



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ**

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP ANABİLİM DALI

**HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ PLANLANAN
HASTALARDA AKCİĞERLERDEKİ HAVA HAPSİ
LEZYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE AKCİĞER
BAROTRAVMALARI İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Osman TÜRKMEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ**

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP ANABİLİM DALI

**HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ PLANLANAN
HASTALARDA AKCİĞERLERDEKİ HAVA HAPSI
LEZYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE AKCİĞER
BAROTRAVMALARI İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Osman TÜRKMEN

Doç. Dr. Münire Kübra ÖZGÖK KANGAL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iii
TABLolar	iv
ŞEKİLLER.....	v
ÖZET	vi
ABSTRACT.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ.....	3
2.1.1. Boyle Kanunu.....	5
2.2. PULMONER BAROTRAVMA.....	6
2.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ.....	11
2.4. SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ.....	14
2.5. HAVA HAPSİ LEZYONLARI.....	17
2.5.1. Kist	18
2.5.2. Amfizem.....	21
2.5.3. Bül	23
2.5.4. Bleb	26
2.5.5. Kavite	27
2.5.6. Pnömatosel	28
2.5.7. Balpeteği (Honeycombing)	29
2.5.8. Mozaik Atenüasyon Paterni	30
2.5.9. Bölgesel Hava Hapsi	31
3. MATERYAL METOD	32
3.1. ÖRNEKLEM	32
3.2. ARAŞTIRMA İZİNLERİ.....	34
3.3. İSTATİSTİK.....	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇ	65

7. KAYNAKLAR	66
8. ÖZGEÇMİŞ	75
9. EKLER.....	76
Ek-1: ETİK KURUL ONAYLARI.....	76
Ek-2: BİLİMSEL ARAŞTIRMA BAŞVURUSU	77
Ek-3: TURNİTİN RAPORU	78



SİMGELER VE KISALTMALAR

AGE	: Arteriyel Gaz Embolisi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CLE	: Sentrilobüler Amfizem (Centrilobular Emphysema)
CO	: Karbonmonoksit
FEV1	: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm (Forced Expiratuar Volume 1)
FVC	: Zorlu Vital Kapasite (Forced Vital Capacity)
HBO	: Hiperbarik Oksijen Tedavisi
HU	: Hounsfield Ünitesi (Hounsfield Unit)
KDH	: Kollajen Damar Hastalıkları
İAH	: İnterstisyel Akciğer Hastalıkları
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LLN	: Normalin Alt Sınırı (Lower Limit Of Normal)
MV	: Mekanik Ventilasyon
O₂	: Oksijen
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (Obstructive Sleep Apnea Syndrome)
PBT	: Pulmoner Barotravma
PLE	: Panlobüler Amfizem (Panlobular Emphysema)
PSE	: Paraseptal Amfizem (Paraseptal Emphysema)
PTE	: Pulmoner Tromboembolizm
RAT	: Bölgesel Hava Hapsi (Regional Air Trapping)
Rmax	: En Büyük Lezyon Çapı
Rpuan	: Lezyon Çapları Toplamı-Lezyon Yayılım Genişliği
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
SRAT	: Santral Retinal Arter Tıkanıklığı
TBC	: Tüberküloz
VC	: Vital Kapasite (Vital Capacity)

TABLÖLAR

Tablo 2.1.	Bazı madde ve organların HU değerleri	12
Tablo 4.1.	Pulmoner barotravma belirti ve bulgusu olan hasta listesi	38
Tablo 4.2.	Akciğer grafisi ve spirometrinin kistik/büllöz lezyonlar için duyarlılık ve özgülüğü	41
Tablo 4.3.	Spirometrinin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi	41
Tablo 4.4.	Spirometride restriktif paternin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi	42
Tablo 4.5.	Spirometride obstrüktif paternin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi	42
Tablo 4.6.	Spirometrinin 3cm'den büyük büller için tanısal değerinin analizi.....	43
Tablo 4.7.	Hiperbarik ortam maruziyeti olanlarda; Kistik lezyon ile PBT ilişkisinin incelenmesi	43
Tablo 4.8.	Kistik/büllöz lezyonların büyüklüğü ve yayılım genişliği ile PBT arasındaki ilişkinin incelenmesi	43
Tablo 4.9.	Kistik/büllöz lezyonlar ile sigara ve yaş ilişkinin incelenmesi	44
Tablo 4.10.	Kistik lezyonlar için sigara öyküsü ve yaşın eşik değerinin incelenmesi	45
Tablo 4.11.	Akciğer hastalığına sahip olma ile kistik lezyon ilişkisinin incelenmesi	46
Tablo 4.12.	Kistik lezyon çapları ve yayılım genişliği ile akciğer hastalıklarının ilişkisinin incelenmesi	47
Tablo 4.13.	Hava hapsi lezyonları ile KOAH ilişkinin incelenmesi	48
Tablo 4.14.	Hava hapsi lezyonları ile astım arasındaki ilişkinin incelenmesi	49
Tablo 4.15.	Hava hapsi lezyonları ile COVID-19 arasındaki ilişkinin incelenmesi	50
Tablo 4.16.	Hava hapsi lezyonları ile İAH ve/veya KDH ilişkinin incelenmesi	51
Tablo 4.17.	Hava hapsi lezyonları ile TBC ilişkinin incelenmesi.....	52

ŞEKİLLER

Şekil 2.1.	Kist.....	19
Şekil 2.2.	Kistik bronşiektazi	20
Şekil 2.3.	Sentrilobüler amfizem	21
Şekil 2.4.	HBO alan ve dev büle sahip hastanın akciğer grafisi ve BT koronal kesiti	23
Şekil 2.5.	HBO almayan ve dev büllere sahip hastanın akciğer grafisi ve BT koronal kesiti	24
Şekil 2.6.	Bül tiplerinin şematik gösterimi	25
Şekil 2.7.	Bleb.....	26
Şekil 2.8.	Bleb ve bül ayrımı. Blebler visseral plevra içinde yer alırken, büller akciğer parankimi içinde bulunur.....	27
Şekil 2.9.	Kavite.....	27
Şekil 2.11.	Balpeteği	29
Şekil 2.12.	Mozaik atenüasyon paterni	30
Şekil 2.13.	Bölgesel hava hapsi lezyonu.....	31
Şekil 4.1.	PBT belirti/bulgusu olan Hasta-1'in akciğer tomografisi kesiti.....	39
Şekil 4.2.	PBT belirti/bulgusu olan Hasta-6'nın akciğer tomografisi kesiti.....	40
Şekil 4.3.	PBT belirti/bulgusu olan Hasta-7'nin akciğer grafisi.....	40

ÖZET

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) birçok hastalığın tedavisinde başarıyla uygulanmaktadır. Pulmoner barotravma (PBT) ise en korkulan komplikasyondur. Çalışmamızda (a) HBO veya dalış muayeneleri için çektirilen akciğer grafilerinin hava hapsi lezyonlarını göstermede yeterli olup olmadığının değerlendirilmesi, (b) hava hapsi lezyonu saptanan hastalarda hiperbarik ortam maruziyeti esnasında PBT görülme sıklığının ve hava hapsi lezyonlarının PBT riski oluşturup oluşturmadığının değerlendirilmesi, (c) hava hapsi lezyonları açısından riskli hasta gruplarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada 01.01.2017-31.01.2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğimize başvuran kişilerin verileri retrospektif olarak hava hapsi lezyonu ve PBT açısından incelenmiştir.

Çalışmamızda akciğer grafilerinin büllöz lezyonlar için duyarlılığı %35, özgülüğü %77 olarak bulundu. HBO sırasında pnömotoraks insidansı seans başına %0,0059 olarak saptandı. Hava hapsi lezyonuna sahip olmanın ve HBO öncesi geçirilmiş pnömotoraks öyküsünün PBT açısından anlamlı yüksek risk oluşturmadığı (sırasıyla $p= 0,834$ ve $p= 0,760$); mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ise PBT açısından dikkatli olunması gerektiği sonucuna ulaşıldı. Akciğer grafisinde hava hapsi lezyonu açısında şüphede kalınan ancak BT endikasyonu olmayan hastalarda, akciğer grafisine yardımcı tetkik olarak hali hazırda dalgıç muayenelerinde rutin olarak kullanılan SFT ile beraber değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: hiperbarik oksijen tedavisi, barotravma, bül, radyografi

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen therapy (HBO) has been successfully applied in the treatment of many diseases. Pulmonary barotrauma (PBT) is the most feared complication of HBO therapy. In this study, we aimed (a) to evaluate whether chest radiographs taken for HBO or diving examinations are sufficient to show air-trapping lesions, (b) evaluation of the incidence of PBT during exposure to hyperbaric environment in patients with air-trapping lesions and whether air-trapping lesions pose a risk of PBT, (c) to identify patient groups at risk for air trapping lesions.

In this study, the data of people who applied to University of Health Sciences, Gülhane Training and Research Hospital, Underwater and Hyperbaric Medicine Department between 01.01.2017-31.01.2022 were retrospectively analyzed in terms of air trapping lesions and PBT.

In our study, the sensitivity of chest radiographs for bullous lesions was 35%, and the specificity was 77%. The incidence of pneumothorax during HBO was 0.0059% per session. Having an air-trapping lesion and a history of pneumothorax before HBO did not pose a significantly higher risk for PBT ($p= 0.834$ and $p= 0.760$, respectively); It was concluded that caution should be exercised in terms of PBT in patients undergoing mechanical ventilation. We think that it would be beneficial to evaluate it together with PFT, which is currently routinely used in diver examinations, as an adjunct to chest X-ray in patients with suspected air-trapping lesion on chest X-ray but no CT indication.

Keyword: hyperbaric oxygen therapy, barotrauma, bullae, radiography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner barotravma (PBT), intrapulmoner basıncın çevresel basınçtan yüksek olduğu durumlarda gelişebilen bir komplikasyondur. Hiperbarik oksijen tedavisinde (HBO) dekompresyon olarak adlandırılan tedavinin son kısmında, çevresel basınç azaldığından, vücudun hava içeren boşluklarındaki gaz Boyle Yasasına göre genişleyecektir. Bu esnada akciğerlerin aşırı genişlemesini önlemek için kişilerin nefesini tutmaması; akciğerlerde genişleyen gazın dışarı verilmesi gerekir. Çevresel basınç düşerken akciğerlerdeki hava hapsi veya nefesin tutulmasına neden olan herhangi bir neden intrapulmoner basıncı artırarak PBT'ye neden olabilir. Akciğerde sıkışan gaz genişleyerek alveolleri parçalayabilir. Böylece, yırtılmış alveollerdeki gaz interstisyel boşluğa kaçabilir, perivasküler kılıflar boyunca ilerleyebilir ve mediastinal amfizem, pnömotoraks veya subkutan amfizeme neden olur. Gaz, yırtılmış alveollerin yanındaki yırtık damarlardan pulmoner dolaşıma girerse sol kalbe gider ve arteriyel gaz embolisine (AGE) neden olur. Akciğerdeki kist, bül ya da blep hava hapsine neden olarak PBT'ye zemin hazırlayabilir. Direk grafide akciğerde hava hapsi yapan lezyonlar gözden kaçabilir, ancak bilgisayarlı tomografi (BT) ile daha iyi tanımlanabilir (1).

Kliniğimizde HBO öncesi rutin olarak tüm hastalar akciğerde hava hapsine yol açabilecek hastalıklar, geçirilmiş akciğer ameliyatları, kesici-delici veya silahla akciğer yaralanmaları ve geçirilmiş pnömotoraks açısından sorgulanmaktadır. Ardından solunum sistemi muayenesi yapıp, akciğer grafisi istenmektedir. Öyküsünde, akciğer muayenesinde veya akciğer grafisinde PBT'ye yol açabilecek bir lezyon yönünden şüphede kalırsa Göğüs Hastalıklarına konsülte edilmektedir. Göğüs Hastalıkları tarafından veya daha önceki BT'si incelendiğinde plevra komşuluğunda hava hapsi lezyonu saptanan PBT açısından "Riskli" olarak değerlendirilen hastalara endikasyonlarına göre kar-zarar çerçevesinde değerlendirilerek öneride bulunmaktadır. Acil ve organ kaybıyla sonuçlanabilecek endikasyona sahip hastalarda riske rağmen HBO önerilebilmekte ve karar hastaya bırakılmaktadır. Bunun sebebi hava hapsi lezyonlarının HBO için göreceli bir kontrendikasyon olmasıdır. HBO için tek kesin kontrendikasyon ise aktif tedavi edilmemiş pnömotoraks varlığıdır (2).

Bu alışmada, HBO ncesi çektirilen Akciğer grafilerinin hava hapsi lezyonlarını göstermede yeterli olup olmadığının değerlendirilmesini; böylece HBO ncesi rutin akciğer grafisi istenmesinin gerekliliğinin sorgulanmasını amaçladık. İkincil olarak HBO ncesi akciğer grafisi normal olarak değerlendirilen hastaların, COVID-19 gibi sebeplerle çektirilen BT görüntülerinde hava hapsi varlığı olup olmadığı değerlendirilmesi, böylece hava hapsi varlığının HBO esnasında PBT ile sonuçlanıp sonuçlanmadığı değerlendirilmesi amaçladık. Son olarak ise, hastaların yaş, sigara öyküsü, akciğer hastalığı (kronik obstrüktif akciğer hastalığı-KOAH, COVID-19 yks...) varlığı ile akciğerlerdeki hava hapsi varlığı arasındaki ilişki taranarak, olası risk grupları belirlenmesini amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

HBO, bir kişinin deniz seviyesinden daha yüksek basınçta (>1 ATA) basınçlandırılmış bir hiperbarik oda içindeyken aralıklı olarak %100'e yakın oksijen (O₂) soluduğu bir müdahale olarak tanımlanır. Klinik amaçlar için, 1,4 ATA basınca eşit veya daha yüksek basınçlarda %100'e yakın O₂ solunmalıdır (3).

Klinik tedaviler, çok kişilik veya tek kişilik basınç odalarında gerçekleştirilebilir. Tek kişilik bir basınç odasında, tüm oda %100'e yakın O₂'yle basınçlandırılarak ve hasta ortamdaki O₂'yi doğrudan soluyabilir (3). Ayrıca, tek kişilik basınç odaları hava ile de basınçlandırılabilir. Hava ile basınçlandırılırsa hastalar maske, özel başlık veya endotrakeal tüp aracılığıyla %100 O₂ solur. Çok kişilik basınç odasında, iki veya daha fazla kişi bulunabilir (hastalar, gözlemciler ve/veya destek personeli), oda hava ile basınçlandırılır, hastalar maske, başlık veya endotrakeal tüp aracılığıyla %100 O₂ solurlar (3).

