yaraları nedeniyle romatoloji kliniği tarafından kliniğimize konsülte edildi. Hastadan alınan anamnezle yaklaşık 10 yıl önce benzer yaraların her iki alt ekstremitesinde geliştiği, uzun bir yara bakım süreci ve HBOT uygulaması ile hiperpigmentasyon bırakarak iyileştiği öğrenildi. Mevcut yaraların PAN ile ilişkili olduğu sonucuna varıldı. Hastanın sol bacak medial malleolü üzerinde yaklaşık 2\*1 cm boyutunda, 0.5cm derinliğinde ülser lezyon mevcuttu. Sağ ayak bileği lateralinde tibiotalar eklem seviyesinde de yaklaşık 3\*2cm boyutunda 0.5cm derinliğinde üzeri krutla kaplı yarası mevcuttu (**Resim 1**). Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 7.300/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon: 8mm/saat, CRP: 1,74mg/dL olarak tespit edildi. Hastaya kronik yara nedeniyle 28.11.2019-22.01.2020 tarihleri arasında Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde 2.5 ATA'da (Atmosfer Absolut) 120 dakika süreyle toplamda 30 seans HBOT uygulandı. Bu süreçte yara debridmanları ve yara bakımı uygulamaları kliniğimiz tarafından gerçekleştirildi. Herhangi bir antibiyoterapi ihtiyacı doğmadı. Eş zamanlı olarak romatoloji kliniğinde PAN'a yönelik tedavisine devam edildi. HBOT sonunda yaraları tamamen granüle oldu. Sağ ayaktaki yarası 1\*1cm'e sol ayaktaki yarası 0.5cm'e geriledi (**Resim 2**). HBOT sonlandırılarak yara bakımı ile takibine karar verildi.

#### TARTIŞMA

Vaskülitlerde damar hasarına bağlı olarak dokularda hipoksi gelişebilir (1). HBOT kronik yaralarda, iskemi ve hipoksiye bağlı olarak gelişen doku nekrozunu önleme veya sınırlamanın yanı sıra; antihipoksik, antiödem, anti-inflamatuvar, anti-enfektif etkileri ile yara iyileşmesini hızlandırır (3). Bu olgumuzun 30 seans HBOT uygulaması sonunda 2 aydır iyileşmeyen yaralarında, büyük oranda

düzelme izlenmiştir. Vaskülit nedeniyle kronik yara gelişen hastalarda HBOT, yara iyileşmesine yardımcı bir tedavi olarak düşünülmelidir.



**Resim 1. HBOT Öncesi**



**Resim 2. HBOT Sonrası**

#### **KAYNAKLAR**

1. Harrison's Principles Internal Medicine Türkçe (2013) Kısım14: İmmün Sistem, Bağ Dokusu ve Eklemlerin Hastalıkları P:2124-2125
2. Demirel BG, Utaş S, Kantaş O. Kutanöz poliarteritis nodoza. *Turk J Dermatol* 2010; 4(4): 97-100. doi:10.5152/tdd.2010.17.
3. Perrins JD, Barr PO. Hyperbaric oxygenation and wound healing. In: Schmutz J, editor. Proceedings of the 1st Swiss symposium on HBO. Basel: Foundation for Hyperbaric Medicine; 1986. p. 119-32.

## DİYABETİK AYAK HASTALARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ: ÖN ÇALIŞMA

Denizhan DEMİRKOL<sup>1</sup>, Özdiñ ACARLI<sup>2</sup>, Şamil AKTAŞ<sup>2</sup>, Çiğdem SELÇUKCAN EROL<sup>3</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Enformatik Anabilim Dalı

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, Enformatik Bölümü

### GİRİŞ:

Diyabetes Mellitus (DM) insülin sekresyonu, insülinin etkisindeki eksiklik veya her ikisindeki kusurlardan kaynaklanan, hiperglisemi ile karakterize bir grup metabolik hastalık olarak tanımlanmaktadır (1). Diyabet insidansı obezite ve hareketsiz yaşamın yaygınlaşması ile birlikte günden güne artmakta olup, günümüzde küresel bir sağlık sorunu hâline gelmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2019 yılındaki 9. Diyabet Atlası verilerine göre, diyabet ve komplikasyonlarından kaynaklanan ölüm sayısının 4,2 milyon olduğu tahmin edilmektedir. Aynı raporda global sağlık giderlerinin yüzde 10'unun diyabet için harcanmakta olduğu belirtilmiştir (2).

Kronik hiperglisemi ile karakteristik olan diyabet uzun vadede, göz, böbrek, kalp, kan damarları ve sinirler başta olmak üzere çeşitli organların hasarına, disfonksiyonuna yol açabilir ve bu hasar gören organın yetmezliği ile ilişkilidir. Diyabetin uzun vadeli komplikasyonları arasında potansiyel görme kaybı olan retinopati; böbrek yetmezliğine yol açan nefropati; ayak ülseri, amputasyon ve Charcot eklemleri riski olan periferik nöropati; ve gastrointestinal, genitoüriner ve kardiyovasküler semptomlara ve cinsel işlev bozukluğuna neden olan otonom nöropati sayılabilir. Diyabetli hastalarda artmış aterosklerotik kardiyovasküler, periferik arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık insidansı vardır. Ayrıca, hipertansiyon ve lipoprotein metabolizmasının anormallikleri genellikle diyabetli kişilerde bulunur (1).

Diyabetik ayak hastalarının sayısının fazla oluşu ve giderek artması, diyabet hastalarının sayısının çok fazla oluşuna ve bunların giderek artmasına bağlıdır. Değişen beslenme alışkanlıkları, hareketsiz yaşam ve ortalama yaşam süresinin giderek artması ile tüm dünyada diyabet hastalarının sayısı hızla artmaktadır.

Diyabetik ayak yaraları, hem hasta hem de sağlık bakım sistemleri için hayati sonuçları olan diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetin ayak yaraları, dünyada her 30 saniyede bir ayak kaybına neden olan tedavisi güç bir hastalık nedeni olmakla birlikte diyabetin en çok hastanede yatmaya neden olan komplikasyonudur. Bu komplikasyon iş gücü kaybına, sakatlıklara, psikososyal travmaya ve sağlık bakım maliyetlerinin artmasına neden olmaktadır. Sağlık Bakanlığı verilerine göre ülkemizde yapılan amputasyon sayısı yılda 12 bin civarında olup bunun önemli bir kısmını diyabetin komplikasyonları nedeniyle yapılan amputasyonlar oluşturmaktadır (3).



Yapay zekâ, bir bilgisayarın ya da bilgisayar denetimli bir makinenin genellikle insana özgü nitelikler olduğu varsayılan akıl yürütme, anlam çıkartma, genelleme ve geçmiş deneyimlerden öğrenme gibi yüksek zihinsel süreçlere ilişkin görevleri yerine getirme yeteneği olarak tanımlanmaktadır (4). Yapay zekâ yaklaşımının makine öğrenmesi algoritmalarının kullanılması ile birlikte tıpta uygulamasının günümüzün en önemli araştırma alanları arasında bulunmaktadır. Makine öğrenmesi algoritmaları tıpta; diyabet, kanser, Crohn hastalığı, böbrek yetmezliği, epilepsi gibi çok çeşitli hastalıklarda başarıyla uygulanmıştır (5-10).

Yapay zekâ temelli karar destek sistemi oluşturmada, veri setinin elde edilmesinden sonra makine öğrenmesi algoritmalarının performansını etkileyen en önemli aşamalardan biri de veri ön işlemedir (11). Veri ön işlemenin önemli aşamalarından biri olan veri boyutunun azaltılması işlemi, veri kümesinden ilgisiz veya gereksiz değişkenlerin çıkartılması ile mümkün olmaktadır. Veri boyutunun azaltılması için kullanılan yöntemlerin başında öznitelik seçimi (*feature selection*) gelmektedir. Öznitelik seçim yöntemlerinden biri olan korelasyon tabanlı öznitelik seçimi (*Correlation based Feature Selection- CFS*), yaklaşımı, iyi öznitelik altkümelerinin ilgili sınıf niteliği ile yüksek, birbirleri ile düşük korelasyona sahip özelliklerden oluştuğu hipotezine dayanmaktadır (12, 13).

Literatürde diyabetik ayak hastalarının amputasyon riskinin yapay zekâ teknikleri ile tahmin edilmesine yönelik çalışmaların günümüzde yapay zekânın öne çıkmasıyla birlikte yeni gelişmeye başlayan bir alan olduğu tespit edilmiştir. Diyabetik ayak hastalarının amputasyon riskini tahmin etmeye yönelik Türkiye’de yapılan çalışmaların çoğunda, yapay zekâda sınıflandırma ve tahmin modeli geliştirmek amacıyla kullanılan, logistik regresyon yöntemiyle analizlerin yapıldığı görülmektedir (14-19).

Türkiye’de yapılmış çalışmalara bakıldığında öne çıkan üç çalışmadaki bulgular aşağıdaki gibi özetlenmiştir:

Utlu ve arkadaşları diyabetik ayak ülserlerinde görülen periferik arter hastalığı sıklığını ve ilişkili faktörleri tespit etmek aynı zamanda da periferik arter hastalığının majör amputasyon üzerindeki etkisini göstermek amacıyla Eylül 2016-Ağustos 2017 tarihleri arasında bir üniversite hastanesi kronik yara ve enfeksiyon bakım ünitesinde tedavi edilen 123 diyabetik ayak hastasının izlem formları retrospektif olarak değerlendirmişlerdir (17). Çoklu logistik regresyon analizinde majör amputasyon grubu için periferik arter hastalığı varlığı 15,5 kat daha yüksek bulunmuştur. Periferik arter hastalığı ile hipertansiyon, ortanca yaş, diyabet süresi, kronik böbrek hastalığı ve HbA1c arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür.

Saltoğlu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, komplike cilt/yumuşak doku enfeksiyonları olan diyabetli hastalarda ekstremitte kaybı için öngörücü faktörlerin belirlenmesi amacıyla 2011-2013 tarihleri arasında Türkiye'deki 17 merkezden, ardışık diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmayı Türk Diyabetik Ayak Çalışma Grubu gerçekleştirmiştir. Ekstremitte

kayıbı belirleyicileri çok değişkenli analiz (*multivariate analysis*) yöntemi kullanılarak ile araştırılmıştır. Çok değişkenli analizde ekstremitte kayıbu için önemli prediktörler, erkek cinsiyet, diyabet süresi > 20 yıl, enfekte ülser - selülit, periferik vasküler hastalık öyküsü, retinopati, eritrosit sedimentasyon hızı > 70 mm / saat ve Gram-negatif bakteriyel enfeksiyon olarak tespit edilmiştir (18).

Yeşil ve arkadaşlarının yaptıkları gözlemsel çalışmada, verileri Ocak 1999 ile 2008 arasında toplanan 670 diyabet ayak hastasından diyabetik ayak ülseri ataklarında prospektif olarak toplanmışlar ve amputasyonun potansiyel prediktörlerini retrospektif olarak değerlendirmek için kullanmışlardır. En az altı ay boyunca takip için hastaneye gelmeyen hastaların dışlanmasından sonra, 574 ayak ülseri hastasının verileri değerlendirilmiştir. Sınıflandırma sistemi olarak Wagner Meggitt kullanılmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon uygulanarak yapılan analizlerde ileri yaş, koroner arter hastalığı varlığı, sigara kullanımı ve ülser büyüklüğü majör amputasyonlarla ilişkili bulunmuştur. Başlangıçtaki ESR ve CRP değerlerinin de klinisyenlere amputasyon öngörüsünde bulunmaları için yardımcı olabileceği tespit edilmiştir (19).

#### **AMAÇ:**

Bu çalışmada diyabetik ayak tanısıyla tedavi görmüş hastalar retrospektif olarak değerlendirilerek, hastaların başvuru anındaki demografik ve klinik özellikleri ile takip ve tedavi sonucu sağlanan fayda ve amputasyon ilişkisini belirlemek amaçlanmıştır.

#### **GEREÇ VE YÖNTEM:**

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda diyabetik ayak tanısıyla Ocak 2010-Eylül 2019 tarih aralığında takip edilen hastaların bilgileri dosya ve otomasyon sistemleri üzerinden tarandı. Yaşları ortalama  $61 \pm 10$  yıl olan 72 erkek, 29 kadın toplam 101 diyabetik ayak hastası saptandı. Hastaların verileri oluşturulan form ile kayıt altına alındı. Hastaların genel özellikleri ile amputasyon kararı aşamasındaki ilişki analizi spearman rho korelasyon katsayısı ile değerlendirildi. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

#### **BULGULAR:**

Üç hastada (% 3) Tip 1 DM 98 hastada (%97) Tip 2 DM mevcuttu. Diyabet tedavisi olarak 94 hasta (%93,1) insülin kullanırken, 40 hasta (%39,6) metformin kullanmaktaydı. 33 hastada (%32,7) hipertansiyon, 18 hastada (%17,8) böbrek yetmezliği, 13 hastada diyaliz tedavisi (%12,9), 20 hastada (%19,8) retinopati, 86 hastada (%85,1) belirgin nöropati öyküsü mevcuttu.

Hastaların hastaneye başvuru anında diyabetik ayak yaraları Wagner sınıflamasına göre evrelendirildiğinde; 3 hasta (%3) evre 1, 18 hasta (%17,8) evre 2, 45 hasta (%44,6) evre 3, 33 hasta

(%32,7) evre 4, 2 hasta (%2) ise evre 5 olarak tespit edilmiştir. 75 hastada (%74,3) osteomyelit saptanmıştır.

Hastaların 75'i (%74,3) tıbbi tedavi ile düzelirken, 25'inde (%10,9) başparmak amputasyonu, 37'sinde (%36,6) diğer parmakların amputasyonu, 12'sinde (%11,9) metatars amputasyonu, 7 hastada (%6,) dizaltı, 1 hastada (%1) ise dizüstü amputasyonu uygulanmıştır. Hastaların VKİ (r:-0,234), hemoglobin (r:-0,371), albumin (r:-0,344) ve INR (r:-0,208) arasında negatif yönlü ve anlamlı; yara genişliği (r:0,324) (r:0,475), CRP (r:0,374) ve PLT (r:0,348) ile amputasyon kararı arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (p≤0,05).

### **TARTIŞMA VE SONUÇ:**

Diyabetin ve komplikasyonlarının önlenmesi halk sağlığı açısından son derece önemlidir. Multifaktöriyel bir hastalık olan diyabetik ayak ile ilişkili faktörlerin önceden belirlenmesi ise oldukça kritiktir. Böylelikle hastaların amputasyona gitmeden önlenmesi de mümkün olabilecektir. Bu alanda yapılacak çalışmaların hastaların iyilik hâline katkı sağlayacağı açıktır. Günümüzde diyabetik ayağa bağlı amputasyonların önlenmesinde yapay zekâ teknikleri de gündeme gelmiştir. Bu çalışmalar için ise fazla sayıda hasta verisine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmanın devamında makine öğrenmesi sınıflandırma algoritmaları kullanılarak diyabetik ayak hastalarının amputasyon riskini öngörmek planlanmaktadır. Bununla birlikte, veri setinin analizlere hazırlanması amacıyla veri ön işleme çalışmalarının yapılması gerekmektedir. Veri ön işleme sürecinin önemli aşamalarından biri olan öznitelik seçimi süreci de makine öğrenmesi algoritmalarının performansını etkilemektedir. Bu çalışma bulguları, yapay zekâ algoritmaları ile tahmin modelleri oluşturulmadan önce öznitelik seçimi yapmanın önemini göstermektedir. Bu çalışma sonunda elde edilen bulgular, planlanan çalışmada yol gösterici olacaktır. Sonuç olarak bu ön çalışma, diyabetik ayağa bağlı amputasyon öngörüsünde daha çok hasta sayısı ile yapılacak ileri analizlere gereksinim olduğunu göstermektedir.

### **KAYNAKLAR**

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37(Supplement\_1), S81-S90. doi:10.2337/dc14-S081
2. International Diabetes Federation. (2019). *IDF DIABETES ATLAS* ( No: Ninth Edition). International Diabetes Federation. <https://www.diabetesatlas.org/en/> adresinden erişildi.
3. Saltoglu, N, Kilicoglu O, Baktiroglu S, Osar-Siva Z, Aktas S, Altindas M, et al. Diagnosis, treatment and prevention of diabetic foot wounds and infections: Turkish Consensus Report. *Klimik Dergisi/Klimik Journal* 2018; 28(1): 2-34. doi:10.5152/kd.2015.29
4. Nabiyev VV. *Yapay Zeka* (4. Baskı). Seçkin Yayıncılık, 2012.

5. Davazdahemami B, Delen D. The confounding role of common diabetes medications in developing acute renal failure: A data mining approach with emphasis on drug-drug interactions. *Expert Systems with Applications* 2019; 123: 168-177. doi:10.1016/j.eswa.2019.01.006
6. Delen D. Analysis of cancer data: A data mining approach. *Expert Systems* 2009; 26(1): 100-112. doi:10.1111/j.1468-0394.2008.00480.x
7. Delen D, Davazdahemami B, Eryarsoy E, Tomak L, Valluru A. Using predictive analytics to identify drug-resistant epilepsy patients. *Health Informatics J* 2020; 26(1): 449-460. 146045821983312. doi:10.1177/1460458219833120
8. Fu Y, Koru AG, Chen Z, El Emam K. A tree-based approach to preserve the privacy of software engineering data and predictive models. *Proceedings of the 5th International Conference on Predictor Models in Software Engineering - PROMISE '09* Vancouver, Canada: ACM Press. doi:10.1145/1540438.1540443
9. Koru AG, Liu H. Building effective defect-prediction models in practice. *IEEE Software* 2005; 22(6): 23-29. doi: 10.1109/MS.2005.149.
10. Zhang Y, Koru G. Understanding and detecting defects in healthcare administration data: Toward higher data quality to better support healthcare operations and decisions. *J Am Med Inform Assoc* 2020; 27(3): 386-395. doi:10.1093/jamia/ocz201
11. Han J, Kamber M, Pei J. *Data Mining: Concepts and Techniques* (3. bs.). MA, USA: Morgan Kaufman Publishers, 2012.
12. Budak H. Özellik Seçim Yöntemleri ve Yeni Bir Yaklaşım. *Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi* 2018; 22(Özel): 21-31.
13. Hall MA. *Correlation-based Feature Selection for Machine Learning*. The University of Waikato, Hamilton, New Zealand (doktora tezi) 1999, <https://www.cs.waikato.ac.nz/~mhall/thesis.pdf> (erişim 1.10.2020).
14. Acar E, Kacıra BK. Predictors of lower extremity amputation and reamputation associated with the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg* 2017; 56(6): 1218-1222. doi:10.1053/j.jfas.2017.06.004
15. Aysert Yıldız P, Özdil T, Dizbay M, Güzel Tunçcan Ö, Hızıl K. Peripheral arterial disease increases the risk of multidrug-resistant bacteria and amputation in diabetic foot infections. *Turk J Med Sci* 2018; 48(4): 845-850. doi:10.3906/sag-1803-217
16. Sayiner ZA, Can FI, Akarsu E. Patients' clinical characteristics and predictors for diabetic foot amputation. *Prim Care Diabetes* 2019; 13(3): 247-251. doi:10.1016/j.pcd.2018.12.002
17. Utlu Y, Başak O, Bozkurt Kozan F, Ertuğrul MB. Diyabetik ayak ülserlerinde majör amputasyonun en güçlü öngörücüsü: periferik arter hastalığı; sıklık ve ilişkili faktörler. *Jour Turk Fam Phy* 2020; 11(1): 2-8. doi:10.15511/tjtfp.20.00102

18. Saltoglu N, Yemisen M, Ergonul O, et al. Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21(7): 659-64
19. Yesil S, Akinci B, Yener S, et al. Predictors of amputation in diabetics with foot ulcer: Single center experience in a large Turkish cohort. *HORMONES* 2009; 8(4), 286-295. doi:10.14310/horm.2002.1245

## ELEKTRİKSEL STİMULASYONUN VENÖZ HASTALARDAKİ ROLÜ

İrem TEZER ATEŞ

NuroKor Bioelectronics London, UK

### GİRİŞ VE AMAÇ

Elektriksel stimülasyon (ES), yardıma ihtiyaç duymadan evde kullanılabilen, invazif olmayan, kullanımı kolay bir tekniktir. Dolaşımı arttırmak ve nöropatik ağrıyı hafifletmek gibi kullanım alanları mevcuttur. Elektrik stimülasyon basınç ülserlerinde (1), diyabetik hastalarda (2), venöz bacak ülserlerinde (3) ve venöz tromboembolizm profilaksisinde (4-6) kullanılabilir. Alt ekstremitelerde uzun süreli ve tekrarlayan kullanım için uygundur.

Termal görüntüleme, hızlı ve gerçek zamanlı, uzaktan, temassız ve invazif olmayan bir tekniktir. Bu teknik, deri sıcaklığını ölçerek alt ekstremitelerin dinamik varyasyonlarını değerlendirmeyi mümkün kılar. Termal görüntüleme, cilt yüzeylerinden gelen doğal radyasyonu kaydeder ve zararlı radyasyon etkisi yoktur (7). Venöz trombozu saptamada adjuvan bir araç olarak kullanılabilir (8 ,9).

Venöz tromboz ve venöz tromboembolizm, morbidite ve mortalitenin yaygın nedenleridir. Venöz tromboz ve venöz ülserler birbirleriyle bağlantılıdır. Venöz ülserlerin risk faktörlerinden bazıları hareketsizlik, yüzeysel/derin venöz tromboz, ailede tromboz öyküsü, enfeksiyonlar, önceki ülserler, yaşlanma, yüksek vücut kitle indeksi, derin damarlarda venöz reflü ve gebeliktir. Venöz ülser, tipik olarak ayak bileği çevresinde görülen venöz reflü veya venöz trombozun bir sonucudur. Venöz tromboembolizmin önlenmesinde kullanılan nöromüsküler elektriksel uyarı sistemlerinin hastalar için faydalı olabileceği öne sürülmüştür (4 ,5). Elektriksel uyarı tedavileri, profilaksi tedavisi almayan hastalarla karşılaştırıldığında derin ven trombozu riskini önemli ölçüde azaltmıştır (6).

Venöz yetmezlik ve venöz ülser, yara bakımı ile ilgilenen kliniklerin sık karşılaştığı bir tanıdır. Bu tanıları olan hastalar sürekli tıbbi ve kompresyon tedavilerine ihtiyaç duyarlar. Hastaların bir kısmı kompresyon yöntemlerine isteksizdir ve bir kısmının antikoagülan ilaçlar için kontrendikasyonları vardır. Venöz ülser yaşayan hastalar, yaralarının tamamen kapanma aşamasına gelebilmesi için haftalarca günlük yara merkezi ziyaretlerine ihtiyaç duyabilirler. Ancak sorun özellikle hastaların çorap kullanmak istememesi, sıcağa maruziyet, hareketsizlik, medikal tedavilerin düzensiz kullanımı, travma gibi nedenlerden yaraların yeniden açılmasıdır. Yara tedavi edilmiş olsa bile genellikle kendini tekrar edebilmektedir. Venöz dolaşımın düzeltilmesi ve ülserlerin önlenmesinde sonuçları iyileştirmek için yeni stratejilere ihtiyaç olduğu aşikardır.

Buradaki ana amaç, venöz yetmezlik, venöz tromboz ve ülsere yaraları önlemek için yeni bir yöntem belirlemektir; burada, venöz yetmezliğin erken tedavisi, gelecekteki yaraların temel önlenmesidir. Olgu çalışmasında, ailesinde derin ven trombozu öyküsü olan hastanın venöz dolaşımını iyileştirmek için ticari bir elektriksel stimülasyon cihazı, geri bildirim ve takip için termal kamera kullanılmıştır.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Hareketsizlik nedeniyle alt ekstremitelerde istenmeyen pıhtılaşma meydana gelebilir. Bu, ilaçlar veya kompresyon yöntemleriyle önlenabilir. Nöromüsküler elektriksel stimülasyon sistemleri, kasların istemsiz mekanik kasılmalarını teşvik etmek için alt ekstremitelere uyarılar sağlar ve venöz hastalıkların önlenmesi için kullanılmıştır. Nöromüsküler elektriksel uyarı venöz kan akışını artırır ve iyi tolere edilmektedir (6). Elektriksel uyarı doku oksijenlenmesini destekler ve ödemi azaltır. Yara iyileşmesinde faydalı etkileri olduğu gösterilmiştir (10), epidermal büyüme faktörlerinin yükselmesini etkileyebilir (11, 12). Ayrıca, elektriksel stimülasyonun, enfeksiyonu azaltmaya ve yara iyileşmesine yardımcı olan antibakteriyel etkiye sahip olduğu rapor edilmiştir (13). Elektriksel stimülasyon tedavilerinin kullanımı venöz dolaşımı iyileştirebilir ve venöz tromboembolizm ve venöz ülserlerin önlenmesinde önemli bir rol oynayabilir.

Termal görüntüleme cihazları, metabolik aktiviteyi göstermek ve hastalıkların erken teşhisi için takip tedavileri için yararlı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Arora M, Harvey LA, Glinsky JV, Nier L, Lavrencic L, Kifley A, Cameron ID. Electrical stimulation for treating pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 1. Art. No.: CD012196. DOI: 10.1002/14651858.CD012196.pub2.
2. Baker LL, Chambers R, DeMuth SK, Villar F. Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcers. *Diabetes Care*. 1997; 20(3): 405-412. doi:10.2337/diacare.20.3.405
3. Miller C, McGuinness W, Wilson S, et al. Venous leg ulcer healing with electric stimulation therapy: a pilot randomised controlled trial. *J Wound Care* 2017; 26(3): 88-98. doi:10.12968/jowc.2017.26.3.88
4. Nicolaidis AN, Kakkar VV, Field ES, Fish P. Optimal electrical stimulus for prevention of deep vein thrombosis. *Br Med J* 1972; 3(5829): 756-758. doi:10.1136/bmj.3.5829.756
5. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou GA, Scurr JR, Torella F. Neuromuscular electrical stimulation for thromboprophylaxis: A systematic review. *Phlebology* 2015; 30(9): 589-602. doi:10.1177/0268355514567731
6. Ravikumar R, Williams KJ, Babber A, et al. Neuromuscular electrical stimulation for the prevention of venous thromboembolism. *Phlebology* 2018; 33(6): 367-378. doi:10.1177/0268355517710130
7. Fobbe F, Felsenberg D, Laass C, Sörensen R. Tele-Thermographie zur Diagnostik tiefer Bein- und Beckenvenenthrombosen [Tele-thermography in the diagnosis of deep leg and pelvic venous thrombosis]. *Rofo* 1988; 149(1): 31-34. doi:10.1055/s-2008-1048289

8. Harding JR. Investigating deep venous thrombosis with infrared imaging. *IEEE Eng Med Biol Mag* 1998; 17(4): 43-46. doi: 10.1109/51.687962.
9. J. R. Harding. Investigating deep venous thrombosis with infrared imaging. *IEEE Eng Med Biol Mag* 1998; (17(4): 43-46 doi: 10.1109/51.687962.
10. Ud-Din S, Bayat A. Electrical stimulation and cutaneous wound healing: a review of clinical evidence. *Healthcare (Basel)* 2014; 2(4): 445-467. doi:10.3390/healthcare2040445
11. Ud-Din S, Sebastian A, Giddings P, et al. Angiogenesis is induced and wound size is reduced by electrical stimulation in an acute wound healing model in human skin. *PLoS One*. 2015; 10(4): e0124502. doi:10.1371/journal.pone.0124502
12. Liebano RE, Machado AF. Vascular endothelial growth factor release following electrical stimulation in human subjects. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2014; 3(2): 98-103. doi:10.1089/wound.2013.0427
13. Asadi MR, Torkaman G. Bacterial inhibition by electrical stimulation. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2014; 3(2): 91-97. doi:10.1089/wound.2012.0410



## TESTİS DETORSİYONU SONRASI HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Şükrü Hakan GÜNDÜZ, Osman TÜRKMEN, Recep ÖZKAN

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Ana Bilim Dalı, Ankara

### GİRİŞ

Testis torsiyonu spermatik kordun kendi etrafında dönmesi sonucu testisin kanlanmasının bozulması ve daha sonra testisin infarktı ile sonuçlanan acil bir durumdur. Sonuç olarak uzun vadede testis morfolojisi ve sperm oluşumunu etkiler. Torsiyon sonrası ilk 6 saat içerisinde detorsiyon yapılırsa testisin kurtulma ihtimali %85-97 iken, 6-12 saat arası %55-85, 12-24 saat arası %20-80, 24 saat sonrası ise %10'un altına düşmektedir (1). Olgumuzda torsiyon zamanı 12-24 saat aralığına denk gelmektedir. Detorsiyondan sonra 2. gün başlanan HBOT ele alınacaktır.

### OLGU

18 yaşında erkek hasta 7 gün önce başlayan sol skrotumda ağrı şikayeti ile gittiğinde yapılan doppler USG'de epididimorşit ön tanısı ile tedavisi başlanmış 1 gün önce ağrısının şiddetlenmesi üzerine yapılan doppler USG'de kanlanmasının olmadığı görülen hasta ameliyata alınmış. Sol testisin kendi etrafında 360 derece torsiyone ve siyah nekrotik olduğu, sıcak uygulama sonrası renginin kısmen düzeldiği ve yapılan intraop doppler USG'de parsiyel kanlanma gözlemlenince testis koruma kararı alınmış. Hasta ameliyattan 36 saat sonra HBOT'nin ilk seansına alındı. 2.gün spinal anesteziye bağlı BOS kaçağı nedeniyle oluşan baş ağrısı nedeniyle seansa giremedi. Postop 7.gün tamamlanincaya kadar 3 seansa girebildi. Hasta toplam 10 seans 2,4 ATA'da 2 saat boyunca 90 dakika %100 oksijen solutularak HBOT tedavisi aldı. 1.seans ve 9. seans sonunda yapılan doppler USG'de minimal kanlanma gözlemlendi.

### TARTIŞMA

Zhang ve arkasdaşları ratlarda yaptıkları deneysel çalışmada; tek taraflı testiküler torsiyon ve sonrasında detorsiyon sonucu oluşan iskemi-reperfüzyon hasarında HBOT'yi kullanmış ve sonuç olarak bu tedaviyi alan ratların testislerinde seminifer tübüllerin korunduğunu, apoptozun baskılandığını, testiküler atrofi için koruyucu olduğunu göstermişlerdir (2). Olgumuzda detorsiyonun 14.saat yapılması ardından HBOT 36. saat başlanmasına rağmen istenilen seviyede iyileşme gözlemlenemedik. Hastamızın detorsiyonun ve hiperbarik oksijen tedavisinin gecikmesi, ilk hafta istenilen düzeyde HBO alamaması testis torsiyonunda iyileşme gözlemlenmemizle sonuçlandığını düşünmekteyiz. Testis torsiyonlarında erken dönemde tanı konulup detorsiyon işlemi yapıldıktan sonra vakit kaybedilmeden HBO tedavisine başlanmasının hastada gelişebilecek testis atrofisini önlemede faydası olabileceği düşünülmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Smith-Harrison L, Koontz WW Jr. Torsion of the testis: Changing concepts. In: Ball TP Jr, Novicki DE, Barrett DM, et al (eds), AUA Update Series. Vol. 9 (lesson 32). Houston, American Urological Association Office of Education, 1990.
2. Zhang Y, Lv Y, Liu YJ, Yang C, Hu HJ, Meng XE, et al. Hyperbaric oxygen therapy in rats attenuates ischemia-reperfusion testicular injury through blockade of oxidative stress, suppression of inflammation, and reduction of nitric oxide formation. *Urology* 2013; 82(2): 489. e9-e15. doi:10.1016/j.urology.2013.04.016.

## ESTETİK/KOZMETİK AMAÇLI GİRİŞİMLERE BAĞLI KOMPLİKASYONLARDA HBOT; OLGU SUNUMU

Aslıcan ÇAKKALKURT

Koç Üniversitesi Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

Estetik, diğer bir tanımla kozmetik amaçlı uygulamalar hem ülkemizde hem de dünyada özellikle son yıllarda artan sıklıkta uygulanmaktadır. Cerrahi olmayan uygulamalarda ilk sırada botulinum toksini injeksiyonu, ikinci sırada hyaluronik asit injeksiyonu yer almaktadır. Cerrahi uygulamalarda ise sırasıyla meme büyütme operasyonu, liposuction, göz kapağı operasyonu, abdominoplasti ve rinoplasti ilk 5 uygulamadır (1). 2014 yılı ile karşılaştırıldığında 2018 yılında cerrahi uygulama sayısı %15 artarken, cerrahi olmayan girişim sayısı %24.5 artış göstermiştir (1). Bu uygulamalarda birçok komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Dolgu maddesi enjeksiyonlarında lenfatik damarlara bası, ekimoz, enfeksiyon, arteriyel oklüzyon ve doku nekrozu gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (2). Dolgu sonrası akut reaksiyonlar enjeksiyon yapılan üründen çok uygulama tekniği ile ilişkilidir (2). Cerrahi uygulamalar sonrasında ise yara iyileşmesinde gecikme, kanama, yara enfeksiyonu, derin ven trombozu görülebilmektedir. Komplikasyonların yönetiminde, bazı hastalarda sadece enzim enjeksiyonu ya da yara temizliği ve pansuman yeterli olurken, daha şiddetli olgularda debridman, negatif basınçlı yara kapama gibi farklı tedavi yöntemleri uygulanmakta veya tekrar operasyon gerekebilmektedir. Bu olgu serisi sunumunda estetik amaçlı uygulama sonrası ortaya çıkan komplikasyonlar nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi amacıyla kliniğimize başvuran 3 hasta ele alınmıştır.

### OLGU 1

Otuz sekiz yaşında, depresyon, insülin direnci ve bariatrik cerrahi öyküsü olan kadın hasta bilateral meme dokusunda sarkma nedeniyle estetik amaçlı operasyon geçirmiştir. Postoperatif 2. gün sağ memede iskemik nekroz gelişmiş, birkaç gün içinde açık, akıntılı yara ortaya çıkmıştır. Hasta operasyonu uygulayan plastik cerrahi kliniği tarafından yara bakımı ve antibiyoterapi ile 6 ay takip edilmiş, lezyon bölgesinin giderek kötüleşmesi üzerine HBOT amacıyla kliniğimize yönlendirilmiştir. Hasta başvurusu sırasında Sertralin 50 mg ve metformin 1000 mg tablet kullanmaktaydı. Sigara kullanım hikayesi mevcut değildi. Lezyon bölgesinde yaklaşık 5x5 cm<sup>2</sup> çapında alanda 3 adet 1-2 cm<sup>2</sup> çapında ve 0.5-1 cm derinlikte nekrotik açık yara mevcuttu. Hastanın yapılan muayenesi sonrasında HBOT uygulanması uygun görüldü. HBOT ile birlikte yara bakımına devam edildi. Yara bakımında antiseptik olarak hipokloröz, debridman amacıyla enzimatik jel kullanıldı. Tedavi öncesi ve tüm tedavi sürecinde lezyon bölgesi görsel olarak kaydedildi. 8. seans HBOT sonrasında nekrotik dokuların

belirgin şekilde gerilediği ve granülasyonun arttığı gözlemlendi. Hasta 29 seans HBOT sonrasında şifa ile taburcu edildi.

## **OLGU 2**

Otuz iki yaşında, bilinen herhangi bir hastalığı olmayan kadın hastanın estetik amaçlı olarak burun ucuna dolgu maddesi (hyaluronik asit) uygulanmıştır. Enjeksiyon sonrası uygulama alanında yaygın hiperemi ve ekimoz gelişmiştir. Lezyon bölgesine 3 kez hyaluronidaz enzim enjeksiyonu yapılmış, takiben kötüleşme olması üzerine hasta postoperatif 4. gün HBOT amacıyla kliniğimize yönlendirilmiştir. Hasta başvurusu sırasında asetilsalisilik asit 100 mg ve parasetamol tablet kullanmaktaydı. Sigara kullanım hikayesi mevcut değildi. Lezyon bölgesinde burun sırtında ve burun sol kanadında daha belirgin olmak üzere yaygın renk değişimi, hiperemi, ekimotik görünüm, sınırları düzensiz soluk alanlar, yaygın vezikül ve krutlu doku izlendi. Hastanın yapılan muayenesi sonrasında HBOT uygulanması uygun görüldü. HBOT ile birlikte yara bakımı amacıyla dekspantenol ve Centella asiatica içerikli krem uygulandı. Tedavi öncesi ve tüm tedavi sürecinde lezyon bölgesi görsel olarak kaydedildi. Hasta 13 seans HBOT sonrasında şifa ile taburcu edildi.

## **OLGU 3**

Otuz dokuz yaşında, anemi tanısı ve immüntrombositopenik purpura ön tanısı olan kadın hastaya estetik “*gluteal lifting*” amaçlı olarak bilateral gluteal bölgeye dolgu maddesi uygulanmıştır. Bu müdahaleden 16 ay sonra anemi nedeniyle sağ gluteal intramusküler demir enjeksiyonu yapılmıştır. Enjeksiyon sonrası uygulama alanında yaygın ağrı, hiperemi ve sıcaklık artışı gelişmiştir. Yapılan radyolojik görüntülemelerde abse formasyonu ve yağ nekrozu bildirilmiş ve tedavi amacıyla multiple abse drenajı uygulanmış, alınan derin doku kültürlerinde metisiline dirençli *S.aureus* saptanması üzerine antibiyograma uygun şekilde antibiyoterapisi düzenlenmiştir. Lezyon bölgesine tedavi sürecinde birçok kez hyaluronik asit uygulanmıştır. Uygulanan tedavilere yanıt alınamaması ve lezyon alanında kötüleşme olması üzerine hastaya şikayetleri başladıktan 8 ay sonra HBOT önerilmiştir. Hasta başvurusu sırasında B12 vitamini, intravenöz parasetamol, lorazepam 2.5 mg, fluoksetin 20 mg ve antibiyoterapi amacıyla piperasilin tazobaktam ve vankomisin kullanmaktaydı. Hastanın yapılan muayenesi sonrasında HBOT uygulanması uygun görüldü. HBOT öncesi yapılan radyolojik görüntülemelerde sağ gluteal bölgede enflamasyon, lobule konturlu hipoekoik lezyonlar, debris içerikleri ve multilokule abse görünümü izlenmiştir. HBOT sonrası hastanın ağrı ve hiperemi şikayeti belirgin şekilde gerilemiş, tedavi başlangıcından bir hafta ve 20 gün sonra yapılan MR görüntülemelerde abse formasyonu, artmış kontrastlanma, cilt kalınlaşması, ödem ve inflmasyona ait bulgular giderek regresyon göstermiştir. HBOT sürecinin başlangıcında hastanın antibiyoterapisine oral trimetopirim sülfometoksazol ve metronidazol şeklinde devam edilmiştir. Hastaya toplam 44

seans HBOT uygulanmıştır, 20. seans sonrası ağrı ve hiperemi şikayeti sonlanmış, mobilize olmuş, 30. seans HBOT sonrasında antibiyoterapi ihtiyacı ortadan kalkmıştır.

## **TARTIŞMA VE SONUÇ**

Kozmetik amaçlı yapılan müdahalelerde özellikle cerrahi olmayan girişimler maliyet-etkinlik, komplikasyonlar, iş gücü kaybı gibi olası ve makul nedenlerle giderek daha ön plana çıkmaktadır. 2018 yılında tüm dünyada 23.266.374 estetik amaçlı işlem gerçekleştirilmiştir (1). Hem cerrahi hem de cerrahi olmayan uygulamalarda minör ve majör komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Girişimlerin sayısındaki artış, uygun koşulların sağlanamaması, endikasyonların ve risk grubundaki kişilerin doğru belirlenmemesi gibi birçok neden yapılan işlemler sırasında ve sonrasında komplikasyon olasılığını artırmaktadır. Komplikasyon sıklığı ve şiddeti müdahalenin büyüklüğüne de bağlıdır. Abdominoplasti sonrası minör komplikasyon oranı %28.8-68, majör komplikasyon oranı ise %11.5-32 olarak bildirilmektedir (3-5).

Hiperbarik oksijen tedavisi estetik amaçlı uygulamalara bağlı olarak gelişen komplikasyonların yönetiminde etkin bir tedavi seçeneği sunmaktadır. HBOT plastik ve rekonstrüktif cerrahiye ait akut travmatik iskemiler, flep ve greft operasyonları ve iskemi-reperfüzyon hasarlarında uzun yıllardır başarılı bir tedavi seçeneği olarak uygulanmaktadır. HBOT, hastalara veya deneklere 1 atmosfer mutlak basınçtan (1 ATA=760 mmHg=1 bar) daha yüksek basınçlarda, belirli sürelerle aralıklı veya sürekli %100 oksijen solutulması ile yapılan sistemik, medikal bir tedavi yöntemidir (6). Antiödem, antibakteriyel, antitoksik, antihipoksik özelliktedir ve yara iyileşmesini üzerinde etkilidir.

HBOT yara dokusunda hipoksiyi giderir, yara bölgesine substrat desteği sağlar, fibroblast proliferasyonunu ve diferansiyasyonunu uyarır, kollajen sentezini artırır ve stabilizasyonuna yardımcı olur, anjiogenezisi hızlandırır, granülasyon dokusunun oluşumunu, epitelizasyonu ve yara gerimini artırır, kapiller permeabiliteyi düzenleyerek ödemi azaltır, antimikrobiyal etkiyi artırır, iskemi reperfüzyon hasarını azaltır (7).

Birinci olguda meme küçültme ve dikleştirme operasyonu sonrası meme başında iskemi ve nekroz gelişen hastaya medikal tedaviye ek olarak HBOT uygulanmıştır. Hastanın tedavi sürecinde infeksiyon lehine bulgusu ve antibiyoterapi ihtiyacı olmamıştır. Yara bakımı ve HBO tedavisi ile ilk seanslardan itibaren granülasyon ve epitelizasyon gerçekleşmiştir. Hasta 29 seans HBOT sonrasında lezyon bölgesinde herhangi bir kavite gelişmeden şifa ile taburcu edilmiştir. Hasta meme başı nekrozu geliştikten sonra altı ay süresince plastik ve rekonstrüktif cerrahi tarafından antibiyoterapi, yara bakımı ve debridman tedavileri ile takip edilmiş; tedaviye yanıt alınamaması ve lezyonun progresyon göstermesi nedeniyle hastanın talebi üzerine HBO tedavisine yönlendirilmiştir. Meme küçültme operasyonları sonrasında meme başında nekroz gelişimi prevalansı %2-30 olarak bildirilmiştir (8).

Literatürde meme başı nekrozu gelişen hastalarda akut dönemde HBO tedavisinin uygulandığı ve fayda sağlanan olgular bildirilmiştir (8-10).

İkinci olguda burun ucuna hyaluronik asit enjeksiyonu sonrası burun sırtı ve kanatlarında iskemi gelişmesi nedeniyle hasta medikal tedaviye ek olarak HBOT'ye alınmıştır. İlk seanstan itibaren iskemik dokuda renk değişimi gözlenmesi HBO tedavisine olumlu yanıt alındığını göstermiştir. Lezyon bölgesinde cildin beslenmemesi nedeniyle hasarlı dokular uzaklaştığında, granülasyonu tamamlanmış sağlıklı dokuya kısa süre içerisinde ulaşılmıştır. Birinci ve ikinci olgular aynı plastik ve rekonstrüktif cerrahi uzmanı tarafından yönlendirilmiştir. Literatürde yüz bölgesine dolgu enjeksiyonu sonrası cilt iskemisi nedeniyle HBO tedavisi ile başarılı yanıt alınan iki olgu bildirilmiştir (11, 12). Dolgu enjeksiyonu sonucu dudakta morarma, ağrı ve vezikül gelişen hastaya HBOT uygulanmış ve üç seans sonrasında sekelsiz iyileşme sağlanmıştır.

Üçüncü olguda “*gluteal lifting*” amacıyla dolgu maddesi uygulaması sonrası intramuskuler demir enjeksiyonu yapılan ve takiben ödem, inflamasyon, kistik lobulasyonlar ve multipl abse formasyonları gelişen hastaya yaklaşık sekiz ay süresince birçok kez abse drenajı, oral ve intravenöz antibiyoterapiler uygulanmıştır. Tedaviye yanıt alınamaması ve hastanın progresyon göstermesi, inflamasyon belirteçlerinin artması ve giderek hastanın yaşam kalitesinin kötüleşmesi üzerine hastaya HBO tedavisi önerilmiştir. HBO tedavisi sürecinde hastada progresif iyileşme gözlenmiş, bir hafta sonra inflamasyon belirteçleri normal sınırlarda saptanmıştır. 20. seans sonrasında hasta tek başına mobilizasyonunu sağlayabilmiş, 30. seans sonrasında ağrı şikayeti ve antibiyoterapi ihtiyacı sonlanmıştır. Bu olguda şikayetlerinin başlaması sonrasında uygulanan hyaluronidaz enjeksiyonlarına yanıt alınamamış ve bunun üzerine geriye dönük yapılan değerlendirmede uygun dolgu materyalinin kullanılmadığı görülmüştür. Hyalüronik asit, özellikle bağ dokusunun ekstrasellüler matriksinde bulunan, yüksek molekül ağırlıklı, negatif yüklü lineer bir polisakkarittir. Kozmetik amaçla yaşlanmaya bağlı kırışıklıkları azaltmak için dolgu maddesi olarak ve nemlendirici etkisi nedeniyle cilt bakım ürünlerinde kullanılmaktadır (13). Görülme sıklığı az olmakla birlikte hyaluronik asit uygulaması sonrasında allerjik belirtiler (14), inflamasyon (15) ve granümatöz reaksiyonların (16) oluşabildiği bildirilmektedir (13). Hyaluronik asitin antidotunun mevcut olması komplikasyonların yönetimi açısından kolaylaştırıcıdır, bununla birlikte meme ve gluteal bölge gibi geniş alanlarda hyaluronik asit kullanımı önerilmemektedir. Geniş alanlarda dolgu maddesi enjeksiyonları güvenlik açısından tartışmalıdır ve FDA veya CE onayı olmayan, etkinlik ve güvenilirliği kanıtlanmamış ürünler kullanılmamalıdır.

İntramusküler demir enjeksiyonu lokal hiperemi, ödem ve irritasyona neden olabilir. İntramusküler enjeksiyonlar sonrası reaksiyonların önlenmesi açısından uygun dezenfeksiyonun sağlanması, enjeksiyon bölgesi, derinliği ve hızı önemlidir. Estetik müdahaleler sonrası yapılan intramuskuler enjeksiyonlar reaksiyona neden olabilmektedir.

Kozmetik amaçlı işlemlerin komplikasyonları olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle kozmetik amaçlı uygulamalarda oluşabilecek komplikasyonların yönetimi uygulama sonrası istenen sonuca ulaşabilmek açısından önemlidir. Hiperbarik oksijen tedavisi bu komplikasyonların yönetiminde etkin bir tedavi yöntemidir. Hastaların yaşam kalitesinin artması, enfeksiyon kontrolü, doku kayıplarının önlenmesi ve sonuçta organ fonksiyonlarının korunması açısından hastalar erken dönemde hiperbarik oksijen tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Bu nedenle hastaların takip ve tedavilerini gerçekleştiren diğer branş hekimleri hiperbarik oksijen tedavisini bir tedavi seçeneği olarak dikkate almalı ve hiperbarik oksijen tedavi merkezlerine yönlendirmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. ISAPS International Survey on Aesthetic/Cosmetic Procedures, 2018: 1-49
2. Durdu M, Bozca C, Koçer NE. Dolgu Reaksiyonları: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. *Turk J Dermatol* 2017; 11: 131-8
3. Erdoğan Z, Bulut H. Abdominoplastide Hemşirelik Bakımı. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 2019; 16 (1): 41-47 |doi:10.5222/HEAD.2019.041
4. Momeni A, Heier M, Bannasch H, Stark GB. Complications in abdominoplasty: A risk factor analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62(10): 1250-54. doi: 10.1016/j.bjps.2008.03.043.
5. Grieco M, Grignaffini E, Simonacci F, Raposio E. Clinical study analysis of complications in postbariatric abdominoplasty: Our experience. *Plast Surg Int* 2015; 2015: 1-5. doi: 10.1155/2015/209173
6. Hammarlund C. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In Kindwall EP, Whelan HT (eds). *Hyperbaric Medicine Practice*, 2nd revised ed. USA, Best Publishing Company, 2002; 37-68.
7. Niinikoski J. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Wound Healing Processes. In: Mathieu D (ed). *Handbook on Hyperbaric Medicine*, Netherlands, Springer, 2006; 135-146.
8. Shuck J, O'Kelly N, Endara M, Nahabedian MY. A critical look at the effect of hyperbaric oxygen on the ischemic nipple following nipple sparing mastectomy and implant based reconstruction: a case series. *Gland Surg* 2017 Dec; 6(6): 659– 665
9. Arslan A. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi İşlemler Sonrasında Görülen Akut İskemilerde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulamaları: Olgu Sunumları. XI Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Toplantısı Bildiriler Kitabı, 2018; s: 37-41.
10. Copeland-Halperin LR, Bruce SB, Mesbahi AN. Hyperbaric oxygen following bilateral skin-sparing mastectomies: A case report. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2016(20); 4(4): e680.
11. Darling MD, Peterson JD, Fabi SG. Impending necrosis after injection of hyaluronic acid and calcium hydroxylapatite fillers: report of 2 cases treated with hyperbaric oxygen therapy. *Dermatol Surg* 2014; 40(9): 1049-52.

12. Henderson R, Reilly DA, Cooper JS. Hyperbaric Oxygen for ischemia due to injection of Cosmetic Fillers: Case Report and Issues. *Plast Reconstr Surg* 2018; 11: 6.
13. Tırnaksız F, Kaymak Y. Hyalüronik asit. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2008; 18: 9-16.
14. Micheels P. Human antihyaluronic acid antibodies: is it possible? *Dermatol Surg* 2001; 27: 185-91.
15. Lowe NJ, Maxwell A, Lowe P, Duick MG, Shah R. Hyaluronic acid skin fillers: adverse reactions and skin testing. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 930-3.
16. Rongioletti F. Granulomatous reaction after intradermal injections of hyaluronic acid gel. *Arch Dermatol* 2003; 139: 815-6.



## ODONTOJENİK KÖKENLİ SERVİKAL NEKTOTİZAN FASIİT ŞÜPHESİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ'NİN KULLANIMI: OLGU SUNUMU

Taylan ZAMAN, M. Kübra ÖZGÖK-KANGAL, Ş. Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

Nekrotizan fasiit (NF) cildi ve cilt altı dokusunu tutan hızlı bir şekilde ilerleyen hayatı tehdit eden, fasyayı tutan bakteriyel enfeksiyondur (1). Baş boyun bölgesinde nadir olarak görülür ve genellikle diş ve farenks kökenli enfeksiyonlardan sonra gelişir (2, 3). Olgumuzda diş dolgusunun düşmesini takiben meydana gelen diş enfeksiyonu sonrası boyunda gelişen nekrotizan fasiit olgusunun hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulaması ile tedavi süreci değerlendirilmiştir.

### OLGU SUNUMU

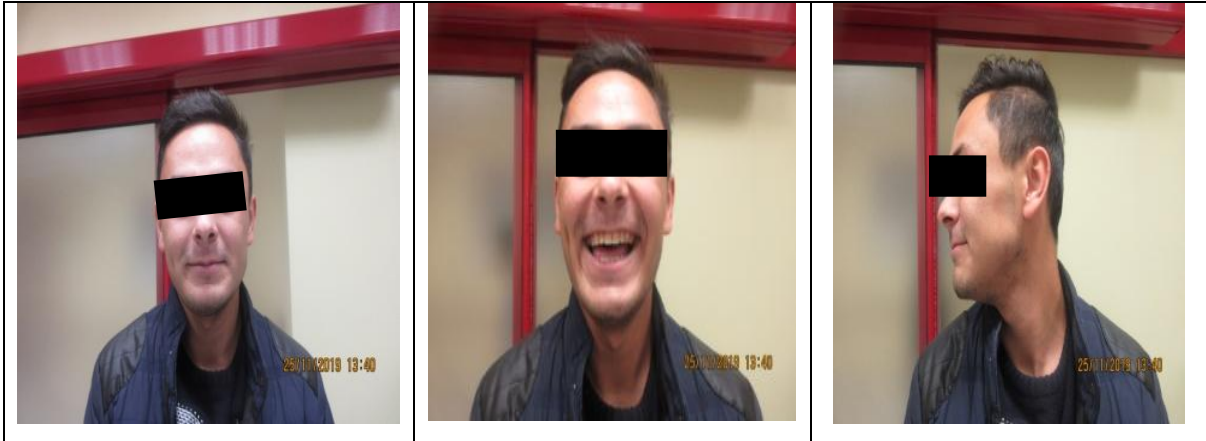
18 yaşında erkek hasta; boyunda şişlik, kızarıklık, ağrı, boyun hareketlerinde kısıtlılık ve ateş şikayetleriyle 09.11.2019 tarihinde acil servise başvurmuş. Hasta 5 gün önce diş ağrısı nedeniyle diş hekimine başvurmuş ve diş apsesi tanısı ile sefazolin im. 1 gr yapılmış. İncelemede boyunun sol tarafına yayılan ödem, sol alt 4. ve 5. molar diş eti çevresinde enfekte akıntılı lezyon mevcuttu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde enfeksiyon parametreleri yüksekti. Çekilen kontrastlı beyin BT incelemesinde; sol submandibular alanda en büyüğü yaklaşık 2.5 cm ebatlı, içerisinde hava dansiteleri bulunan koleksiyon alanları saptanmış ve ağız tabanı tutulumu izlenmiştir (**Resim 1**). Hasta servikal nekrotizan fasiit şüphesiyle KBB kliniğine yönlendirilmiş. Hastaya parenteral antibiyotik tedavisi başlanmış. Hasta servikal nekrotizan fasiit, submandibular ve submental apse ön tanıları ile 11.11.2019 tarihinde kliniğimize konsülte edildi (**Resim 2**). Hastaya 12.11.2019-29.11.2019 tarihleri arasında kliniğimizde toplamda 14 seans HBOT uygulanmıştır. Hastanın boyun hareketleri sırasında var olan ağrı yakınmaları geçmiştir. Bu süreçte hastaya herhangi bir cerrahi işlem yapılmamış olup servikal nekrotizan fasiit ön tanısından uzaklaşmıştır. Hastanın apseleri seanslar süresince küçülmüş ve tamamen iyileşmiştir. HBOT öncesinde var olan çene hareketlerindeki kısıtlılık tamamen gerilemiştir (**Resim 3**). Enfeksiyon parametreleri normale dönen hastanın taburculuk öncesi yapılan boyun USG incelemesinde her iki taraf cilt-ciltaltı normal olarak raporlanmıştır. Hastanın tedavisi şifa ile sonlandırılmıştır.



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

### TARTIŞMA

Servikal nekrotizan fasiit tedavisinde başarıyı etkileyen faktörler; erken tanı, uygun antibiyoterapi ve cerrahi debridmandan oluşmaktadır. HBO NF tedavisinde adjuvant tedavi olarak önerilmektedir (3-5). Nekrotizan fasiitin boyunda görülmesi nadir olmasına rağmen ilerleyip ölümcül komplikasyonlara yol açabileceği akılda tutulmalı, gerekiyorsa acil cerrahi debridman ve antibiyoterapi planlanmalı, HBO tedavisi hızlıca başlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189: 462-6.
2. Bahu SJ, Shibuya TY, Meleca RJ, Method RH, Yoo GH, Stachler RJ, et al. Craniocervical necrotizing fasciitis: an 11-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 245-52.
3. Aimoni C, Cilione AR, Grandi E, Lombardi L, Merlo R, Pastore A. Cervical necrotizing fasciitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999; 256: 510-13.
4. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189: 462-6.
5. Bulut M, Balci V, Akkose S, Armagan E. Fatal descending necrotising mediastinitis. *Emerg Med J* 2004; 21: 122-3.

# İNTERVERTEBRAL DİSK HERNİASYONU OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Levent DEMİR

Denizli Özel Sağlık Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

## GİRİŞ

İntravertebral diskler vücudumuzdaki en büyük avasküler dokulardır ve oksijen, glikoz gibi tüm gerekli maddeleri kıkırdak uç plakadan difüzyon yoluyla alır. Yaşın ilerlemesi ve disk dejenerasyonu gelişmesiyle besinlerin ve metabolitlerin transferi yavaşlar. Birçok çalışmada intervertebral disk dejenerasyonu ile lomber disk herniasyonu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Literatürde hiperbarik oksijen tedavisi (HBO)'nin intrvertebral disk dejenerasyonuna terapötik bir yaklaşım sağlayabileceğine dair kanıtlar mevcuttur.

## OLGU

Kırk yaşında, kadın, venöz ülser tanısıyla HBO tedavisi uygun görülen hastada yaklaşık 2 yıldır bel ve bacak ağrısı şikayeti mevcuttu. Çeşitli merkezlerde bel fıtığı tanısıyla operasyon önerilen hastanın hastaneye başvuru sırasında nörolojik muayenesinde düz bacak germe testi solda 45 derecede pozitif. Kas gücü değerlendirmesinde solda belirgin kuvvet kaybı saptandı (2/5). Solda aşıl refleksi alınamıyordu. MR'da L4-5 seviyesinde diffüz bulging zemininde sol paramedian ekstrüde solda sinir köküne bası yapan disk hernisi ve lomber disklerde dejeneratif bulgular saptandı. Hasta HBO tedavisine devam ettikçe nörolojik semptomlar azaldı, desteksiz yürümeye başladı. 60 seans HBO tedavisi sonrasında çekilen MR'da protrüzyonda gerileme saptandı.

## SONUÇ

HBO tedavisinin intervertebral disk herniasyonunda etkinliğini ortaya koymak için kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SPONDİLODİSKİT TEDAVİSİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Ş. Hakan GÜNDÜZ, Recep ÖZKAN

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

### GİRİŞ

Vertebral osteomyelit, spondilit ve diskiti kapsayan bir terim olan spondilodiskit, 50 yaşın üzerindeki hastalarda hematogen osteomyelitin ana tezahürüdür (1). Bu yazıda, spondilodiskit tanısında hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulama sonuçlarını inceleyeceğiz.

### OLGU SUNUMU

2014 yılında kombine epidural spinal anestezi ile sezeryan ameliyatı olan tip 2 Diyabetes Mellitus tanılı 37 yaş kadın hasta, yaklaşık 15 gündür olan bel ağrısı ve sağ bacağına yayılan ağrı nedeniyle 13 Eylül 2019 tarihinde nöroşirürji polikliniğine başvurmuş. Muayenesinde bilateral alt ve üst ekstremitelerde motor/duyu defisiti olmayan, belin ekstansiyonunda özellikle de fleksiyonunda kısıtlılık ve ağrı olan hastanın sağ bacak germe testi ile sol bacak germe testi pozitif olarak saptanmış. 17 Eylül 2019 tarihli MR sonucuna göre L3-4 diskinde protrüzyon, L4-5 diskinde ekstrüzyon izlenmekte olan hastaya spondilodiskit tanısı konulmuş ve kliniğimize yönlendirilmiş. Hastaya 21.10.2019-18.12.2019 tarihleri arasında toplam 40 seans HBO tedavisi uygulanmıştır. HBOT öncesi yapılan vizuel analog skalası (VAS)'da ağrısının dayanılamayacak düzeyde olarak tarifleyen (10/10) hasta, 10.seanstan sonra yapılan VAS'ta ağrılarının belirgin gerilediğini (2/10), 20. ve 30. seanstan sonra yapılan VAS'ta ise ağrısının azaldığını (1/10), 40. seanstan sonra yapılan VAS'ta ise hiç ağrısının kalmadığını (0/10) belirtmiştir. HBOT başlanmadan önce ağrı nedeniyle ayakta duramayan, yürüyemeyen, tekerlekli sandalye ile seanslara gelen ve sürekli NSAİİ alan hasta 10. seanstan itibaren ağrı kesici ihtiyacının kalmadığını, yürüyebildiğini, günlük yaşamının normale döndüğünü ifade etmiştir.

### TARTIŞMA

Lokalize bir enfeksiyonun iyileşme şansı, tutulan bölgenin yeterli oksijen alabilmesine bağlıdır. Oysa osteomyelitli kemikte PO<sub>2</sub> değeri 17-23 mmHg'dur. Bu değer normal sağlıklı kemiktekinin yaklaşık yarısı kadardır (2-4). Hipoksinin sebebi bozulmuş doku perfüzyonu, inflamasyona bağlı yüksek oksijen tüketimi, bakterilerin üremesi, fagositoz, hücrel eksüdasyon ve doku ödemi, lokal kan akımının bozulması olarak sıralanabilir. Hiperbarik oksijenasyon arteriyel oksijeni (PaO<sub>2</sub>) 1000-1200 mmHg gibi değerlere kadar yükselterek lezyon bölgesindeki oksijenasyonu düzeltir ve enfeksiyonun iyileşmesine katkıda bulunur (5). Spondilodiskit gelişen olgumuzda HBOT'nin hastanın şikayetlerini belirgin bir şekilde hızla gerilemesini sağlamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and treatment. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65 Suppl 3: iii11-24. doi: 10.1093/jac/dkq303.
2. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinartz JA. A mechanism for the amelioration by the hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis* 1980; 142(6): 915-22. doi: 10.1093/infdis/142.6.915.
3. Niinikoski J, Hunt TK. Oxygen tensions in healing bone. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134(5): 746-50.
4. Mandell G. Bactericidal activity of aerobic and anaerobic polymorphonuclear neutrophils. *Infect Immun* 1974; 9: 337-41
5. Çimşit M. Osteomyelit ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi. In: Hiperbarik Tıp, Eflatun kitabevi, 1. Basım, p:248-249, 2009.

**KUTİS MARMORATA**  
**(ONİKİ OLGUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ)**

Nihal Güneş ÇEVİK

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

**ÖZET**

“Kutis Marmorata” (KM) dalış sonrası ciltte ağrılı veya kaşıntılı kırmızı-mor lekeler olarak karşımıza çıkmaktadır. Çoğunlukla gövde, kalça, uyluk ve kolların üst kısmında yerleşen çeşitli derecede mermerimsi cilt lekesi olarak kendini gösterir. Dalgıçlarda oluşan KM, kutanöz dekompresyon hastalığı olarak da adlandırılmaktadır. Burada dekompresyon hastalığı tanısı ve KM bulgusu olan 12 dalgıç derlenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** kutis marmorata, dekompresyon hastalığı

**GİRİŞ**

“Kutis Marmorata” (KM) dalıştan sonra ciltte çeşitli derecede mermerimsi cilt lekesi olarak kendini gösterir. Bu lezyonlar çoğunlukla satha geldikten yarım saat-bir saat sonra gövde, kalça, uyluk kolların üst kısımlarında, mavi-kırmızı-mor renkli kaşıntılı ve ağrılı olarak karşımıza çıkar. Beraberinde, aşırı yorgunluk, bitkinlik bazen de konsantrasyon bozuklukları sıklıkla eşlik eder, ayrıca dekompresyon hastalığının diğer bulguları da görülebilir. Bu lezyonların oluşumunda genel kanı arteriyel dolaşıma geçen kabarcıkların ciltaltı arterielleri tıkanmasıdır. Ancak diğer yandan, nörolojik hastalıklarda ve deneysel çalışmalarda gösterildiği üzere, merkezi sinir sistemine ulaşan kabarcıkların beyin sapını etkileyerek nöropeptidlerin salınımına neden olması sonucu bu reaksiyonların geliştiğidir. Ama bu durum ciltaltında oluşan inflamasyon ve lökosit infiltrasyonunu açıklamamaktadır. KM gelişen dalgıçlarda kalpte sağdan sola şant oranı %77, KM hiç görülmeyen genel dalgıç popülasyonunda sağdan sola şant oranı %28’dir; bu açıdan bakıldığında KM oluşumunda her iki mekanizmanın da rol aldığı kuvvetle muhtemeldir.

**OLGULAR**

Dalgıçların tümü erkek, yaş ortalaması 38,5±5,6 (32-55), BMI: 27,4 ±2,6 (23,5-32,1) kg/m<sup>2</sup>, tümü deniz patlıcanı avı için 11’i nargile ile 1’i SCUBA ile dalış yapmıştır. Meslek olarak 7-23 yıl arasında dalgıçlık yapan 12 olgunun 4’ü daha önce de dekompresyon hastalığı geçirmiştir ve profesyonel sualtıadamı veya adaylık belgeleri olmamakla beraber 3’ünün hiç dalış eğitimi olmadığı tespit edilmiştir. Ortalama dalış derinlikleri 28±7 (19-43) metre, son 24 saat içindeki dalış sayısı 1-4 arasında değişmektedir.