En son 25 Ağustos 2022 tarihinde güncellenen Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliğine göre; dekompresyon hastalığı, hava veya gaz embolisi, karbonmonoksit (CO) veya siyanit zehirlenmesi, anoksik/hipoksik ensefalopati, akut duman inhalasyonu, gazlı gangren, kompartman sendromu, santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (diyabetik ve non-diyabetik), kronik refrakter osteomyelit, radyasyon nekrozları, tutması şüpheli deri flepleri ve greftleri, termal yanıklar, beyin apsesi, ani idiyopatik işitme kaybı, kafa kemikleri-sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri ve osteonekroz HBO endikasyon listesinde yer almaktadır. Ani idiyopatik işitme kaybı ve acil hastalarda, günde birden fazla seans HBO tedavisi uygulanabilmektedir (4).

HBO için tek mutlak kontrendikasyon tedavi edilmemiş pnömotoraktır. HBO seansından önce pnömotoraksın cerrahi olarak rahatlatılması, mümkünse tedavinin önündeki engeli kaldırır. Diğer kontrendikasyonlar ise görecelidir. Bunlar arasında üst solunum yolu enfeksiyonu, akciğerlerdeki hava kistleri, göğüs veya

kulak cerrahisi öyküsü, ateş ve gebelik bulunur. Olası faydalar, hastanın durumuna ve oluşabilecek olumsuz etkilere karşı tartılmalıdır (2).

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları orta kulak ve sinüs barotravmasına yatkınlık oluşturur. Akciğerlerdeki hava kistleri HBO tedavisi sırasında hava hapsine neden olarak PBT'ye yatkınlık oluşturabilir (2).

Göğüs veya kulak cerrahisi öyküsü olan hastalar HBO tedavisi planlanmadan önce barotravma açısından iyice değerlendirilmelidir. Ateş nöbetlere zemin hazırlar. Ateşli bir enfeksiyon için HBO tedavisi endikeyse, tedaviye başlamadan önce ateş düşürülmelidir (2).

Erken gebelik sırasında HBO'ya maruz kalmanın konjenital malformasyonların insidansını arttırdığına dair hayvan deneyi kanıtları vardır. Ancak hamile bir kadın CO ile zehirlenirse, öncelik annenin hayatını kurtarmaktır. HBO'ya hamileliğin erken ya da ilerleyen dönemlerinde maruz kalmanın olumsuz etkisi yok gibi görünmektedir (5,6). Annenin hayatını tehdit ediliyorsa, örneğin CO zehirlenmesinde, annenin hayatı daha öncelikli olduğu için HBO tedavisi almalıdır. Birçok başarılı HBO tedavisi, hamilelik sırasında fetüs için herhangi bir tehlike olmaksızın gerçekleştirilmiştir (2,5,6). Daha önce kontrendikasyon olarak kabul edilen, ancak kanıtlarla desteklenmeyen bazı durumlar vardır (2).

Nöbet Bozuklukları; İnme gibi CNS bozuklukları olan hastalar, birincil bozukluklarının bir tezahürü olarak nöbet geçirebilir. Bununla birlikte, basınçların 1,5 ATA basıncı aşmadığı nörolojik endikasyonlar için HBO seansları sırasında nöbetler nadirdir. Bozukluk fokal serebral dolaşım bozukluğuna veya hipoksiye bağlıysa, HBO nöbet eğilimini azaltmaya yardımcı olmalıdır. HBO ile tedavi edilen epileptik çocuklarda nöbet kontrolünde iyileşme ve antiepileptik ilaç dozunda azalma bildirilmiştir (2).

Malign Hastalık; HBO'nun tümör büyümesi üzerindeki etkisi ile ilgili bazı endişeler vardır, çünkü HBO radyoterapiye ek olarak ve ayrıca rezidüel kanserli hastalarda radyasyon nekrozunun tedavisi için kullanılır. Malign hastalığın genellikle HBO tedavisi için bir kontrendikasyon olarak kabul edilmediği sonucuna varılmıştır (2).

Optik nörit öyküsü; daha önce HBO tedavisine göreceli bir kontrendikasyon olarak kabul edilmiştir. Ancak, bir kısmı optik nöritli olan çok sayıda multipl skleroz hastası HBO ile tedavi edilmiştir, görmelerinde herhangi bir şiddetlenme bildirilmemiştir (2).

2.1.1. Boyle Kanunu

Boyle (1662) ve Mariotte (1676) bağımsız olarak bu gaz yasasını oluşturdular. Boyle Yasası gazların basınç ile hacim ilişkisini açıklar. Buna göre, sabit sıcaklık altında bir gazın basıncı ile hacminin çarpımı sabit bir değerdir. Bu sabit değeri korumak için gazın basıncının arttığı durumlarda hacmi azalırken, basıncın azaldığı durumlarda da hacmi artacaktır. Sıvıların aksine, gaz daha fazla sıkıştırılabilir. Bunun nedeni, gaz moleküllerinin katı maddelere göre daha büyük mesafeye sahip olmaları ve aralarındaki kuvvetlerin daha zayıf olmasıdır. Güçlü moleküler bağlar yoktur; dolayısıyla moleküller daha serbest hareket eder. Basınç düşerse moleküller birbirinden ayrılır ve böylece toplam hacim artar (7).

$$P \times V = \text{sabit } P = \text{basınç; } V = \text{hacim}$$

Basıncı veya hacmi değiştirerek, bu faktörlerden biri, diğer etkileyen faktörle ters orantılı davranır:

$$P \sim 1/V \text{ veya } V \sim 1/P$$

Bu, artan basınçta hacmin azaldığı ve azalan basınçla hacmin arttığı anlamına gelir. Ve basınç artarsa, hacim azalır ve bunun tersi de geçerlidir.

$$P_1/P_2 = V_1/V_2$$

Bu formül, basınç değişikliğinin gaz hacminde değişikliklere ve dolayısıyla vücuda zarar vermesine neden olan barotravma mekanizmasını açıklar.

Örneğin bir dalgıç iniş sırasında kulaklarında basınç hisseder. Basınç hissedilmesi, orta kulaktaki gaz hacminin azalmasının doğrudan bir sonucudur. Orta kulak kapalı bir vücut boşluğudur ve bu nedenle basınç değişikliklerine duyarlıdır. Basıncın artması orta kulaktaki gaz hacminin azalmasına neden olur. Sonuç, kulak zarının içe doğru kıvrılması ve gerginlik nedeniyle ağrımaya başlamasıdır. Bunun çözümü, orta kulaktaki gaz hacmini geri kazandıran eşitlemedir. Öte yandan,

dekompresyon gaz hacminin artmasına neden olur. Bir tüplü dalgıç çıkış sırasında nefesini tutarsa, artan gaz hacmi akciğerden kaçamaz. Bu nedenle akciğerlerdeki basınç artar, akciğer genişler ve akciğerin yırtılmasına neden olabilir (7).

2.2. PULMONER BAROTRAVMA

PBT, ortam basıncındaki bir azalmaya yanıt olarak pulmoner aşırı genişlemeden kaynaklanır; sıkıştırılmış bir gaz kaynağından nefes alırken de ortaya çıkabilir. Yüzeye yakın, 0,12 atm'lik (90 mmHg) bir basınç farkı, aşırı genişlemeye neden olarak barotravmanın meydana gelmesi için yeterlidir. Benzer şekilde akciğerin 95-110 cm H₂O (70-80 mmHg) aşırı basıncı da akciğerde hasar başlatabilir. İntravasküler ve ekstrasvasküler intrapulmoner gaz migrasyonu, AGE ve pnömotoraks gibi çeşitli potansiyel komplikasyonlar oluşturarak venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak kardiyovasküler kollaps geliştirebilir (8). Genişleyen gaz, lokal bası etkisi oluşturabilir veya en tehlikeli komplikasyon olan serebral ve koroner AGE'ye neden olabilir (8).

Genişleyen gaz, alveolleri yırtarak, pnömomediastinum veya AGE gibi diğer PBT belirtileri olmaksızın lokalize pulmoner yaralanmaya ve kılcal damar kanamasına neden olabilir. Yaygın alveolar kanama, PBT'nin nadir bir belirtisi olarak tanımlanmıştır (9). Lokal pulmoner hasarın semptomları arasında göğüs ağrısı, öksürük ve hemoptizi yer alır. Bir göğüs radyografisinde intraparakimal akciğer hasarı ve kanama kanıtı gösterilebilir (10).

Genellikle alveolar gaz, dekompresyon sırasında genişledikçe pasif olarak kaçır; etkileri fark edilmez ve normal ventilasyonun dinamikleri arasında gizlidir. Ancak glottisin kapanması veya bronşiyal konstriksiyona bağlı bir tıkanıklık oluşursa intrapulmoner basınç artarak barotravma oluşturabilir. Sonunda, intraparakimal gaz oluşumuna (interstisyel amfizem), plevral boşluğa ulaşmasıyla pnömotoraksa; mediastene ulaşmasıyla pnömomediastinuma, perikardiyuma ulaşmasıyla pnömoperikardiyuma, peritona ulaşmasıyla pnömoperitoneuma veya boyundaki subkutan dokulara ulaşmasıyla subkutan amfizeme neden olabilir. Bunlar çevreleyen yapılar üzerine bası uygulayarak işlev bozukluğuna neden olabilir (8).

Klinik olarak pnömomediastinum veya pnömoperikardiyum varlığı kardiyak tamponada neden olabilir; kardiyopulmoner kollapsı önlemek için acil basınç

tahliyesi gerektirir. Pnömotoraks, PBT'nin nadir görülen bir komplikasyondur. Boyunda subkutan amfizem bulunması, altta yatan bir pulmoner hasarı göstermekten başka klinik öneme sahip olmayabilir. Hava yolu veya dolaşım tehlikeye girmedikçe, bu %100 normobarik O₂ ile konservatif olarak yönetilebilir. Basit pnömotoraksların %25'inde cilt altı amfizem görülebilir. Pnömotoraks, PBT vakalarının yaklaşık %10'unda ortaya çıkan nispeten nadir bir komplikasyondur (11).

Aşağıdaki pulmoner patolojik durumlar, barotravma riskini ve dekompresyon sırasındaki sonuçlarını artırabilir: azalmış pulmoner kompliyans, geçirilmiş spontan pnömotoraks, akut alt solunum yolu enfeksiyonu, atelektazi, büllöz amfizem, akciğer kistleri, künt göğüs travması, subplevral bleb, pulmoner fibröz ve hava hapsi olan KOAH. Bu koşulların birçoğu göğüs röntgeni ile yeterince dışlanamayabilir. HBO veya dalış için değerlendirildiğinde bu patolojik durumlardan şüpheleniliyorsa, yüksek çözünürlüklü BT taraması önerilir. Vücut pletismografisi sırasında artan rezidüel volüm, daha fazla araştırma yapılmasını gerektiren yararlı bir ara değerlendirme olabilir (8). Barotravma riskini arttıran durumlar (12):

- (a) Büller veya subplevral blebler, spontan pnömotoraks öyküsü, künt göğüs travması veya ciddi enfeksiyon.
- (b) Travma öyküsü, geçirilmiş enfeksiyon veya interstisyel akciğer hastalığından (İAH) kaynaklanan akciğer skarlaşması.
- (c) Astım, KOAH veya amfizeme bağlı hava akımı kısıtlaması.

Çeşitli formlarında KOAH, PBT için ek bir risk oluşturur. Stresten veya soğuk hava solumaktan kaynaklanan bronkospazm, obstrüksiyonun distalinde hava hapsine ve alveolar aşırı genişlemeye neden olabilir, sonuç olarak alveolar kapillerlerden gaz girişine neden olabilir (8).

Hiperbarik bir ortamda MV'ye bağlı hastalarda, özellikle dekompresyon aşamasında, pozitif basınç 40 cm H₂O'yu geçerse, PBT riski de vardır. Dekompresyon gazın genişlemesine neden olduğundan, önceden var olan bir pnömotoraks tansiyon pnömotoraks haline getirebilir. Kardiyak ve/veya pulmoner tamponad nedeniyle kalp ve solunum yetmezliği gelişebilir (13).

Bu nedenle bir pnömotoraks, çok kişilik basınç odasında dekompresyondan önce boşaltılmalıdır. Dekompresyon sırasında fark edilirse, sorun çözülene kadar dekompresyon durdurulmalıdır. Tek kişilik basınç odasında göğüs dekompresyonu mümkün değildir ve hastayı tedaviye almadan önce şüpheli durumlarda pnömotoraksı dışlamak için gerekli tetkik ve muayene yapılmalıdır. Eğer pnömotoraks tek kişilik basınç odasında dekompresyon sırasında fark edilirse, hasta kardiyopulmoner fonksiyonun korunduğu bir basınçta tutulmalıdır. Göğüs dekompresyonunu gerçekleştirmek için sağlık ekibi ve ekipman hazır bir olduğunda, dekompresyon süratle yapılmalı ve yüzeye vardığında pnömotoraks hızla boşaltılmalıdır (8).

PBT'nin klinik tablosu şiddetine göre değişir. Dispne, kuru öksürük ile birlikte takipne, göğüs ağrısı ve substernal baskı gibi yalnızca hafif aşırı genişleme etkileri gösterebilir. Alveolar rüptür durumunda bu belirti ve bulgulara ek olarak: ani dispne ve takipne, hemoptizi, asimetrik solunum, solunum seslerinin azalması veya olmaması, hiperrezonans, siyanoz, aritmi, hemorajik pulmoner ödem, kalp ve solunum yetmezliği görülebilir. Göğüs röntgeni, intratorasik veya perikardiyal gaz varlığını belirlemek için gereklidir. Retrofaringeal gazı göstermek için postero-anterior ve lateral boyun görüntülemesi gereklidir. Tedavi yönetimi, kliniğin ciddiyetine bağlı olarak şunları içerir (8):

- 1- Oronazal maske ile % 100 O₂ bağlanmalı.
- 2- Midklaviküler hat hizasında ikinci interkostal aralığa geniş çaplı bir intravenöz kanül yerleştirilerek tansiyon pnömotoraksın acil drenajı yapılmalı.
- 3- İntraplevral gaz veya kanın kesin tedavisi, 4. veya 5. interkostal aralığa bir drenaj sistemi aracılığıyla yapılır. HBO gerekliyse, drenaj sistemine bir Heimlich tek yönlü valf bağlanmalıdır. Rekompresyon gerekli değilse, normal su altı drenajı yeterlidir.
- 4- Perikardiyal gaz tamponandı varsa ksifoid çıkıntından skapula alt ucunu hedefleyecek şekilde iğne ile drenaj yapılmalıdır.

PBT durumunda HBO'nun kar/zararı dikkatlice düşünülmelidir. Herhangi bir DH yokluğunda, intratorasik ve servikal alanlarda gazın genişlemesi şiddetli

olmadıkça veya harici dekompresyon için herhangi bir araç mevcut olmadıkça, PBT'de genellikle rekompresyon gerekmez. O zaman bile, rekompresyon yalnızca gaz genişmesi semptomlarının giderilmesini amaçlar ve birçok durumda rekompresyonun birkaç metreyi aşması gerekmez (8).

AGE'nin en sık nedeni aşırı artmış pulmoner basınçtır. Dalışta nispeten yaygındır (dalış kazalarının yaklaşık %10'u), HBO sırasında ise çok nadirdir. Nedenleri arasında hızlı dekompresyon ve yüksek pozitif basınçlı MV yer alır. Paradoksal emboli, gazın venöz dolaşımdan pulmoner damarlar veya patent foramen ovale yoluyla arteriyel dolaşıma geçişidir (8).

Dalış yaralanmalarında nispeten nadir olmasına ve genellikle çok hızlı başlamasına rağmen gaz embolisi eşlik eden PBT her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. AGE serebral dolaşıma girme ve çapı 200µm'den küçük olan arterleri tıkayarak iskemik veya embolik inmeye neden olma eğilimindedirler. Bununla birlikte, özellikle koronerler veya diğer organlar olmak üzere diğer alanlar da etkilenebilir. Aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm dışında, bu tutulumlar genellikle daha iyi huyludur (8).

Genellikle venöz gaz embolisi pulmoner kılcal damarlar tarafından filtrelendir. Bununla birlikte, bazı hava kabarcıkları arteriovenöz anastomozlar nedeniyle pulmoner bariyeri geçerek sistemik dolaşıma geçebilir. Bronkodilatörler ve bazı kalsiyum antagonistlerinin pulmoner kapillerler üzerinde vazodilatör etkisi vardır ve filtrenin etkinliğini azaltabilir (8).

Gaz kabarcıkları, prostaglandinlerin sentezine yol açmaları ve trombositleri aktive etmeleri bakımından diğer emboliler gibi davranırlar. Bunlar serbest radikal üretimi ve endotelial vasküler hasarı artırarak tromboz, inflamasyon ve hatta yaygın damar içi pıhtılaşmaya yol açarlar. Bu etkiler beyinde vasküler değişiklikler, iskemi reperfüzyon hasarı ve kan beyin bariyerinde değişikliklere neden olur. Kan beyin bariyerindeki değişiklikler serebral ödem ve artan intraserebral basınca neden olur (8).

Gaz embolizminin belirti ve semptomları, embolize edilen gazın miktarına, etkilenen yere ve aynı anda inert gaz aşırı doyumunun varlığına bağlıdır. Belirti ve bulgular dekompresyon sırasında veya kısa bir süre sonra ortaya çıkar. Bu durum,

kardiyopulmoner canlandırma, ileri yaşam desteği gerektiren kardiyak veya solunumsal arrestle, hatta ani ölümlerle sonuçlanabilir. Bu durum vakaların sadece %4-5'inde görülür. Akut serebral AGE birçok yönden bilinç kaybı, stupor, mental konfüzyon, vertigo, konvülsiyonlar, baş ağrısı, hemiparezi ve duyu değişiklikleri ile birlikte bir felce benzer (8).

Gerçek bir tıbbi acil durum olan bu hastalıkta, hasta mümkün olan en kısa sürede bir rekompresyon tesisine nakledilmelidir. İlk bakı, kardiyopulmoner resüsitasyon veya hastanın entübe olduğu durumlar dışında, hava yolunu korumak için hasta lateral pozisyonda kalmalıdır. Hastanın solunumu desteklenmelidir. Damar yolu açılmalıdır. İzotonik, glukozsuz/dekstroz solüsyonları verilerek hemodinamik fonksiyon korunmalıdır. Hipotonik ve dekstroz içeren solüsyonlardan kaçınılmalıdır, çünkü bunlar serebral ödemi şiddetlendirme eğilimindedir. Kristaloit veya kolloid çözeltiler tercih edilir. Steroidler genellikle tavsiye edilmez, ancak bazı durumlarda faydalı olabilir (8). Benzer şekilde lidokain kullanımı, özellikle diyabetik olmayanlarda ve rekompresyonun gecikebileceği durumlarda bazı avantajlar sağlayabilir (zayıf öneri, orta düzey kanıt) (14). Lidokainin nöroprotektif etkisi; nöronal hücre zarı boyunca iskemik iyon akışlarının yavaşlatılmasını ve bunun sonucunda ortaya çıkan nörotoksik olayların önlenmesini içerir. Ek olarak, lidokain nöronal metabolizmayı düşürür, serebral hemodinamik üzerinde avantajlı etkiler gösterir ve güçlü bir anti-inflamatuardır (15). Normobarik %100 O₂ hemen başlanmalıdır (8).

Gaz embolisi tedavisinde HBO güçlü öneri ve düşük kanıt düzeyi ile önerilir (14). AGE bir acil HBO endikasyonudur. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa tedavi başarısı o kadar yüksektir. AGE'nin ilk aşamalarında etkiler büyük ölçüde mekaniktir. Azot (hava) kabarcıklarını sıkıştırmak ve azotun eliminasyonun hızlandırmak için HBO'nun hemen başlanması oldukça avantajlıdır. Bununla birlikte, tedavi geciktikçe, iskeminin sonuçları ve kabarcıkların proinflamatuvar ve prokoagülasyon etkisi, HBO tedavisinin sadece kısmen yardımcı olduğu sayısız ikincil etkiye yol açabilir. HBO, hasarın iskemik, inflamatuvar ve ödematöz etkilerinin bazılarını hafifletebilir, ikincil etkilerin de azalması beklenmektedir. Bu nedenle, rekompresyon tedavisi protokolü, tedavi sırasındaki klinik belirtilerin ciddiyeti ve kaybolmasına göre belirlenir (8).

Kabarcık etkilerinin baskın olduğu ilk aşamalarda, basınç en önemli müttefiktir. Avrupa Konsensusu iyi kanıt olmaması nedeniyle 405 kPa üzeri tedavi basınçlarını önermemektedir, karışım gaz (Heliox veya Nitrox) tablolarının kullanılmasını ise zayıf öneri ve orta düzey kanıt olarak kabul görmektedir (14). Buna ek olarak, tesisin veya personelin yetersiz olduğu durumlarda, stabil olmayan bir hastayı yüksek basınç altında tedaviye almanın lojistik ve güvenlikle riskleri nedeniyle, derin hava veya karışım gaz tablolarını kullanırken dikkatli olunmalıdır (13).

2.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

BT, 1970'lerin başında İngiliz elektrik mühendisi Godfrey Hounsfield tarafından gerçekleştirilen ve 1950'lerde Allan Cormack tarafından öncülük edilen matematiksel temellere sahip çığır açan çalışmalardan doğdu (11). BT için hasta, radyasyon kaynağı içeren portal içindeki masaya ortalır. Portalın karşı tarafına doğru yelpaze şeklinde bir X-ışını demeti yönlendirilir, dedektörler doku kesitleri üzerinden iletilen radyasyonu kaydeder (16). Modern tarayıcılarda, kaynak ve dedektörler hastanın etrafında dönerek, dönüşün neden olduğu açılar aralığında ışının zayıflaması (doku ile etkileşimler nedeniyle foton kaybı) hakkında veri sağlar. Tarayıcı, atenüasyon ve konum verilerini yeniden yapılandırmak için bir algoritma kullanır ve ışınlanmış dokuya karşılık gelen bir görüntü yığını oluşturur. Bu görüntüler, her BT dilimi içindeki nesnelere hem uzamsal konumunu hem de göreceli yoğunluğunu “density” veya zayıflamasını “atenüasyon” gösterir (17). Farklı malzemeler, Hounsfield Ünitesi (HU) adı verilen karakteristik, tekrarlanabilir BT atenüasyon birimlerine sahiptir. BT makineleri, suya sıfır atenüasyon değeri atamak üzere kalibre edilir, daha yüksek atenüasyonu olan materyaller (yumuşak doku ve kemik gibi) pozitif HU değerlerine ve daha düşük atenüasyonu olan materyaller (hava gibi) negatif HU değerlerine karşılık gelir (Tablo 2.1) (18).

Tablo 2.1. Bazı madde ve organların HU değerleri (18)

Madde veya Organ	HU değeri
Hava	-1000
Normal akciğer	-700 ila -900
Yağ	-100
Su	0
Kan	50 ila 80
Kas	50
Kemik (korteks)	>1000

İlk nesil tarayıcılar aksel bir teknik kullanıyordu. Bu teknikte, tek bir kesit alınırken masa sabit kalır, ardından görüntülemeye ara verilir ve hasta bir sonraki bitişik kesit için konumlandırılırdı. Sonraki nesil tarayıcılarda, portal hasta etrafında dönerken masanın ve hastanın sürekli hareketi ile “helikal” veya “spiral” bir teknik kullanmıştır. Bu teknikte, tüm göğüs kafesinin "volümetrik" bir şekilde alınması tek bir nefes tutmada elde edilebilir ve elde edilen görüntüler birden çok boyutta yeniden biçimlendirilebilir (19).

Uygun BT tarama protokolü, hasta öyküsüyle bağlantılı olarak yanıtlanacak klinik soruya göre seçilir. Önemli hususlar, intravenöz kontrastın uygulanması ve zamanlamasını, kraniyokaudal tarama aralığını ve istenen tarama dilimi kalınlığını içerir. Yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisi genellikle kontrastsız, akciğer apekslerinden akciğer tabanlarına kadar ince (1-2 mm) kesitlerle yapılır (20).

Hasta, BT portalı içinde ortalananak şekilde tarama masasına yerleştirilir. Mümkün olduğunda, göğüs BT için hastanın kolları başının üzerine yerleştirilir; bu, kolun kemiklerinden ve yumuşak dokularından saçılmayı ve ışınla oluşan artefaktı önler. Daha sonra hastanın bir “topogramı” elde edilir. Çok düşük radyasyon maruziyetiyle gerçekleştirilen bu hastaya ilişkin düzlemsel genel bakış, ilgili anatomiyi içerecek şekilde tarama aralığının üst ve alt sınırlarını ayarlamak için teknoloji uzmanı tarafından kullanılır. Ek olarak, çoğu BT tarayıcı, tarama aralığının uzunluğu boyunca her bir pozisyonda hasta doku yoğunluğunu tahmin etmek için topogramı kullanır, yüksek doku yoğunluğunun olduğu alanlarda (karın gibi) BT cihazı X ışını tüpü akımını artırır ve düşük yoğunluklu bölgelerde azaltır (akciğerler

gibi) "tüp akımı modülasyonu" olarak bilinen bir teknikle radyasyona maruz kalmayı en aza indirirken optimum sinyal-gürültü oranını korur (21).

BT, trakea, bronşlar ve bronşiyollerin çeşitli hastalıklarının değerlendirilmesine izin verir. Hava yollarının akciğer pencereleri ile incelenmesi, hava yollarının anatomisinin, açıklığının ve duvar kalınlığının değerlendirilmesine izin verirken, yumuşak doku pencereleri, herhangi bir hava yolu kalınlaşması, nodül/kitle, stenoz veya yabancı cisimlerin morfolojisinin ve atenüasyonunun daha fazla karakterizasyonuna izin verir. Koroner ve sagittal yeniden formatlanmış seriler, hastalığın boyutunun karakterizasyonuna yardımcı olabilir; volümetrik oluşturulmuş görüntüler ve sanal bronkoskopi, stenoz, endobronşiyal kitleler ve diğer anormallikleri görselleştirmede yardımcı olabilir (22).

Normal trakea, pürüzsüz bir ön ve yan kıkırdak bileşeni ve ince bir arka membranöz bileşeni olan ince duvarlı bir yapıdır. İnspirasyonda normal trakea genellikle ovaldir. Ekspirasyonda, sağlıklı normal kişilerde arka membranöz trakea düzleşebilir veya öne doğru eğilebilir (23). Normal bronşlar, bitişik arterlere benzer çaplarda ince, kıkırdaklı duvarlara sahiptir. Komşu arterden daha büyük bir bronş çapı, bronşektazinin ayırt edici özelliğidir (22).

Küçük hava yolları, bronşiyoller, esas olarak düz kas ve epitelden oluşan duvarları olan kıkırdaksız hava yollarıdır. Normal bronşiyollerin ince duvarları (<1 mm) vardır ve akciğer periferine doğru ilerledikçe kalibresi düzgün bir şekilde incilir, akciğerin 1 - 2 cm'lik dış kısmında küçülür ve özellikle 2 mm'den büyük kesitleri olan BT'de fark edilmesi zorlaşır (22).

İnspirasyondaki normal akciğer, yaklaşık -700 ila -900 arasında ortalama HU değerleri ile nispeten homojen düşük atenüasyon gösterir (24). Akciğer opasitesinde hafif bir yerçekimine bağlı gradyan artışı normal bir bulgudur ve posterior subplevral akciğerlerde atelettaziyi temsil eden yüksek atenüasyon yaygındır (25). BT'de -850 HU'dan daha az atenüasyona sahip akciğer dokusu %9,66'dan fazla olan astım hastaları, hava hapsi fenotipe sahip olarak sınıflandırılır (26). BT'de -950 HU eşliğinin altındaki vokseller amfizem için iyi bilinen bir bulgudur (27,28).

Hastalığın hem kraniyokaudal hem de merkezi/periferik yayılımı, yaygın akciğer hastalığının ayırıcı tanısını formüle etmek için önemlidir. Kraniyokaudal

dağılım genellikle aksiyal görüntülerden ayırt edilebilmesine rağmen, koronal ve sagittal yeniden biçimlendirilmiş görüntüler, hastalığın daha ince dağılımlarını doğrulamada çok yardımcı olabilir. Hastalığın merkezi/periferik baskınlığı, aksiyal görüntülerde kolaylıkla değerlendirilir (22).

Birkaç önemli pulmoner bulgu en iyi şekilde ince kesitlerle (0,625–2 mm) gerçekleştirilen ve yüksek uzaysal çözünürlüklü bir görüntü filtresiyle yeniden formatlanan yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisi tekniği ile karakterize edilir. Sekonder lobüller, interlobüler septa adı verilen çok ince (0,1 mm) duvarlarla sınırlanmış 1 - 2,5 cm'lik çokgen akciğer birimleridir (29). Venüller ve lenfatikler, ayırt edilemeyen septa boyunca ilerler. Sentrilobüler ana yapılar (arteriyoller, bronşiyoller ve lenfatikler) lobülün merkezi boyunca ilerler ve ince bir sentrilobüler interstisyum tarafından desteklenir. Sentrilobüler arteriyoller yaklaşık 1 mm'dir ve yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisinde bir lobül içinde santral bir nokta olarak görülürken diğer bileşenler genellikle görülmezdir (30).