Dalgıçların başvuru semptomları **Tablo 1**'de, muayene, laboratuvar ve görüntüleme bulguları **Resim 1** ve **Tablo 2**'de verilmiştir.

Muayenede olguların 7'sinde nörolojik bulgu saptanmadı. Beşinde nörolojik bulgular tespit edildi, 1 olgu iç kulak dekompresyon hastalığı bulguları da gösteriyordu. Olguların başvuru sonrası yapılan tam kan sayımlarında beyaz hücre sayılarının (WBC) ciddi oranda yükseldiği, WBC ort: 20.431 mm<sup>3</sup>/dl (11 olgu), ort: %84 nötrofilik ağırlıklı olduğu tespit edilmiştir.

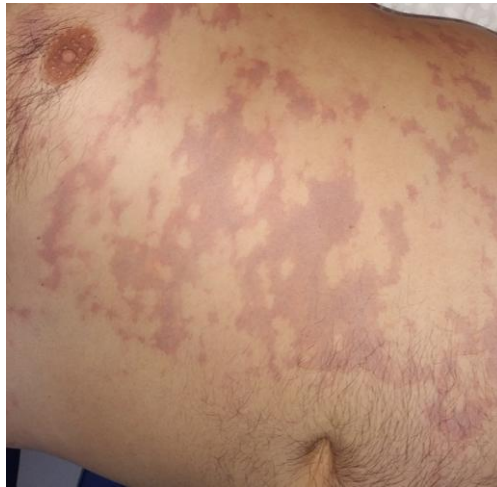
Olguların 6'sının merkezimize başvurmadan önce acil serviste torako-abdominal BT ile tetkik edildiği tespit edildi. Yapılan BT görüntülemelerde tüm olgularda venöz gaz embolisi (VGE) ve görüntüleme alanına giren eklem aralıklarında hava değerlerinin olduğu görülmüştür.

Cilt bulguları nedeniyle 2 dalgıca merkezimize transfer öncesi başvurduğu ilk sağlık kuruluşunda parenteral streoid ve anti-histaminik yapıldığı tespit edildi. Semptomların ortaya çıkışı ile rekompresyon tedavisine başlama süreleri 5-28 saat arası değişmekte olup, sürenin uzun olduğu olgular geç başvuru yapan veya ilk başvuruda ayrıca tanı yapılamayıp geç konsülte edilen olgulardır.

Olguların sadece 1'i ekokardiyografik olarak değerlendirilebilmiştir ve bir patoloji saptanmamıştır.

Olguların tüm tedavilerinin tamamlanması sonrası, 10'u tamamen iyileşme sağlamış olup, bir olgu tedaviler sonrası paraplejik olarak kalmış, bir diğerinde de işitme kaybı kalıcı olmuştur.

**Resim 2**





**Tablo 1.** Dalgıçların başvuru anındaki semptomları

<b>Olgu</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Toplam
<b>Semptom</b>													
Kaşıntı	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	11
Aşırı yorgunluk/halsizlik	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	11
Karın ağrısı		+			+			+	+	+	+	+	7
Omuz/kol ağrısı	+		+				+		+				4
Kalça/diz ağrısı	+				+						+	+	4
Bulantı/kusma	+	+								+		+	4
Baş dönmesi/vertigo/tinnitus									+	+		+	3
Santral nörolojik semptom (bilinç kaybı, konuşma bozukluğu, parestezi, paralizisi, görme, işitme kaybı vb)	+								+	+	+	+	5

**Tablo 2.** Dalgıçların başvuru anındaki muayene, laboratuvar ve görüntüleme bulguları

<b>Olgu</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Toplam
<b>Bulgu</b>													
*Yüzeysel duyu kaybı	+									+	+	+	4
*Derin duyu kaybı										+			1
*Motor güç kaybı	+									+		+	2
*Yüzeysel refleks kaybı										+		+	2
*Derin tendon refleks kaybı										+		+	2
*Mesane globu/sfinter kusuru	+									+	+		3
*Serebral/serebellar patolojik bulgular										+			1
İşitme kaybı									+				1
Görme kaybı										+			1

Lenfödem	+												1
BT'de VGE (6 olgunun BT'si mevcut)	+	+	+				+	+				+	6

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Kutanöz dekompresyon hastalığı, vücutta oluşan gaz kabarcıkları ile ilişkili olsa da, dekompresyondan sonra, akciğer barotravması veya tıbbi prosedürler esnasında serbest gazın vasküler alana girmesiyle ortaya çıkmakta olup, serbest gazın doğrudan cilt değişiklikleri ile ilgili olduğuna dair net kabul edilmiş açıklama yoktur.

KM'in ortaya çıkmasının sıklıkla kalpte sağdan sola şanta neden olan Patent Foramen Ovale (PFO) varlığı ile ilişkili olduğu olduğu, uygun bir şekilde yapılan kontrast ekokardiyografi ile bu kişilerde PFO prevalansının %100 olduğu düşünülmektedir. Sağlık tesisimizin mevcut koşulları (transözofageal ekokardiyografi-TEE yapılamaması) ve olguların dış merkezde ileri tetkikleri kabul etmemesi nedeniyle sadece 1 olguya TEE ile değerlendirme yapılabilmiş ve patoloji saptanmamıştır.

KM oluşumunda genel görüş, dekompresyon sonrası akciğer filtresini aşan kabarcıkların deri altı arteriyel sistemi tıkaması veya doğrudan arteriyel sisteme geçerek (PFO'da olduğu gibi) lokal inflamasyona neden olduğu yönündedir. Kemper ve arkadaşları yakın zamanda yayınlanan bir makalesinde, serebral arteriyel gaz embolisinin veya subklinik beyin değişiklikleri nedeniyle olduğunu ileri sürmüştür (1). Deneysel olarak domuzlar üzerinde yapılan çalışmalarda, serebral dolaşıma enjekte edilen havanın aynı şekilde cilt değişikliklerine neden olduğu gösterilmiştir (2). Bu durum sempatik ketokolamin deşarjına neden olmaktadır benzeri durum feokromatisoma ataklarındaki cilt değişikliklerini de açıklamaktadır. Kabarcıklardan kaynaklanan beyindeki endotel hasarının sonucu salınan nöropeptidlerin, inflamasyonu tetiklediği cilt üzerinde değişikliklere neden olduğu ileri sürülmüştür (3). Nitekim benzer cilt lezyonlarına neden olan Sneddon Sendromu olarak bilinen, serebral arterielleri tutan iskemik nörokutan hastalıkta da aynı fizyopatolojinin, dalış olmaksızın devreye girdiği görülmektedir.

Olgularımızın, ortalama WBC değerlerinin KM gelişmeyen (bu bildiriye verileri paylaşılmamıştır) diğer dekompresyon olgularımıza göre oldukça yüksek olması, inflamatuvar sürecin yoğun olduğunu göstermektedir. Ancak bu inflamasyonun doğrudan kabarcıkların ciltte geliştirdiği bir inflamasyon mu ya da santral sinir sistemi kaynaklı nöropeptidler aracılı bir inflamasyon mu olduğunu ayırmak mümkün değildir. Her iki mekanizmanın da bu inflamasyona ortak olması muhtemeldir.

Öte yandan Qing ve arkadaşlarının domuzlar üzerinde yaptığı deneysel çalışmada, lezyon bölgelerinde damar eko-reflektörlerinde ultrasonik olarak artış saptamışlar, kabarcık yükünün lezyon alanı ve görünümünün arasında istatistiksel korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Kabarcık yükü ne kadar fazla ise lezyon alanı büyümekte ve daha koyu ve geniş lezyonlar çıkmaktadır; histolojik

değişiklikler oluşmaktadır. Qing ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada deneklerin bir kısmı kabarcık yükü nedeniyle kardiyopulmoner yetmezlikten ölmüştür (4).

Olgularımızın yarısının BT ile tetkik edildiği ve tamamında venöz sistemde içinde radyolojik olarak hava değerlerinin görülmesi, KM'nin kabarcık yükü ile kolere olabileceği yönünde bulgulardır.

DAN (Divers Alert Network) verilerine göre, kutanöz bulguları olan dalgıçların en az %20'sinin de klinik muayenede nörolojik bulgulara rastlanmaktadır. Dalıştan sonra cilt bulguları olan dalgıçların nörolojik olarak değerlendirilmesi, tekrarlayan cilt değişiklikleri atakları zararsız görünse de, subklinik beyin hasarının olası bir göstergesi olarak ciddiye alınması ve dalgıcın dalış uygulamasının gözden geçirilmesi ve güvenlik önlemlerini artırması DAN tarafından tavsiye edilmektedir. Olgularımızın 5'inde (%40) muayenede eşlik eden nörolojik bulgular tespit edilmiştir.

Daha önceleri hafif cilt lezyonları olarak yorumlanan KM, aslında ciddi bir bulgu olup, nörolojik ve kardiyopulmoner sistemle ilişkili olduğuna dair son dönemlerde hipotez ve bulgular mevcuttur. Dolayısıyla KM'nin, dekompresyon hastalığının artık hafif bir formu değil, ciddi nörolojik bir formu olduğunu düşünülmekte ve buna göre tedavi edilmesi önerilmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Kemper TCPM, Rienks R, van Ooij PJAM, van Hulst RA. Cutis marmorata in decompression illness may be cerebrally mediated: a novel hypothesis on the aetiology of cutis marmorata. *Diving Hyperb Med* 2015; 45(2): 84-88.
2. Van Hulst RA, Lameris TW, Hasan D, Klein J, Lachmann B. Effects of cerebral air embolism on brain metabolism in pigs. *Acta Neurol Scand* 2003; 108(2): 118-24. doi: 10.1034/j.1600-0404.2003.00100.x.
3. Germonpre P, Balestra C, Obeid G, Caers D. Cutis Marmorata skin decompression sickness is a manifestation of brainstem bubble embolization, not of local skin bubbles. *Med Hypotheses* 2015; 85(6): 863-9. doi: 10.1016/j.mehy.2015.09.022.
4. Qing L, Ariyadewa DK, Yi H, Wang Y, Zhou Q, Xu W. Skin lesions in swine with decompression sickness: clinical appearance and pathogenesis. *Front Physiol* 2017; 8:540. doi: 10.3389/fphys.2017.00540.
5. Arieli R. Do skin rash and cutis marmorata stem from lamellar bodies within the skin? *Diving Hyperb Med* 2018; 48(2): 114. doi: 10.28920/dhm48.2.114.

## 2019 YILINDA POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN PROFESYONEL SUALTI ADAMLARI VE ADAYLARININ

### PULMONER BULGULARININ İNCELENMESİ

Hayrünnisa ÖRMECİ, Özdiñ ACARLI, Bengüsu MİRASOĞLU

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

#### GİRİŞ

Profesyonel Sualtı Adamları (PSA), Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliğine (PSAY) göre TC karasuları ile göller ve nehirlerde ticari amaçla dalış yapan kişidir. PSAY, 2 Eylül 1997 tarihinde Resmi Gazete’de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir (1). PSA ilk veya periyodik muayeneleri için farklı ülkelerde çeşitli tıbbi standartlar mevcuttur. PSA adaylarının dalışa uygunluğunu belirlemek veya periyodik muayeneleri sağlamak için oluşturulan bu standartlar birbirinden farklılık göstermektedir (2). PSA’nın sağlık kontrolleri, ülkemizde normal olarak iki yılda bir, bünyesinde basınç odası ve sualtı hekimi bulunduran resmî kuruluşlara veya Sağlık Bakanlığı tarafından yetkilendirilen bünyesinde basınç odası ile sualtı hekimi bulunduran özel sağlık kuruluşlarınca yazılı sağlık hükümlerine göre yapılır (1). Yapılan muayenelerinde sorun saptanması halinde ileri tetkikler istenerek dalgıçların dalışa uygunluğu araştırılır. PSAY’de adayların ilk ve kontrol muayenelerinde akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri yaptırılması zorunlu tutulmuştur (1). Çalışmamızda kliniğimize başvuran PSA ve adaylarının retrospektif olarak pulmoner muayene sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

#### GEREÇ ve YÖNTEM

İTF Sualtı Hekimliği Polikliniği'ne 2019 yılında başvuran PSA ve adaylarının dosyaları incelenmiş, yönetmelik gereği yapılan pulmoner muayene ve tetkikleri taranmış ve ileri tetkik istenme açısından değerlendirilmiştir. Tüm bu dosyalarda PSA ve adaylarının; yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), solunum sistemi fizik muayeneleri, akciğer grafisi, solunum fonksiyon testi (SFT), göğüs hastalıklarından istenen konsültasyonları ve ileri tetkikleri değerlendirilmiştir. Muayenelerinde sorun saptanan veya ek tetkik istenen dalgıçların dosyaları tespit edilmiş, tespit edilen sağlık problemleri ile PSA olmaya uygunlukları kaydedilmiştir.

#### BULGULAR

PSA ve adaylarının muayeneleri Profesyonel Sualtı Adamları Yönetmeliği'ne göre değerlendirilmiştir. 2019 yılında polikliniğimize 79 PSA ve adaylarının başvurduğu saptanmıştır. Değerlendirilen 79 kişi; 74 erkek ve 5 kadından oluşmakta ve yaş ortalamaları 30,39 yıl, kilo ortalamaları 79,15 kg, boy ortalamaları 176,83 cm, VKİ ortalaması 25,22 kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. İki PSA ve adayında pulmoner ek değerlendirme gerekmiştir. Bir dalgıçta FEV1/FVC değerinde düşüklük saptanmış olup SFT tekrarı ve Göğüs Hastalıkları biriminden konsültasyon istenmiştir. Göğüs hastalıkları tarafından

bakılan Toraks BT tetkikinde patolojik hava hapsine yol açacak lezyon saptanmamıştır. Metakolin bronş provokasyon testi yapılan dalgıcın test sonucu dalış yapmasında sakınca görülmemiştir. Diğer dalgıcın yapılan SFT tetkikinde FVC, FEV1 ve FEV1/FVC tetkiklerinde düşüklük saptanmış akım hacim eğrisi incelenen ve efor kısıtlanması olmayan dalgıcın uyum sağlayamadığı düşünülerek SFT tekrarı istenmemiş dalış yapmasında sakınca görülmemiştir.

## **TARTIŞMA ve SONUÇ**

PSA ve adaylarının ilk ve kontrol muayeneleri PEF, FEV1, FVC değerleri kaydedilmelidir. FEV1 veya FVC'nin beklenen değerin %80'in altında olduğu veya FEV1/FVC: %70'in altında olduğu durumlarda ek inceleme istenmelidir (3). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve egzersiz kapasitesinde düşüşe neden olan kronik akciğer hastalıkları (kontROLSÜZ astım gibi) dalışa engel durum oluşturmaktadır (4). Aktif, kontrol altında olmayan, egzersiz, soğuk ve emosyon ile uyarılan astımlılarda dalış önerilmez (3). Astım için yapılan değerlendirmeler arasında metakolin provokasyon testi de bulunmaktadır (4). Kliniğimize başvuran 79 PSA ve adaylarının hepsinin solunum sistemi muayenelerinin uygun olduğu saptanmıştır. 79 PSA ve adaylarında hiçbirinden ek tetkik olarak toraks tomografisi istenmemiştir. 3 PSA ve adayının başvuru anında HRCT tetkiki ile polikliniğe başvurduğu saptanmıştır. HRCT tetkiklerinde de hava hapsine yol açacak lezyon görülmemiştir. Akciğer grafisi birçok ülkede zorunludur, ancak aralıklar yıllıktan beş yıla kadar değişir (1). Akciğer grafisi istenmesinin amaçlarından biri, akciğer kistleri, amfizematöz kabarcıklar veya büllerin varlığını kontrol etmektir. Dalgıçların akciğer grafisi ile taranmasının, akciğerdeki olası tüm hava kistlerini tespit etmek için yeterli olmadığı bilinmektedir (2). Dalgıçların tıbbi değerlendirmesi sırasında pulmoner anormallikleri tespit etmek için HRCT tetkiki daha güvenilir olmakla birlikte ticari dalışta barotravmanın nadir olduğu ve genel popülasyonda küçük büllerin HRCT muayenesinde ortak bir bulgu olduğu gerçeği, anormalliği olan tüm adayların hariç tutulması etik olarak kabul edilemez olacaktır (3).

Biz bu seride PSA ve adaylarını pulmoner yönden incelemiş olup hangi oranda ileri tetkik gerektiğini ve hangi bulgular olduğu halde fizyolojik kabul edilebileceğini saptamaya çalıştık. Bu sayede solunum sistemi muayenesi sırasında gereksiz tetkik istenmesi azaltılabilir.

## **KAYNAKLAR**

1. Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği. Resmi Gazete Tarihi: 02.09.1997. Resmi Gazete Sayısı: 23098 ve Değişik: RG-15/2/2008-26788
2. Toklu AS, Kiyani E, Aktas S, Cimsit M. Should computed chest tomography be recommended in the medical certification of professional divers? A report of three cases with pulmonary air cysts. *Occup Environ Med* 2003; 60(8): 606-8.

3. The Medical Examination and Assessment of Divers (MA1), Health and Safety Commission.  
<http://www.hse.gov.uk/diving/ameds.htm>
4. EDTC Medical Subcommittee. Medical Assessment of Working Divers. Hyperbaric Editions, Biel-Bienne, Switzerland, 2004. ISBN3-9522284-2-7.

## **AKUT KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONU SONRASI GEÇ NÖROLOJİK SEKEL GELİŞEN VE 3 YILDIR DÜZELME OLMAYAN BİR OLGUDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU**

M. Kübra ÖZGÖK-KANGAL<sup>1</sup>, Ayşegül UYGUR<sup>1</sup>, Taylan ZAMAN<sup>1</sup>, Rüştü KOÇ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

<sup>2</sup>SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji AD.

### **GİRİŞ**

Akut CO intoksikasyonu sonrası iyileşen hastalarda bazı nörolojik-psikolojik defisitlerin gelişmesi geç nöropsikiyatrik sekel olarak tanımlanır (1). Bu yazıda akut CO intoksikasyonu sonrası nörolojik sekel teşhis edilen bir hastaya uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile nörolojik gelişimi incelenmiştir.

### **OLGU**

Daha önce bilinen nörolojik hastalığı olmayan 63 yaşında kadın hasta Kasım 2016'da akut CO intoksikasyonu nedeniyle entübe edilmiş ve beş seans HBOT uygulanmış. Beyin BT'si normal olan hastada, taburculuk sonrası birkaç gün içinde denge kaybı başlamış ve artmış. Nöroloji ve KBB polikliniklerine başvurmuş, medikal tedavi uygulanmış ancak bulgularında gerileme olmamış. Ocak 2019'daki beyin manyetik rezonans görüntülemesinde patolojik bulguya rastlanmamış. Hasta şikayetlerinin devam etmesi üzerine 25.09.2019'da polikliniğimize başvurdu. Nöroloji polikliniğine konsülte edilen hasta gecikmiş nörolojik sekel tanısı aldı. Mini mental testi (MMT) 29/30 puandı. Serebellar muayenesinde sağ dismetri ve disdiadokinezi, tandem gait bozuk, romberg pozitif saptandı. Toplam 28 seans HBOT uygulandı. Hastanın 15. seanstaki nörolojik muayenesinde sağ dismetri ve disdiadokinezide belirgin azalma, tandem gait düzelmiş, romberg pozitif artmış olarak değerlendirildi. Vitamin B12 düzeyi 1277pg/dL'di. Hastanın 28. seans sonrası nörolojik muayenesi sağ dismetri, disdiadokinezi bulguları ve tandem gait düzelmiş, romberg pozitif devam etmekte olup 15. seans sonrası muayenesi ile aynı şiddette olduğu değerlendirildi.

### **SONUÇ**

Geç nörolojik sekellerin inflamatuvar ve immün yanıtlarla ilişkili olduğu görülmüştür. Geç sekel gelişen hastaların %60-75'inin bir yıl içinde düzeldiği, %15'inde demans ve Parkinson benzeri tablonun devam ettiği bildirilmiştir (2). Tedaviye yönelik çalışmalar olgu raporları veya hayvan çalışmaları düzeyinde sınırlı kalması nedeniyle sonuçlar henüz büyük sayılı insan çalışmaları ile genellenememiştir (3).

HBOT oksidatif stresi ve inflamatuvar hasarı azaltır (4). HBOT'nin nöroplastisite ve hücrel onarım mekanizmaları bazı hayvan çalışmalarında gösterilmiştir (5). Olgumuza şikayetlerinin başlangıcından üç yıl sonra HBOT uygulanmıştır. Genel nörolojik bulgularında belirgin düzelme olmuş ancak tam

iyileşme gözlenmemiş, romberg pozitifliğinde şiddetlenme saptanmıştır. Geç nöropsikiyatrik sekellerde HBOT ile olumlu sonuçların bildirildiği birçok olgu mevcuttur (6-10). Ancak gecikmiş nörolojik sekellerde tedavi amaçlı HBOT uygulaması ve HBOT için optimal zamanı belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

#### KAYNAKLAR

1. S. Choi. Delayed neurologic sequelae in carbonmonoxide intoxication. *JAMA Neurology* 1983; 40(7): 433-435.
2. Betterman K, Patel S. Neurological complications of carbonmonoxide intoxication. In: Biller J, Ferro M (eds) *Handbook of Clinical Neurology*. (2014) Elsevier.
3. Liao S-C, Mao Y-C, Yang K-J, Wang K-C, Wu L-Y, Yang C-C. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbonmonoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. *J Neurol Sci* 2019; 396: 187-92.
4. Chang DC, Lee JT, Lo CP et al. Hyperbaric oxygen ameliorates delayed neuropsychiatric syndrome of carbonmonoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2010; 37(1): 23-33.
5. Hadanny A, Efrati S. Treatment of persistent post-concussion syndrome due to mild traumatic brain injury: current status and future directions. *Expert Rev Neurother* 2016; 16(8): 875-887.
6. Pardo DL, Amedola D, Senatore G et al. Delayed neuropsychiatric syndrome after carbonmonoxide poisoning: inclusion of hyperbaric oxygen therapy in the recovery protocol. *Emerg Care J* 2016; 12: 56-75.
7. Neubauer RA, Neubauer V, Nu AKC et al. Treatment of late neurological sequelae of carbonmonoxide poisoning with hyperbaric oxygenation: a case series. *J Am Phys Surg* 2006;11(2): 56-59.
8. Lee HF, Mak SC, Chi CS et al. Hyperbaric oxygen for carbonmonoxide poisoning-induced delayed neuropsychiatric sequelae. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2001; 64(5): 310-4.
9. Kondo A, Saito Y, Suguira C et al. Delayed neuropsychiatric syndrome in a child following carbonmonoxide poisoning. *Brain Dev* 2007; 29(3): 174-7.
10. Keim L, Koneru S, VFM Ramos et al. Hyperbaric oxygen for late sequelae of carbonmonoxide poisoning enhances neurological recovery: case report. *Undersea Hyperb Med* 2018; 45(1): 83-87.



# **DIYABETİK AYAK ÜLSERİ OLAN HASTALARDA ULTRASONİK YARA DEBRİDMANI UYGULAMASI:**

## **OLGU SERİSİ**

Tubanur BALTA, Ertuğrul KERİMOĞLU, Ayşegül ERCENGİZ

SBÜ, Sultan 2.Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

### **GİRİŞ**

Yara yatağının hazırlanması, yara iyileşmesi için önemlidir ve bu hazırlığın önemli aşamalarından biri ölü dokuları ülser tabanından uzaklaştırmaktır (1). Bu amaçla mekanik, cerrahi, otolitik, enzimatik, ultrasonik debridman gibi farklı debridman yöntemleri uygulanmaktadır (2). Düşük frekanslı ultrasonik yara debridmanı (UYD) elektrik enerjisini 20 ila 60 kHz arasındaki frekanslarda ses dalgalarına dönüştürür. Uygulandığı dokulardaki hücrel aktiviteyi artırır, mikro akım ve kavitasyon etkisiyle de ölü dokuları uzaklaştırır (3,4).

Bu çalışmanın amacı; diyabetik ayak enfeksiyonlarında yara yatağının hazırlanmasında alternatif bir debridman yöntemi olarak ultrasonik yara debridmanı kullanımının etkinliğini değerlendirmektir.

### **YÖNTEM**

SBÜ Sultan 2.Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda ultrasonik yara debridmanı uygulanan 4 hastanın verileri değerlendirilmiştir

### **OLGULAR**

#### **Olgu I**

Diyabetes mellitus (DM) ve periferik vasküler hastalık (PVH) tanılı 51 yaşında erkek hastanın 4 aydır sağ ayak plantar yüzünde abse drenajı sonrası açılmış olan, boyutu 4x4cm, derinliği 2 cm olan, yüzeyi debrislü ülserine UYD uygulandı.

#### **Olgu II**

DM ve PVH tanılı 67 yaşında erkek hastanın 5 aydır sol topuk medialinde boyutu 5x5 cm, yüzeyi nekroze ülserine UYD uygulandı.

#### **Olgu III**

DM, hipertansiyon (HT) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanılı 49 yaşında erkek hastanın 4 ay önce yanık sonrası açılan sol ayak lateralindeki, boyutu 16x7cm, derinliği 1cm yüzeyi nekroze ve debrislü yarasına UYD uygulandı.

#### **Olgu IV**

DM, HT, PVH ve KBY tanılı 71 yaşında kadın hastanın 5 aydır sol topuk medialinde bulunan boyutu 3.5x2.5 cm, yüzeyi debrislü yarasına UYD uygulandı.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Düşük frekanslı ultrason kullanılarak yapılan debridmanla, yarada bakteriyel yükün azaltılması ve granülasyonun uyarılması sağlanarak kronik yaraların daha az invaziv bir teknikle tedavi edilmesi sağlanır (5). Birçok bilimsel çalışma, UYD tedavisinin iyileşme sürecini hızlandırdığını göstermiştir (2,6). Biz de kliniğimizde değişik etyolojilerle oluşmuş farklı boyutlardaki yaralara UYD uyguladık ve yara yatağındaki debrislili dokuyu kaldırarak granülasyon oluşumunu hızlandırdığını gözlemledik. Sonuç olarak UYD kronik yaraların debridmanında, hızlı ve etkili bir seçenek olarak değerlendirilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Michailidis L, Bergin SM, Haines TP, Williams CM. A systematic review to compare the effect of low-frequency ultrasonic versus nonsurgical sharp debridement on the healing rate of chronic diabetes-related foot ulcers. *Ostomy Wound Manage*. 2018; 64(9): 39-46.
2. Butcher G, Pinnuck L. Wound bed preparation: ultrasonic-assisted debridement. *British Journal of Nursing* 2013; 22(Sup4): S36–S43. doi: 10.12968/bjon.2013.22.sup4.s36
3. Breuing KH, Bayer L, Neuwalder J, Orgill DP. Early experience using low-frequency ultrasound in chronic wounds. *Ann Plast Surg* 2005; 55(2): 183–187.
4. Michailidis L, Bergin SM, Haines TP, Williams CM. A systematic review to compare the effect of low-frequency ultrasonic versus nonsurgical sharp debridement on the healing rate of chronic diabetes-related foot ulcers. *Ostomy Wound Management* 2018; 64(9): 39-46. doi:10.25270/owm.2018.9.3946
5. Tewarie L, Chernigov N, Goetzenich A, Moza A, Autschbach R, Zayat R. The effect of ultrasound assisted debridement combined with vacuum pump therapy in deep sternal wound infections. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 24(3): 139–146. doi:10.5761/atcs.oa.17-00244
6. Voigt J, Wendelken M, Driver V, et al. Low-frequency ultrasound (20-40 kHz) as an adjunctive therapy for chronic wound healing:a systematic review of the literature and meta-analysis of eight randomized controlled trials. *Int J Low Extrem Wounds* 2011; 10: 190-9.

## HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN İŞİTME İŞLEVLERİNE ETKİSİ

Bekir Selim BAĞLI<sup>1</sup>, Hakkı Caner İNAN<sup>2</sup>, Didem ŞAHİN CEYLAN<sup>3</sup>, Ahmet ATAŞ<sup>4</sup>, Ender İNCİ<sup>5</sup>, Şamil AKTAŞ<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa SUAM, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp, Bursa

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz, İstanbul

<sup>3</sup> Üsküdar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Odyoloji, İstanbul

<sup>4</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Odyoloji, İstanbul

<sup>5</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz, İstanbul

<sup>6</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp, İstanbul

### GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi kapalı bir basınç odası içinde 1 atmosfer absolttan (1 ATA) daha fazla bir basınçta aralıklı %100 oksijen solunması ile yapılan medikal bir tedavi yöntemidir. HBO tedavisi birçok hastalıkta ana veya yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır (1).

HBO tedavisinin bazı yan etkileri de bulunmaktadır. En sık görülen yan etki orta kulak barotravması (OKB) olup, kulak zarının iki yanındaki basınç farkı sonucu oluşur (1). Orta kulak içindeki basınç genellikle vücut dışındaki basınç ile eşittir. Ancak HBO tedavisi sırasında ortam basıncı yükselir ve kişi eğer östaki tüpü yoluyla orta kulak boşluğuna, basıncı eşitleyecek kadar hava gönderemez ise barotravma görülür.

HBO tedavisi sırasında OKB gelişme insidansı çalışmadan çalışmaya geçişle birlikte %0,4 ile %43,2 arasındadır (2-5). İnsidansların böyle değişken olması, tanı kriterlerinin ve hasta popülasyonlarının çalışmadan çalışmaya farklı olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca, bugüne kadar yapılan çalışmalar OKB ile ilgili farklı risk faktörlerini bildirmiştir.

Bu çalışmada HBO tedavisinin işitme fonksiyonu üzerine etkilerini objektif yöntemler kullanarak ortaya koymak amaçlanmaktadır. Elde edilen veriler ışığında işitme fonksiyonunu bozan yan etkilerin görülme oranı ve risk faktörleri belirlenebilecek ve yüksek risk taşıyan hastalar için önleyici girişimler planlanabilecektir.

### GEREÇ VE YÖNTEM

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 10.04.2015 tarih ve 7 sayılı toplantısında onay alınan çalışma, İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda ve İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Nisan 2015 – Ağustos 2015 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

Çalışmada 17 hasta değerlendirmeye alındı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet ve iletişim bilgileri kaydedildi. Hastalar HBO tedavisinin bazı yan etkilerinin ortaya çıkması için risk oluşturan durumlar için de sorgulandı.

18 yaş altı, 55 yaş üstü, bilinç kaybı olanlar, baş-boyun bölgesine cerrahi girişim geçirmiş veya baş-boyun bölgesine radyoterapi almış olanlar ile son 6 ay içinde HBO tedavisi uygulanmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri ve tanıları **Tablo 1**'da gösterildi. 2,4 ATA'lık basınçta, her seansı 120 dakika, günde bir seans ve haftada beş gün olmak üzere Hiperbarik Oksijen tedavisine alınan hastalar, tedaviye yedi günden fazla ara vermeleri durumunda çalışma dışı bırakıldı. Tedavi iniş zamanı 15 dakika (İniş hızı: 8,96 kPa/dk), tedavi derinliği 45 ft ve çıkış zamanı 20 dakikadır (Çıkış hızı: 6,72 kPa/dk).

HBO tedavisi sırasında yutma, çene açma-kapama, Toynbee manevrası ve Valsalva manevrası dahil olmak üzere yapacakları kulak dengeleme manevraları ilk HBO tedavisinden önce hastalara tarif edildi. Hastaların bu manevralara uyumu bir hekim tarafından gözlemlendi. Hastaların manevra yapması sağlandıktan sonra tedaviye alındı.

HBO tedavisi komplikasyonları; özellikle kulak barotravması, sinüs barotravması, diş barotravması, akciğer barotravması, oksijen toksisitesi ve işitme kaybı kaydedildi.

Hastalara mikroskopik kulak muayenesi ve burun endoskopik muayenesi, timpanometrik, odyometrik ve otoakustik emisyon ölçümleri; HBO tedavisine başlamadan önce, 10. seanstan sonra, 20. seanstan sonra ve tedavinin sonunda yapıldı.

Demografik veriler ve ölçümlerden elde edilen veriler Microsoft Office Excel 2007 veri tabanı programına kaydedildi. Bu veriler daha sonra SPSS 17.0 istatistik programına aktarıldı. Değerler ortalama ve standart sapma olarak elde edildi. Ölçümlerin karşılaştırılmasında verilerin dağılımına bakılmaksızın hasta sayısı kısıtlı olduğundan, tekrarlayan ölçümlerde nonparametrik incelemeye olanak tanıyan "Friedman Testi" kullanıldı. Farklılıkların hangi gruplar arasında olduğunu saptamak için ise eşleşmiş gruplarda non parametrik test yöntemi olan "Wilcoxon Testi" kullanıldı. P değerinin 0,05'den küçük olması halinde farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu kabul edildi.

## **BULGULAR**

Toplam 17 hasta değerlendirmeye alındı. Çalışmaya başlayan 17 hastanın beşi, dört ölçümü tamamlayamadıkları için tekrarlanan ölçümlerin analizinden çıkarıldı. Hastaların özellikleri ve tanıları **Tablo 1**'de gösterildi. Sigara içen beş hastanın ikisinde komplikasyon (OKB) görüldü.

Burun boşluğu, konka ve nazofarenksin endoskopik muayenesi sonucunda üç hastada burun patolojisi saptandı. 1 no'lu hastada septum deviasyonu ve konka ödemi, 4 ve 8 no'lu hastalarda septum deviasyonu saptandı.

Hastaların sağ ve sol kulaklarının timpanometrik inceleme sonuçları **Tablo 2'**de gösterildi. 3 no'lu hastanın ilk ölçümünde sağ kulağında Tip C; 10 no'lu hastanın ilk ölçümünde her iki kulağında da Tip B ve 7 no'lu hastanın sol kulağında her dört ölçümde de Tip B timpanometrik yanıt alındı (**Tablo 3**). Diğer hastalarda ve diğer ölçümlerde Tip A timpanometrik yanıtlar elde edildi. Hastaların% 17.6'sında Teed evre 1 OKB saptandı.

Hava yolu işitme eşikleri, kemik yolu işitme eşikleri ve konuşma odyometrisinde tekrarlanan ölçüm sonuçlarındaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı değildi. Herhangi bir hastanın ölçümlerinde işitme eşiklerinde herhangi bir frekansta artış olmadı. Hastaların sağ ve sol kulaklarına ait *Transient Evoked Oto Akustik Emisyon* (TEOAE) ve *Distortion Product Oto Akustik Emisyon* (DPOAE) ölçüm ortalamalarında olan değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

#### **TARTIŞMA VE SONUÇ**

HBO tedavisi günümüzde pek çok hastalık için ana veya yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Hemen her tedavi yönteminde olduğu gibi HBO tedavisinde de bazı yan etkiler bulunmaktadır. Bu yan etkiler aslında oldukça seyreklerdir. Ancak HBO tedavisine ve yıllar içindeki gelişimine mesafeli durmayı tercih edenler, bu yan etkilerin sık görüldüğünü düşünmektedir.

Birçok çalışmada bu yan etkilerin görülme oranları araştırılmıştır. Tüm bu çalışmalarda en sık görülen yan etki OKB'dir (2,4,5). Basınç değişikliğinin işitme ile ilgili bir diğer yan etkisi daha seyrek olan iç kulak barotravmasıdır (29). Barotravma sonrası geçici veya

1. Tablo 1. Hasta Özellikleri

Hasta no	Hasta Yaşı	Cinsiyet	Tanı	Sigara	HBO tedavisi öyküsü	Endoskopik Muayene	Yan Etki	Toplam HBO seans sayısı
1	55	E	DA	Evet	Hayır	SD+KÖ	Evet	60
2	54	E	AVN	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	60
3	29	K	AVN	Evet	Hayır	Yok	Evet	30
4	49	E	AVN	Hayır	Hayır	SD	Hayır	45
5	34	E	KROM	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	40
6	46	E	AVN	Hayır	Evet	Yok	Hayır	60
7	51	K	AVN	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	60
8	38	K	AVN	Hayır	Evet	SD	Hayır	30
9	55	E	AVN	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	60
10	42	K	AVN	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	60
11	52	E	AVN	Evet	Hayır	Yok	Hayır	30
12	33	K	KROM	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	30
13	30	E	KROM	Hayır	Evet	Yok	Hayır	20
14	20	K	AVN	Hayır	Evet	Yok	Evet	15
15	59	K	AVN	Evet	Hayır	Yok	Hayır	13
16	46	E	DA	Evet	Hayır	Yok	Hayır	5
17	35	E	AVN	Hayır	Hayır	Yok	Hayır	7
	42.8±11.2	10 E/7 K		5(+)/12(-)	4(+)/13(-)	3(+)/14(-)	3(+)/14(-)	36.7±20.4

(DA: diyabetik ayak, AVN: avasküler nekroz, KROM: kronik osteomyelit, SD: septum deviasyonu, KÖ: konka ödemi)

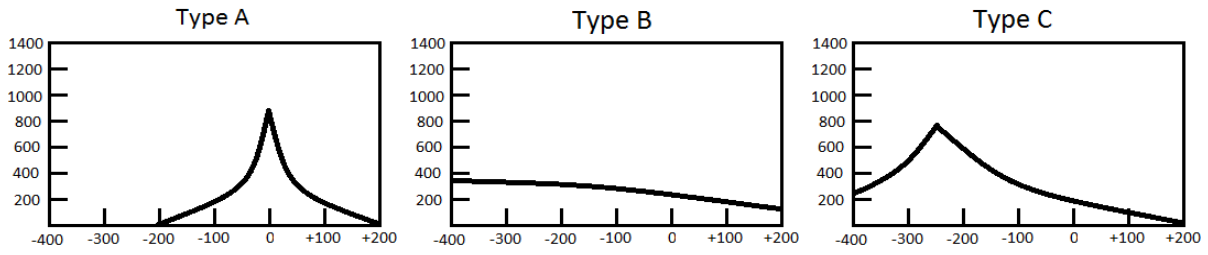
2. Tablo 2. Tekrarlanan Östaki Tüpü Fonksiyonu Ölçüm Sonuçları

Hasta No	Östaki Tüpü Fonksiyonu		Timpanogram Tipi		Teed Evre	
	Sağ Kulak	Sol Kulak	Sağ Kulak	Sol Kulak	Sağ Kulak	Sol Kulak

1	N/N/N/N	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/1/0/0	0/0/0/0
2	N/N/N/N	<u>An/N/N/An</u>	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
3	<u>An/N/N/N</u>	N/N/N/N	C/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/1/0
4	N/N/N/ <u>An</u>	N/N/ <u>An</u> /N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
5	N/N/N/N	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
6	N/N/ <u>An/An</u>	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
7	N/N/N/N	<u>An/An/An/An</u>	A/A/A/A	B/B/B/B	0/0/0/0	0/0/0/0
8	N/N/N/N	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
9	<u>An/N/N/N</u>	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
10	<u>An/N/N/N</u>	N/N/N/N	B/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
11	N/N/N/N	N/ <u>An</u> /N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
12	<u>An/An/An/An</u>	N/N/N/N	A/A/A/A	A/A/A/A	0/0/0/0	0/0/0/0
13	N/N/N	N/N/N	A/A/A	A/A/A	0/0/0	0/0/0
14	N/N	N/N	A/A	A/A	0/1	0/0
15	<u>An/An</u>	<u>An/An</u>	A/A	A/A	0/0	0/0
16	N	N	A	A	0	0
17	N	N	A	A	0	0

(N: Normal Östaki Tüpü Fonksiyonu, An: Anormal Östaki Tüpü Fonksiyonu)

### 3. Tablo 3. Timpanogram Tipleri



kalıcı işitme kaybı da bildirilmiştir (12-14, 29). 1.446 hastayla yapılan bir derleme çalışmasında OKB insidansı %2 saptanmıştı (1.446 hasta/31.599 tedavi) (15). Daha yakın tarihli bir başka çalışmada insidans %9.2 olarak bildirilmiştir (5). Çalışmalar, hem OKB görülme oranı hem de risk faktörlerinin ne olduğu hakkında farklı sonuçlar vermektedir.

OKB için risk faktörlerinden bazıları şunlardır: yapay hava yolu (16), bilinç kaybı (16), anormal üstaki tüpü fonksiyonu (anamnez veya ölçüm) (17-19), baş ve boyun radyoterapisi (20), burun veya paranazal hastalık (21),  $\geq 55$  yaş ve kadın cinsiyeti (8). Uzman görüşüne dayanan olası risk faktörleri de şunlardır: orta kulak cerrahisi anamnezi, kulak enfeksiyonu ve sigara içme (22). Bu çalışmada literatürde risk faktörü olarak gösterilen ve ölçüm sonuçlarını etkilemesi beklenen durumlar dışlama ölçütü olarak kabul edilmiştir. 55 yaşın üzerindeki hastalar ile baş ve boyun bölgesine cerrahi veya radyoterapi uygulanan hastaların çalışmadan çıkarılması - ki bunlar HBOT uygulanan hastaların önemli bir yüzdesini temsil eder - nedeniyle bu çalışmanın hasta sayısı sınırlı kalmıştır.

Bu çalışmanın HBO tedavi protokolü ABD Donanması Tedavi Tablosu 9'a benzerdi. Bu ikisi arasındaki en belirgin fark kompresyon ve dekompresyon oranlarıdır. Bu çalışmanın tedavi protokolünde kompresyon süresi 15 dakika, kompresyon hızı 8.96 kPa / dakika, dekompresyon süresi 20 dakikadır ve dekompresyon hızı 6.72 kPa / dakikadır.

Bu çalışmada 17 hastanın üçünde (% 17.6) OKB saptandı. Heyboer ve arkadaşları tarafından yayınlanan çalışmada kompresyon hızı 13,78 kPa/dakika; orta kulak barotravması insidansı % 43.2 idi (4). Lima ve arkadaşlarının yayınladığı çalışmada, kompresyon hızı 18.75 kPa/dakika olup 41 hastanın 22'sinde (% 53.6) ilk tedaviden sonra orta kulak barotravması saptanmıştır (23). Bu veriler bize tedavi kompresyon hızının orta kulak barotravması üzerinde etkili olduğunu düşündürmüştür. Zira çalışmalarda uygulanan tedavi kompresyon hızı arttıkça OKB insidansı da artmaktadır. Bununla birlikte, bunu söylemek için, komplikasyonlarla ilgili kompresyon hızlarını karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Lima ve arkadaşlarının çalışmasında ilk HBO tedavisinden sonra 22 hastada (% 53.6) OKB saptanmıştır (23). Bahsedilen çalışmada hasta yaşları 17 ile 88 arasındadır. Heyboer ve arkadaşları toplam OKB



insidansı % 43.2 olarak bildirmiştir (4). 55 yaş ve üstü olmanın OKB riskini arttırdığı düşünülürse, bu çalışmalarda görülen yüksek OKB oranı örneklemelerindeki yaşlı hastalara bağlı olabilir (6).

Hadanny ve ark. 2,334 hastalık retrospektif analizde, 406 hastanın (%17,4) HBO tedavi seansları sırasında komplikasyon (bir veya daha fazla) yaşadığını bildirmiş. En sık görülen komplikasyon OKB, hastaların %9.2'sinde ve seansların %0.04'ünde meydana gelmiştir. Bu analiz, kadınlarda ve 16 yaşından küçüklerde OKB riskinin yüksek olduğunu göstermiştir (5).

Hiperbarik ortamda, kulak eşitleme manevraları yapabilmek için sağlıklı bir kulak zarı ve orta kulak gereklidir. Blanshard ve arkadaşları tarafından 1996'da (20) yayınlanan 82 hasta ile yapılan prospektif bir çalışmada beş hastanın OKB'si otoskopik muayene bulguları ile doğrulanırken, sadece ikisinde tip B timpanogram ölçülmüştür. Benzer şekilde çalışma hastalarımızda, OKB ile timpanometri sonuçları arasında korelasyon saptanmadı ve sadece timpanometrinin barotravma riskini göstermek için yeterli olmadığı değerlendirildi.

Çalışmamızda 17 hastanın 10'unda tedavi öncesinde veya sırasında östaki tüpü disfonksiyonu vardı. Bununla birlikte, bu 10 hastadan sadece birinde OKB görüldü. Bu sonuç, OKB ile östaki tüpü disfonksiyonu arasında düşük bir korelasyon olduğunu gösterdi.

Shupak ve arkadaşlarının 1991 yılında yaptığı çalışmada 42 dalgıç değerlendirilmiştir. Bahsedilen çalışma, timpanometrinin sadece ölçümün yapıldığı an için uygun sonuç gösterdiğini, timpanometrinin normal ölçülmesinin hastanın basınç odası içinde kulak eşitleme yapacağı anlamına gelmediğini göstermiştir. Yazarlar östaki tüpü fonksiyon ölçümünün OKB'yi tahmin etmek için yetersiz olduğunu bildirmiştir (26). Bizim çalışmamız benzer şekilde östaki tüpü disfonksiyonunu bildiren hastaların hiperbarik ortamda beklenenden daha az OKB yaşadığını doğruladı. Timpanometrinin, sadece ölçümün yapıldığı an için değerli olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda timpanometri tipi ile östaki tüpü fonksiyonu arasında bir korelasyon olduğu ve bu nedenle komplikasyon görülmesi için olası bir belirteç olduğu düşünüldü. Ancak ne östaki borusu fonksiyonu ile OKB arasında, ne de timpanometri tipi ile OKB arasında korelasyon saptanmadı.

Literatürde yüksek frekanslı odyometri olan HBO tedavi hastalarını değerlendiren sadece bir yayın bulundu. 1997 yılında HBO tedavisi alan 22 hasta, Beuerlein ve arkadaşları tarafından frekanslı odyometri ile incelenmiştir. Bu çalışmada HBO tedavisinden önce ve sonra değerler karşılaştırıldığında, hiçbir frekansta  $\geq 10$ dB azalma görülmemiştir (17).

İşitme fonksiyonlarını değerlendirmek için timpanometri ve OAE gibi ölçümler yapmak, yan etkileri tahmin etmek için yeterli olmayabilir. Dahası, pahalı ve zahmetli yöntemlerdir. Bu yöntemlerin etkisiz olduğunu söylemek için daha geniş hasta serilerinde çalışılması önerilir.

Uzun yıllar hiperbarik ortamın koklear ve vestibüler sistem üzerindeki olası etkileri tartışılmış ve bu olası etkiler ilk olarak Alt tarafından 1896'da gösterilmiştir (27). 1960 yılında Coles ve Knight

tarafından yayınlanan bir derlemede, çoğu olguda maruziyetten önce ve sonra ölçüm sonuçlarının olmamasının, sensorinöral işitme kaybı görüldüğü hakkında şüphelere yol açtığı bildirilmiştir (28).

Çalışmamızda üç hastada evre 1 OKB görüldü. Hiçbir hastada iç kulak barotravmasından şüphelenilmedi ve ölçüm sonuçları bunu doğruladı. Yamamoto ve arkadaşları tarafından yayınlanan çalışmada HBO tedavisi ile ilişkili otolojik komplikasyonlar değerlendirilmiştir (29). 1115 hastadan sadece birinde, baş dönmesi ve kemik yolu saf ses eşiklerinde bozulma olduğu ve bu hastanın iç kulak barotravması olabileceğini öne sürülmüştür. Bununla birlikte, hiperbarik ortam kaynaklı koklear dejenerasyon varlığı bugüne kadar yapılan herhangi bir klinik çalışmada kanıtlanamamıştır.

Zheng ve arkadaşları tarafından yayınlanan kobay çalışmasında, kokleada iç kulak barotravmasını düşündürülen histopatolojik değişiklikler bulunmuştur. Bu değişiklikler 3-5 ATA basınçları arasında tekrarlanan kompresyon-dekompresyon döngülerinden sonra meydana gelmiştir (30). Zheng ve arkadaşları tarafından uygulanan protokol ile bizim çalışmamızda uygulanan tedavi protokolü arasında benzerlik yoktur. Çalışmamız HBO tedavisi sırasında değişen ortam basıncının insan kokleası üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığını, buna bağlı geçici veya kalıcı işitme kaybı tespit edilmediği gösterdi.

Günümüz HBO tedavi kompresyon-dekompresyon ve takip protokolleri, uluslararası bilimsel topluluklar tarafından belirlenen özel ve güvenli sınırlar içindedir. HBO tedavisinin tarihinde işitme kaybı olgularının tartışılmasına rağmen, son yıllarda bu konuda bir bildirim bulunmamaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Weaver LK. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications, 13th Edition. Weaver LK (chair and editor) Undersea and Hyperbaric Medical Society: Durham, NC; Best publishing, 2014: 1-8, 247.
2. Sheffield PJ, Sheffield JC. Complication rates for hyperbaric oxygen therapy patients and their attendants: a 22-year analysis. Proceedings of the XIV International Congress on Hyperbaric Medicine. Flagstaff AZ: Best publishing, 2003: 312-318.
3. Wolf EG, Prye J, Michaelson R, Brower G, Profenna L, Boneta O. Hyperbaric side effects in a traumatic brain injury randomized clinical trial. *Undersea Hyperb Med* 2012; 39(6): 1075-1082. PubMed PMID: 23342764.
4. Heyboer M 3rd, Wojcik SM, Grant WD, Chambers P, Jennings S, Adcock P. Middle ear barotrauma in hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 2014; 41(5): 393-7. PubMed PMID: 25558548.
5. Hadanny A, Meir O, Bechor Y, Fishlev G, Bergan J, Efrati S. The safety of hyperbaric oxygen treatment--retrospective analysis in 2,334 patients. *Undersea Hyperb Med* 2016; 43(2): 113-22. PubMed PMID: 27265988.

6. Lehm JP, Bennett MH. Predictors of middle ear barotrauma associated with hyperbaric oxygen therapy. *South Pacific Underwater Medicine Society (SPUMS) Journal* 2003; 33(3): 127-133.
7. Cumming CW, Flint PW, Harker LA et al. 5th ed. Vol. 1. Elsevier Mosby Publications; 2010. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery; 3466-3482.
8. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64(5): 1386-1391. PubMed PMID: 744838.
9. Prieve BA, Fitzgerald TS. Otoacoustic emissions. In: Handbook of clinical audiology, (Katz J, ed), 5th edn. Philadelphia: Lippincott Williams, 2002: 440-466.
10. Kemp DT. Exploring cochlear status with otoacoustic emissions. Robinette MS, Glatte TJ (editors) Otoacoustic emissions. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers 2002: 1- 47.
11. Balkany T, Telisch FF, Mc Joy MJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Otoacoustic emissions in otologic practice. *Am Jo Otol* 1994; 15: 29-38.
12. Eichel BS, Landes BS. Sensoneural hearing loss caused by skin diving. *Arch Otolaryngol* 1970; 92: 128.
13. Fee GA. Traumatic perilymphatic fistulas. *Arch Otolaryngol* 1968; 88:477.
14. MacFie DD. E.N.T. Problems of diving. *Med Serv J Can* 1964; 20: 845-61.
15. Stone JA, Loar H, Rudge FW: An eleven year review of hyperbaric oxygenation in a military clinical setting. Undersea and Hyperbaric Medical Society Annual Scientific Meeting held June 19-23, 1991 at San Diego Princess Resort, San Diego, CA.
16. Presswood G, Zamboni WA, Stephenson LL, Santos PM. Effect of artificial airway on ear complications from hyperbaric oxygen. *Laryngoscope* 1994;104:1383-1384. PubMed PMID: 7968168.
17. Beuerlein M, Nelson RN, Welling DB. Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma. *Laryngoscope* 1997; 107(10): 1350-1356. PubMed PMID: 9331312.
18. Fernau JL, Hirsch BE, Derkay C, Ramasastry S, Schaefer SE. Hyperbaric oxygen therapy: effect on middle ear and eustachian tube function. *Laryngoscope* 1992; 102(1): 48-52. PubMed PMID: 1731157.
19. Miyazawa T, Ueda H, Yanagita N. Eustachian tube function and middle ear barotrauma associated with extremes in atmospheric pressure. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105(11): 887-892. PubMed PMID: 8916865.
20. Blanshard J, Toma A, Bryson P, Williamson P. Middle ear barotrauma in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996; 21(5): 400-403. PubMed PMID: 8932942.
21. Igarashi Y, Watanabe Y, Mizukoshi K. Middle ear barotrauma associated with hyperbaric oxygenation treatment. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993; 504: 143-145. PubMed PMID: 8470522.

22. Farmer Jr JC. Otological and paranasal sinus problems in diving. Bennett P, Elliot D (editors). *The physiology of medicine and diving*. 4th edition. London: W.B. Saunders, 1993; 267-300.
23. Lima MA, Farage L, Cury MC, Bahmad F Jr. Middle ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy - the role of insufflation maneuvers. *Int Tinnitus J* 2012; 17(2): 180-185. doi: 10.5935/0946-5448.20120032. PubMed PMID: 24333892.
24. Carlson S, Jones J, Brown M, Hess C. Prevention of hyperbaric-associated middle ear barotrauma. *Ann Emerg Med* 1992; 21(12): 1468-1471. PubMed PMID: 1443845.
25. Ng AWA, Muller R, Orton J. Incidence of middle ear barotrauma in staged versus linear chamber compression during hyperbaric oxygen therapy: a double blinded, randomized controlled trial. *Undersea Hyperb Med* 2017; 44(2): 101-107. PubMed PMID: 28777900.
26. Shupak A, Sharoni Z, Ostfeld E, Doweck I. Pressure chamber tympanometry in diving candidates. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100(8): 658-660. PubMed PMID: 1872517.
27. Alt, F. Über apoplectiforme Labyrinthkrankungen bei Caisson Arbeiters. *Ohren Nasen-Rachenkrankh* 1896; 30: 341.
28. Coles RRA, Knight JJ. Report on an aural and audiometric survey of qualified divers and submarine escape training tank instructors. *Med. Res. Council., Roy. Nav. Pers. Res. Comm., Rep. He.S.* 1960; 29
29. Yamamoto Y, Noguchi Y, Enomoto M, Yagishita K, Kitamura K. Otological complications associated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016; 273(9): 2487-93. doi: 10.1007/s00405-015-3845-9. PubMed PMID: 26650550.
30. Zheng XY, Gong JH. Cochlear degeneration in guinea pigs after repeated hyperbaric exposures. *Aviat Space Environ Med* 1992; 63(5): 360-363. PubMed PMID: 1599382.

## MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ OKSİJEN TOKSİSİTESİ

### ( OLGU SUNUMLARI)

Nihal Güneş ÇEVİK, Hatice SELVAN

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

#### ÖZET

Oksijen yaşamı sürdürmek için hayati öneme sahip bir gazdır. Normal konsantrasyondan veya kısmi basınçtan daha yüksek basınçta oksijen solunması toksik etkilere neden olabilir. Bu bildiri Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezinde, Merkezi Sinir Sistemi oksijen toksisitesi gelişen 2 olgu değerlendirilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** merkezi sinir sistemi oksijen toksisitesi, hiperbarik, konvulsiyon

#### GİRİŞ

Normal kısmi basınçtan daha yüksek bir seviyede oksijen solunması hiperoksiye neden olur ve toksisitesine neden olabilir. Oksijen toksisitesinin meydana geldiği klinik olaylar baskın olarak iki gruba ayrılır; bunlardan birincisi hastanın kısa bir süre boyunca çok yüksek konsantrasyonlarda oksijene maruz kaldığı ve ikincisi hastanın daha düşük oksijen konsantrasyonlarına ancak daha uzun bir süre maruz kaldığı durumlardır. Bu iki durum, sırasıyla akut ve kronik oksijen toksisitesine neden olabilir. Akut toksisite genel olarak merkezi sinir sistemi (MSS) etkileriyle kendini gösterirken, kronik toksisite temel olarak pulmoner etkilere sahiptir. Şiddetli oksijen toksisitesi olguları hücre hasarına ve ölüme neden olabilir. Özellikle oksijen toksisitesi riski taşıyanlar arasında hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) alan hastalar, uzun süre yüksek oksijene maruz kalan hastalar, prematüre bebekler ve sualtı dalgıçları bulunur.

Genel olarak pO<sub>2</sub> basıncı 2 ATA ve üzerine çıktığında belirtiler görülmeye başlar. Yapılan çalışmalarda 1,7 ATA pO<sub>2</sub> basıncında 7 saat, 1,8 ATA'da 3 saat, 2 ATA'da 50 dakika, 3 ATA'da 30 dakikada MSS zehirlenme belirtileri ortaya çıkmaya başladığı gösterilmiştir. Bazen MSS zehirlenme belirtileri, solunan oksijenin basıncı azaltıldıktan sonra görülür. "Oxygen off effect" denilen bu duruma, hiperoksiye maruz kalan latent epileptiklerde rastlandığı ileri sürülmüştür.

Birçok merkezde HBOT'ye bağlı MSS oksijen toksisitesi insidansları değişmektedir. Bu oran 1/3.000-1/10.000 arasındadır.

Karbonmonoksit (CO) toksisitesinde uygulanan HBOT'nin, MSS oksijen toksisitesi ve nöbet riskini arttırdığı bilinmektedir. Yaş ve COHb düzeyi arttıkça, erkek cinsiyet, bilinç kaybı hikayesi, hastanın mekanik ventilatöre bağlı olması ve intihar amaçlı girişimlerde risk artmaktadır. Fiziksel egzersiz, ateş, hiperkapni, tiroid hormonu, kortizol, andenokortikotropikler, fenotiazinler, ksantinler,

antihistaminikler, trisiklik antidepresanlar konvulsiyon eşiğini düşürerek, doğumsal sferesitoz, E vitamini eksikliği riski artırmaktadır.

MSS oksijen toksisitesi belirtileri geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. Bulantı, kusma, baş dönmesi, terleme, bradikardi, ellerde, dudaklarda ve yüzde seyirme, hıçkırık, görme bozuklukları, bunalma-fenalık hissi, hallüsinasyon, bilinç bulanıklığı bunların başlıcalarıdır. Bu belirtiler ilerleyerek ya da doğrudan konvulsiyon yani nöbetle de karşımıza çıkabilir. Konvulsiyon esnasında bilinç kapalıdır. İlk önce tonik faz ile solunum durur, yaklaşık 30 saniye sürer, arkasından tüm vücuda yayılan klonik faz başlar, bu yaklaşık 1 dakika sürer ve sonrasında nöbet sona erer. Hiperventilasyonla solunum başlar ve bilinç açılmaya başlar. Normal epileptik hastaların aksine basınç altında yüksek parsiyel oksijen basıncı nedeniyle gelişen bu olayda MSS'de hipoksi yaşanmaz, ancak solunum durması nedeniyle pCO<sub>2</sub> artmaktadır.

MSS oksijen toksisitesi belirtileri görüldüğünde, hastayı oksijenden ayırarak hava solunumuna geçilmeli, dekompresyon yapılmamalıdır. Hastanın ne için tedaviye alındığına bağlı olarak HBOT devamı hekim tarafından belirlenmelidir. Örneğin ciddi bir dekompresyon hastalığı tedavisinde riske rağmen, gerek hava periyotlarının uzatılması, gerek kısmen basıncın düşürülmesi veya antiepileptik ilaç desteği ile tedavinin devamı sağlanmalıdır. Antikonvülsan veya anestetikler konvülsiyonu önlemekle beraber, doku hasarına engel olamamaktadır. Acil olmayan rutin tedavilerde, E vitamini başta olmak üzere, antioksidanların koruyucu etkisi vardır. MSS oksijen zehirlenmesi insidansı, oksijen periyotlarının 25 dakikayı geçmemesi, en az 5 dakika hava molalarının uygulanması ile azalmaktadır.

## **OLGULAR**

### **Olgu 1:**

56 yaşında, ekmek fırınında çalışan erkek hastanın jenaratör çalışan kapalı ortamda yaklaşık 4 saat maruziyet öyküsü vardı. Senkop, bulantı kusma, üşüme ve titreme şikayeti ile ve 112 aracılığıyla Çanakkale'de kamu hastanesi acil servisine nakledilen hastanın ilk muayenesinde, TA: 122/75, N: 92/dk, Solunum sayısı: 22/dk, Ateş: 38 °C, GKS: 15, kan gazı; pH: 7,3 COHb: %37 olarak tespit edilmişti. İlk müdahalede sıvı replasmanı, intravenöz parasetamol 1 gr, maske ile oksijen verilmişti. Hasta HBOT için kabul edildi. Daha önce bilinen hastalığı yoktu, açlık kan şekeri 135 mg/dl, TA: 130/80, N: 82/dk, Ateş: 36,6 °C olarak ölçüldü. Hastanın ilk sağlık kuruluşuna başvurusundan yaklaşık 5 saat sonra tedavisi başlandı. Tedavi derinliği 45 fsw maksimum olarak planlandı, kompresyon esnasında 30 fsw'den itibaren ve dekompresyon esnasında 30 fsw'ye kadar oksijen verildi. Toplamda üç periyot: 25/5 (oksijen/hava) oksijen verilen hastanın çıkışta 35 fsw'de önce nefes alamama, bunalma-fenalaşma hissi başladı. Maskesi çıkarılan hastanın akabinde tonik-klonik konvulsiyonu başladı ve tüm nöbet yaklaşık olarak 90 saniye devam etti. Nöbet esnasında dekompresyon

durduruldu, pozisyon verildi, solunum yolu kontrolü sağlandı, nöbet bitiminden sonra basınç odası dekompresye edilerek hasta çıkarıldı. Hastada herhangi bir intrakranial patoloji veya barotravma lehine patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın takibinde herhangi bir sorun yaşanmadı.

#### **Olgu 2:**

53 yaşında erkek, araç altında ezilme sonrası sol bacakta çoklu kırık oluşan hastaya, cerrahi fiksasyon ve eksternal fiksator uygulaması yapılmıştı. Bacakta ciddi ödem ve dolaşım bozukluğu (crush yaralanması) gelişen hastaya HBOT planlandı ve başlandı. Tedavi profili; derinlik 45 fsw maksimum, kompresyon esnasında 30 fsw'den itibaren ve dekompresyon esnasında 30 fsw'ye kadar oksijen olacak şekilde; 3 periyot: 25/5 (oksijen/hava) olarak yapıldı. İlk HBOT seansında herhangi bir problem gözlenmedi, 24 saat sonra 2. Seansa giren hasta, 45 fsw'de son periyodun 15. dakikasında oksijen solurken bilincini kaybederek, tonik-klonik nöbet geçirmeye başladı. Nöbet yaklaşık olarak 80 saniye sürdü. Nöbet bitiminin ardından hastanın hava yolu kontrole alınarak, basınç odası yavaşça dekompresye edildi. Muayenesinde hastanın gövdede yaygın olmak üzere ürtiker benzeri döküntüleri vardı. Hastada metal alerjisi öyküsü olup, bir önceki gece gelişen şiddetli döküntüler nedeniyle antihistaminik ve kortikosteroid tedavisi başlandığı öğrenildi. Hastada herhangi bir intrakranial patoloji veya barotravma lehine patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın takibinde herhangi bir sorun yaşanmadı.

#### **TARTIŞMA VE SONUÇ**

HBOT tek başına, MSS oksijen toksisitesi riskini artırmaktadır. İlk olgunun CO intoksikasyonu nedeniyle HBOT alması, ilk başvurduğu merkezde ateş tespit edilmesi, MSS oksijen toksisitesi için ayrı bir risk faktörüdür. Bu olguda basınç odası içerisinde yeniden ateş ölçümü yapılmamıştır. Ayrıca her ne kadar yeterli kanıt olmasa da bulguların dekompresyon esnasında oluşması "*Oxygen off effect*" fenomenini akla getirmiştir.

İkinci olgu, daha önce HBOT almıştı ve herhangi bir sorun yaşamamıştı. Ancak metal alerjisi nedeniyle hastaya son HBOT'den 12 saat önce kortikosteroid ve antihistaminik parenteral tedavi başlanmıştı. Bu hastada eklenen yeni tedavilerin konvulsiyon eşiğini düşüren risk grubunda ilaçlar olduğu dikkati çekmiştir.