Hastanın solunum hareketi hafif - şiddetli arasında artefakt oluşturabilir ve damarların, akciğer parankiminin ve diğer önemli anatomisinin bulanıklaşmasına yol açabilir. Nodüller ve pulmoner tromboemboli (PTE) gibi anormallikleri gizleyebilir veya taklit edebilir. Kardiyak hareket ve aort nabızı damar duvarlarını bulanıklaştırabilir. Pulmoner arterlerin ve aortun değerlendirilmesini sorunlu hale getirebilir (22).

Eksik bir inspirasyon veya ekspirasyonda elde edilen bir tarama, infiltratif hastalıklar nedeniyle yama tarzında atelektaziye, nodüllerin gizlenmesine veya buzlu cam opasitesinin taklit edilmesine neden olabilir. Hava hapsinin değerlendirilmesi için ekspiratuar muayene istendiğinde, yetersiz bir ekspirasyon duyarlılığı azaltabilir (22).

2.4. SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Spirometri, solunum fonksiyon testinin (SFT) temelini temsil eder ve çoğu durumda spirometriden türetilen ölçümler klinik olarak en alakalı olanlardır. Spirometride, dinamik akciğer hacimleri adı verilen belirli akciğer hacimlerini ölçmek için spirometre adı verilen bir cihaz kullanılır. Ölçülen en önemli iki dinamik akciğer hacmi zorlu vital kapasite (forced vital capacity - FVC) ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacimdir (forced expiratory volume 1 - FEV1) (31).

FVC, maksimum inspirasyondan sonra kuvvetli ve maksimum olarak solunabilen hava hacmidir (litre cinsinden). FVC, belirli bir konu için benzersiz ve tekrarlanabilir. Vital Kapasite (vital capacity - VC) olarak da adlandırılan Yavaş Vital Kapasite (slow vital capacity - SVC) FVC'ye benzer, ancak ekshalasyon kasıtlı olarak yavaştır. Normal bir özne VC, FVC'ye eşdeğerdir; obstrüktif akciğer bozukluğu olan hastalarda VC genellikle FVC'den daha büyüktür. Bunun nedeni, obstrüktif akciğer rahatsızlıklarında, zorlu bir ekspirasyon (dinamik kompresyon) sırasında artan pozitif göğüs içi basınç nedeniyle hava yollarının erken kapanma ve çökme eğiliminde olmasıdır. Bu, hava hapsine yol açar. Buna göre, FVC'ye kıyasla önemli ölçüde daha yüksek bir VC, hava hapsini gösterir (31).

FEV1, maksimum bir inspirasyonun ardından ilk saniyede zorla ve maksimum olarak verilebilen litre cinsinden hava hacmidir. Başka bir deyişle, FVC'nin ilk saniyesinde verilen hava hacmidir ve normalde FVC'nin yaklaşık %70-80'ini temsil eder (yaşa bağlı). Bu oran, bir obstrüktif paterni restriktif bir paternden ayırt etmek için kullanılır. Obstrüktif bozukluklarda FEV1, FVC'ye göre daha fazla azalmakta, dolayısıyla oran düşecektir; restriktif bozukluklarda ise, FVC'deki düşüş FEV1'deki düşüşle orantılı veya ondan daha belirgin olduğundan oran ya normaldir ya da artmıştır (31).

Normalde FEV1/FVC oranı %70'ten büyüktür, ancak normal yaşlanma ile azalır (<%70). Çocuklarda daha yüksektir ve %90'a kadar çıkabilir. Yaşlandıkça bu orandaki düşüş, yaşlanmayla birlikte akciğerlerin elastik geri çekilmedeki azalmayı yansıtır (31). Normal kişilerde spirometrik ölçümler için değerler geniş bir normal aralığı sahiptir. Bu değerler belirli değişkenlere bağlıdır (31):

- Cinsiyet (Erkeklerin akciğerleri kadınlardan daha büyüktür)
- Yaş (Spirometrik değerler yaşla birlikte düşer)
- Boy (Uzun insanların akciğerleri daha büyüktür. Boyu ölçmek kifoskolyozda olduğu gibi zorsa bunun yerine kol açıklığı ölçülebilir.
- Irktır (Beyazların akciğerleri Afrika ve Asya kökenlilerden daha büyüktür), farklı vücut oranlarıyla (bacak gövde oranı) ilişkilidir.

Belirli bir cinsiyet, yaş, boy ve ırka sahip bir grup sağlıklı denekten alınan spirometrik ölçümler genellikle normal bir dağılım eğrisi sergiler. Beş persentil (1,65 standart sapma) daha sonra verilen cinsiyet, yaş, boy ve ırk için referans aralığının alt sınırını (lower limit of normal - LLN) tanımlamak için kullanılır (31). 2012'de Global Solunum Fonksiyon İnisiyatifi (Global Lung Function Initiative - GLI), 74.000'den fazla denek, 3-95 yaşları ve çok çeşitli etnik grupları içeren 26 ülkeden spirometrik veriler yayınladı. Bu şu anda altın standart spirometrik referanstır ve farklı ırklar için normal değerleri içerir (31).

Standart normal değerler, tahmin edilen değerlerin kabaca %80 - %120'si arasındadır. Bir SFT yorumlarken, her zaman hastanın sonuçlarına, o hasta için öngörülen değerlerin (% Pred.) yüzdesi olarak bakılmalıdır. Hasta normale, değerleri tahmin edilen değerlerin kabaca %80-120'si içinde olmalıdır. Mevcut standartlara göre normal/anormal yorumu, normal referans güven aralıklarından normalin alt sınırına göre yapılır (31).

Farklı pulmoner bozuklukların şiddetini derecelendirmek için farklı değişkenler ve değerler kullanılmıştır. FEV1, herhangi bir spirometrik anormalliğin (obstrüktif, restriktif veya mikst) şiddetini derecelendirmek için kullanılır. Obstrüktif ve restriktif bozuklukların şiddetini derecelendirmenin geleneksel yöntemi (31):

- Obstrüktif bozukluklarda FEV1/FVC oranı LLN'nin altında olmalıdır ve şiddeti belirlemek için FEV1 değeri kullanılır.
- Ancak restriktif bozukluklarda FEV1/FVC oranı normaldir ve TLC LLN'den düşüktür. Yalnızca spirometrinin mevcut olduğu durumlarda, bu derecelendirmeyi yapmak için FVC kullanılabilir.

Tipik bir KOAH SFT paterni olanlarda obstrüksiyonun derecelendirilmesinde, geçmişte sabit FEV1 eşik değerleri ile sabit bir FEV1/FVC oranı (<%70) kullanılmıştır. Bu derecelendirme, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim (GOLD) tarafından tanımlanmıştır. Ancak, güncel ve kapsamlı veri tabanları artık mevcut olduğundan, sabit oran yaklaşımı yerine FEV1/FVC'nin hesaplanan LLN kullanılmaktadır (31).

Total akciğer kapasitesi ölçümü için gereken vücut pletismografisinin birçok solunum laboratuvarında bulunmaması, ölçümün zor ve pahalı olması gibi nedenlerden dolayı restriktif ventilatuvar bozukluk değerlendirmesinde sıklıkla spirometrik ölçüm kullanılmaktadır. Restriktif patern değerlendirmesi için spirometrik ölçümlerden FVC ve FEV1/FVC oranı kullanılmaktadır. LLN kullanılmıyor ise FEV1/FVC oranı için %70, VC değeri için %80 alt sınır olarak kabul edilebilir (32).

2.5. HAVA HAPSI LEZYONLARI

Kistik patern, akciğer parankimini az çok yoğun bir şekilde işgal eden küçük saf hiperlüsensi (kistler) alanları, kara deliklerden (black holes) oluşur. Duvarlarla sınırlanmış olabilir veya duvarları olmayabilirler. Kist oluşumu, duvar distansiyonu, traksiyon, artmış endoluminal basınç veya duvarların yırtılması ile hava boşluklarının fokal hiperinflasyonu nedeniyle bronşiyal ve bronşioleler genişlemeden kaynaklanabilir (33).

Üzüm salkımı kistik patern; kistler genellikle bir sapın (bronkovasküler pedikül) etrafında, üzüm salkımı benzeri kümeler halinde düzenlenir. Genellikle bu lezyonların duvarları kalındır; çapları üniform olmayabilir. Kistlerin içinde hava-sıvı seviyeleri veya doluluk yaygındır. Sıvı, farklı nitelikte olabilir: mukus, irin veya kan. Bir intrakistik kitle genellikle bir miçetomdan kaynaklanır, daha nadiren neoplastiktir; ancak hastanın pozisyonu değiştirildiğinde sadece bir miçetom hareket eder. Bazen kistler tamamen materyalle dolu olabilir ve psödo-nodüler bir görünüm alabilir. Bu patern kistik bronşiektazi ve kistik fibroziste gözlenmektedir (33).

İnci dizisi kistik patern; kistler subplevral bölgede tek bir tabaka halinde sıralanır ve bir dizi inciye andırır. Genellikle, bu lezyonların ince duvarları vardır (bir fissürün kalınlığına kıyasla), bunlar zaman zaman minimal fibrozis ile kalınlaşan interlobüler septalardır. Kistlerin çapı 1 cm'den büyük ise bül terimi kullanılır. Büller, daha fazla miktarda fibroz nedeniyle daha kalın duvarlara sahip olma eğilimindedir. Bu pattern paraseptal amfizemde (paraseptal emphysema-PSE) gözlenmektedir (33).

Balpeteği kistik patern; birkaç tabaka halinde sıralanmış kalın duvarlı, yuvarlak kistleri ifade eder. Etkilenen bölgelerde pulmoner yapılanma bozuktur.

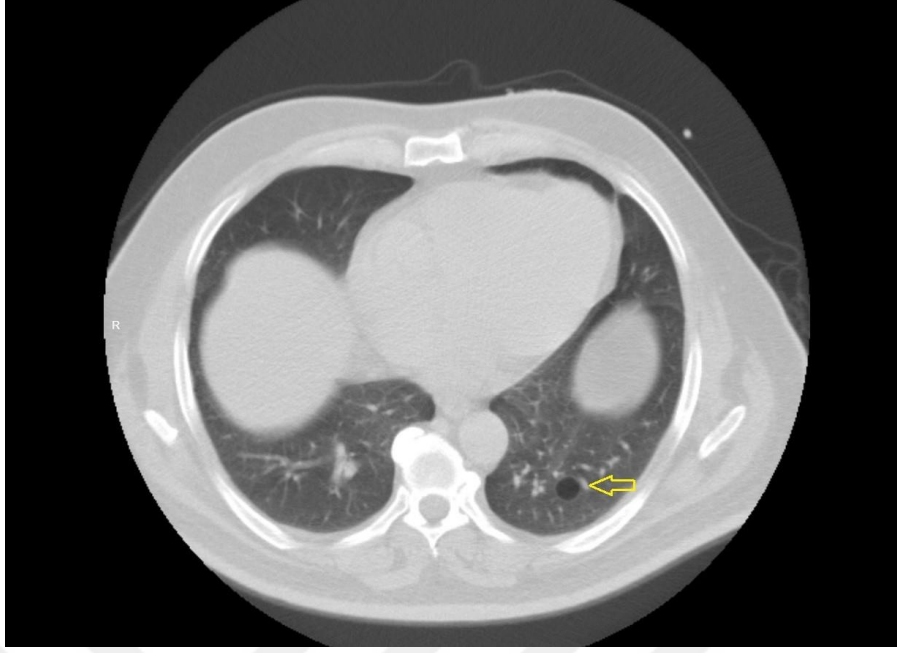
Traksiyon bronşektazisi ve bronşiyolektazi sıklıkla mevcuttur. Bal peteği, bir dizi fibrotik hastalığın (son dönem akciğer hastalığı) son evresinin ifadesidir. Akciğer hacmi karakteristik olarak azalır. Hacim kaybının erken bir belirtisi, fissürler gibi ince yapıların yerinden kaymasıdır. Daha ileri evrelerde bronkovasküler pedikül ve mediasten de yer değiştirir. Bu patern olağan interstisyel pnömoni, kollajen damar hastalıkları (KDH) ve asbestoziste gözlenmektedir (33).

Random kistik patern; kistler belirgin kümelenmeler olmaksızın rastgele dağılmışlardır. Duvarları değişken kalınlıktadır ve bazı hastalıklarda duvar yoktur. Ufak bir merkezi hiperdensitenin varlığı, bir sentrilobüler arteriyol varlığını gösterebilir. Kistlerin dağılımı, etkilenen parankimde nispeten homojendir. Bu paternle ortaya çıkan hastalıkların genel görünümü çok benzer olabilir. Bu patern sentrilobüler amfizem (centrilobular emphysema-CLE) ve lenfanjiyoleiomyomatoziste gözlenmektedir (33).

Bununla birlikte, daha az önemli ve sporadik olmakla birlikte, kistik lezyonların bulunabileceği başka hastalıklar da vardır. Bunlar hastalıklar, KDH, ilaç toksisitesi, hipersensitivite pnömonisi, nonspesifik interstisyel pnömoni, sarkoidoz, olağan interstisyel pnömoni, langerhans hücreli histiyositoz, lenfositik interstisyel pnömoni, respiratuar bronşiolitis-interstisyel akciğer hastalığı, bronşiolalveolar karsinom, deskuamatif interstisyel pnömoni ve pneumocystis carinii pnömonisi olarak sıralanabilir (33).

2.5.1. Kist

Pulmoner kist, patolojik olarak fibröz veya epitelyal duvarla çevrili, radyolojik olarak normal akciğerle iyi tanımlanmış bir arayüzü olan yuvarlak parankimal lüseni veya düşük atenüasyon alanları olarak tanımlanan yuvarlak hava boşluklarıdır (Şekil 2.1) (33,34). Kistler karakteristik olarak avaskülerdir, zayıf ventile olurlar ve perfüzyonları yoktur (35). Akciğer kistleri genellikle hava içerir, ancak bazen sıvı veya katı madde de içerebilir (36).