MSS oksijen toksisitesi, HBOT'nin bilinen ciddi komplikasyonudur. Gerek rutin gerekse acil HBOT alan hastaların tanılarını, ilaç kullanımlarını, altta yatan hastalıklarını, muayene bulgularını ve takiplerini, MSS oksijen toksisite riskini artırabileceğinden ciddi önem arz etmektedir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Çimşit M. Oksijen Toksisitesi. In: Hiperbarik Tıp. 1. Basım, Eflatun Yayınevi, s:71-87, 2009.

2. Hafner S, Beloncle F, Koch A, Radermacher P, Asfar P. Hyperoxia in intensive care, emergency, and peri-operative medicine: Dr. Jekyll or Mr. Hyde A 2015 update. *Ann Intensive Care* 2015 ;5(1): 42. doi: 10.1186/s13613-015-0084-6
3. Lowry C . Oxygen Toxicity. In: C Edmonds, C Lowry, J Pennefather, R Walker (eds) *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed, London, Arnold Publ, p:207-222, 2002.
4. Yeni SN. Epilepsi ve Acil Sorunlar. In: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi No: 29, Mart 2002; s. 219-236.



## DALIŞA BAĞLI ÖLÜMLERDE KAROTİS SİNÜS SENDROMU BİR SEBEP OLABİLİR Mİ?

Gülşen YETİŞ, Şamil AKTAŞ

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

### GİRİŞ

Karotis sinüs sendromu (KSS) çoğunlukla benign, ancak bazı durumlarda ciddi senkop ve kardiyak arrest riski taşıyan bir sendromdur (1). Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Senkop Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nun 2018 Güncellemesi'nde KSS, refleks ya da nöral aracılı senkop başlığı altında yer almaktadır (2). Karotis arter bifurkasyonuna uyan bölgeye gelen basıncın kalp hızını yavaşlattığı ve kan basıncını düşürdüğü gözlemlenmiştir. Bazı bireylerde, karotis sinüs masajı (KSM) ile başlatılan bu refleks, anormal bir yanıt ile sonuçlanır. Üç saniye veya daha fazla süren bir ventriküler duraklama ve sistolik kan basıncında 50 mmHg veya daha fazla düşüş anormal kabul edilir ve karotis sinüs hipersensitivitesi (KSH) olarak tanımlanır. Karotis sinüs hipersensitivitesi, refleks mekanizma ile uyumlu, orijini bilinmeyen spontan senkop ile ilişkilendirildiğinde ise, karotis sinüs sendromuna işaret eder (2). Dalgıçlar tarafından yeterince bilinmeyen bu durum, dalış elbisesinin karotis bifurkasyonuna bası yapmasıyla bulgu vermektedir ve bradikardiyle beraber bayılma hissinden konvülsiyonlara kadar çeşitli bulgulara sebep olabilir (3). Genellikle neopren başlığın boynu sarmasıyla, bilinç kaybı yaşanmadan önce baş dönmesi, mide bulantısı, baş ağrısı gibi şikayetlerle kendini belli eder (4). Bu semptomların ilerlemesiyle senkop oluşabilir ve sualtında bilinç kaybı, ölümle sonlanabilir.

KSS kesin tanısı için devamlı kalp hızı monitörizasyonu ve kan basıncının periyodik ölçümü ile sırt üstü veya dik pozisyonda yapılan 10 saniyelik sekansiyel sağ ve sol KSM sırasında spontan semptomların görülmesi gerekir. Bu sayede vazodepresör bileşenler de daha iyi değerlendirilmiş olur.

KSS'nin insidansı literatürlerde %1 ile %60 arasında değişmektedir. Ancak karotis sinüs masajına pozitif yanıt oranı yaşla birlikte artar ve 40 yaşın altındaki hastalarda %4'ten, 80 yaşın üstünde %41'e kadar değişmektedir (5). Karotis sinüs sendromu yaşı ileri insanlarda daha iyi bilinmektedir. Özellikle ileri yaşta bilinç kaybına sekonder gelişen travmaların etyolojisinde yüksek oranda saptanmıştır (6). Ancak tüplü dalış gibi spor aktivitelerinde insidans ve belirtilerin detayları açıklanamamıştır. Karotis sinüs sendromunun sebep olacağı bayılmanın, sualtında fatal seyretme olasılığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Diving Alert Network (DAN)'ın dalış fatalitelerine ilişkin yıllık raporlarında, fatalitelerin nedenine ulaşabildikleri 5 kaynak tanımlanmıştır: 1) Bir hekim tarafından raporlanan otopsi bulguları, 2) Ölen dalgıcının dalış profili, 3) Tanığın olaya dair raporu, 4) Ölen dalgıcının ekipmanı, 5) DAN uzmanlarının olay incelemesine ilişkin görüşü. 2016 yılına ait dalış fataliteleri, yaralanmaları ve kazalarının yer aldığı 2018 basımı yıllık raporunda SCUBA dalışı içeren 169 ölüm raporlanmıştır. Bunlar arasında sınıflandırılabilen 32 olguda yaralanma sebebinin 7'si boğulma, 7'si bilinç kaybı, 6'sı kalple ilişkili

problem ve 7'si bilinmeyen etken olarak geçmektedir. Bu 32 olgunun ölüm nedenleri ise 20 olguda boğulma, 8 olguda hipertansif ve kardiyovasküler hastalık olarak tanımlanmıştır. Hekimler tarafından belirlenen ölüm nedeni çoğunlukla boğulma olmuştur ancak DAN uzmanlarının görüşüne göre ölüme sebep olan esas durum bilinç kaybı ya da kardiyak olaydır. Raporda "Bilinç Kaybı" başlığı altında, dalış sırasında bilinç kaybına neden olabilecek çeşitli faktörlerin düşünülebileceği, bununla birlikte çoğu bilinç kaybı durumunda nedenin bilinmediği söylenmektedir. Ayrıca dalış yaralanmasının olduğu 73 dalış kazası olgusunun %14'ünde (10 kişi) bilinç kaybı olduğu bildirilmiştir (7). DAN'ın 2015 yılına ait raporunda SCUBA dalışı ilgilendiren ölüm sayısı 127 olarak verilmiştir. Sınıflandırılabilmiş 34 ölümden 9'unda dalış yaralanması sebebi, kardiyak problem olarak raporlanmıştır ve listenin başında yer almaktadır. 6 olguda boğulma ve 1 olguda bilinç kaybı saptanmıştır. 4 olguda ise sebep bilinmemektedir. Ölüm nedenleri olarak, 34 ölümün 14'ünde boğulma, 11'inde kalple ilişkili ya da kalple ilişkili olması muhtemel hastalıklar (4'ünde aterosklerotik kalp hastalığı, 2'sinde hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı, 2'sinde akut miyokardiyal infarktüs, 1'inde dilate kardiyomiyopati, 1'inde hipertrofik kardiyomiyopati, 1'inde hipertansif kardiyovasküler hastalık) saptanmıştır. 4 olguda neden bilinmemektedir (8). 2014 yılına ait raporda SCUBA dalışı içeren toplam fatalite sayısı 188 olarak raporlanmıştır. Sınıflandırılabilen 68 ölümden yaralanma nedenlerinin 13'ü boğulma ya da muhtemelen boğulma, 18'i kardiyak olay ya da muhtemelen kardiyak olay, 1'i bilinç kaybı olarak verilmiştir ve 27'sinin nedeni bilinmemektedir. Bu 68 olguda ölüm nedeni olarak, kalple ilişkili ya da kalple ilişkili olması muhtemel hastalıkların sayısı 16, boğulma ya da muhtemelen boğulma sayısı 24 olarak verilmiştir ve bunlardan farklı 24 olguda ölüm nedeni bilinmemektedir (9). 2010-2013 yılları arasındaki SCUBA'lı dalışı içeren toplam fatalite sayısı 561 olarak verilmiş olup ölüm nedeni olarak 111 olguda boğulma, 51 olguda kardiyak olay raporlanmıştır ve 110 olguda neden bilinmemektedir (10). Verilen olgu örneklerinin bir kısmında dalgıcın neden bilincini kaybettiği, kanıtlanmış kalp hastalığı olsa da dalışta ölüm nedeninin bundan kaynaklanıp kaynaklanmadığı net değildir ve bazı olgular belli bir kategoriye yerleştirilmeksizin boğulma olarak sınıflandırılmıştır.

*Diving Medicine* kitabının "Dalış Kazaları" bölümünde fataliteye yol açan esas olaya bakılmaksızın ölüm nedeninin çoğunlukla boğulma olarak listelendiği ve bu durumun kazanın oluşumunu anlamakta faydasız kaldığı ifadesi geçmektedir (11). Yine, *Physician's Guide to Diving Medicine* kitabının "Kardiyovasküler Hastalıklar ve Ani Ölüm" başlığı altında hipertansiyon ve aritmi öyküsü olan dalıcıların da ölüm nedeninin ayrıntı belirtmeksizin boğulma olarak raporlandığı belirtilmiştir (12).

Bu durum göstermektedir ki ölüm nedeni "kalp hastalıkları", "bilinç kaybı", "boğulma" olarak gösterilen veya "nedeni bilinmeyen" olarak tanımlanmış olgularda esas neden belirsiz kalabilmektedir. Bu doğrultuda, karotis sinüs sendromunun ve sebep olabileceği senkopun, dalışla ilişkili ölümlerde, gözden kaçması muhtemel bir tanı olduğunu düşünüyoruz.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Dalış kazalarında özellikle dalışla ilişkilendirilemeyen ölümler, kardiyak kaynaklı olarak kaydedilmektedir. Bunların bir kısmının KSS'ye bağlı olması mümkündür. Oysa KSH'ye sahip adaylar dalış muayenelerinde basit bir sorgulama ve gerektiğinde KSM ile tanınabilir. Çalışmamızda sualtı hekimliği camiasının dikkatini bu konuya çekmek için yapılan literatür taramasının sonuçları paylaşılacaktır.

## LİTERATÜR

13 Mayıs 2018 tarihli, *European Heart Journal* dergisinde yayınlanan Frank Hartig ve arkadaşlarının “*Carotid sinus syndrome: a case report of an unusual presentation of cardiac arrest while diving*” (Karotis sinüs sendromu: Dalış sırasında beklenmedik bir kardiyak arrest ile prezente olan bir olgu sunumu) isimli çalışmasında (1), tüplü dalış için uygun sağlık raporu olan iyi eğitilmiş 73 yaşındaki bir dalıcının İtalya'daki Garda Gölü'nde bir kurtarma dalgıcı kursuna katılımı, dalış sırasında karotis sinüs sendromundan kaynaklanan arrest ve beraberindeki tedavi süreci anlatılmıştır. Düzenli ilaç kullanmasını gerektirecek kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık öyküsü bulunmayan ya da semptomu olmayan dalıcı, kursun son dalışında, çıkış sırasında 6 m derinlikteyken aniden bilincini kaybetmiştir. Hemen yüze alınarak, CPR ve medikal tedaviyle yaşama döndürülen hasta, helikopter ile bölge hastanesine sevk edilmiştir. Acil servisteki muayenede; 12 derivasyonlu EKG'de, vital bulgulara, EKO'da ve koroner anjiyografide anormallik gözlenmediği belirtilmiştir. Nörolojik defisiti olmayan ve kardiyak arrestin nedeni saptanamayan hasta, araştırılmak üzere üçüncü basamak bir merkeze yönlendirilmiştir. Bu merkezde alınan anamnezde, hastanın su altında başını sola ve yukarı doğru çevirirken bilincini kaybettiği ve muhtemelen karotis sinüsünü irrite ettiği sonucuna varılmıştır. Bu hipotezi doğrulamak için, kan basıncı ve kalp hızı izlenirken hastaya dik pozisyonda KSM uygulanmıştır. Masajdan hemen sonra, ani senkop ile gelen, monitörde 6 saniyeden uzun süren sinüs arresti belgelenmiştir. KSH tanısı konmuş ve boyna sıkı oturan dalış elbisesinden kaynaklı bir asistol olduğu varsayılmıştır. Tanısal bulgulara ve KSM'nin sonuçlarına dayanarak, elektrofizyolojik çalışmalar ya da kardiyak manyetik rezonans görüntülemesine gerek görülmemiştir. Buna göre, pacemaker implantasyonu önerilmiş ve implante edilmiştir. İmplantasyondan 3 ay sonra bir yüzme havuzundaki test dalışında ve beraberinde yapılan soğuk su-tüplü dalışta, asistolü olmayan ve kalp hızı 40 atım/dk'nın altına düşmeyen hastanın tüplü dalış için tıbbi uygunluğu yeniden onaylanmıştır. Hasta, sonrasında dalış veya spor aktivitelerinde herhangi bir problem yaşamamıştır.

## SONUÇ

Sualtında yaşanan bilinç kaybı ve bayılmaların etyolojisinde karotis sinüs hipersensitivitesi ve karotis sinüs sendromu atlanıyor olabilir. Bu sebeple dalgıç muayenesinde, kardiyovasküler sistem

sorgulamasında, bireylere boyun bölgesindeki baskıdan etkilenme durumları, başlıklı dalış elbisesinin sıkı olduğu durumlarda göz kararması yaşayıp yaşamadıkları, daha önce bayılma geçirip geçirmediğini öğrenmenin ve pozitif geri bildirim durumunda kardiyoloji polikliniğine KSH ve KSS açısından yönlendirmenin faydalı olabileceği düşünülmektedir. Geçici iskemik atak öyküsü olan veya inme geçirenlerde veya %70'in üstünde karotis stenozu saptanan hastalara KSM yapılmamalıdır (2). Kardiyoloji bölümü kontrolünde KSS saptanan bazı hastalara pacemaker implantasyonu önerilmekte ve bu tedaviyle senkopların büyük ölçüde önüne geçilmektedir. Hem Amerikan Kalp Derneği (AHA) hem de Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC)'nin kılavuzunda (13):

- 1) Kardiyoinhibitör veya mikst karotis sinüs sendromu olan hastalar
- 2) 40 yaşından büyük ve en az 3 sn süreyle semptomatik duraklama veya en az 6 sn boyunca asemptomatik duraklama kanıtı olan hastalar olmak üzere; 2 spesifik durumda, tekrarlayan refleks senkopu olan hastalar için pacemaker implantasyonu önerilmektedir (13).

#### KAYNAKLAR

1. Hartig F, Köhler A, Stühlinger M. Carotid sinus syndrome: a case report of an unusual presentation of cardiac arrest while diving. *Eur Heart J Case Rep* 2018; 2(4): yty128.
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martín A, Probst V. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39(21):1883-948.
3. Christopher Lowry. Cardiac problems and sudden death. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (Eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. London: Arnold Publishers, 2002; 403-433.
4. Strauss MB, Aksenov IV. Diving science. Human Kinetics; Psychological and physiological problems of the surface 2004; (11):217
5. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the "method of symptoms". *Am J Cardiol* 2002; 89(5): 599-601.
6. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, Gianni R, Lavacchi A, Santoro GM. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008; 29(5): 618-24.
7. Buzzacott P, Moore JP, Bennett CM, Caruso JL, Nelson C, Denoble PJ. Diving fatalities. DAN Annual Diving Report 2018 Edition: A Report on 2016 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents [Internet] 2018. Divers Alert Network.

8. Buzzacott P. DAN Annual Diving Report 2017 Edition: A Report on 2015 Diving Fatalities, Injuries, and Incidents. Divers Alert Network; 2017.
9. Buzzacott P. DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A report on 2014 data on diving fatalities, injuries, and incidents. Divers Alert Network; 2016.
10. Trout BM, Caruso JL, Nelson C, Denoble PJ, Nord DA, Chimiak J, Martina SD, Nochetto M, Pollock NW, Lippmann J, Lawrence C. DAN Annual Diving Report 2012-2015 Edition: A report on 2010-2013 data on diving fatalities, injuries, and incidents. Divers Alert Network; 2015.
11. Strauss RH. Diving medicine. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119(6): 1001-1023.
12. Stahl CJ. Diving accident investigation. In: Shilling C, Carston D, Mathias R (Eds) *The Physician's Guide to Diving Medicine* 1984 (pp. 543). Springer, Boston, MA.
13. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, Shen WK, Sheldon RS, Solbiati M, Deharo JC, Moya A, Hamdan MH. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74(19): 2410-23.

# HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İÇ YARDIMCILARININ EĞİTİM YETERLİLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bengüsu MİRASOĞLU

İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

## GİRİŞ

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi çok kişilik basınç odalarında uygulandığında hastalara bir iç yardımcının eşlik etmesi gerekmektedir. İç yardımcıların tedavi sırasında basınç odası ya da hastalarda oluşabilecek sorunlara ilk müdahale edebilecek kişilerdir. Pek çok ülkede özel bir eğitim ya da sertifika programı sonrası HBO merkezlerinde çalışmaktadırlar. Ülkemizde iç yardımcı olarak çalışan sağlık personelinin ise eğitim durumu tam olarak bilinmemektedir.

## GEREÇ ve YÖNTEM

32 sorudan oluşan bir anket hazırlanmış çeşitli merkezlerde iç yardımcı olarak görev yapan sağlık personeline iletilmiştir. Ankette basit demografik bilgiler yanında çalışanların basınç odası ve hastalar ile ilgili acil durumlar konusunda genel bilgileri ve eğitim durumları sorgulanmıştır. Yanıtlar analiz edilmiştir.

## BULGULAR

Anketi 28 sağlık çalışanı yanıtladı. Katılanların yaş ortalaması 36,5 idi. Ortalama olarak 14,7 yıldır bu meslekte çalışmakta olup HBO merkezinde görevli oldukları süre ortalaması 2,9 yıldır. Daha önceki görev yerleri oldukça değişken olup başka bir birimde görev yapmayan 4 hemşire vardı. Yalnızca 15 kişi HBO merkezine isteyerek gelmişti. Çalışanlardan 17'si HBO ile ilgili teorik eğitim, 14'ü pratik eğitim aldığını belirtti. Basınç odası içinde karşılaşılabilecek acil medikal durumlar ile ilgili özel eğitim alan 13 çalışan mevcuttu. Tek tek acil durumlar sorgulandığında çalışanların çoğu bu durumların belirtileri ile ilgili bilgi sahibi idi ancak bu durumlarla karşılaşırse ne yapması gerektiğinden emin olmayan çok sayıda çalışan vardı. 24 çalışan yangın durumunda yapılması gerekenleri bildiğini ifade ederken yalnızca 17 kişi yangın eğitimi almıştı. Hiçbir konuda eğitim almadığını belirten 5 çalışan vardı. Üç çalışan barotravma geçirmişti.

## SONUÇ

Analiz sonucunda yapılan eğitimlerin özellikle içerik açısından belirsiz olduğu, bazı iç yardımcıların yetersiz olabileceği düşünülmüştür. Öte yandan çalışma sınırlı sayıda merkezde yapılmış bir ön çalışmadır. Daha net fikir sahibi olmak için geniş ölçekli araştırma yapılması ve standart bir eğitim oluşturulması planlanmalıdır.

## **DIYABETE BAĞLI AYAK ÜLSERİNDE PLATELETTEN ZENGİN PLAZMA (PRP) UYGULAMASI: OLGU**

### **SUNUMU**

Uğur Can AKYOL<sup>1</sup>, Ertuğrul KERİMOĞLU<sup>1</sup>, Ayşegül ERCENGİZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SBÜ, Sultan 2. Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

<sup>2</sup> Hipermer Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi

### **GİRİŞ**

Diyabetik ayak ülseri diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir ve insidansı tüm dünyada giderek artmaktadır (1). Diyabetik ayak ülseri tedavisinde PRP kullanımı son yıllarda giderek artış göstermektedir (2). PRP tam kanın santrifüj edilmesi ile elde edilen ve tam kandan daha yüksek konsantrasyonda platelet içeren plazma komponentidir (3). PRP ile hücrel çoğalma, kollajen ve hyalüronik asit üretimi, epidermal hücre büyümesi, anjiyogenez, vb. sistemleri harekete geçirerek kronik yaraların iyileşmesinin hızlandırılması hedeflenmektedir (4).

### **YÖNTEM**

SBÜ, Sultan 2. Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD Kliniği'nde PRP uyguladığımız diyabetik ayak ülserli hastanın olgu sunumudur.

### **OLGU**

Tip 2 Diyabetes melitus, hipertansiyon, kronik lenf ödem, koroner arter hastalığı tanıları olan 70 yaşında kadın hasta sol topuğunda 6 aydır bulunan yara sebebiyle kliniğimize yatırıldı. Yaranın yüzey alanı 45\*40 mm, derinliği 5 mm'ydi, yer yer granülasyon ve debris içermekte ve çevresi masereydi. Yara bakımına ek olarak hiperbarik oksijen tedavisine başlandı. 1 aylık sürede yara boyutunda küçülme olmaması üzerine PRP uygulamasına başlandı.14 seans PRP uygulaması sonunda yara boyutunun 10\*5 mm'ye kadar küçüldüğü gözlemlendi.

### **TARTIŞMA**

PRP'nin klinik etkinliği, pre-klinik ve klinik çalışmalarla ortaya konulmuş olup bizim tek olgudaki intralezyonel+topikal PRP uygulamasıyla yara kapanmıştır. Bu durum literatürlerdeki yüksek iyileşme oranlarıyla uyumludur. Singh SP ve arkadaşlarının diyabete bağlı kronik iyileşmeyen yaralarda otolog PRP uyguladıkları prospektif olgu serisinde PRP uygulanmayan gruba göre yara iyileşmesinin istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur (5). Driver ve arkadaşlarının diyabetik ayak ülserinde yapılan prospektif randomize kontrollü çalışmasında 72 hastada otolog trombosit açıdan zengin plazma jeli ile normal salin jelle yapılan çalışmada yara iyileşme sürelerini kısalttığına yönelik istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur (6). Saad Setta ve arkadaşlarının iyileşmeyen diyabetik ayak ülserleri bulunan 24

hastada randomize olarak PRP ile platelet-poor-plasma (PPP) intralezyoner uyguladıkları hastalarda PRP uygulanan grupta istatistiki olarak daha hızlı iyileştiği görülmüştür (7).

## SONUÇ

Birçok klinik çalışma ile yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri gösterilmiş olan PRP uygulaması, kliniğimizde takip ettiğimiz diyabetik ayak ülserli olgumuzda da başarıyla kullanılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Jain AKC. Type 1 diabetic foot complications. *The Journal of Diabetic Foot Complications* 2016; 8: 3.
2. Hirase T, Ruff E, Surani S, Ratnani I. Topical application of platelet-rich plasma for diabetic foot ulcers: A systematic review. *World J Diabetes* 2018; 9(10): 172-179.
3. Paoloni J, De Vos RJ, Hamilton B, Murrell GA, Orchard J. Platelet-rich plasma treatment for ligament and tendon injuries. *Clin J Sport Med* 2011; 21(1): 37-45.
4. Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008; 1(3-4): 165-74.
5. Singh SP, Kumar V, Pandey A, Pandey P, Gupta V, Verma R. Role of platelet-rich plasma in healing diabetic foot ulcers: a prospective study. *J Wound Care* 2018; 27(9): 550-556. doi: 10.12968/jowc.2018.27.9.550.
6. Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM; Autologel Diabetic Foot Ulcer Study Group. A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2006; 52(6):68–70.
7. Saad Setta H1, Elshahat A, Elsherbiny K, Massoud K, Safe I. Platelet-rich plasma versus platelet-poor plasma in the management of chronic diabetic foot ulcers: a comparative study. *Int Wound J* 2011; 8(3): 307-12. doi: 10.1111/j.1742-481X.2011.00797.x.



# MOTORLU ARAÇ ISITMA SİSTEMİ (WEBASTO) KULLANIMINA BAĞLI KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Abdullah ARSLAN

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

## GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO) gazı, karbon içerikli maddelerin oksijen ile tam yanmaması sonucu oluşan renksiz, kokusuz, tatsız bir gazdır. Vücutta belirli bir miktar üzerinde birikmesi sonucunda zehirlenme belirtileri oluşur. Baş ağrısı, halsizlik gibi grip benzeri semptomlardan koma-ölüme kadar uzanan bir yelpazede klinik belirtiler oluşturabilir. Ülkemizde CO zehirlenmelerinin en sık nedeni soba ve şofben kullanımına bağlı olarak gelişirken, batılı ülkelerde yangınlar ve intihar amacıyla dumana maruziyet sonucunda gelişmektedir (1). Özellikle nakliyecilikte kullanılan uzun yol araçlarında daha az yakıt kullanılması ve kabin içerisinde sıcaklığın korunması amacıyla araç ısıtma sistemleri (webasto) kullanılmaktadır. Webasto sisteminde oluşan arızalara bağlı olarak kabin içerisinde CO birikimi oluşabilmekte ve ağır CO zehirlenmelerine neden olabilmektedir (2).

## OLGU

34 yaşındaki erkek hasta gece kullandığı aracı park ederek içerisinde uyumuş. Ertesi gün yakınlarının ihbarı üzerine tırda baygın olarak bulunan hasta acil serviste entübe edilerek yoğun bakım takibine alınmış. Bulunduktan yaklaşık 5 saat sonra kan gazı tetkikinde COHb oranı %15, troponin değeri 2,63 ng/dl tespit edilen hasta HBO tedavisine aynı gün yönlendirildi. Hasta ilk 4 seans entübe olarak HBO tedavisine alındı. Mekanik ventilatör kullanımı nedeniyle hasta seanslar sırasında sedatize edildiği için nörolojik muayenesi değerlendirilemedi. 4. seanstan itibaren ağırlı uyaranlara yanıt veren hasta 5. seansta bilinci açık, ekstübe edilmiş olarak HBO tedavisine alındı. Hastanın toplam 5 seans sonrasında HBO tedavisi sonlandırıldı. Takiplerinde normal hayatına döndüğü görüldü.

## TARTIŞMA

CO zehirlenmesi ülkemizde sıklıkla soba kullanımına bağlı gelişmektedir (3). Batı ülkelerinde yangınlar ve intihar amaçlı duman maruziyetine bağlı CO zehirlenmeleri daha sık görülmektedir.

Bu olguda hastanın zehirlenmesi, batı ülkelerinde görüldüğü gibi araç içinin intihar amaçlı olarak egzoz dumanı ile doldurulması veya egzoz dumanının yolculuk sırasında araç içine girmesi sonucunda gerçekleşmemiştir. CO zehirlenmesi büyük nakliye araçlarının kabin içini ısıtmak amaçlı kullanılan ısıtma sistemi (*Webasto*) nedeniyle oluşmuştur. Webasto sistemleri araç motoru durdurulduktan sonra ayrı bir ısıtma sisteminin çalışmasıyla kabin içini ısıtır ve havalanmasını sağlar. Sistem ayrı bir motorun yakıt olarak dış ortamdan aldığı havayı ısıtarak kabin içerisine göndermesi ile çalışır.

Motorun kullandığı hava ayrı bir egzoz hattı ile dışarı atılır. Bu sayede kabin içerisinde daha az yakıt harcanarak sıcak temiz hava sirkülasyonu sağlanır. Sistemde meydana gelen hasarlar sonucunda kabin içerisine CO gazı girerek ağır CO zehirlenmelerine neden olabilmektedir (2, 4).

Literatürde bu şekilde ölümler üzerine adli tıp çalışmalarına rastlanmaktadır. Bu iki çalışmada cesetler üzerinde yapılan tetkiklerde kan COHb değerleri %62-77 arasında tespit edilmiştir. Çalışmalarda 3 araçta toplam 4 kişi ölmüştür. Üç araç da park halinde, motor çalışmaz durumda iken ve webasto sistemleri açık kalmış halde bulunmuştur. İki çalışmada da olguların ne kadar süre CO maruziyetine maruz kaldıkları bilinmemektedir (2, 4).

CO zehirlenmelerinde COHb düzeyi, zehirlenme şiddetini her zaman tam olarak belirtmemektedir. Çalışmamızda yer alan hastanın kabin içerisinden çıkartıldıktan yaklaşık 5 saat sonra ölçülen COHb düzeyi %15'dir. Bu süre içerisinde maske ile oksijen verilen hastaya daha sonra entübe edilerek endotrakeal tüp yoluyla %100 oksijen verilmiştir. Bu nedenle bu süre zarfı içinde COHb düzeyinde düşüş olduğu düşünülmektedir. Aynı zamanda hastanın troponin ve CK düzeylerinde belirgin yükseklik tespit edilmiştir.

CO zehirlenmelerinde hiperbarik oksijen tedavisi ağır olgularda önerilmektedir. Bu olgu komada, kardiyak ve kas enzim yüksekliği bulunan bir hastaydı. Hasta 4 seans HBO tedavisine entübe ve bilinci kapalı bir şekilde alınmıştır. Hastaya toplam 5 seans HBO tedavisi uygulanmıştır (5).

## **SONUÇ**

Ülkemizde CO zehirlenmelerinin büyük bir çoğunluğu soba ve doğal gaz kullanımına bağlı gelişmektedir. Araç içi CO zehirlenmeleri batılı ülkelerde sıklıkla intihar amaçlı egzoz gazının solunması ile gerçekleşmektedir. Bu olguda zehirlenme nakliye aracının park halinde ve motoru çalışmaz durumda iken meydana gelmiş olup Webasto sistemine bağlı CO zehirlenmesi şeklinde gelişmiştir. Bu tür olgularda kabin içi ısıtıcı sistemleri kullanımına bağlı CO zehirlenmesi gelişimi akılda tutularak hastaların uygun tedavilere yönlendirilmeleri sağlanmalıdır.

## **KAYNAKLAR**

1. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology* 2002; 180(2): 139–150. doi:10.1016/s0300-483x(02)00387-6
2. Bütün C, Polater E, Beyaztaş FY. Motorlu Araç Isıtma Sistemine (Webasto) Bağlı İki Ölüm; Olgu Sunumu. *Adli Tıp Bülteni* 2019; 24(2): 161-164.
3. Gozubuyuk AA, Dag H, Kacar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *North Clin Istanb* 2017; 4(1): 100–107. doi:10.14744/nci.2017.49368

4. Demirci S, Dogan KH, Erkol Z, Gunaydin G. Two death cases originating from supplementary heater in the cabins of parked trucks. *J Forensic Leg Med* 2009; 16(2): 97–100. doi:10.1016/j.jflm.2008.08.008
5. Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989; 27(3): 141–156. doi:10.3109/15563658909038578

## YILDIRIM ÇARPMASI SONUCU GELİŞEN ANİ İŞİTME KAYBI OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN

### TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

M. Kübra ÖZGÖK-KANGAL, Kaan ÇAKIR, Taylan ZAMAN, Kübra CANARSLAN-DEMİR

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

#### GİRİŞ

Birbirini izleyen en az 3 frekansta, 3 günden az sürede gelişen, 30 desibelden fazla, sensörinöral tipteki işitme kaybı ani işitme kaybı (AİK) olarak adlandırılır (1). İnsidansı normal populasyonda 100.000 kişi başına 5-20 olarak tahmin edilir (1-3). Kayda geçmeyen olgular da dikkate alınacak olursa insidans çok daha yüksek olabilir. Çoğu hastada idiopattiktir. Bununla birlikte viral enfeksiyon, vasküler nedenler, travma, otoimmün hastalıklar, ototoksisite, perilenf fistülü veya iç kulak hastalığı ile ilişkili olabilir (4, 5). Bu yazıda, askeri operasyon sırasında yıldırım çarpması nedeni ile AİK gelişen bir olguda hiperbarik oksijen tedavisi uygulamasının sonuçları ele alınacaktır.