Şekil 2.1. Kist (sarı ok)

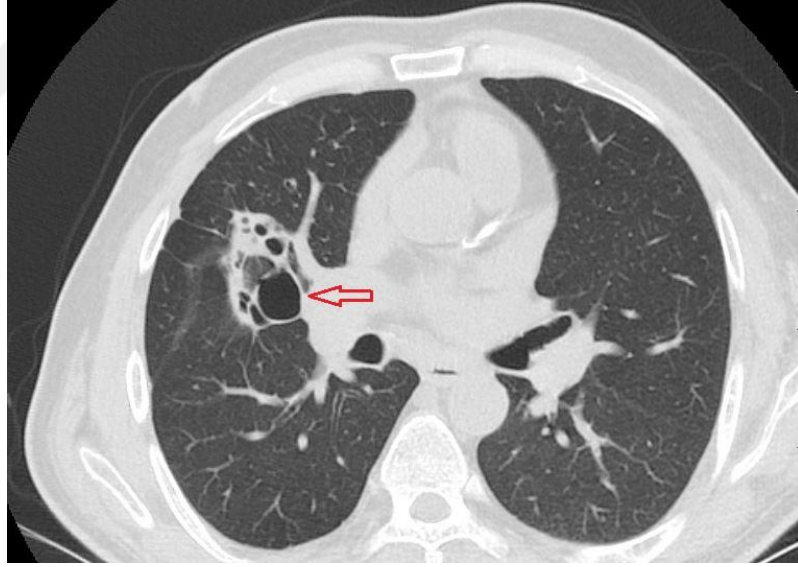
Kistler normal bireylerde yaygındır, akciğer hastalıklarıyla da birlikte ortaya çıkabilir. Kistler, postenfeksiyöz bir pnömoselde olduğu gibi tesadüfi bir bulgu olabilir ve ayrıca langerhans hücreli histiyositoz ve lenfanjiyoleiomyomatoziste gibi çeşitli yaygın kistik akciğer hastalıklarında da görülebilir (22).

Parankimal kistler soliter (sıklıkla enfeksiyon sekeli, nadiren metastatik hastalıktan) ya da multifokal (LAM/tüberoskleroz) olabilir. Akciğer nodülleri ile ilişkili kistler, lenfositik interstisyel pnömoni, amiloidozda veya daha az sıklıkla hafif zincir birikimi hastalığında ve langerhans hücreli histiyositozda görülebilir. Kistler, Pneumocystis jirovecii pnömonisi dahil çeşitli enfeksiyonları olan hastalarda ve daha az yaygın olarak deskuamatif interstisyel pnömoni gibi yaygın akciğer hastalıkları olan hastalarda olduğu gibi yaygın buzlu cam opasitesi ile birlikte görülebilir (37). Atipik mikobakteriyel enfeksiyonlar da ince duvarlı kistik lezyonlara neden olabilir. Akciğer kistleri paragonimus, ekinokok ve koksidioidomikoz enfestasyonunda görülebilir (37,38).

Amfizem, bül, kavite, balpeteği ve bronşiektazi gerçek akciğer kisti olmayıp, kistleri taklit eden (cyst mimics) yapılardır (39). Kistler, kaviteden de ayırt edilmelidir. Kavite, hava ile doldurulduğunda fokal lüsenz veya düşük atenüasyon alanı olarak tanımlanabilen, sıklıkla izole bir lezyon olarak veya pulmoner

konsolidasyon veya kitle ile ilişkili olarak tanımlanan, ayrı bir hava veya sıvı içeren boşluktur. En önemlisi kaviteler, tanım gereği ince duvarları (<2 mm) olan kistlerden farklı olarak, karakteristik olarak >4 mm duvar kalınlığına sahiptir (34).

Kistik bronşektazi tipik olarak eşlik eden pulmoner artere bitişik bronşiyal dilatasyon (“taşlı yüzük işareti”), bronşların sivrilmemesi ve plevral yüzeylerin 1 cm içinde bronşların tanımlanması ile ilişkilidir (Şekil 2.2) (40). Kistik bronşektazili hastalarda, çok sayıda ince duvarlı kistler, anormal bronşların dilate uçlarını temsil eder. Sıklıkla pürülan olabilen ve seri tetkiklerde boşalabilen veya doldurabilen sıvı içerirler (41). Hava yollarıyla iletişim kurdukları için kistler inspirasyonda büyüyebilir ve ekspirasyonda çökebilir; bu durum hava yollarıyla serbestçe iletişim kuramayan amfizematöz büllöz hastalarda görülmez (42). Sıvı varlığı ve boyut değişikliği de bu kistleri balpeteğinden ayırır (43). Bronşektazinin kistik lezyonları, büllöz hastalıktan daha merkezidir ve nadiren plevral yüzeye temas eder. Ayrıca, boyut olarak biraz daha küçük ve daha tekdüzedir (42,44).



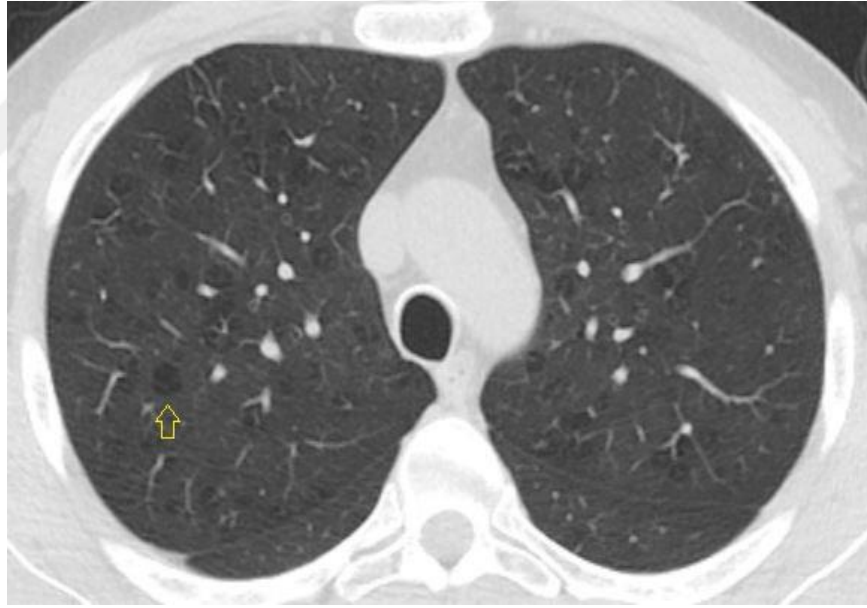
Şekil 2.2. Kistik bronşektazi (kırmızı ok)

Travmatik akciğer kistleri, künt veya penetran akciğer travmasından sonra ortaya çıkar. Akciğerin parankiminin laserasyonu sonucu bir veya daha fazla boşluk oluşabilir. Bu boşluklar travmatik epizoddan hemen sonra ortaya çıksa da çevredeki kontüzyon ve kanama nedeniyle veya boşluğun kendisini kanla doldurması nedeniyle ilk radyografilerde fark edilmeleri zor olabilir. Bununla birlikte, bitişik kanama

alanları düzeldikçe, kistik boşluklar görünür hale gelir ve hava-sıvı seviyeleri içerebilir. Kistler tipik olarak ince duvarlıdır, kist duvarı sıkıştırılmış akciğer parankimini temsil eder. Haftalar veya aylar içinde düzelirler ancak lineer bir skar kalabilir. Hemoptizi en sık görülen semptomdur ancak genellikle klinik olarak önemsizdir. Öksürük, göğüs ağrısı, ateş ve nefes darlığı da ortaya çıkabilir (45).

2.5.2. Amfizem

Amfizem, alveolar duvarların harabiyetiyle birlikte terminal bronşiyol distalinde kalıcı olarak genişlemiş hava boşlukları ile karakterizedir (Şekil 2.3) (46,47). Belirgin fibrozisin olmaması beklenir; ancak sigaraya bağlı amfizemde bir miktar interstisyel fibrozis bulunabilir (46,48,49). Amfizem genellikle asinüsün ağırlıklı olarak etkilenen kısmına göre sınıflandırılır: proksimal (sentrilobüler veya santrasiner), distal (paraseptal amfizem) veya tam asinus (panasinar veya panlobüler) (36). CLE ve PSE yaygın bir kistik patern sunar (33).



Şekil 2.3. Sentrilobüler amfizem (sarı ok)

Amfizem genellikle tomografide iyi tanımlanmış duvarlar olmadan akciğer atenüasyonunda bölgesel veya yaygın bir azalma olarak ortaya çıkar. Panasiner amfizemde (Panlobular emphysema-PLE), azalmış atenüasyon daha yaygındır (50). Amfizem alanlarında, damar çapları tipik olarak küçüktür ve genellikle azalmış damarlanma not edilir. Kistler damarların yerini değiştirme eğiliminde olsalar da

amfizem alanları, sentrilobüler bronkovasküler demetleri temsil eden lineer dallanma opasiteleri içerir; bu demet, "santral nokta bulgusu" olarak adlandırılan, lobüller içinde merkezi bir nodüler opaklık şeklini alır (22).

CLE, tahrip olmuş sentrilobüler alveolar duvarlar ve respiratuar bronşiyollerinin ve ilişkili alveollerin genişlemesi ile karakterizedir (46,47). Bu, sigara içenlerde en yaygın amfizem şeklidir. Tomografide, belirgin duvarları olmayan, çapı 1 cm'yi bulan ve üst akciğer bölgelerine yatkınlığı olan sentrilobüler lüensiler olarak görselleşir. Bu açıklıkların çoğu, sekonder lobül içinde pulmoner arterin bir dalı olan santral bir nokta içerir (40,51,52).

PLE, asinusun tüm kısımlarını ve sekonder pulmoner lobülü aşağı yukarı üniform olarak tutar (46). Alt loblarda baskındır ve 1-antitripsin eksikliği ile ilişkili amfizem şeklidir. PLE tomografide, etkilenen akciğerdeki kan damarlarının kalibresinde bir azalma ile birlikte akciğer parankiminde genel bir azalma olarak kendini gösterir (53,54).

PSE, alveolar kanallar ve keseler dahil olmak üzere distal alveollerin baskın tutulumu ile karakterizedir. Kistler ayrık, ince duvarlı ve çokludur (22). Kist duvarları birbirine bitişik değildir; plevral yüzeyler ve interlobüler septa ile karakteristik olarak bağlanırlar (46,47). Akciğerin dorsal yüzeylerinde baskın olmak üzere subplevral ve peribronkovasküler dağılımda çapları birkaç mm ile 1 cm arasında değişen radyolüsent anormallikler olarak görülürler (40,51,52). Balpeteğinin aksine akciğer mimarisi iyi korunmuştur. PSE'deki kistlerin birleşmesi bül oluşumuna yol açar. Blebler (1 cm'den küçük) ve büller (1 cm ve daha büyük), genellikle amfizem ortamında oluşan çok ince duvarlı fokal hava koleksiyonlarıdır (22). Bleb, visseral plevra içinde veya subplevral akciğerde, çapı 1 cm'den büyük olmayan, genellikle göğüs grafilerinde görülmeyen, gaz içeren küçük bir boşluktur (40). Bleblerin fokal PSE olarak değerlendirilmesi önerilmektedir (36).

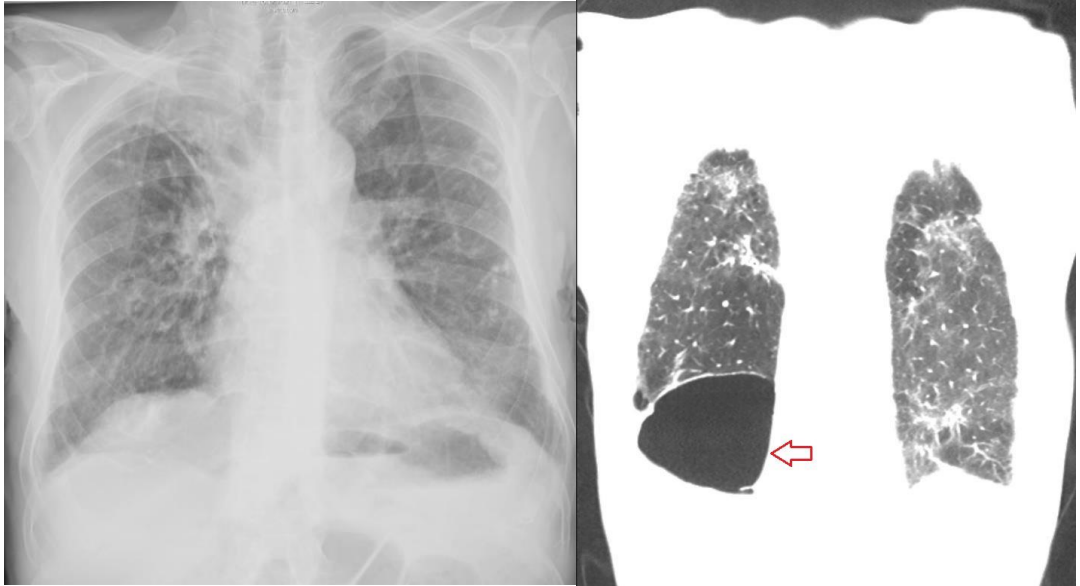
Pulmoner tutulumun derecesine bağlı olarak, PSE'li hastalar genellikle asemptomatiktir, ancak efor dispnesi mevcut olabilir. Nadiren spontan pnömotoraks ile ortaya çıkabilir (52). SFT'ler genellikle normaldir, ancak diğer amfizem formları mevcut olduğunda hava akımı obstrüksiyonu ve azalmış difüzyon kapasitesi

görülebilmektedir (37,52). Büllöz amfizem, genellikle PSE veya PLE zemininde akciğer parankiminin büllöz yıkımıdır (36).

2.5.3. Büll

Büll, kalınlığı 1 mm'den fazla olmayan ince bir duvarla sınırlanan, çapı 1 cm veya daha fazla olan, yuvarlak bir lümeni veya azaltılmış atenüasyon alanıdır (Şekil 2.4 ve Şekil 2.5) (36,40). Büller, çoklu akciğer kistlerinin en yaygın nedenidir. Büller normal akciğerde de ortaya çıkabilir, ancak sıklıkla amfizem ile ilişkilidir (55).