#### OLGU

21 yaşında erkek hasta, 16.10.2019 tarihinde askeri operasyon sırasında yıldırım çarpması sonucu yaralanmış. Yaralanma sonucu yıldırım yaralanmasının giriş deliği varken çıkış deliği bulunamamış. İntrakraniyal ve intrapulmoner kanama tespit edilmiş. İlk müdahale yapıldıktan sonra Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne sevk edilmiş. İlgili bölümlerce yapılan konsültasyonlarda hasta iyi duymadığını belirtmiştir. Dış kulak yolunda patoloji izlenmemiş ve kulak zarı intakt görülmüştür. 21.10.2019 tarihli ilk odyogram tetkikinde değerler; sağ kulak için 250 hertz(hz): 90 desibel(dB), 500hz: 95dB, 1000hz: 110dB, 2000hz: 115dB, 4000hz: 110dB, 6000hz: 120dB ve hava yolu için saf ses ortalaması: 107dB; sol kulak için 250hz: 95dB, 500hz: 110dB, 1000hz: 120dB, 2000hz: 120dB, 4000hz: 120dB, 6000hz: 120dB ve hava yolu için saf ses ortalaması:117dB'dir. Kulak burun boğaz bölümü tarafından şiddetli bilateral sensörinöral işitme kaybı olarak değerlendirilmiş ve 7 gün süre ile kokteyl tedavisi (dekort amp. 2\*1, B vit 2\*1, nootropil amp. 2\*2, cauphe amp. 2\*1, ranitab amp. 2\*1) önerilmiştir. Hasta kliniğimize 28.10.2019 tarihinde hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) açısından değerlendirilmesi amacıyla konsülte edildi. Eko tetkikinde EF: %40 saptandı ayrıca beyin bilgisayarlı tomografi tetkikinde serebral hematoma tespit edildi. Hastanın HBOT öncesi değerlendirmeleri yapılarak; beyin cerrahisi ve göğüs hastalıkları konsültasyonları istendi. 04.11.2019 tarihinde ilgili bölümlerce HBOT açısından tedavi onayları alındı. 04.11.2019 tarihli odyogram tetkiki sonuçları ise şu şekildeydi: sağ kulak için 250 hz: 80dB, 500hz: 90dB, 1000hz: 100dB, 2000hz: 85dB, 4000hz: 85dB, 6000hz: 105dB ve hava yolu için saf ses ortalaması: 90dB; sol kulak için 250hz: 85dB, 500hz: 100dB, 1000hz: 105dB, 2000hz: 100dB, 4000hz: 95dB, 6000hz: 110dB ve hava yolu için saf ses ortalaması: 103dB. Kliniğimizde hastaya; 05.11.2019-04.12.2019 tarihleri arasında, ani idiopatik işitme kaybı

tanısıyla 2.4 atmosfer absolute (ATA) basınçta 120 dakika süreyle toplam 20 seans HBO tedavisi uygulandı. Hastanın AİK açısından takibi her 5 seans HBOT sonunda yapılan odyogram tetkikleri ile yapıldı. İlk beş seans sonundaki odyogramda sağ kulak SSO: 77, sol kulak SSO: 102; 10. seans sonunda ise sağ kulak SSO: 88, sol kulak SSO: 105'idi. 20 seans sonunda yapılan odyogram sonucunda ise; sağ kulak için 250hz: 75dB, 500hz: 105dB, 1000hz: 105dB, 2000hz: 95dB, 4000hz: 95dB, 6000hz: 120dB ve hava yolu için saf ses ortalaması: 102dB; sol kulak için 250hz: 95dB, 500hz: 100dB, 1000hz: 100dB, 2000hz: 100dB, 4000hz: 95dB, 6000hz: 105dB ve hava yolu için saf ses ortalaması: 100dB şeklinde tespit edildi ve hastanın tedavisi sonlandırıldı.

## SONUÇ

AİK'te çoğu olgu idiyomatik olmakla birlikte günümüzde viral ve vasküler patolojiler üzerinde durulmaktadır (1). Vasküler etiolojide kokleanın arter auditiva internanın uç dalı ile beslenmesi belirleyici rol oynar. Koklea kollateral kanlanması olmayan bir uç organdır. Koklea hipoksiye son derece duyarlıdır ve 30 dakikanın üzerine çıkan anoksi irreversibl hasara neden olur. AİK hastalarında tedavi en kısa zamanda başlanmalıdır. Genel yaklaşım dolaşımı sağlamaya, ödemi ve hipoksiyi gidermeye yönelik olmalıdır. Steroidler medikal tedavide ön plana çıkan ilaçlardan birisidir. Medikal tedaviyle birlikte önerilen bir diğer tedavi ise HBOT'dir. HBOT iç kulak hipoksisini gidermek bakımında diğer yöntemlerden çok daha başarılıdır (6-8). Özellikle vasküler nedenlere bağlı veya ani idiyomatik işitme kayıplarında, uygun medikal tedavi ve HBOT birlikte ve erken dönemde başlanmalıdır; en başarılı sonuçlar bu şekilde alınmıştır (9).

Yıldırım çarpması sonucunda otolojik hasarın mekanizması ise net değildir (10). Blast hasarı ve yıldırım çarpması hasarı arasındaki benzerlik nedeniyle, yıldırım çarpmasındaki işitme kaybında sorunun blast etkisiyle olduğu düşünülmektedir. Bir diğer teori hipoksidir. Ciddi yıldırım çarpmasında kardiyorespiratuvar arrest sonucu hipoksi gelişir. Sempatik instabilite ve yoğun vazospazm hipoksiye katkıda bulunur (11).

HBOT'nin yüksek oksijenasyon ve iskemi reperfüzyon hasarındaki terapötik etkisi düşünülerek olgumuza önerilmiştir. Olgumuzda başlangıçta görülen düzelme, 10. seansta gerilemeye başlamış ve 20. seansta başlangıçtaki seviyeye dönmüştür. KBB'ye danışılmış; sebep bulunamamıştır. Ayrıca HBOT olaydan 3 hafta sonra başlanmıştır. Hipoksik patoloji için gecikmiş bir tedavidir. Literatürde yıldırım çarpması sonucu AİK gelişen bir olguda steroid ve vazodilatatörle başarı sağlanırken, bir olguda kohlear implantla SNİK'de düzelme bildirilmiştir (12, 13). Literatürde yıldırım çarpması sonucu AİK gelişen olgularda HBOT uygulaması ile ilgili çalışma bulunamadı. Detaylı otolojik, vestibüler, nörolojik ve psikiyatrik incelemelerin ardından temel patolojiye yönelik tedavilerin seçiminin daha başarılı sonuçlar getireceğini düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Çimşit M. *Hiperbarik Tıp*. Ankara: Eflatun Yayınları, 2009.
2. Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647–661.
3. Wu CS, Lin HC, Chao PZ. Sudden sensorineural hearing loss: evidence from Taiwan. *Audiol Neurootol* 2006; 11: 151–156.
4. Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006; 72: 554–561.
5. Suckfüll M. Perspectives on the pathophysiology and treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Dtsch Arzteb Int* 2009; 106: 669–675; quiz 76. doi: 10.3238/arztebl.2009.0669.
6. Desloovere C, Germonpre P. Sudden sensorineural deafness: Treatment with hyperbaric oxygen therapy after failure of a ten day course of 'classical' drug therapy. Proceed. XXIII rd Annual Scientific Meeting of EUBS. Eds. I.B. Mekjavic, MJ Tipyon, O Eiken. Biomed d.o.o. Ljubljana, Slovenia. 1997: 198-202.
  7. Lamn H, Lamn K, Zimmermann M. The effects of hyperbaric oxygen on experimental noise damage to the ears. *Arch Otorhinolaryngol*. 1982; 236: 237-44. doi: 10.1007/BF00454215.
  8. Racic G, Maslovara S, Roje Z, et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2003; 65(6): 417-20. doi: 10.1159/000076048.
  9. Shiraishi T, Satou Y, Makishima K. Hyperbaric oxygenation therapy in idiopathic sudden sensory neural hearing loss. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1998; 101(12): 1380-4 (Abstract) doi: 10.3950/jibiinkoka.101.12\_1380.
  10. Kılıç E, Genç H, Aydın Ü, Aşık B, Satar B. Yıldırım düşmesine bağlı oluşan farklı otolaringolojik tablolar: Üç hastaya ait klinik rapor. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2017; 23(2): 163-166. doi: 10.5505/tjtes.2016.88580
  11. Modayil PC, Lloyd GW, Malik A et al. Inner ear damage following electric current and lightning injury: a literature review. *Eur Arc Otorhinolaryngol* 2014; 271(5): 855-61. doi: 10.1007/s00405-013-2544-7.
  12. Borowska K, Pietniczka-Zaleska M, Budzynowska K. A sudden sensorineural hearing loss caused by a thunderbolt. *Otolaryngol Pol* 2008; 62(6): 755-7. doi: 10.1016/S0030-6657(08)70353-6.
  13. Myung NS, Lee IW, Kyung E et al. Cochlear implantation for severe sensorineural hearing loss caused by lightning. *Am J Otolaryngol* 2012; 33(6): 767-769. doi: 10.1016/j.amjoto.2012.06.007.

# HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANAN KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ TANILI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özdiñç ACARLI, Akın Savaş TOKLU

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

## GİRİŞ

Karbonmonoksit, karbon içeren yakıtların tamamlanmamış yanmasının bir ürünü olan renksiz, kokusuz, toksik bir gazdır (1). Karbonmonoksit zehirlenmesi dünya genelinde intihar amaçlı ya da kazara zehirlenmelerin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir (2). Karbonmonoksit zehirlenmesinin tedavisinde hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) normobarik oksijen tedavisine kıyasla patofizyolojik mekanizmalara daha etkili olduğunu, gecikmiş beyin hasarını ve immün aracılı geç nörolojik sekeli önlediğini gösteren çeşitli klinik çalışmalar mevcuttur (3, 4). Fakat günümüzde HBOT'nin karbonmonoksit zehirlenmesinde kullanımı konusunda algoritmalar net değildir. Bu çalışma ile İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda karbonmonoksit zehirlenmesi tanısıyla HBOT uygulanan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin ortaya konulması, edinilen tecrübenin paylaşılması, HBOT endikasyonu olan hastaların seçimi ve kliniğimize başvuru öncesinde doğru takip ve tedavi yaklaşımlarının hastalara sağlayabileceği faydaları belirlemek amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ocak 2009 – Mart 2019 tarihleri arasında karbonmonoksit zehirlenmesi tanısı ile başvurup, HBOT uygulanan hastalar dâhil edilmiştir. Olguların verileri bir izleme formu oluşturularak kaydedilmiş, verilerin değerlendirilmesinde IBM SPSS Versiyon 21 istatistik programı kullanılmıştır. P değerinin 0,05'den küçük olması halinde farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Çalışmada 262 hastanın kayıtları değerlendirilmiştir. Olguların başvuru anında ortalama yaşı 29,7, ortanca yaşı 26 olarak saptanmış olup %49,6'sı kadın, %50,4'ü erkek ve %63,4'ü erişkin, %36,6'sı çocuktur. En fazla başvuru kış mevsiminde, Ocak ve Aralık aylarında gerçekleşmiştir. Karbonmonoksit kaynağı olarak %58 ile en sık soba tespit edilmiştir. İlk hastaneye başvuru şekli olarak olguların %54'ünün ambulans aracılığıyla, %46'sının kendi taşıtları ile hastaneye başvurduğu saptanmıştır. İlk hastaneye nakli ambulans ile sağlanan olguların %49'unda nakil sırasında uygun oksijen maskesi kullanılmadığı, kliniğimize nakli ambulans ile sağlanan olguların da yine %45'inde nakilde uygun oksijen maskesi kullanılmadığı tespit edilmiştir. Başvuruda en sık görülen belirti ve bulgunun %47 oranla şuur kaybı olduğu saptanmıştır. Olguların ilk bakılan karboksihemoglobin (COHb) değeri

ortalaması %30,0 olarak bulunmuştur. Hiçbir olguda zehirlenmenin gerçekleştiği ortamdaki karbonmonoksit düzeyi ile ilgili bir bilgiye ulaşılamamıştır. Olguların naklinin ambulans ile sağlanması, merkezimize başvurunun gecikmeden yapılabilmesi ve kardiyak tutulumunun olmaması tek seans HBOT ile şifa sağlanabilmesinde etkili olmuştur. Başvuru anındaki GKS daha yüksek, COHb seviyesi daha düşük bulunan olguların tek seans HBOT ile şifa sağlanabilme oranı, diğer olgulara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Ayrıca olguların kliniğimize başvurusunun gecikmeden yapılabilmesi ve yaşının daha genç olması şifa ile taburculuğun sağlanabilmesinde etkili olmuştur. Başvuru anındaki GKS ve ilk bakılan kan pH değeri daha yüksek, COHb seviyesi ve kan laktat düzeyi daha düşük olan olguların HBOT tamamlandıktan sonra şifa ile taburculuğun sağlanabilme oranı diğer olgulara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Uygulanan ortalama HBOT seans sayısı 1,62 saptanmıştır. Olguların %85,9'u şifa, %8,0'ı kısmi fayda, %6,1'i ise haliyle taburcu olmuştur. Mortalite oranı %2,3 olarak tespit edilmiştir. Olguların tamamına uygulanan toplam HBOT seans sayısı 424 olarak tespit edilmiştir. Hiçbir olguda HBOT'ye bağlı herhangi bir komplikasyon görülmemiştir.

## SONUÇ

Karbonmonoksit zehirlenmelerinin en önemli yanı, zehirlenmenin alınabilecek küçük önlemler ile büyük ölçüde önlenmesine rağmen karşılaşıldığında ölümlerle sonuçlanabilen sorunlar doğurmasıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesinin tedavisinde HBOT etkili bir yöntemdir. Ülkemizde HBOT'ye erişim gittikçe kolaylaşmakta ve HBOT uygulanan hasta sayısının artması da farkındalığın arttığını göstermektedir. Endikasyonu bulunan karbonmonoksit zehirlenmelerinde erken uygulanan HBOT'nin başarı şansı yüksektir. Karbonmonoksit zehirlenmesi tanılı hastalara uygulanacak uygun tedavi ve yaklaşımın belirlenmesinde uzun süreli ve ileriye dönük çalışmalara gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(5): 596–606. doi: 10.1164/rccm.201606-1275CI
2. Sircar K, Clower J, Shin MK, Bailey C, King M, Yip F. Carbon monoxide poisoning deaths in the United States, 1999 to 2012. *Am J Emerg Med* 2015; 33(9): 1140–1145. doi: 10.1016/j.ajem.2015.05.002.
3. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 2006; 213(2): 152-9. doi: 10.1016/j.taap.2005.10.006.



4. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR. Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174(11): 1239-48. doi: 10.1164/rccm.200604-557OC.

## **SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP UZMANLIK EĞİTİMİ ÇEKİRDEK MÜFREDATININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Cansu AKKUŞ, Çağrı Can MAKAR, Soner ULUDAĞ, Şamil AKTAŞ

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İSTANBUL

### **GİRİŞ**

Ayrı bir uzmanlık dalı olarak Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıbbının ülkemizdeki geçmişi oldukça eskidir. İlk olarak 1962 yılında yayınlanan *Tababet Uzmanlık Tüzüğü*nde yer aldığı haliyle “Denizcilik Tababeti”, daha sonra “Deniz ve Sualtı Hekimliği” ve son olarak da “Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp” isimlerini alan uzmanlık alanının geçmişi yarım yüzyıla ulaşmıştır. Başlarda yalnızca dalgıçların muayeneleri ve hastalıklarının tedavileri ile ilgilenilirken, bu tedavilerde kullanılan olanakların başka hastalıklarda da başarı ile kullanıldığı görüldükçe uzmanlık alanı hiperbarik tıba doğru hızlı bir genişleme göstermiştir (1).

Günümüzde uzmanlık eğitimi İstanbul Üniversitesi ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi’nde bulunan Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dallarında verilmektedir. Güncel tıpta uzmanlık yönetmeliğine göre de uzmanlık eğitim süresi 3 yıldır (2).

Müfredat çalışmaları ilk olarak Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği’nce 1995-2000 yılları arasında gerçekleştirilmiştir. Daha sonra Tıpta Uzmanlık Kurulu, Müfredat Oluşturma ve Standart Belirleme Sistemi (TUKMOS) tarafından 15 Ocak 2010 tarihinde Antalya’da gerçekleştirilen Müfredat Oluşturma Sistemi Çalıştay’ında müfredat çalışmaları başlatılmış, 23 Ağustos 2011 tarihinde Ankara’da yapılan toplantı sonrası Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlık Müfredatı 1.0 versiyonu tamamlanmıştır. 24-25 Nisan 2013 tarihlerinde Ankara’da yapılan toplantı sonrası ise müfredatın 2.0 versiyonu tamamlanmıştır. Uzmanlık eğitimin içereceği görevlere dair müfredat son olarak 15.11.2017 tarihinde revize edilip V.2.3 versiyonu tanımlanmıştır (3, 4).

Bu müfredatın amacı, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlık eğitimi kapsamında ulusal eğitim ve sağlık kurumlarında uzmanlık alanı ile ilgili görev yapabilecek pratik, teorik ve bilimsel olarak donanımlı uzman hekim yetiştirmek için asgari düzeyde sahip olunması gereken bilgi ve uygulama becerilerini belirlemektir.

Daha önce belirlenmiş olan bu çekirdek müfredata göre uzmanlık eğitimi boyunca asistanların yapması gereken görevler ve sayılar net olarak belirtilmiştir.

TUS sonrası uzmanlık eğitimine katılan uzmanlık öğrencileri belirlenmiş olan rotasyonları belirtilen sürelerde yaparlar. Rotasyonların uzmanlık eğitiminin ilk 18 ayında bitirilmesi ve Anesteziyoloji ve Reanimasyon 2 ay, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji 1 ay, Göğüs Hastalıkları 1 ay, İç Hastalıkları 2 ay süre ile olacak şekilde yapılması belirtilmiştir.

Bu rotasyonlar dışında uzmanlık eğitimi süresince yapılması gereken asgari yeterlilikler arasında şunlar vardır :

- Uzmanlık öğrencisi en az Türk Sualtı Sporları Federasyonu 2 yıldız seviyesinde dalış eğitimi alır,
- En az 10 endotrakeal entübasyon yapmalıdır,
- En az 50 basınç odası tedavisinde basınç odasını opere etmelidir,
- En az 50 basınç odası tedavisinde tedaviye basınç odası içinde refakat etmelidir,
- En az 30 dalışa uygunluk muayenesi yaparak rapor düzenlemelidir,
- En az 30 yatan hasta takibi yapmalıdır,
- En az 3 sualtı çalışmasına katılmalıdır,
- En az 10 seminer hazırlamalı ve anlatmalıdır,
- En az 10 olgu sunumu hazırlamalı ve anlatmalıdır,
- En az 5 literatür inceleyerek sunum hazırlamalı ve anlatmalıdır,
- En az 1 ulusal veya uluslararası toplantıda sunum yapmalıdır,
- Tek kişilik basınç odasında en az 10 tedavi gerçekleştirmelidir.

Tüm uzmanlık öğrencilerinin uzmanlık eğitimi süreleri içinde her altı ayda bir mevzuat kapsamındaki kanaat değerlendirmeleri yapılır. Uzmanlık öğrencileri klinik ve girişimsel yetkinliklerini tamamlayarak ve uzmanlık tezlerini hazırlayarak uzmanlık sınavına girerler.

Uzmanlık eğitimi boyunca yapılan işlemler uzmanlık öğrencileri tarafından bir karneye kaydedilmektedir.

## **AMAÇ**

Bizim kendi kliniğimizde kullanılan ayrıntılı bir asistan karnesi mevcuttur. Amacımız güncel çalışmamızın sonuçlarını 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan bir önceki çalışma ile (5) karşılaştırarak eksiklikleri ve gelişme gösterilen konuları saptamak, 5 yıl içinde uzmanlık eğitimine başlamış ve uzman olarak tamamlayan 19 asistanın bu kriterleri ne şekilde karşıladığı, buna göre çıkacak sonuçlar doğrultusunda uzmanlık eğitiminin veya müfredatın revizyon imkan veya gerekliliklerinin değerlendirilmesidir.

## **GEREÇ ve YÖNTEM**

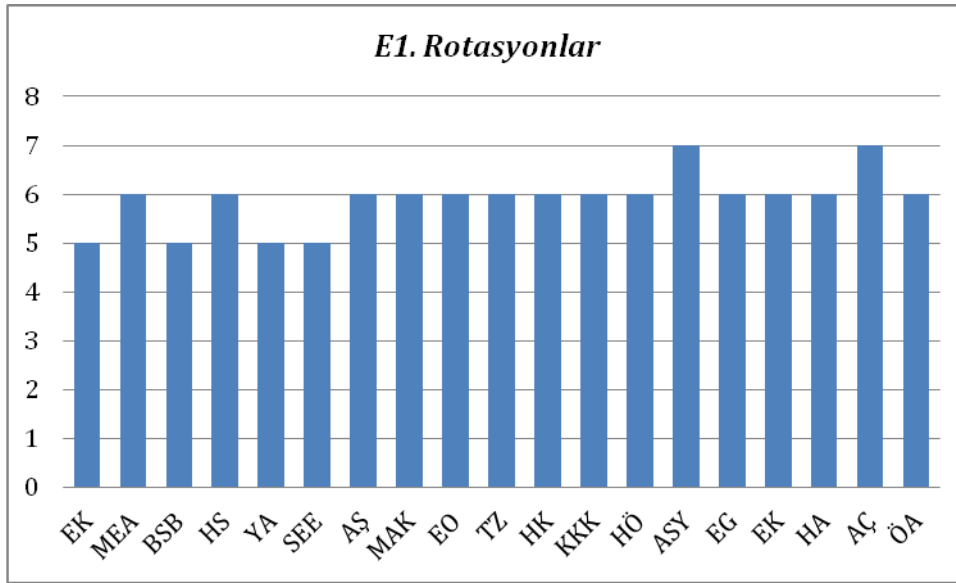
Çalışma İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında son 5 yıl içinde uzmanlık eğitimini alan ve uzman olmuş 19 asistanın karneleri üzerinde uygulanmıştır.

19 asistanın karneleri toplandı. Uzmanlık eğitimi süresince yapmaları gereken görevler karnelerden tek tek sayıldı. Elde edilen sayısal veriler Microsoft Excell veri tabanı programına aktarıldı. Her görev kriteri ayrı ayrı dosyalara kaydedildi. Verilerin ortalama ve standart sapmaları hesaplandı ve mevcut müfredatla karşılaştırıldı. Müfredata göre görevlerin karşılanma oranları hesaplandı. Tüm görev kriterleri grafikler halinde gösterildi.

## BULGULAR

### E-1. Rotasyonlar

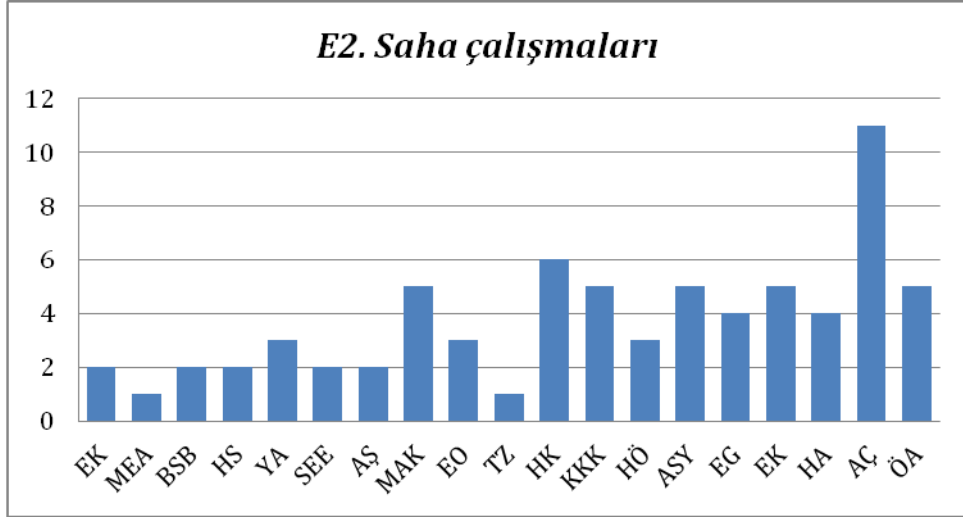
Tüm asistanlar rotasyonlarını tamamlamıştır. Bu kriter eksiksiz olarak karşılanmıştır (**Şekil 1**).



Şekil 1. Rotasyonlar

### E-2. Saha Çalışmaları

Saha çalışmalarında karşılanması gereken görev sayısı müfredata göre 3'tü. Asistanların bildirilen saha çalışmalarının ortalaması  $3,7 \pm 2,3$  olarak saptandı. Ortalaması 3'ü geçmesine rağmen bu konuda sadece 12 asistanın istenen beceri seviyesine ulaştığı gözlemlendi. Bu veride dikkat çekici bulduğumuz bir diğer değer ise; 2017 ve sonrası uzman olmuş asistanların tamamının istenen kriteri sağladığıdır ( $n=9$  ort= $5,3 \pm 2,1$ ) (**Şekil 2**).



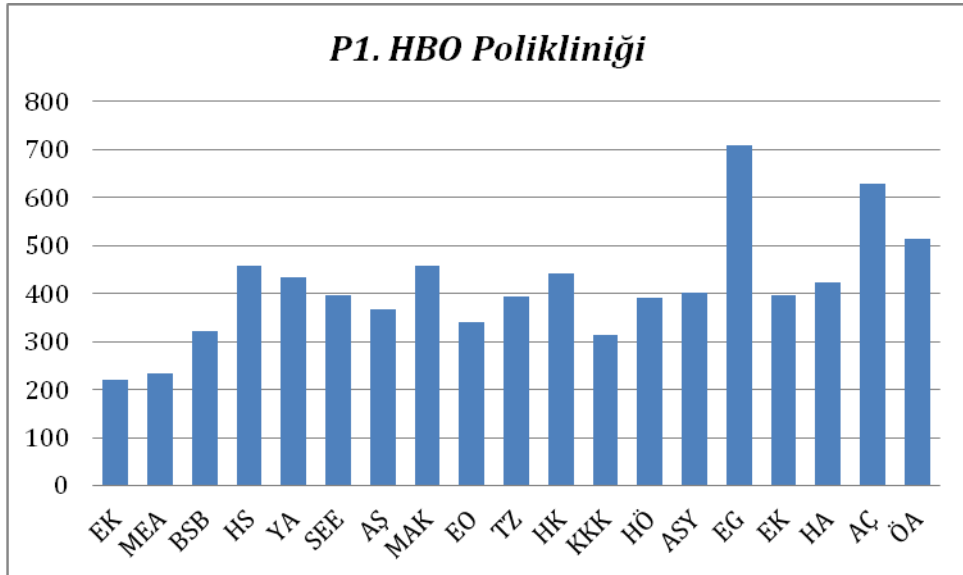
**Şekil 2.** Saha çalışmaları

### E-3. Dalış Eğitimleri

Dalış eğitiminde her asistanın 2 yıldız dalıcı eğitimi almış olma şartı aranmaktadır. Altı asistan kriteri sağlamamıştır. Bu altı asistandan beşi 1 yıldız ile eğitimini tamamlamıştır. Bir asistan ise karneye bu konuda veri girmemiştir.

### P-1. HBO Polikliniği

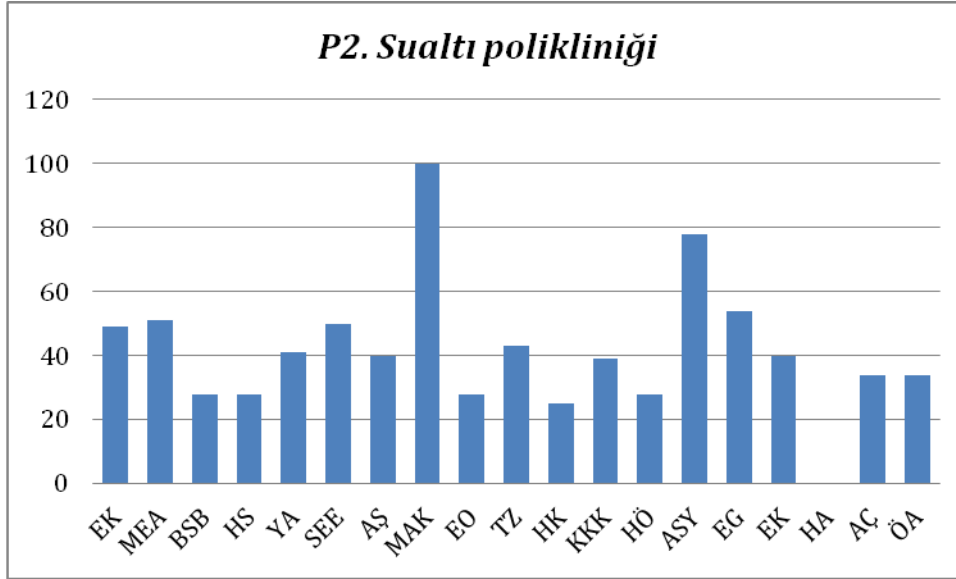
Müfredata göre HBO polikliniğinde görülmesi gereken hasta sayısı 100'dür. Bu görevin ortalaması  $413,1 \pm 114,1$  hastadır. 19 asistanın tamamının bu konuda yeterli olduğu saptandı (**Şekil 3**).



**Şekil 3.** HBO Polikliniği

### P-2. Sualtı polikliniği

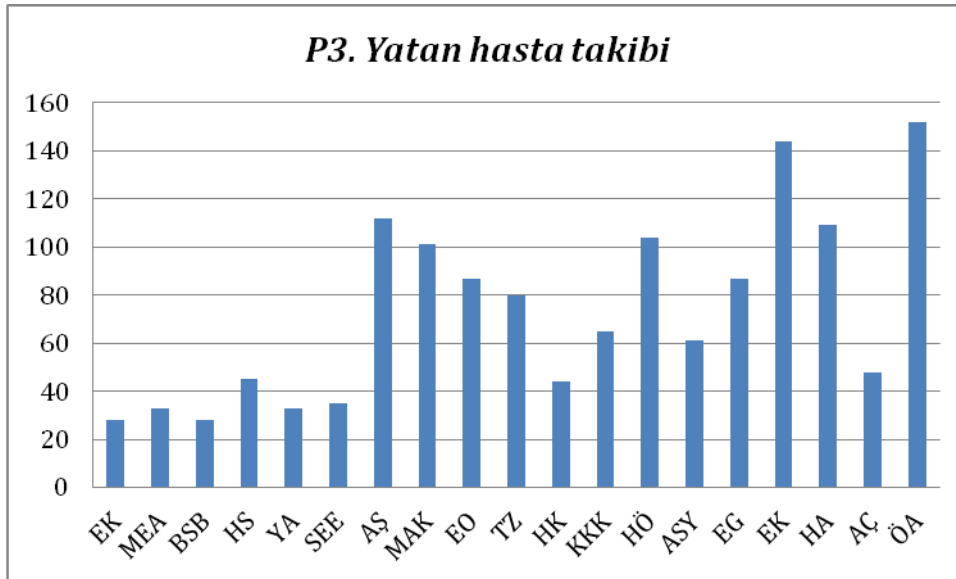
Müfredata göre sualtı polikliniğinde görülmesi gereken hasta sayısı 30'dur. Bu görevin ortalama  $43,8 \pm 18,4$  hasta ile karşılandığı saptandı. 13 asistanın istenilen seviyenin üzerine çıkarak bu kriteri karşılandığı saptanmıştır (**Şekil 4**).



**Şekil 4.** Sualtı polikliniği

### P-3. Yatan hasta takibi

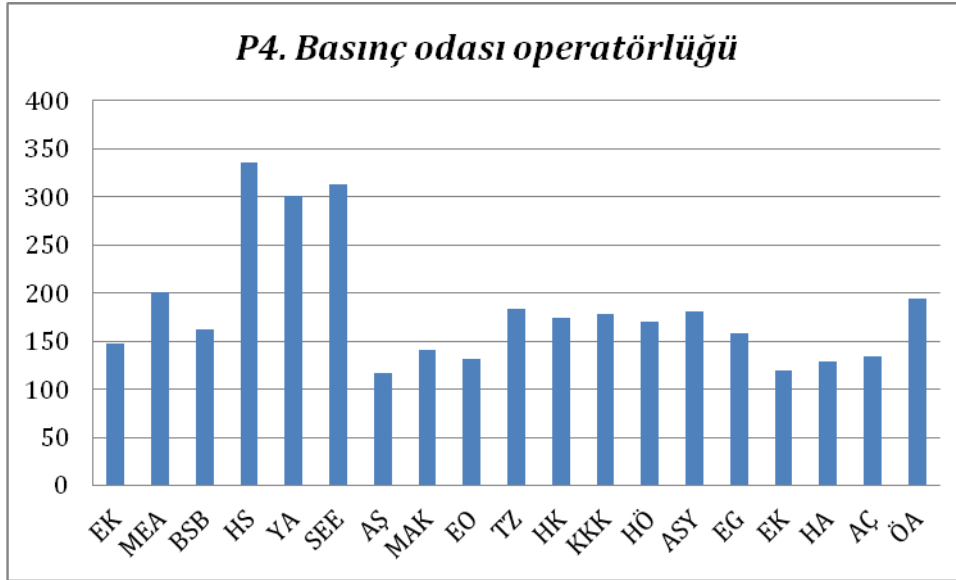
Müfredata göre her asistanın takip etmesi gereken yatan hasta sayısı 30'dur. Bu hedefin  $73,4 \pm 37,9$  hasta ortalaması ile tutturulduğu görülmektedir. Ortalama olarak beceri kriterinin iki katına yakın yatan hasta takibi yapılmasına rağmen iki asistan beklenen seviyeye ulaşamamıştır (**Şekil 5**).



**Şekil 5.** Yatan hasta takibi

#### P-4. Basınç odası operatörlüğü

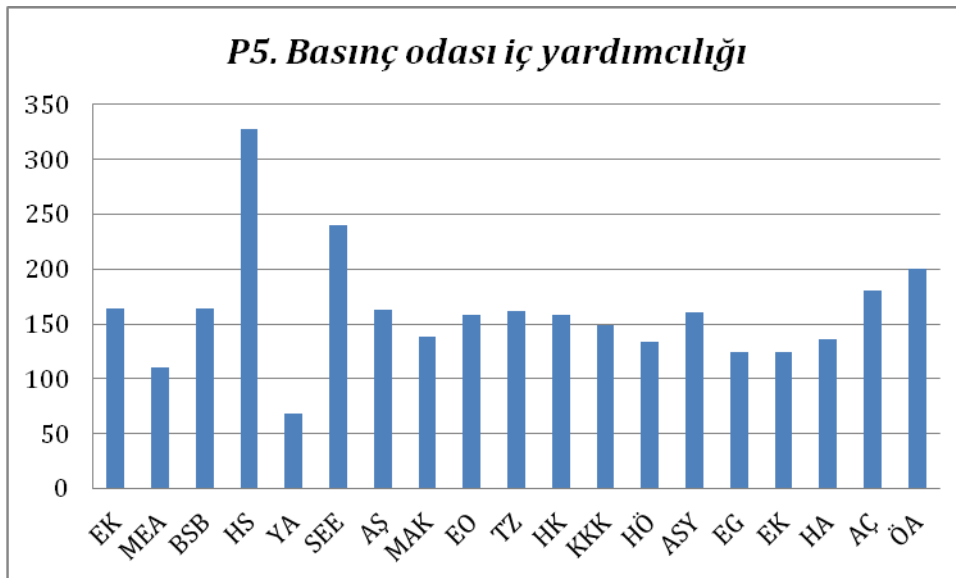
Her asistanın karşılaması gereken basınç odası operatörlüğü sayısı 50 iken ortalama  $182,6 \pm 63,02$  operatörlük ile tüm asistanlar beceri kriterinin üç katı gibi yüksek bir değerle kriteri karşılamıştır. (Şekil 6).



Şekil 6. Basınç odası operatörlüğü

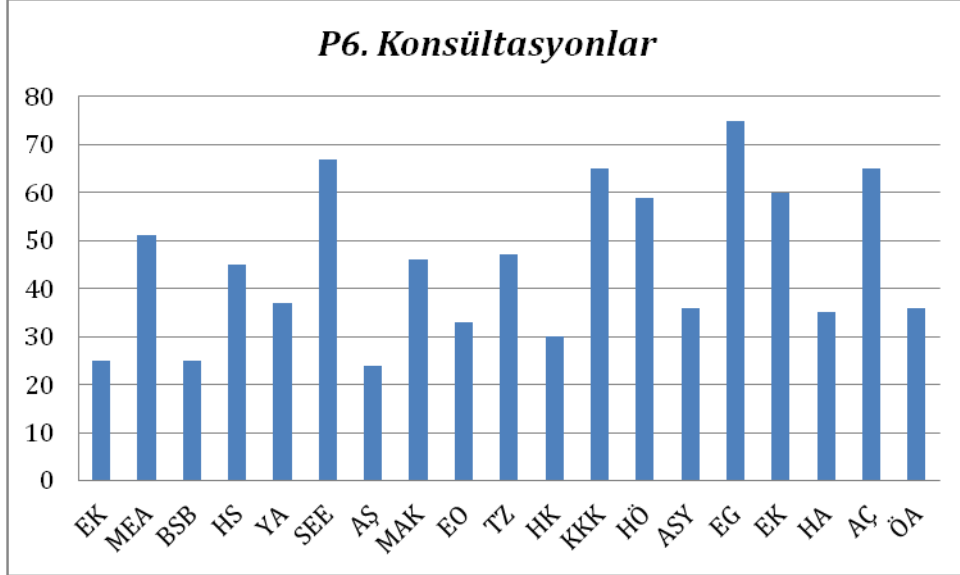
#### P-5. Basınç odası iç yardımcılığı

Karşılanması gereken basınç odası iç yardımcılığı sayısı 50'dir. Bu görev ortalama  $96,8 \pm 50,8$  iç yardımcılık şeklinde karşılanmıştır. Ortalama değer, beceri kriterinin yaklaşık iki katına ulaşmış olup 2 asistan hariç herkes bu değere ulaşmıştır (Şekil 7).



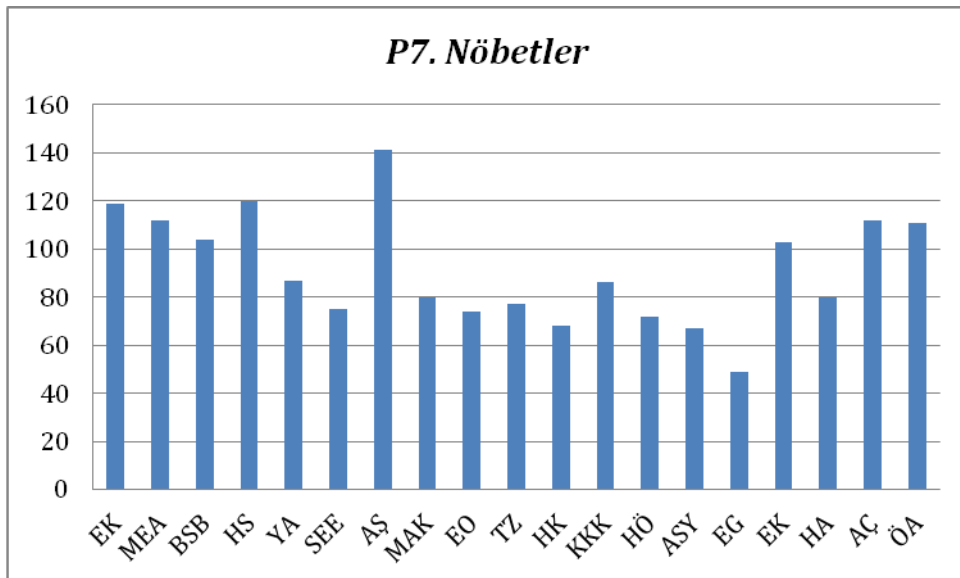
**Şekil 7.** Basınç odası iç yardımcılığı

**P-6. Konsültasyonlar:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $45,3 \pm 15,5$  olarak belirlenmiştir (**Şekil 8**).



**Şekil 8.** Konsültasyon sayıları

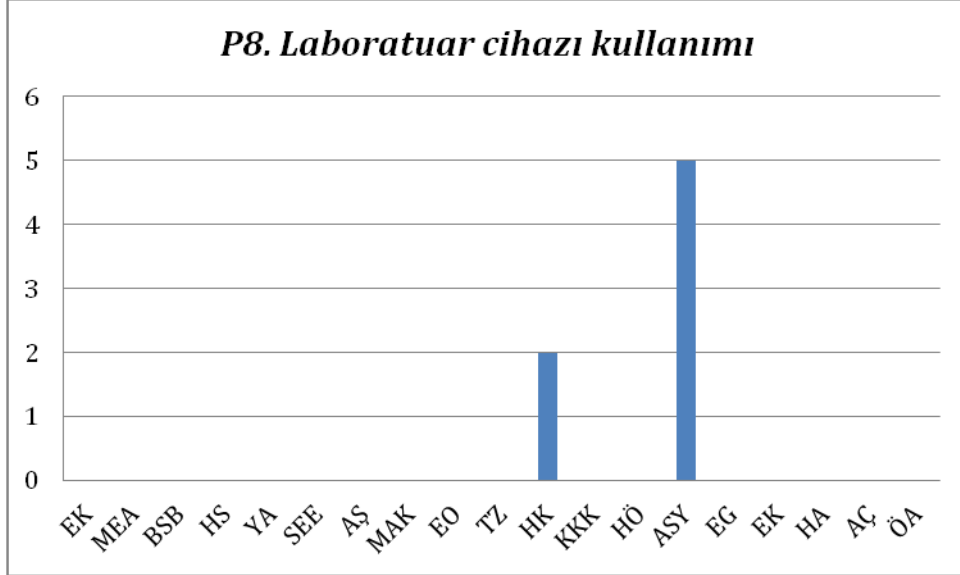
**P-7. Tuttuğu Nöbetler:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $91,4 \pm 22,9$  olarak belirlenmiştir (**Şekil 9**).



**Şekil 9.** Tutulan nöbet sayıları

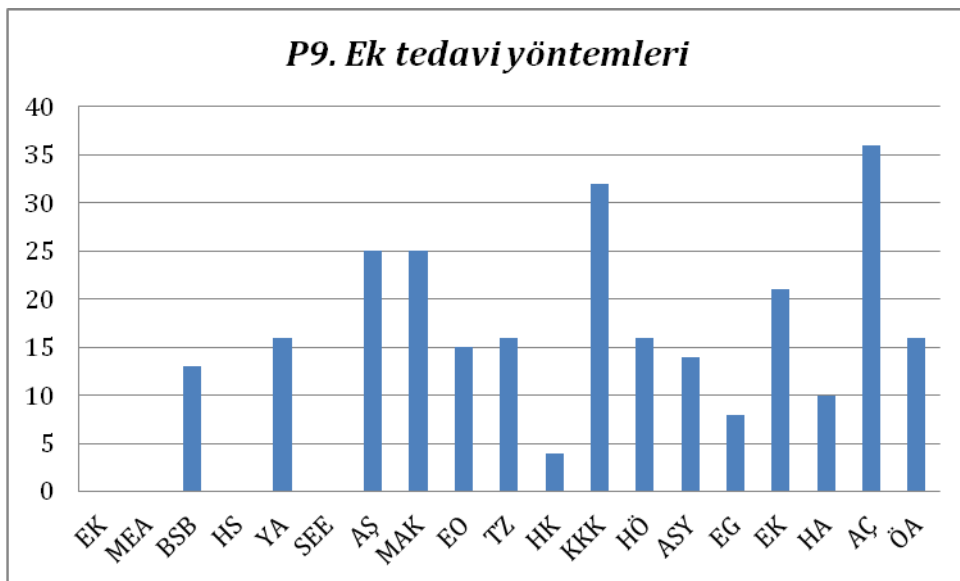


**P-8. Laboratuvar Cihazı Kullanımları:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $3,5 \pm 1,5$  olarak belirlenmiştir. Bu oran yanıltıcıdır çünkü asistanlarımız arasında karnesinde bu alanın dolu olduğu sadece iki kişi bulunmaktadır (**Şekil 10**).



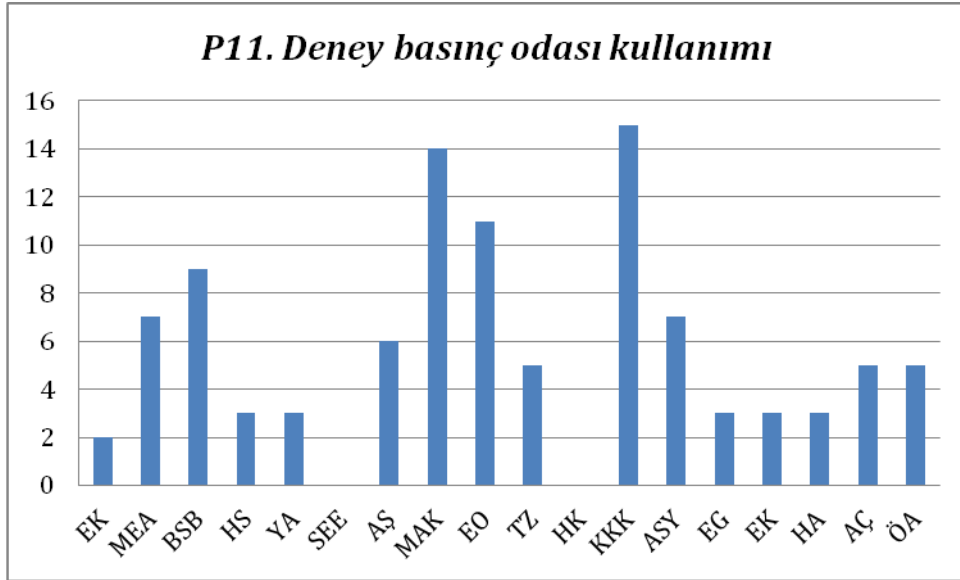
**Şekil 10.** Laboratuvar cihazı kullanım sayıları

**P-9. Ek Tedavi Yöntemleri Uygulama:** Karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $17,8 \pm 8,3$  olarak belirlenmiştir. Bu oran 15 asistanımız üzerinden hesaplanmıştır. Dört asistanın karnesinde bu bölüm boş bırakılmıştır ya da bu uygulama hiç yapılmamıştır (**Şekil 11**).



**Şekil 11.** Ek tedavi yöntemleri kullanma sıklığı

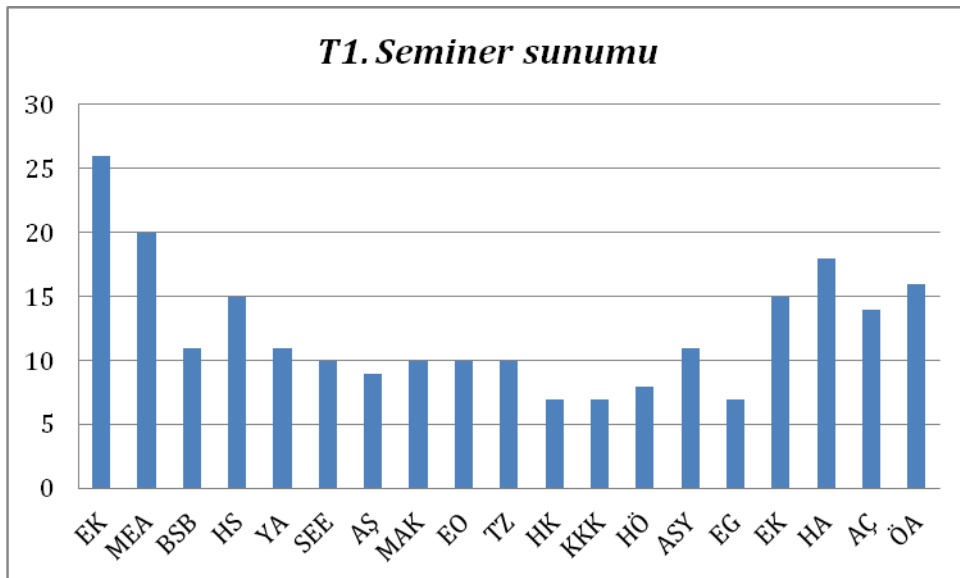
**P-11. Deney Basınç Odası Kullanımı:** Karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $6,2\pm 3,7$  olarak belirlenmiştir. Bu oran 17 asistan üzerinden hesaplanmıştır. İki asistanın karnesinde bu bölüm boş bırakılmıştır ya da bu uygulama hiç yapılmamıştır (**Şekil 12**).



**Şekil 12.** Deney basınç odası kullanma sayıları

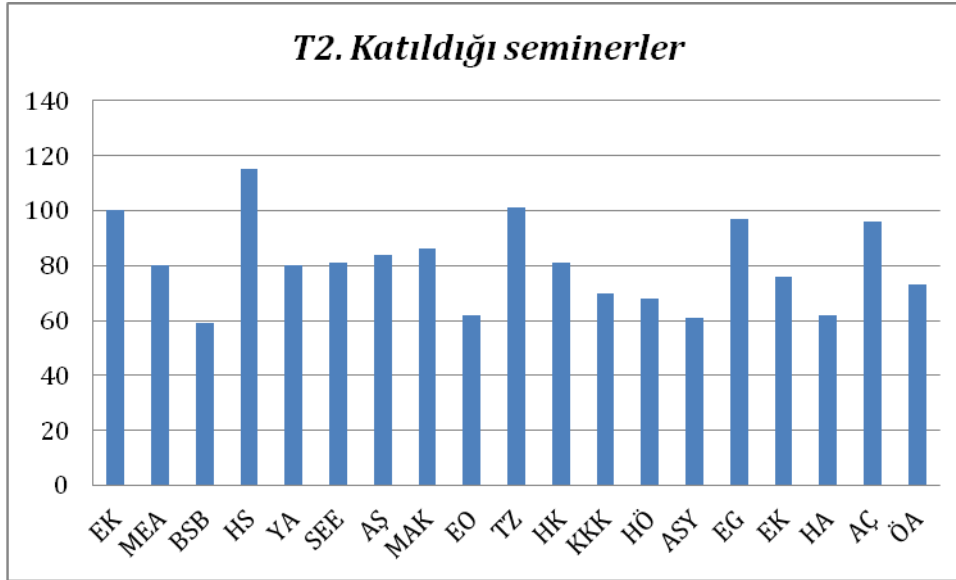
#### T-1. Seminer sunumu

Seminer sunumunda her asistandan beklenen değer 10 seminer sunumu şeklindedir. Bu aşamada ortalama  $12,3\pm 4,8$  olarak bulundu. Ortalama sayı beklenen kriterin üzerinde olmasına rağmen beş asistanın 10 sunum yapmamış olduğu saptandı (**Şekil 13**).



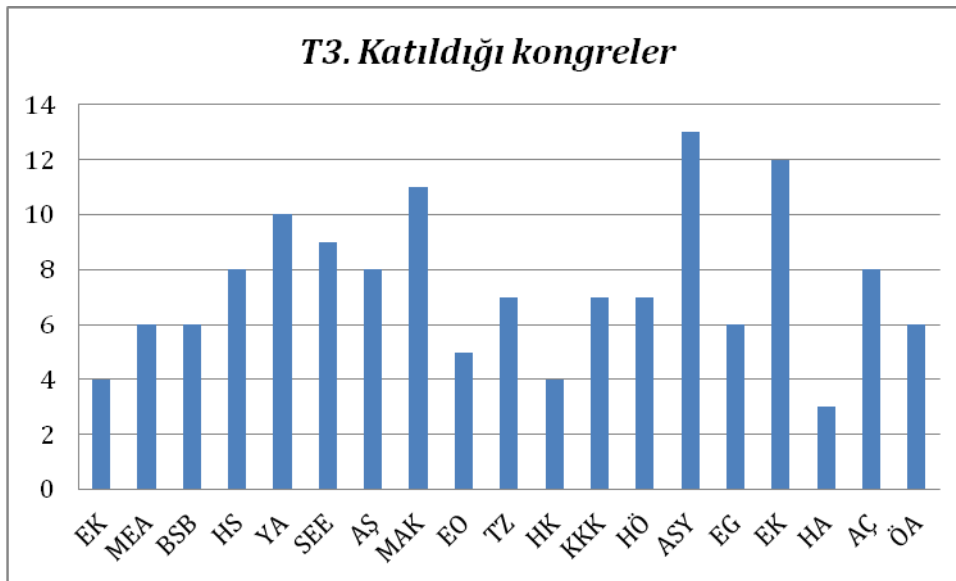
Şekil 13. Asistanların sunduğu seminerler

**T-2. Katıldığı Seminerler:** Karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $80,6 \pm 15,2$  olarak belirlenmiştir (Şekil 14).



Şekil 14. Asistanların katıldığı seminer sayıları

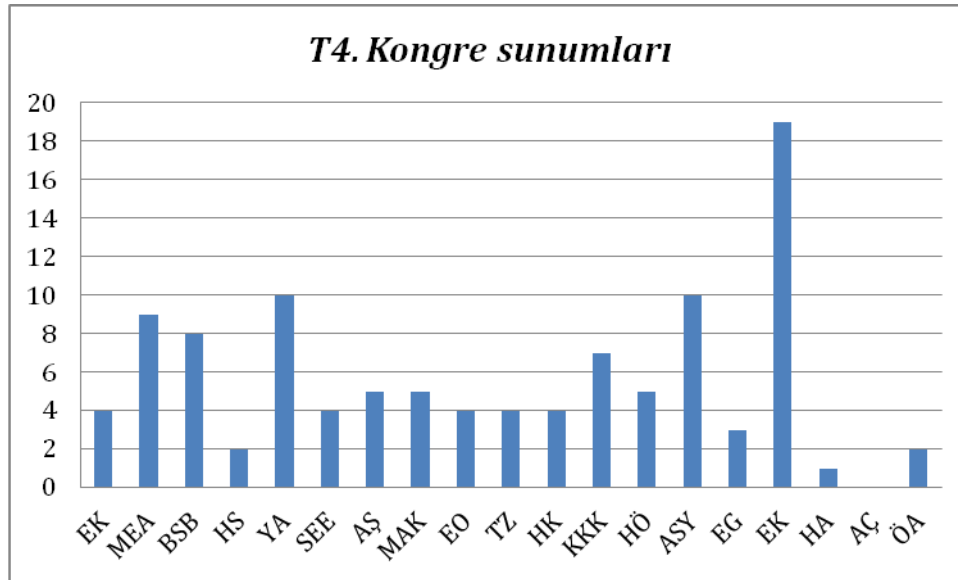
**T-3. Katıldığı Kongreler:** Karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $7,3 \pm 2,6$  olarak belirlenmiştir (Şekil 15).



Şekil 15. Asistanların katıldığı bilimsel kongreler

#### T-4. Kongre sunumu

Her asistanın en az bir kez kongre sunumu yapması beklenmektedir. Asistanlarımızda bu sayının ortalama  $5,5 \pm 4,2$  olduğu, bir asistan hariç herkesin bu kriteri istenilenden 4 kattan daha fazla bir ortalama ile karşılandığı saptandı (Şekil 16).



Şekil 16. Kongre sunumları

#### SONUÇ ve ÖNERİLER

**E-1. Rotasyonlar:** 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada olduğu gibi; müfredata tam uygun olarak yapıldığı bulundu. Bir değişiklik ihtiyacı duyulmadı.

**E-2. Saha Çalışmaları:** 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada olduğu gibi yine bu konuda asistanların eksik kaldığı gözlemlendi. Buradaki öneriler olan saha çalışmalarını yakından takip edilmeli ve daha fazla saha çalışmalarına gitme imkanı sağlanmalıdır. Görev dağılımının daha özenli yapılmasına dikkat edilmelidir.

Öte yandan grafik mezuniyet sırasıyla sıralanmış ilk 10 asistandan itibaren ikiye bölerek ele alındığında; daha erken mezun olan birinci grupta yalnızca 3 asistanın görevi tamamladığı ve ortalamanın  $2,3 \pm 1,1$  olduğu tespit edilmiştir. Daha geç mezun olan ikinci grup asistanlarda ise 9 asistanın tamamının kriteri karşıladığı ortalamanın ise  $5,3 \pm 2,2$  olduğu tespit edildi. Bu sonuçlar bu konuda eksik kalan asistanların güçlü bir dönemsel ilişkisinin olduğunu göstermektedir. Bu görevin eksik kalmasının nedenlerinden biri de aynı dönemdeki asistan sayısının fazlalığı olabilir.

**E-3. Dalış Eğitimleri:** Dalış eğitiminde her asistanın 2 yıldız dalıcı eğitimi almış olma şartı aranmaktadır. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada en eksik tamamlanan görev iken bizim çalışmamızda bu oran düşmüştür. Bu da bize bu konudaki çalışmaların başarılı olduğunu göstermektedir. Bir önceki çalışmada sadece 2 asistan görevi tamamlamış iken

güncel çalışmamızda 13 asistan görevi tamamlamıştır. Fakat karnenin bu kısmının hedefle uyumsuz olduğunu düşünüyoruz. Karnede “Eğitim/Dalış Eğitimleri” başlığıyla değerlendirilen bu kısımda asistanlar homojen olmayan eğitim türlerini yazdıklarından sağlıklı veri elde edilememektedir. Bunun yerine dalış eğitimlerinin karnede diğer eğitimlerden ayrılmasının ve 2 yıldız dalıcı eğitiminin alındığına dair onay bölmesi, eğitimin alındığı kurum ve eğitimin alındığı tarih için ayrı bir bölme bulunmasının daha işlevsel olacağını düşünüyoruz.

**P-1. HBO Polikliniği:** Yüksek oranda karşılandığı gözlenen bu kriter gereğince asistanların poliklinik çalışma saatlerinin yeterli olduğu ortaya çıkmıştır. Ayrıca polikliniğe müracaat eden hasta sayısının da yıllar içinde artmış olması bu işin yüksek oranda yapılmasını sağlamıştır. Revizyon ihtiyacı gerekmemektedir.

**P-2. Sualtı Polikliniği:** 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada istenilen değerin 3 katı oranda bir sonuç elde edilmişti. Güncel çalışmamızda ortalama hala yüksek olmakla birlikte geniş bir standart sapmanın olduğu görülmektedir. 6 asistan (5’i sınır değere yakın olmakla birlikte) ortalamanın altında kalmıştır. Polikliniğimizde dalgıç muayeneleri diğer dış merkezlere kıyasla daha yoğun olarak yapılmaktayken bu rakamlar asistanlar arasında eşit dağıtılmadığını düşündürmektedir. Buna rağmen muayene ortalamamız kriteri karşılamaktadır.

**P-3. Yatan hasta takibi:** Beklenen sayının çok üstünde bir ortalama ile yatan hasta takibi yapılmış yalnızca 2 asistanın sınır değere yakın olmakla birlikte istenilen değere ulaşamadığı görülmüştür. Ortalama 2 katından fazla olmakla birlikte iki asistanın bu konuda başarılı olamamış olması yatış sürelerinin uzun olmasıyla açıklanabilir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada neredeyse asistanların yarısının istenen değere ulaşamadığı görülmüştü. Güncel çalışmada istenen değerlerin yüksek oranda karşılanmış olması bu konuda yapılmış değişimlerin başarılı sonuçlar verdiğini göstermektedir. Bu başlık gelişme gösterilen başlıklardan biridir, revizyona ihtiyaç duyulmamaktadır.

**P-4. Basınç odası operatörlüğü:** Bir önceki çalışmada olduğu gibi önemli eğitimlerden biri olan basınç odası idaresinin beklenenden üç kat yüksek bir oranda karşılanmış olması eğitimin bu konuda fazlasıyla yeterli olduğunu göstermiştir. Revizyon ihtiyacı gerektirmemektedir.

**P-5. Basınç odası iç yardımcılığı:** Aynı basınç odası idaresinde olduğu gibi iç yardımcılık da benzer şekilde 3 kat daha fazlasıyla karşılanmıştır. Revizyon ihtiyacı bu konuda da gerekmemektedir.

**P-6. Konsültasyonlar:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $45,3 \pm 15,5$  olarak belirlenmiştir. Hastanemizde bu oran bir kriter belirtilmemesine rağmen oldukça yüksektir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**P-7. Tuttuğu Nöbetler:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $91,4 \pm 22,9$  olarak belirlenmiştir. Diğer hastanelerden farklı olarak primer nöbet sadece

bizim asistanlarımız tarafından değerlendirilebilir olup oranı yeterlidir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**P-8. Laboratuvar Cihazı Kullanımları:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $3,5\pm 1,5$  olarak belirlenmiştir. Bu oran yanıltıcıdır çünkü asistanlarımız arasında karnesinde bu alanın dolu olduğu sadece iki kişi bulunmaktadır. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır. Asistan eğitimi programlarında laboratuvar cihazları kullanımı konusunun üstünde daha fazla durulması gerekebilir.

**P-9. Ek Tedavi Yöntemleri Uygulama:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $17,8\pm 8,3$  olarak belirlenmiştir. Bu oran 15 asistanımız üzerinden hesaplanmıştır. Dört asistanın karnesinde bu bölüm boş bırakılmıştır ya da bu uygulama hiç yapılmamıştır. Bunun nedeni bu ek tedavi yöntemlerinin açıkça belirtilmemiş olmasından dolayı her asistan tarafından farklı algılanmış olması olabilir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**P-11. Deneysel Basınç Odası Kullanımı:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $6,2\pm 3,7$  olarak belirlenmiştir. Bu oran 17 asistan üzerinden hesaplanmıştır. İki asistanın karnesinde bu bölüm boş bırakılmıştır ya da bu uygulama hiç yapılmamıştır. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**T-1. Seminer sunumu:** Bir önceki çalışmada olduğu gibi güncel çalışmamızda da kriteri karşılamamış asistanlar olduğu görülmüştür. Her ne kadar sunum sayı ortalaması beklenen kriterin üzerinde olsa da beş asistanın bu kriteri karşılamamış olduğu tespit edilmiştir. Ortalamanın beklenen kriterin üstünde olması dağılımdaki orantısızlıktan kaynaklanmaktadır. Bunun için seminer dağıtımlarının daha dengeli bir şekilde olması yarar sağlayabilir. Revize edilmesinde fayda olacağı düşünülen bir konudur.

**T-2. Katıldığı Seminerler:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $80,6\pm 15,2$  olarak belirlenmiştir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**T-3. Katıldığı Kongreler:** Müfredatta karşılanması gereken bir kriter belirtilmemiştir. Asistanlarımızın ortalaması  $7,3\pm 2,6$  olarak belirlenmiştir. 7. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresinde sunulan çalışmada bu konuya dair veri bulunmamaktadır.

**T-4. Kongre sunumu:** Uzmanlık eğitimi boyunca en az bir kongre sunumu gerekliliği yüksek oranda karşılanan kriter olarak göze çarpmaktadır. Hatta bir asistan hariç diğer herkesin üç ve üzerinde kongre sunumunun olması bilimsel sunum hazırlanmasına önem verildiğini göstermektedir. Revizyon ihtiyacı gerekmemektedir.

Bir önceki çalışmanın aksine bu çalışmanın sadece İTF Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD asistanlarıyla yapılmış olması kısıtlı sonuçlar elde etmemize neden olmuştur. Çalışmanın daha

kapsamlı olabilmesi açısından diğer eğitim birimlerinin de karne doldurma ve karneleri muhafaza etme konularına dikkatle eğilmesi gerektiği düşünölmüştür.

#### KAYNAKLAR

1. Aktaş Ş.: Sualtı ve hiperbarik tıp uzmanlığı ile ilgili hukuksal durum. 4. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kurultayı. 28-29 Nisan 2011, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Selçuk Lokman Toplantı Salonu, Toplantı Kitabı, Eds: Ş. Yıldız, S. Metin. s: 58-64. İstanbul.
2. Tıpta ve diş hekimliğinde uzmanlık eğitimi yönetmeliği. Resmi Gazete Sayı: 28983, tarih: 26/4/2014.
3. Toklu AS, Yıldız Ş, Aktaş Ş, Uzun G. Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp uzmanlık eğitimi çekirdek müfredat oluşturma çalışmaları. VIII. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresi. 3-4 Nisan 2015. İstanbul Tıp Fakültesi, İstem Salonu, İstanbul. Kongre Özet Kitabı. S07 s: 53.
4. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanlık Eğitimi Çekirdek Müfredatı V.2.3 (2017) <https://tuk.saglik.gov.tr/TR,53328/sualti-hekimligi-ve-hiperbarik-tip.html> (erişim tarihi: 9/3/2020)
5. Aslan Y, Aktaş Ş. Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp uzmanlık eğitimi çekirdek müfredatının retrospektif olarak değerlendirilmesi. VII Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresi. Eskişehir Asker Hastanesi, Uçucu Sağlığı Araştırma ve Eğitim Merkezi, Eskişehir. 11-13 Nisan 2014. Kongre Özet Kitabı. s: 109-114.