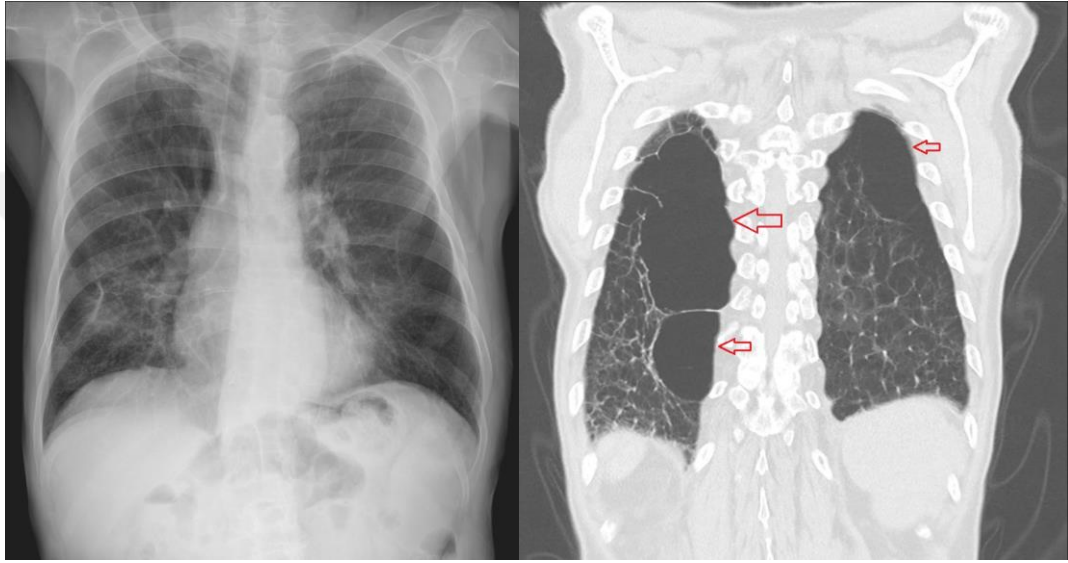
Patolojik olarak büller, plevra, bağ dokusu septası veya amfizematöz akciğer ile kaplı hava dolu boşluklardır (41). Duvarları tahrip olmuş akciğerden oluşur, zayıflamış kan damarları içerebilir veya damar içermeyebilir (45,56). Büllün içini interlobüler septa kalıntıları olan lifli iplikçikler çaprazlar. Küçük bronş açıklıkları genellikle büllün tabanında bulunur (56). Büllerin üzerindeki plevra, bazen eozinofillerden zengin (eozinofilik plörit) inflamatuvar bir infiltrat sergileyebilir. CLE'de respiratuvar bronşiyollerinin çevresinde ve PSE'de interlobüler septa boyunca ve plevranın altında dağılım gösterir (33). Büllöz lezyonlar akciğer yüzeyinden çıkıntı yapabilir ve dış muayenede nodüler bir görünüme sahip olabilir (57).



Şekil 2.4. HBO alan ve dev büle (kırmızı ok) sahip hastanın akciğer grafisi (solda) ve BT koronal kesiti (sağda)

Büller zamanla büyüyebilir ve normal akciğeri sıkıştırarak kaybolan akciğer “vanishing lung” sendromuna neden olabilirler. Büller spontan pnömotoraks,

hemoptizi veya enfeksiyon ile ortaya çıkabilir. Hastalar, özellikle büller büyük veya bol ise, efor dispnesi ile başvurabilirler (58). SFT'ler genellikle hafif hava akımı obstruksiyonu ve azalmış difüzyon kapasitesi gösterir, ancak geniş hacimli ve havayolları ile iletişim kurmayan büyük büller restriktif spirometri ile ortaya çıkabilir (59). Bu, vücut pletismografisi ile artan akciğer hacmi ölümleri ile tespit edilebilir. Ehlers-Danlos veya Marfan sendromlu hastalarda görülen primer büllöz hastalık, tipik olarak SFT'lerde obstrüktif bir tablo göstermez (37,59).

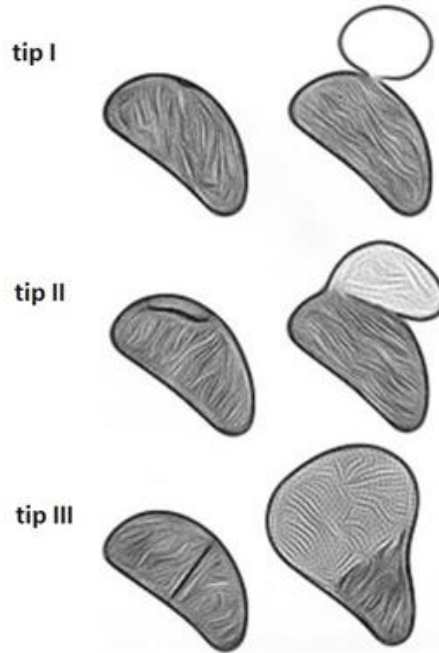


Şekil 2.5. HBO almayan ve dev büllere (kırmızı ok) sahip hastanın akciğer grafisi (solda) ve BT koronal kesiti (sağda)

Çoğu b l havalanmaz veya yetersiz havalanır, bu nedenle inspirasyon ve ekspirasyondaki b l boyutundaki değişiklik k c kt r. Bununla birlikte, helyum seyreltme yöntemi ve pletismografi ile  l len fonksiyonel rezidüel kapasite arasındaki fark, b l içinde hapsolmüş hava miktarının fazla olduğunu göstermektedir. Bu fark, b l tarafından işgal edilen gerçek hacmi yansıtır. Bu tür büllerin rezeksiyonu sonrası VC ve FEV1'de artış beklenir (56). B l hacmi ve VC hacmine ilişkin BT tarama çalışmasında, birkaç istisna dışında, tam inspirasyon (ortalama 1454 ml) ve tam ekspirasyon (ortalama 1333 ml) arasında gerçek b l hacminde çok az değişiklik meydana geldiği gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada 23 hastadan sadece 1 tanesinin bülleri vital kapasiteye %10'dan fazla (%19,2 ile) katkı sağladığı gösterilmiştir (60).

Reid, bülleri boyutuna, akciğer yıkımının derecesine ve akciğer yüzeyinden çıkıntısına göre bülleri üç gruba ayırmıştır (Şekil 2.6) (61).

- Tip I büller mantar gibi plevral yüzeyden çıkıntı yapar, dar bir boyuna sahiptir ve birkaç doku iplikçikleri dışında boş bir keseye sahiptir. Büyük ölçüde aşırı şişmiş küçük bir akciğer miktarını temsil ederler.
- Tip II büllerin geniş bir boynu vardır, akciğerin sığ subplevral tabakasının nispeten daha az aşırı şişmesi ile oluşur ve kese genellikle tabanına yakın doku iplikçikleri içerir.
- Tip 3 büller plevral yüzeylerin üzerinde sadece orta derecede çıkıntıya sahiptir ve akciğerin çok daha derin bir bölgesinin asgari aşırı şişmesini temsil ederler. Ek olarak, bu büllerin iyi tanımlanmış bir boynu yoktur ve bül boyunca eşit olarak amfizematöz akciğer içerirler.



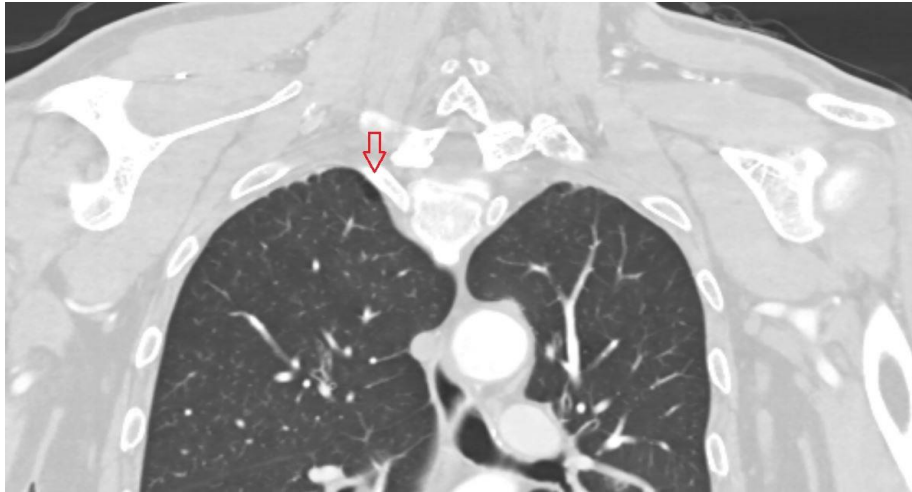
Şekil 2.6. Bül tiplerinin şematik gösterimi (61).

Büller karakteristik radyografik özelliklere sahiptir (41). Direk grafide duvarlar kıl kadar ince görünür veya özellikle büller amfizematöz akciğer ile birleşirse duvarları görünmez. Bül göğüs duvarı veya interlobar fissür ile temas ederse şekli bozulur. Birbirine temas eden büller poligonal şekiller alabilir. Bül

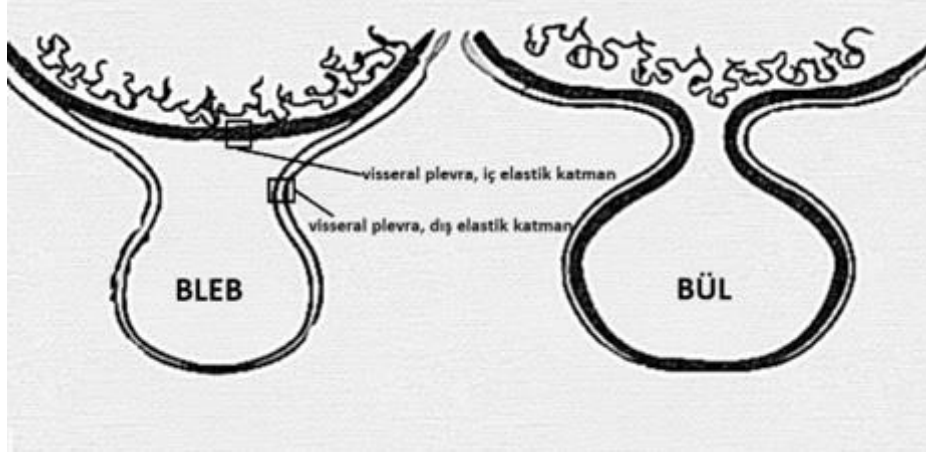
fissürleri ayırabilir, hemidiyaframı bastırabilir ve karşı hemitoraksa uzanabilir. Yavaş büyüyebilirler ve enfekte olurlarsa sıvı seviyeleri geliştirebilirler. KOAH olan hastalarda büllere lob tercihi yoktur; ancak asemptomatik hastalarda büller üst loblarda ve periferde baskındır. Büllerden etkilenen akciğer bölgelerinde kan damarları zayıflar veya yoktur. Belirli bir lob segmenti, diğer kistik akciğer hastalığı formlarında olağandışı olan bir bül tarafından tamamen işgal edilebilir (45). Bül tomografide ise ince bir duvarla sınırlanmış, 1 cm veya daha fazla çapta, yuvarlak bir fokal lüseni veya azalmış atenüasyon alanı olarak görünür (36).

2.5.4. Bleb

Bleb, visseral plevra içinde çapı genellikle 1 cm'den büyük olmayan, genellikle göğüs grafilerinde görülmeyen, gaz içeren küçük boşluktur (Şekil 2.7) (34,40,57). Bleblerin bir boyut kriteri ile büllerden ayrıldığına dair yaygın bir yanlış bilgi vardır. Blebler, muhtemelen subplevral alveollerin yırtılmasından kaynaklanan visseral plevra içindeki hava koleksiyonlarıdır (Şekil 2.8). Büllere yol açan alveolar yıkımın aksine bir interstisyel amfizem biçimini temsil ederler (62). Bir blebin dış duvarı visseral plevradan yapılmıştır ve alttaki akciğer normaldir (56). Spontan pnömotoraksı olan genç erişkinlerde amfizeme blebin eşlik ettiği görülür (62). Bleb tomografide, plevra ile bitişik ince duvarlı kistik bir hava boşluğu olarak görünür (36).



Şekil 2.7. Bleb (kırmızı ok)



Şekil 2.8. Bleb ve bül ayrımı. Blebler visseral plevra içinde yer alırken, büller akciğer parankimi içinde bulunur (61).

2.5.5. Kavite

Kavite, pulmoner konsolidasyon, bir kitle veya bir nodül içinde görülen, duvar kalınlığı 4 mm'den kalın olan, lümeni veya düşük atenüasyon alanı olarak görülen gazla dolu bir boşluktur (Şekil 2.9) (40,63,64). Tanım gereği ince duvarları (<2 mm) olan kistlerden farklı olarak, karakteristik olarak >4 mm duvar kalınlığına sahiptir (34). Bir kavite genellikle lezyonun nekrotik bir bölümünün bronş ağacı yoluyla atılması veya drenajı ile oluşur. Bazen bir sıvı seviyesi içerebilir (36).



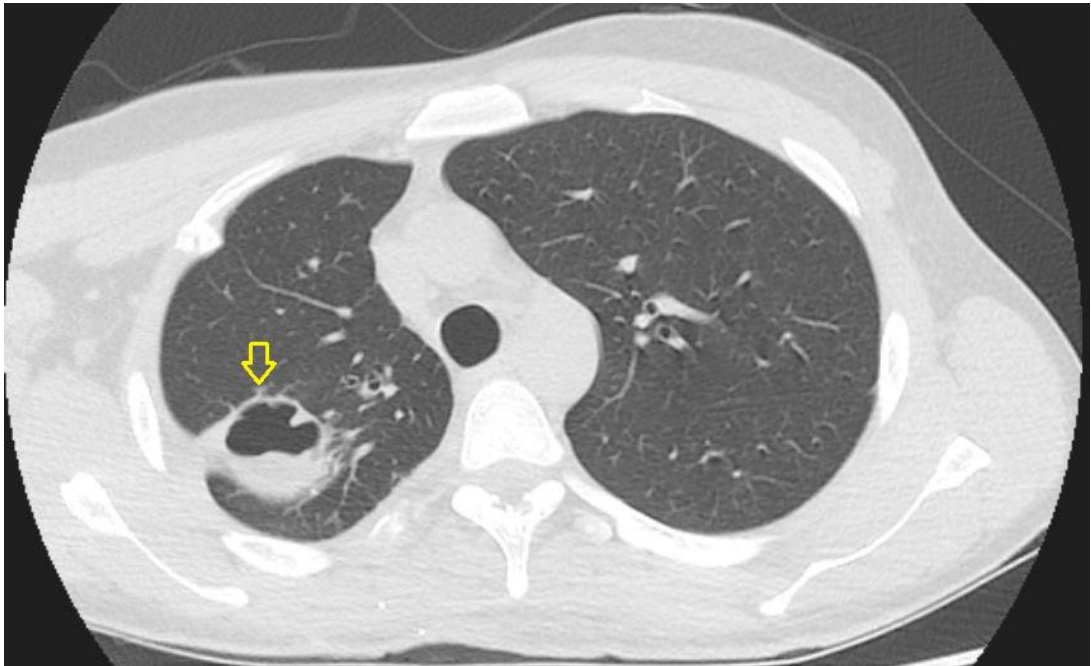
Şekil 2.9. Kavite (sarı ok)

Tüberküloz (TBC), pulmoner kavitasyonun yaygın bir nedenidir, tedavi edilmemiş bir TBC kavitesinin duvarı genellikle kalın ve düzensizdir (65,66). TBC genellikle tedavi ile düzelen kavitelere neden olurken, kistik lezyonlar olarak devam edebilirler. Atipik mikobakteriyel enfeksiyonlar ince duvarlı kistik lezyonlara ve daha az yoğun bir konsolidasyonla içerirler neden olabilir (65,66).