# POSTER BİLDİRİLER



# TRAVMATİK PARMAK UCU AMPUTASYONUNUN MİKROVASKÜLER OLMAYAN REPLANTASYON VE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İLE BAŞARILI BİR ŞEKİLDE TEDAVİ EDİLMESİ: OLGU SUNUMU

Ş. Hakan GÜNDÜZ, Taylan ZAMAN, M. Kübra ÖZGÖK KANGAL, Recep ÖZKAN

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

## GİRİŞ

Akut travmatik iskemiler, travma kaynaklı doku hipoksisi ve bunu ardından gelişen ödem, enfeksiyon gibi sekonder olaylar nedeniyle ortaya çıkan doku yıkımıdır. Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), antihipoksik, antiödematöz ve antienfeksiyöz etkisi ile akut travmatik iskemilerde etkin bir tedavi yöntemidir (1). Bu olgu sunumunda, travma sonrası her iki el parmakları kopan bir hastanın mikrovasküler olmayan replantasyon ve HBOT sürecini ele alacağız.

## OLGU SUNUMU

25 yaş erkek hastada, 10 Ekim 2019 tarihinde iş kazası sonucunda her iki el 1, 2 ve 3. parmaklarda kısmi amputasyon meydana gelmiş. Kazadan yaklaşık 3 saat sonra plastik cerrahi tarafından, ilgili parmakların ekstensör tendonları onararak yaralar primer suture edilmiş ve K teli uygulanmış. Ancak saatler içerisinde insizyon hattında siyanoz gelişmiş. Bu nedenle hasta HBOT için yönlendirilmiştir. Hasta Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğine olaydan 7 gün sonra geldiğinde her iki el insizyon bölgeleri nekrotik görünümde, sıcaklık artışı, hiperemi ve siyanoz mevcuttu. İlk gün günde iki seans, ardından günde 1 seans olarak 2.4 ATA'da (Atmosfer Absolü) 120 dakika süreyle toplamda 40 seans HBOT almıştır. Hastanın HBOT seansları esnasında parmaklarındaki siyanotik görünüm gerileme eğiliminde olmaktadır. Kırk seans HBOT sonrasında mevcut olan siyanotik görünüm ve ödem kaybolmuş olup insizyon hatları tamamen kapanmıştır.

## TARTIŞMA

Kesilmiş bir uzvun replantasyonunu takiben kan dolaşımının sağlanmasından sonra, bu uzvun dokuları, değişen derecelerde ödem ve anoksiye bağlı dejeneratif değişiklikler gösterme eğilimlidir. Oda sıcaklığında replantasyon zaman sınırı 12 saattir ve kopmuş uzuv hipotermi ile korunursa bu süre uzatılabilir (2).

HBOT erken posttravmatik dönemde iskemi ve hipoksiye bağlı olarak gelişen doku nekrozunu önlemek veya sınırlamanın yanı sıra antiödem, antibakteriyel etkileri, konak savunma mekanizmalarını güçlendirmek, yara iyileşmesine yardımcı olmak, rekonstrüksiyonu desteklemek gibi yararlar sağlayarak prognozu belirgin şekilde düzeltir (3).

Bu olguda olduğu gibi replantasyona rağmen iskemik süreçten şüphelenilen olgularda vakit kaybetmeksizin HBOT başlanmasının uzuv kaybının önlenmesi üzerine olumlu etkileri olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Çimşit M. Akut Travmatik Periferik İskemiler. In: Hiperbarik Tıp, Eflatun kitabevi, 1. Basım, P: 275-90, 2009.
2. Jain KK. Hyperbaric Oxygenation in Traumatology and Orthopedics; Traumatic Amputations and Reimplantations of Body Parts. In: Textbook of Hyperbaric Medicine Sixth Edition;Page:430-37.
3. Myers RA. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome and other acute traumatic ischemias. *Int Anesthesiol Clin* 2000; 38(1): 139-51. doi: 10.1097/00004311-200001000-00009.



# DİYABETİK AYAK ÜLSERİ VE KALKANEUS OSTEOMYELITİ BULUNAN BİR OLGUDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

Özge YEŞİLGÜL, Münire Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD, ANKARA

## GİRİŞ

Diyabetik ayak ülserleri diyabetik hastalar için önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetik ayak ülseri olan hastaların, ayakta yarası olmayan diyabetik hastalara göre 2,5 kat daha fazla mortalite riski vardır (1). Ayrıca, diyabetik ayak ülseri prevalansındaki artış ile beraber osteomyelit gelişimi de önemli bir klinik sorun haline almaktadır (2). Kronik kalkaneal osteomyelit ise bakteriyel osteomyelitin nadir görülen bir formudur. Özellikle dolaşım yetmezliği olan diyabetik hastalarda, kalkaneus üzerinde bulunan penetran yaranın sekeli olarak veya hematogen kemik enfeksiyonu olarak gelişir (3). Bu yazıda diyabetik ayak ülseri ve kalkaneus osteomyeliti bulunan bir olguda hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulamasının sonuçları değerlendirilecektir.

## OLGU

64 yaşında kadın hasta sol ayak topuk medialinde bulunan, 2 aydır iyileşmeyen yara sebebiyle 16.08.2019 tarihinde kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde sol ayak topuk medial bölgesinde 6x4 cm büyüklüğünde, zemini granüle, kenarları eritemli ve pürülan akıntılı, topuk lateralinde ise 3x2 cm boyutunda üzeri yer yer siyah nekrotik dokuyla kaplı yara mevcut olup ayak sıcaklığı normal olarak değerlendirildi (**Resim 1**). Özgeçmişinde diyabet, hipertansiyon, astım, gut, atrial fibrilasyon olduğu öğrenildi. 15.08.2019 tarihli kan tetkiklerinde HbA1c: %9.9, AKŞ: 79 mg/dl, Hb: 13,3 g/dl, WBC:11.000, CRP: 29,78 mg/dl, sedimentasyon:5 0 mm/h, Üre: 71 mg/dl, Kreatinin: 1,28 mg/dl olup, ayak direkt grafisinde sol kalkaneusta kemik korteksinde destrüksiyon görülmekteydi. 21.08.2019 tarihli alt ekstremite arteryel doppler ultrasonografisi; “sol CFA, DFA, SFA ve PA patenttir. PTA, ATA ve dorsalis pediste anlamlı arteriyalize akım izlenmemiştir (segmenter oklüzyon?)” olarak raporlandı. HBOT önerildi. Revaskülarizasyon için kalp damar cerrahisine yönlendirildi. Göğüs hastalıkları hastayı HBOT açısından orta riskli olarak bildirdi. 29.08.2019 tarihinde alt ekstremite arterlerine yönelik BT Anjiyografi yapıldı. Bu görüntüleme sonrasında kontrast nefropatisi gelişen hastanın iç hastalıkları kliniğine yatırışı yapıldı. Antibiyoterapi başlandı. Hidrasyon ve medikasyonla 06.09.2019 tarihinde üre: 38 mg/dl, kreatinin: 1.07 mg/dl’ye geriledi. 06.09.2019’da HBOT başlandı. Kalp damar cerrahisi tarafından silostazol başlandı. 09.09.2019 tarihinde kemik sintigrafisi “Sol kalkaneusta osteomyelit ile uyumlu” olarak raporlandı. 06.09.2019 – 20.12.2019 tarihleri arasında 2.4 ATA’da 120 dakika süreyle haftada 5 gün, toplamda 67 seans HBOT uygulandı, uygun debridman ve yara bakımı kliniğimizde düzenli olarak yapıldı. Bu süreçte 19.11.2019 tarihinde PTA yapılarak periferik arterlerde tam açıklık

sağlandı. HBOT sonunda sol ayak topuk medialindeki yarası 3x2.5 cm boyutunda, 0.5 cm derinliğinde ve topuk lateralindeki yarası 2x1 cm boyutunda ve 0.5 cm derinliğindeydi. Enfeksiyon parametreleri normale dönen ve akıntısı minimal olan hastaya pansumanla takip önerildi (**Resim 2**). 04.02.2019 tarihinde kontrol vizitinde yara boyutları sol ayak topuk mediali için 2x1 cm olup yüzeyeldi ve akıntısı bulunmamaktaydı, topuk lateralindeki yarası ise kapanmıştı (**Resim 3**).



**Resim 1:** HBOT öncesi



**Resim 2:** 67 seans HBOT sonrası



**Resim 3:** HBOT tamamlandıktan 6 hafta sonra

## TARTIŞMA

Kronik iyileşmeyen yara ortamı genellikle hipoksiktir ve HBOT dokudaki hipoksiyi düzeltmede oldukça faydalıdır. HBOT aynı zamanda fibroblast proliferasyonu, kollajen sentezi, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) üretimi ve anjiyogenez üzerinde de olumlu etkiler sağlar. Doğrudan veya dolaylı olarak antimikrobiyal aktivite gösterir. Sağladığı sistemik vazokonstriksiyon ile ödemi azaltarak çevre doku ve damarlar üzerindeki basıncı azaltır, oksijen difüzyonunun ve doku beslenmesinin artışı sağlar (4). Yukarıda bahsedilen mekanizmalarla osteomyelit gelişen kemikteki inflamasyonun baskılanmasında, intramedüller oksijen basıncını yükselterek hipoksinin giderilmesinde de etkili bir tedavi yöntemidir (5). Kronik iyileşmeyen diyabetik ayak ülseri ve kalkaneus osteomyeliti bulunan bu olgumuzda uygun antibiyoterapi düzenlenmiş, diyabet komplikasyonu olan anjiopati için girişimsel ve medikal revaskülarizasyon işlemleri, HBOT ve yara bakımı uygulanmıştır. Olgumuzdakine benzer hastalarda uygulanacak HBOT ile amputasyondan kaçınarak, hastanın yaşam kalitesinin artmasını sağlayıp diyabetik hastalardaki morbidite ve mortaliteye olumlu katkı sağlayabiliriz.

## KAYNAKLAR

1. Estelle E, Nestoras M. Update on management of diabetic foot ulcers. *Ann N Y Acad Sci* 2018; 1411(1): 153–165. doi: 10.1111/nyas.13569
2. Mandel JC, Khurana B, Smith JT, et al. Osteomyelitis of the lower extremity: pathophysiology, imaging, and classification, with an emphasis on diabetic foot infection. *Emerg Radiol* 2018; 25(2): 175-188. doi: 10.1007/s10140-017-1564-9.
3. Babiak I, Pezdysz P, Kulig M, Janowicz J, Małdyk P. Comparison of bone preserving and radical surgical treatment in 32 cases of calcaneal osteomyelitis. *J Bone Jt Infect* 2016; 1: 10-16. doi: 10.7150/jbji.14342.
4. Bhutani S, Vishwanath G. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Indian J Plast Surg* 2012; 45(2): 316–324. doi: 10.4103/0970-0358.101309
5. Çimşit M. Osteomyelit ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi. In: Hiperbarik Tıp Teori ve Uygulama. Eflatun Yayınevi, 1.Basım, Ankara p: 241-254, 2009.

## KUTANÖZ LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT NEDENİYLE CİLT ÜLSERLERİ OLAN HASTAYA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

Taylan ZAMAN, Cesur ÜSTÜNEL, Kaan ÇAKIR, Osman TÜRKMEN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL  
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

### GİRİŞ

Lökositoklastik vaskülit küçük damarların inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır (1, 2). Etiyolojide ilaçlar, enfeksiyonlar, maligniteler, sistemik inflamatuvar hastalıklar gibi çeşitli nedenler yer almaktadır. Lökositoklastik vaskülit iyileşmeyen, ilaca dirençli, tekrarlayan ülserlere yol açar (1). Bu olguda kütanöz lökositoklastik vaskülit nedeniyle ekstremitelerinde yaygın cilt ülserleri olan hastaya hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanması ele alınacaktır.

### OLGU

58 yaşında erkek hasta. 6 yıldır DM, 5 yıldır HT, 4 yıldır KAH tanıları mevcut. Bilinen ek hastalık öyküsü ve cerrahi öyküsü yok. Son 3 aydır mevcut, özellikle ekstremitelerinde yaygın olarak bulunan en büyüğü yaklaşık 10x15 cm'lik kuru nekrotik lezyonları için 21.11.2019 tarihinde kliniğimize danışıldı. Lezyonların peteşi-purpura olarak başladığı, sonrasında akıntılı hal aldığı, bir kısmının spontan olarak iyileştiği, iyileşmeyen lezyonların kuru nekrotik hal aldığı öğrenildi. Hastanın küçük damar vaskülitini ön tanısıyla takip edildiği öğrenildi. 20.11.2019 tarihinde yapılmış olan deri punch biyopsi+immünfloresan incelemede bulgular erken dönem "lökositoklastik vaskülit" ile uyumlu bulunmuştur. Hastaya iyileşmeyen cilt lezyonları sebebiyle HBOT planlandı ve 05.12.2019-18.02.2020 tarihleri arasında HBOT ve eş zamanlı olarak düzenli pansuman yapıldı. Takipleri esnasında 4 ünite ES'e gereksinim duyan hastaya 3 kür siklofosfamid, steroid tedavisi ve antibiyoterapi verildi. Hastanın 08.01.2020 tarihinden itibaren anemisi düzeldi, üre-kreatinin-sedim ve GFR değerleri normale dönmeye başladı. Hasta 20.01.2020'de taburcu edilerek ayaktan takip edilmeye başlandı. Son laboratuvar değerleri normal olan hastanın 50 seans HBOT ile eş zamanlı pansuman-debridman takipleri sonunda yaralarında büyük oranda kapanma sağlandı. Açık yara zeminleri de granüle görünüm kazanan hastanın pansumanla takibi devam etmektedir.

### SONUÇ

Hipoksi, iyileşmeyen vaskülitik ülserlerin kronikleşmesine katkıda bulunan önemli bir husustur (3). HBOT antihipoksik etkisiyle beraber fibroblast proliferasyonunu, kollajen sentez ve matürasyonunu, büyüme faktörleri sentezini ve nötrofillerin öldürme kapasitelerini arttırarak yara iyileşmesine katkıda bulunur (4). Bir çalışmada lökositoklastik vaskülitli iyileşmeyen ülseri olan hastada HBOT'nin yara iyileşmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir (1). Bu olgumuzun takibinde görülen büyük gelişme

sonucunda, lökositoklastik vaskülit nedeniyle iyileşmeyen yarası olan hastalarda medikal tedaviye ek olarak HBOT kullanımının faydalı olacağını düşünüyoruz.

#### KAYNAKLAR

1. Akcali G, Uzun G, Yapici A, Yildiz S. Sequential use of hyperbaric oxygen, synthetic skin substitute and skin grafting in the treatment of a refractory vasculitic ulcer. *J Am Coll Clin Wound Spec* 2013; 5(3): 58–60. doi: 10.1016/j.jccw.2015.02.002
2. Russell JP, Gibson LE. Primary cutaneous small vessel vasculitis: approach to diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2006; 45(1): 3-13. doi: 10.1111/j.1365-4632.2005.02898.x.
3. Efrati S, Bergen J, Fishlev G, Tishler M, Golic A, Gall N. Hyperbaric oxygen therapy for nonhealing vasculitic ulcers. *Clin Exp Dermatol* 2007; 32(1): 12-7. doi: 10.1111/j.1365-2230.2006.02240.x.
4. Uzun G, Yildiz S, Aktas S. Hyperbaric oxygen therapy in the management of nonhealing wounds in patients with critical limb ischemia. *Therapy* 2008; 5(1): 99-108. doi: 10.2217/14750708.5.1.99.

# SPİNAL KORD YARALANMASINA BAĞLI NÖROPATİSİ OLAN HASTANIN AYAK YARASINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ KULLANIMI: OLGU SUNUMU

Tubanur BALTA, Ertuğrul KERİMOĞLU

SBÜ, Sultan 2. Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

## GİRİŞ

Spinal kord yaralanması hem motor hem de duyuşsal kayıplar oluşturması nedeniyle morbiditesi yüksek bir tablodur (1). Nöropatiye bağılı oluşan ülserlerin primer etiyojijisinde çoğunlukla tekrarlayan ağrısız travma yer almaktadır (2). Yinelenen travma yara iyileşmesini olumsuz etkileyerek ekstremite kayıplarına sebep olabilmektedir (3). Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), deniz seviyesinden daha yüksek basınçta (2-3 ATA: Absolute atmosfer basıncı), kapalı bir ortamda kişinin aralıklı olarak %100 oksijen soluması esasına dayanır (4). HBOT dokulara oksijen sunumunu arttırıp, yarada enfeksiyonu geriletir, neovaskülarizasyonu arttırır, granülasyonu ve epitelizasyonu hızlandırarak yara iyileşmesine katkıda bulunmaktadır (5).

## YÖNTEM

Kliniğimizde tedavi edilen olguda nöropatik topuk ülserinde yara bakımına ek olarak HBOT uygulanmıştır.

## OLGU

25 yaşında 6 yıl önce spinal kord yaralanması gerçekleşen erkek hastanın, yürüme bozukluğu ve uygun olmayan ayakkabı kullanımı sonrası 1.5 yıl önce sağ topukta yara açılmış. Hasta dış merkezde antibiyoterapi ve yara bakımı ile takip edilmiş. Yaranın iyileşmemesi ve boyutunda artış olması üzerine polikliniğimize başvuran hasta takip ve tedavi amacıyla servisimize yatırıldı. Başvuru sırasında sağ topuğunda genişliği 3x2cm, derinliği 2 cm olan, etrafı kallusla çevrili yarası mevcuttu. Direkt ayak grafisi ve kan tetkikleri değerlendirilen hastada osteomyelit dışlandı. Yara kültüründe *Enterobacter cloacae*, *Proteus vulgaris* üremesi üzerine 23 gün oral amoksisilin/klavulanik asit (2x1g) ve siprofloksasin (2x500mg), 10 gün ise intravenöz seftazidim (3x2gr) uygulandı. Hastaya 7 seans negatif basınçlı yara kapama tedavisi ve toplam 22 seans HBOT (haftada 5 gün, günde bir seans, 2.4 ATA'da 90dk) uygulandı.

## SONUÇ

Uzun süredir yarası kapanmayan, boyutu ve derinliği artan yara bakımı ve antibiyoterapiye rağmen iyileşmeyen olgumuza HBOT uygulandı. Takiplerinde yaranın hızla granülasyon dokusu ile dolduğunu, yara boyutlarının küçüldüğünü ve yaranın epitelize olarak kapandığını gözlemledik (**Resim 1**).



Diyabetik ayak enfeksiyonlarının tedavisinde başarıyla kullanılan HBOT, çeşitli sebeplerle oluşan kronik yaralarda da etkili bir seçenektir.



A:HBOT öncesi, B: 5.seans HBOT, C:9.seans HBOT



D:13.seans HBOT, E:16.seans HBOT, F:20.seans HBOT sonrası

**Resim 1.**

#### **KAYNAKLAR**

1. Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, Fehlings MG. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17018. doi: 10.1038/nrdp.2017.18.
2. Crestodina LR. Understanding neuropathic wounds. *J Wound Ostomy Continence Nur* 2015; 42(1): 100–101.
3. Najafi B, Grewal GS, Bharara M, Menzies R, Talal TK, Armstrong DG. Can't stand the pressure: the association between unprotected standing, walking, and wound healing in people with diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2017; 11(4): 657-667. doi: 10.1177/1932296816662959.
4. Lindell K, Weaver MD The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report, Hyperbaric Oxygen Therapy Indications, 13th edition, UHMS, 2014.

5. André-Lévigne D, Modarressi A, Pignel R, Bochaton-Piallat M-L, Pittet-Cuénod B. Hyperbaric oxygen therapy promotes wound repair in ischemic and hyperglycemic conditions, increasing tissue perfusion and collagen deposition. *Wound Repair and Regeneration* 2016; 24(6): 954–965.

## SPONDİLODİSKİT OLGUSUNUN HİPERBARİK OKSİJEN İLE TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Taylan ZAMAN, Ezgi USLU İÇLİ, Kübra ÖZGÖK KANGAL

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

### GİRİŞ

Spondilodiskit terimi, intervertebral diskin bir patojen ile primer enfeksiyonunu ve diske komşu yapıların sekonder osteomyelitini ifade etmektedir (1). Spondilodiskit en sık olarak lomber omurgada (%60) görülmektedir (2). Bu olguda antibiyoterapiye rağmen şikayetleri devam eden spondilodiskit hastasına hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile yaklaşımımız sunulmuştur.

### OLGU

55 yaşında kadın hasta, Beyin Cerrahisi polikliniğine Şubat 2019'dan beri olan, ayağa vuran ve mobilizasyonu engelleyen bel ağrısı şikayeti ile Nisan 2019'da başvurmuş. 27.04.2019 tarihli kontrastlı lomber MR incelemesinde L4-L5-S1 de spondilodiskiti destekleyen bulgular saptanmıştır. Hasta ağrı sebebi ile mobilize olamıyor ve yürüteç ile yürüyormuş. Hastaya Temmuz ve Eylül 2019 da tekrar lomber MR çekilmiş. Antibiyotik tedavisiyle enfeksiyon belirteçlerinde ve MR bulgularında gerileme görülmüştür. Antibiyoterapisine devam eden ancak bel ağrısı şikayetleri gerilemeyen hasta spondilodiskit tanısı ile tarafımıza HBOT için konsülte edilmiştir. Yapılan fizik muayenesinde mobilitede azalma, lomber bölgede spinal hassasiyet, sağ lomber bölgede musküler spazm, topuk vurma (*heelstrike*) testinde ağrı, inklinasyon ve re-ereksiyonda ağrı tespit edildi. Hasta yürüteç olmadan yürüyebiliyordu. Hastaya 19.11.2019-16.01.2020 tarihleri arasında toplam 40 seans HBOT uygulandı. Tedavi bitiminde yapılan fizik muayenesinde hastanın topuk vurma, inklinasyon ve re-ereksiyon ile olan ağrısında azalma oldu, mobilite kısıtlılığı azaldı. 40 seanstan sonra VAS skoru dörtten üçe geriledi. Tedavi öncesi yapılan McGill Ağrı Ölçeği kısa formunda mevcut ağrı indeksi 2 (Rahatsız Edici) olan hastada bu skor HBOT sonrası 1 (Hafif)'e geriledi. 02.01.2020 tarihli lomber MR incelemesi, HBOT öncesi çekilen Eylül 2019 tarihli MR incelemesi ile karşılaştırıldığında bulgularda hafif gerileme olduğu görüldü.

### SONUÇ

Spondilodiskit tedavisinin ana prensipleri altta yatan enfeksiyonun eradikasyonu için antibiyotik tedavisi, debridman ile nörolojik defisit veya epidural abse varlığında dekompresyon ve spinal yapı ile stabilizeyi korumak için etkilenen segmentin fiksasyonudur (3). HBOT oksijenin parsiyel basıncını hem lokal yumuşak dokuda hem de osteomyelitik kemikte arttırarak spinal enfeksiyonlarda faydalı olmaktadır. Bizim olgumuzda hastanın VAS skoru ve McGill ağrı ölçeğinde 1 puanlık azalma saptanmış ve MR bulgularında hafif gerileme izlenmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop (SICOT)* 2012; 36(2): 405–411. doi: 10.1007/s00264-011-1425-1.
2. Homagk L, Marmelstein D, Homagk N, Hofmann GO. SponDT (spondylodiscitis diagnosis and treatment): spondylodiscitis scoring system. *J Orthop Surg Res* 2019; 14(1): 100. doi: 10.1186/s13018-019-1134-9.

## AYAK DIŞI DİYABETİK ÜLSERDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE BAŞARILI GREFT UYGULAMASI

Uğur Can AKYOL<sup>1</sup>, Ertuğrul KERİMOĞLU<sup>1</sup>, Gamze Güler ÖZCAN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SBÜ, Sultan Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

<sup>2</sup>SBÜ, Sultan Abdülhamid Han EAH, Plastik Cerrahi ve Rekonstrüktif Cerrahi AD.

### GİRİŞ

Diyabetik hastalarda yara iyileşmesi değişik aŐamalarda bozulmuŐtur (1). Yaş, obezite, yetersiz beslenme, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar gibi çeşitli faktörler, diyabetik hastada, yara enfeksiyonuna ve gecikmiş yara iyileşmesine katkıda bulunabilir (2). En sık ayakta görölmekle birlikte vücudun diğer bölgelerinde de çeşitli sebeplerle yara açılabilir (3). Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), kapalı bir odada 1 atmosferden daha yüksek basınç altında hastaya maske, özel başlık, endotrakeal tüp veya ortamdaki oksijen solutulmasıyla uygulanan tedavi şeklindedir. HBOT diyabetik ayak enfeksiyonları başta olmak üzere birçok kronik yarada başarıyla kullanılmaktadır (4). HBOT granülasyona, epitelizasyona, neoanjiyogeneze katkıda bulunarak yara iyileşmesini hızlandırır (5).

### YÖNTEM

SBÜ, Sultan Abdülhamid Han EAH, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda sol dirseğinde yara Şikayeti ile başvuran, HBOT ve greft ile yarası tamamen kapatılan diyabetik hastanın olgu sunumudur.

### OLGU

Bilinen 16 yıldır Tip 2 diyabeti bulunan 42 yaşındaki erkek hastanın yaklaşık iki ay önce sol dirseğinde travma sonrası yara açılmış. Debridman, antibiyotik ve yara bakımı ile takibi yapılmış olan hasta yarasının kapanmaması ve boyutunun artması üzerine polikliniğimize başvurdu. Sol dirsek ekstansör yüzde zemini debrislili, kısmen granüle 25x15 cm boyutunda yarası mevcuttu (**Resim 1**). Yara kültüründe üreme olmadı. Kan Şekeri regülasyonu endokrinoloji tarafından düzenlendi. Yara bakımına ek olarak HBOT başlanan hastaya, 8 seans HBOT sonrasında yeterli granülasyon sağlandı (**Resim 2**). Granülasyon dokusu üzerine plastik cerrahi tarafından greft uygulandı. Sonraki takiplerinde yaranın tamamen kapanmıŐ olduğu gözlemlendi (**Resim 3**).



**Resim 1.** İlk başvuru



**Resim 2.** HBOT 8 seans



**Resim 3.** HBOT ve greft sonrası

sonrası

## SONUÇ VE TARTIŞMA

Diyabetik hastalarda yara bakımı ile beraber yarada enfeksiyon kontrolü, glisemik regülasyon, uygun cerrahi müdahale, vaskülaritenin sağlanması ve doku hipoksisinin önlenmesi gibi süreçler bir arada yürütülmelidir. Tüm bunlar birden fazla bölümün iş birliği halinde çalışması ile mümkündür (6, 7). Olgumuzda hastaya uygun yara bakımı, hiperbarik oksijen tedavisi, kan şekeri regülasyonu ve diğer metabolik sorunların kontrolü, enfeksiyon kontrolü ve greftle kapama uygulanarak multidisipliner yaklaşımla yara tedavisi yapılmış olup yarası tamamen kapanmıştır.

## KAYNAKLAR

3. Brem H, Tomic-Canic M. Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *J Clin Invest* 2007; 117(5): 1219–1222.
4. Rosenberg CS. Wound healing in the patient with diabetes mellitus. *Nurs Clin North Am* 1990; 25(1): 247-61.
5. Tiwari S, Chauhan A, Sethi NT. Tropical diabetic hand syndrome. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2008; 28(4): 130–131. doi:10.4103/0973-3930.45273
6. Lam G, Fontaine R, Ross FL, Chiu ES. Hyperbaric oxygen therapy: exploring the clinical evidence. *Adv Skin Wound Care* 2017; 30(4): 181-190.
7. Sander AL, Henrich D, Muth CM, Marzi I, Barker JH, Frank JM. In vivo effect of hyperbaric oxygen on wound angiogenesis and epithelialization. *Wound Repair Regen* 2009; 17(2): 179–184.
8. You HJ, Han SK. Cell therapy for wound healing. *J Korean Med Sci* 2014; 29(3): 311-9.

9. Huang E, Heyboer M 3<sup>rd</sup>, Savaşer D. Hyperbaric oxygen therapy for the management of chronic wounds: patient selection and perspectives. *Chronic Wound Care Management and Research* 2019; 6: 27-37.

## **BİPOLAR BOZUKLUK TANISI OLAN BİR HASTANIN TEDAVİ ESNASINDA BASINÇ ODASI EKİPMANINA ZARAR VERMESİ: OLGU SUNUMU**

Kübra CANARSLAN-DEMİR, M. Kübra ÖZGÖK-KANGAL, Sinemcan ÇETİNKAYA-DULAY, Taylan ZAMAN  
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp A.D.

### **GİRİŞ**

Bipolar bozukluk (BPB) hipomanik, manik, depresif ataklarla giden, ataklar arasında iyilik dönemlerinin olduğu duygu durum bozukluğudur (1). Dürtüsellik, davranışın başlatılmasının bir bileşeni olarak duygulanım bozukluklarının etyopatogenezinde merkezi rol oynayabilir (2,3). Dürtüsellik, yetersiz olarak tasarlanmış, zamanından önce ortaya konulan, aşırı derecede riskli/duruma uygun olmayan ve çoğunlukla istenmeyen sonuçlar doğuran davranışlardır (4). Bu sunuda avasküler nekroz (AVN) nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanan BPB olan bir hastanın basınç odası ekipmanına zarar vermesi ele alınacaktır.

### **OLGU**

15 yaşında kız çocuk Dress Sendromu nedeniyle prednol (185mg/m<sup>2</sup>/gün) kullanmış. Üç ay sonra sağ dizde AVN nedeniyle HBOT önerilmiştir. BPB olan hasta, basınç odası güvenliğini tehlikeye sokacak davranışlarda bulunmasından çekinilmesi nedeniyle psikiyatri kliniğine konsülte edilmiş; aktif hastalık döneminde olmadığı, HBOT için sakınca olmadığı bildirilmiştir. Hastaya 13.05.2019-26.06.2019 tarihlerinde 28 seans HBOT uygulanmış, Dress sendromuna bağlı bulguların kötüleşmesi üzerine tedavisi sonlandırılmıştır. 17.07.2019 tarihli MR'ında sol diz femur epifizinde osteonekroz ile uyumlu bulgular saptanmış; 07.08.2019-13.09.2019 tarihlerinde 24 seans HBOT uygulanmıştır. Pnömoni nedeniyle HBOT sonlandırılmıştır. 18.11.2019 tarihinde sol dizde yeni osteonekrotik alan saptanması üzerine psikiyatri onayı alınarak HBOT başlanmıştır. Hastanın 20 ve 21. seanslar esnasında diğer hastalarla tartışmaya başladığı ve uyumsuz davranışlar sergilediği gözlenmiş, bunun üzerine psikiyatrye konsülte edilmiştir. Bu konsültasyonun sonucunda BPB'nin aktif döneminde olmadığı, tedaviye devam edebileceği bildirilmiştir. Ancak bir sonraki seansta hastanın maskesinin iç kısmını parçaladığı fark edilmiştir. Hastanın agresif davranışları ve basınç odası ekipmanına zarar vermeye başlaması üzerine güvenliği tehlikeye sokabileceği düşünülerek tedavisi sonlandırılmıştır.

### **TARTIŞMA**

Tesislerin güvenlik politikaları uygun şekilde planlanmış olsa bile, bazı olumsuz olaylar meydana gelebilir (5). HBOT seansında olası tehlikeler çevresel, mekanik ve insan faktörleri gibi bir dizi alt konuya ayrılır. Hastaların kurallara uyması, iç yardımcıyla uyumlu olması, davranışlarının sonuçlarını



öngörebilmesi, sorumluluğunun farkına varabilmesi, davranışlarını kontrol edebilmesi HBOT güvenliği açısından büyük önem taşımaktadır.

Psikiyatrik hastalıklar HBOT için göreceli kontrendikasyonlar arasında düşünülebilir. BPB gibi dürtüsel ve uyumsuz davranışların sergilenebileceği psikiyatrik rahatsızlığı olan hastalar HBOT öncesinde psikiyatriye danışılmalı, iç yardımcı hastanın davranışlarına karşı dikkatli olmalıdır. Bu hastalar her seans öncesi daha sıkı kontrol edilmelidir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan & Sadock Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8. Baskı (Çeviri). Ankara: Güneş Kitabevi. 2007
2. Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A, Doughert DM, Moeller FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2003; 73:105- 111.
3. Swann AC, Anderson JC, Dougherty DM, Moeller FG. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2001; 101: 195-197.
4. Evenden J. Varieties of impulsivity. *Psychopharmacol* 1999; 146: 348–361.
5. Kot J. Safety in hyperbaric medicine. In: D Mathieu (ed) Handbook on Hyperbaric Medicine. Springer, p: 691-711, 2006.
6. Desautels DA. Undersea and Hyperbaric Medical Society chamber experience and mishap database report for 1923-1998. *Undersea Hyper Med* 1997; 24(3): 153-164