Primer akciğer kanserinde kavitasyon yaygındır ve hastaların %7-11'inde göğüs radyografilerinde ve %22'ye varan oranda BT taramasında saptanır (67). Duvar > 15 mm kalınlığında ise, bir kavitenin malign olma olasılığı %90'dır (45). Ancak akciğer kanseri ince duvarlı kistlerle de seyredebilir (37,68).

2.5.6. Pnömatosel

Pnömatosel, akciğerde geçici, ince duvarlı, gazla dolu bir boşluktur. En sık olarak akut pnömoni, travma veya hidrokarbon sıvısının aspirasyonundan kaynaklanır ve genellikle geçicidir (Şekil 2.10). Mekanizmanın parankimal nekroz ve çek valf hava yolu obstrüksiyonunun bir kombinasyonu olduğuna inanılmaktadır (40,69). Geçici doğası ve pnömoni veya travma gibi ilgili öyküsü ile diğer kistlerden ayırt edilebilir (37).



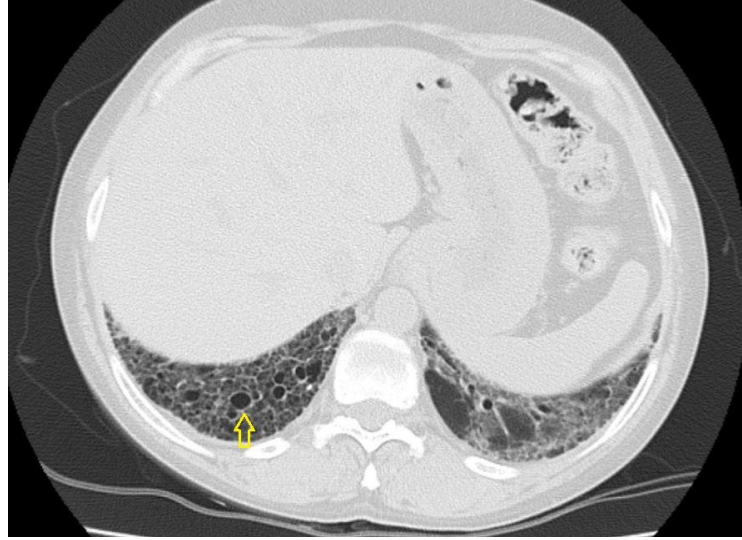
Şekil 2.10. Pnömatosel (sarı ok)

Pnömatosel, peribronşiyal apselerin bronşiyolleri aşındırdığı ve havanın apse boşluklarını doldurduğu pnömonik konsolidasyon alanlarında oluşur. Ödemli bronşiyol mukozası ve salgıları bir valf oluşturur ve bu da boşlukların şişmesine neden olur. Pnömatoseller stafilokokal pnömoninin başlangıcından sonraki 1 hafta içinde gelişir ve genellikle 6 hafta içinde kaybolur, ancak 1 yıldan da uzun sürebilirler. Lezyonların çapları 0,5 cm'den tansiyon pnömotoraksı taklit edecek kadar genişliğe ulaşabilir. Taramalarda aniden kaybolurlar veya yavaş yavaş küçülürler (70).

Radyografik olarak kistler ince, pürüzsüz duvarlara sahiptir, ancak başlangıçta kalın duvarlara sahip olabilirler. Tek veya çoklu olabilirler ve bazen sıvı içerebilirler (70). Tomografide, akciğerde yaklaşık olarak yuvarlak, ince duvarlı bir hava boşluğu olarak görünür (36).

2.5.7. Balpeteği (Honeycombing)

Kistlerin boyutları birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişir, duvar kalınlıkları değişkendir ve metaplastik bronşiyolar epitel ile döşelidir (71).



Şekil 2.11. Balpeteği (honeycombing, sarı ok)

Radyografilerde, tipik olarak 3-10 mm çapında ve 1-3 mm kalınlığında duvarlarla petek görünümüne benzeyen, birbirine çok yakın halka gölgeleri olarak görünür; son dönem akciğer hastalığı bulgusudur (Şekil 2.11). Tomografi taramalarında, tipik olarak 3-10 mm mertebesinde karşılaştırılabilir çaplarda ancak

bazen 2,5 cm kadar büyük olan kümelenmiş kistik hava boşlukları görünümündedir. Bal peteği genellikle subplevraldır ve iyi tanımlanmış duvarlarla karakterizedir (72).

2.5.8. Mozaik Atenüasyon Paterni

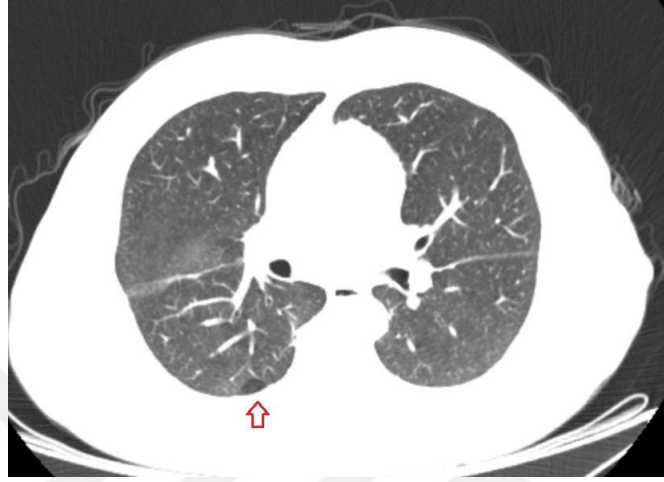
Bu patern, (a) yamalı interstisyel hastalığı, (b) obliteratif küçük hava yolları hastalığını veya (c) tıkaçıcı vasküler hastalığı temsil edebilen yamasal/coğrafi tarzda farklı atenüasyon bölgeleridir (Şekil 2.12) (64,73). Bronşiyal veya bronşolar obstrüksiyona bağlı hava hapsinde, ekspiratuar BT kullanılarak azalmış atenüasyona sahip iyileştirilebilen odak bölgeleri oluşturabilir (74,75). Mozaik atenüasyon paterni, buzlu cam opasitesi ile karakterize İAH tarafından da üretilebilir; bu durumda, daha yüksek atenüasyon alanları interstisyel süreci temsil eder ve daha düşük atenüasyon alanları normal akciğeri temsil eder (36). Opak alanların mı hastalıklı yoksa lüsent alanların mı hastalıklı olduğunu anlamak için, saydam alanlardaki damar çapları daha opak alanlardaki damarların çapıyla karşılaştırıldığında, lüsent akciğer alanlarında daha küçük çaplı düzensiz damarlar olması, lüsent alanların anormal olduğunu gösterir, bu da ya hava hapsi olan küçük hava yolu hastalığını ya da küçük damar hastalığını temsil eder. Ekspiratuar görüntüleme, normal akciğer alanlarında atenüasyon artarken, hava hapsi olan alanlar aynı düşük atenüasyon seviyesini koruyacaktır (22).



Şekil 2.12. Mozaik atenüasyon paterni (kırmızı oklar düşük atenüasyon alanlarını göstermekte)

2.5.9. Bölgesel Hava Hapsi

Solunum yolunun distal kısmında hava tutulmasına bağlı olarak, ekspiratuar BT taramalarında, küçük hava yolu hastalığının vekili olarak kabul edilen düşük atenüasyonlu yamalı alanlardır (Şekil 2.13) (76).



Şekil 2.13. Bölgesel hava hapsi lezyonu (kırmızı okla gösterilmekte)

Bununla birlikte, ince kesitli BT, bölgesel hava hapsindeki (regional air trapping - RAT) değişiklikleri ölçerek periferik hava yolları kalibresindeki değişiklikleri değerlendirmek için dolaylı bir yol sağlar. Hava hapsi, solunumun herhangi bir aşamasında akciğerin tamamında veya bir kısmında fazla gazın tutulmasını yansıtır ve tercihen ekspiratuar BT'de anormal derecede düşük atenüasyonlu alanların bir paterni olarak saptanır. Böyle bir görünüm, periferik hava yolu tıkanıklığı ile ilgilidir ve amfizem, bronşektazi, bronşiyolit obliterans ve daha yakın zamanda astım dahil olmak üzere çeşitli akciğer hastalıklarında bildirilmiştir (77).

3. MATERYAL METOD

3.1. ÖRNEKLEM

Çalışmamız retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmamıza 01 Ocak 2017 ila 31 Ocak 2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğine başvurmuş ve herhangi bir zamanda herhangi bir nedenle çekilmiş akciğer tomografisine ulaşılabilen hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil etme kriterleri:

1. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği muayenesi öncesinde ve muayenesi esnasında akciğer grafisi olan hastalar, dalgıçlar ve iç yardımcı personeller.
2. Herhangi bir nedenle herhangi bir zamanda akciğer tomografisi çekirmiş ve ulaşılabilir olan hastalar, dalgıçlar ve iç yardımcı personel.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

1. Akciğer grafisi olmayan hastalar, dalgıçlar ve iç yardımcı personel.
2. Akciğer BT'si olmayan veya ulaşılamayan hastalar, dalgıçlar ve iç yardımcı personel.

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyalarından cinsiyeti, yaşı, HBO endikasyonu, sigara öyküsü (paket/yıl), sigara bırakma öyküsü (yıl), akciğer hastalığı öyküsü, hiperbarik ortam maruziyeti, akciğer değerlendirilmesinin hangi tetkikle yapıldığı (akciğer grafisi, BT), ileri tetkik/değerlendirme gerekliliği ve sonucu, BT hava hapsi lezyonu bulguları, varsa SFT sonuçları, PBT semptom veya bulguları, pnömotoraks öyküsü ve hastaların ölüm/sağkalım bilgileri kaydedildi.

Basınç maruziyetleri; dalgıç/iç yardımcı/HBO seans sayısı/entübe HBO seans sayısı olarak detaylandırıldı. Akciğer değerlendirilmesinin kliniğimizde akciğer grafisiyle mi veya akciğer tomografisiyle mi yapıldığı kaydedildi. Bu değerlendirme sonucu hava hapsi lezyonlarından şüphelenilmesi ve ileri

tetkik/değerlendirme istenme durumu kaydedildi. İleri tetkik ve değerlendirmenin hangi tetkiklerle yapıldığı ve nasıl sonuçlandığı kaydedildi.

Hastalara ait tüm akciğer tomografileri aynı Göğüs Hastalıkları uzmanı ile tez sahibi tarafından hava hapsi lezyonu açısından değerlendirildi. Ayrıca radyoloji raporları da tarandı. Hava hapsi lezyonları için eşik değer -950 HU ve aşağısı kabul edildi. Akciğer tomografisinde 5mm'den küçük lezyonlar çalışmaya dahil edilmedi. Lezyonların boyutları bir üst cm altı lezyonlar olarak kaydedildi (örn: 2.7cm olan lezyon 3cm altı lezyon olarak kaydedildi). Hava hapsi lezyonlarının türü/periferik ya da santral yerleşimi/bulunduğu lob/en büyük lezyon çapı (Rmax)/lezyonların boyutları toplamı (Rpuan) kaydedildi.

Hava hapsi lezyonları: bül, blep, kist, kavite, balpeteği, mozaik atenüasyon patern, RAT, pnömatosel, amfizem olarak sınıflandırıldı ve akciğer tomografisi bulgusu olarak kaydedildi. Küçük saf hiperlüsensi alanları (bül, blep, kist, kavite, balpeteği, pnömatosel) kistik lezyonlar olarak, subplevral lezyonlar (bül, blep) büllöz lezyonlar olarak sınıflandırıldı. Mozaik atenüasyon paterni ve RAT lezyonları ayrı başlıklar altında değerlendirildi. CLE kistik lezyon kategorisinde kaydedildi. Lezyonların yerleştiği loblar sağ üst, sağ orta, sağ alt, sol üst ve sol alt lob olarak kategorize edildi.

SFT değerlendirilirken spirometri verileri kullanıldı, pletismografi verileri az olduğu için kullanılmadı. Spirometri sonuçları GOLD evreleme sistemine göre yorumlandı, FEV1/FVC<%70 obstrüktif patern, FVC<%80 restriktif patern kabul edildi. HBO sırasında veya sonrasında olan: göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi, substernal baskı, dispne, takipne, asimetric solunum ve solunum seslerinin azalması PBT belirti ve bulguları olarak kaydedildi. Pnömotoraks öyküleri; basınç maruziyeti zamanına ve pnömotoraks nedenlerine göre kaydedildi. Hastaların ölüm/sağkalım bilgileri; ölüm zamanı ve nedeninden bağımsız olarak kaydedildi.

Tanı testleri kıyaslanırken youden indeksi kullanıldı. Youden değeri = 1 - (yanlış negatif + yanlış pozitif) dir. Youden değeri; -1 ile +1 arasında değişir. Sıfırdan küçük ise, testin tanısal gücü olmadığını gösterecektir. İki ayrı tanı testinin güçleri kıyaslanırken ise, youden değeri daha büyük olan tanı testinin kabaca daha etkin olduğu söylenebilir (78). Ayrıca kistik/büllöz lezyonları

predikte edecek yaş ve sigara paket/yılı hesaplamak için ROC eğrisi kullanıldı. ROC eğrisi duyarlılık ve seçicilik arasındaki ilişkinin grafiksel bir gösterimidir. Eğriler yardımı ile bir tanı testi için en iyi eşik değeri saptamaya yarar (79).

3.2. ARAŞTIRMA İZİNLERİ

Çalışmamız, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun 17 Mart 2022 tarihli 2022/04 nolu toplantısında 2022-101 proje/karar no ile etik açıdan uygun bulunmuştur (Ek-1). Ayrıca COVID-19 nedeniyle yapılan BT taramaları da çalışmaya dahil edildiği için T.C. Sağlık Bakanlığı Bilimsel Araştırma Platformuna yapmış olduğumuz "OSMAN TÜRKMEN-2022-01-18T14_31_33" nolu başvuru incelenmiş ve çalışmayı yapmamız T.C. Sağlık Bakanlığınca uygun olarak değerlendirilmiştir (Ek-2).

3.3. İSTATİSTİK

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 17.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Verilerin tanımlanmasında sayı, %, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler kullanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Pearson Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. P-değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 342 (%19,9) kadın, 1373 (%80,0) erkek olmak üzere toplam 1715 kişi katılmıştır. Çalışmaya katılan 1715 hastanın 661'i (%38,5) HBO alan hastalar, 29'u (%1,6) dalgıç ve 6'sı (%0,3) iç yardımcı personeldi. Katılımcıların 1019'u (%59,4) ise endikasyonun olmaması, tedaviyi reddetmesi, kontrendikasyonun olması vb. nedenlerle HBO almayan hastalardı. Katılımcıların ortalama yaşı $57,36 \pm 16,31$ 'dir.

Çalışmaya katılanların hastalıklara göre dağılımı; 736 (%42,0) diyabetik ayak enfeksiyonu, 161 (%9,3) ani işitme kaybı, 105 (%6,1) osteomyelit, 102 (%5,9) SRAT, 83 (%42,0) osteonekroz, 80 (%4,6) iyileşmeyen yara, 64 (%3,7) venöz ülser, 61 (%3,5) CO zehirlenmesi, 57 (%3,3) periferik arter hastalığı, 38 (%2,2) buerger hastalığı, 33 (%1,9) radyasyon nekrozu, 29 (%1,6) operasyon yarası, 28 (%1,6) dalgıç, 26 (%1,5) akut travmatik periferik iskemi, 26 (%1,5) spondilodissit, 12 (%0,6) protez enfeksiyonu, 11 (%0,6) diyabetik el enfeksiyonu, 10 (%0,5) beyin absesi, 8 (%0,4) nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, 7 (%0,4) anoksik ensafalopati, 7 (%0,4) ağrı, 6 (%0,3) iç yardımcı, 6 (%0,3) yanık, 5 (%0,2) malign otitis eksterna, 4 (%0,2) cilt altı abse, 4 (%0,2) raynoud fenomeni, 3 (%0,1) bası yarası, 2 (%0,1) AGE, 1 (%0,05) dekompresyon hastalığıydı.

Tüm hastalar içerisinde herhangi bir akciğer hastalığı öyküsü olan 324 (%18,8) kişi vardı. Akciğer hastalığı olanların hastalığa göre dağılımı; 105 (%32) KOAH, 59 (%18) Astım, 56 (%17) İAH ve KDH, 37 (%11) COVID-19, 23 (%7) TBC, 15 (%4) akciğer kanseri, 11 (%3) PTE, 6 (%1) obstrüktif uyku apne sendromuydu (obstructive sleep apnea syndrome -OSAS).

Tüm hastalar içerisinde hiperbarik ortam maruziyeti olan 696 (%40) kişi vardı. Hiperbarik ortam maruziyeti olanlar içerisinde: HBO alan 661 (%94) hastaya toplam 16710 seans HBO uygulandı, seans ortalaması 25,27 idi. Bunlardan 5'i (%0,7) entübe olarak HBO aldı ve toplam 24 seans HBO uygulandı. Katılımcıların 29'u (%4,1) dalgıç ve 6'si (%0,8) iç yardımcıydı.

Kliniğimizde 1715 hastanın 1577'sinin (%91,9) akciğerlerinin HBO açısından değerlendirilmesi akciğer grafisi ile 138'inin (%8) ise akciğer tomografisi

ile yapıldı. Hastaların 353'ü (%20,5) ileri tetkik ve değerlendirme amaçlı Göğüs Hastalıklarına konsülte edildi. Göğüs Hastalıkları Kliniğinde konsülte edilen 353 hastanın 120'sini (%33,9) akciğer grafisi ile 233'ünü (%66) akciğer tomografisi ile değerlendirdi. Göğüs Hastalıkları Kliniği bu hastaların 277'sine (%78) düşük, 43'üne (%12) orta, 33'üne (%9,3) yüksek risk verdi.

Tüm hastalara çekilen akciğerler tomografilerinin 238'i (%13,8) akciğerlerin HBO açısından değerlendirilmesi için çekildi. Bu değerlendirme sırasında çekilen 238 tomografinin 38'i (%15,9) Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, 200'ü ise Göğüs Hastalıkları Kliniği tarafından istendi. 1477 (%86,1) akciğer tomografisi ise farklı nedenler ve farklı zamanlarda çektilmişti.

Çalışmaya katılan hastalarımızdan hava hapsi lezyonu olan 673 (%39,2) kişi vardı. Kistik lezyonu olan 581 (%33,8), büllöz lezyonu olan 385 (%22,4), kavitesi olan 13 (%0,7), balpeteği olan 3 (%0,1), mozaik atenüasyonu olan 36 (%2), RAT olan 59 (%3,4) kişi vardı. Bülleri boyutlarına göre sınıflandırdığımızda; bül boyutu 3 cm'den büyük olan 36 (%9,3), 1-3 cm arası bül olan 201 (%52), blebi olan 148 (%38) kişi vardı. CLE olan 169 (%9,8) kişi vardı, bunları boyutlarına göre sınıflandırdığımızda 1 cm'den büyük CLE olan 69 (%40,8) kişi, 1cm'den küçük kisti olan 110 (%59,1) kişi vardı. En büyük lezyon çapı ortalaması $1,95\pm 1,45$ cm ve lezyon çapları toplamı ortalaması ise $13,8\pm 18,13$ cm'di. Kistik lezyonu olanlar içerisinde 156 (%26,8) kişide tekli, 425 (%73,1) kişide çoklu kistik lezyon vardı. 260 (%44,7) kişide 1cm'den küçük, 321 (%55,2) kişide 1cm'den büyük lezyon vardı. En büyük lezyon çapı 12 cm ile bir KOAH hastasıydı, takiplerinde yarası iyileştiği için HBO almadı ve 2 yıl sonra spontan pnömotoraks oldu. Bu hastanın bülü ise sonraki takiplerinde başka bir nedenle çektiği akciğer tomografisinde saptandı.

Basınçlı ortama girenler arasında ise en büyük lezyon çapı 8 cm'di, bu hastanın TBC öyküsü ve KOAH'ı vardı. Bu hasta diyabetik ayak ülseri nedeniyle 29 seans HBO aldı ve herhangi bir komplikasyon olmadan tedaviyi tamamladı. Bu hastanın HBO değerlendirmesi sırasında akciğer grafisi doğaldı; bülü ise sonraki takiplerinde çektiği akciğer tomografisinde saptandı. Entübe olarak HBO alan hastalarda ise hava hapsi lezyonu yoktu. Çalışmamıza katılan 29 dalgıcın 6'sında (%20,6) kistik lezyon vardı, bunların 4'ü (%13,7) 1-2cm lezyona sahipken, 2'si

(%6,8) 1cm'den küçük lezyona sahipti. Kistik lezyonların yerleşim yerleri: sağ üst lob 302 (%46,3) kişi, sağ alt lob 124 (%19) kişi, sol üst lob 104 (%15,9) kişi, sol alt lob 82 (%12,5) kişi, sağ orta lob 40 (%6,1) kişiydi.

Tüm hastalar içerisinde 90 (%5,2) kişinin SFT'ine ulaşılabildi. SFT'lerine ulaşılabilen 90 kişi arasında obstrüktif ve/veya restriktif kısıtlılığı olan 36 (%40) kişi, obstrüktif kısıtlılığı olan 24 (%26,6) kişi ve restriktif kısıtlılığı olan 21 (%23,3) kişi vardı. SFT'lerine ulaşılabilen hastaların FEV1/FVC ortalamaları %76,12±%15,63 ve FVC ortalaması ise %85,42±%19,03'tü.

Tüm hastalar içerisinde herhangi bir zamanda ve herhangi bir nedenle geçirilmiş pnömotoraks öyküsü olan 29 (%1,6) kişi, pnömomediastinum öyküsü olan 3 (%0,1) kişi vardı. Pnömotoraks olan 29 kişiden 20'si (%68) HBO için kliniğimize başvurmadan önce, 1'i (%3,4) HBO sırasında, 8'i (%27,5) ise HBO başvuru ve tedavisini tamamladıktan sonra pnömotoraks oldu. Pnömotoraks öyküsü olan 29 kişinin 17'si (%58,6) künt veya penetran travma sonrası (1'i subklavyen katater sırasında), 5'i (%17,2) spontan, 4'ü (13,7) MV (1'i HBO ve MV) ilişkili, 3 kişi Koroner Arter Bypass Greft ve MV ilişkili pnömotoraks oldular. Pnömotoraks öyküsü olan 29 hastadan 9'u (%31) (2'si spontan) HBO'ye alındı ve herhangi bir komplikasyon olmadan tedaviyi tamamladı.

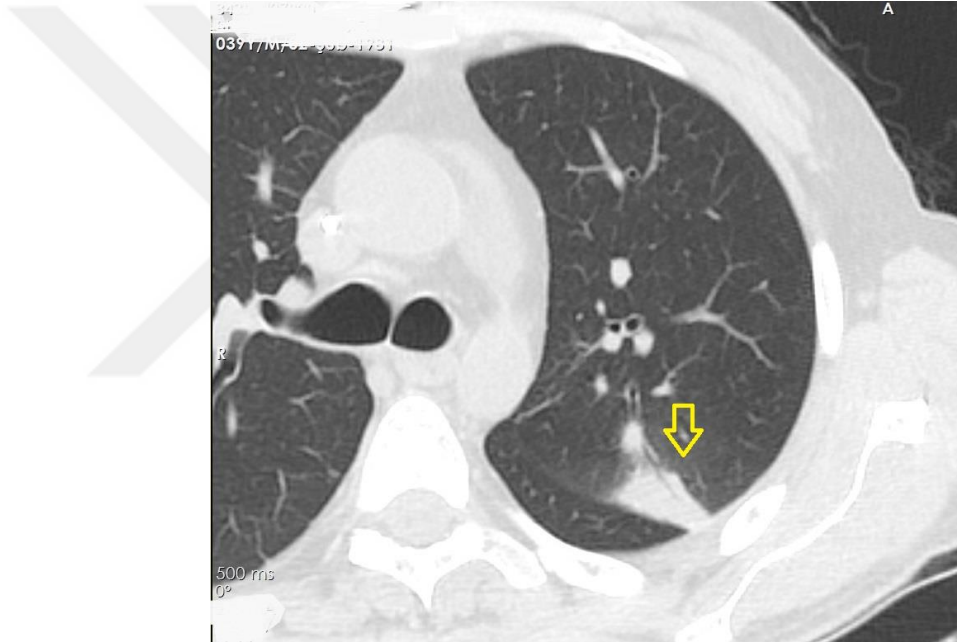
Hiperbarik ortam maruziyeti olan 696 kişi içerisinde PBT belirti ve bulgusu olan 7 (%1) kişi vardı. PBT belirti ve bulgusu olan 7 kişini dağılımı: göğüs ağrısı 1 (%14) kişi, dispne 2 (%28,5) kişi, göğüs ağrısıyla birlikte dispne 2 (%28,5) kişi, hemoptizi 1 (%14) kişi ve satürasyon düşüklüğü 1 (%14) kişi şeklindeydi. PBT belirti ve bulgusu olan 7 hastanın 3'ü (%42) akciğer tomografisi ile, 2'si (%28,5) akciğer grafisi ile, 1'i (%14) ise sadece fizik muayene değerlendirildi. Akciğer tomografisi ile değerlendirilen göğüs ağrısı olan 1 ve hemoptizi belirti/bulgusu olan 1 kişide lokal pulmoner hasar (%28,5) saptandı. Akciğer grafisi ile değerlendirilen, CO zehirlenmesi nedeniyle entübe olarak HBO alan 1 (%14) hastada ise pnömotoraks saptandı. Çalışmamızda HBO alan 661 hasta vardı, bunlara toplam 16710 seans HBO uygulandı. Çalışmamızda HBO sırasında PBT insidansı: PBT şüphesini baz alırsak seans başına %0,041, hasta başına %1,05'idi; pnömotoraksı baz alırsak seans başına %0,0059, hasta başına %0,15'idi.

Tablo 4.1. Pulmoner barotravma belirti ve bulgusu olan hasta listesi

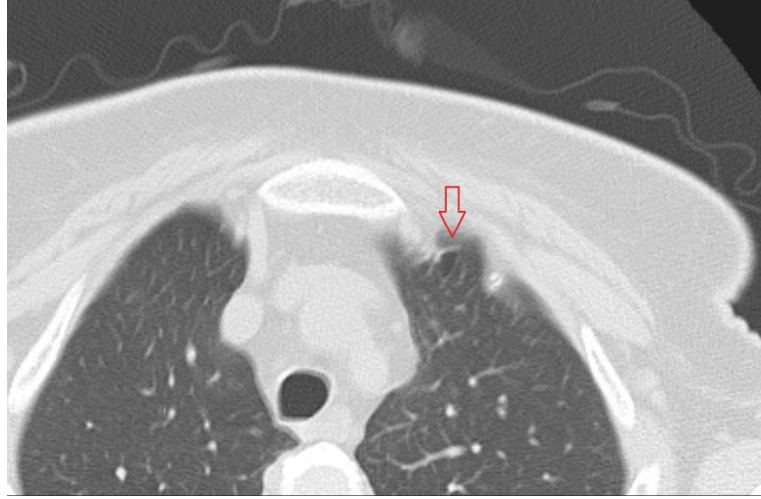
Hasta	Belirti/bulgu	Değerlendirme yöntemi	Değerlendirme sonucu	Kistik lezyon
Hasta-1	Göğüs ağrısı	HRCT	Lokal pulmoner hasar	Yok
Hasta-2	Göğüs ağrısı ve dispne	PAAG	Doğal	Yok
Hasta-3	Göğüs ağrısı ve dispne	EKO, BT anjiyo	Doğal	Yok
Hasta-4	Dispne	Fizik muayene	Doğal	Var
Hasta-5	Dispne	PAAG	Doğal	Yok
Hasta-6	Hemoptizi	HRCT	Lokal pulmoner hasar	Var
Hasta-7	Satürasyon düşüklüğü	PAAG	Pnömotoraks	Yok

PBT belirti ve bulgusu olan hastalarımızdan bahsedecek olursak (Tablo 4.1), ilk hastamız Radyasyon sistiti nedeniyle HBO alırken 3. seans sonrası göğüs ağrısı belirtisi oldu. Kardiyoloji muayenesi doğal olan hasta Göğüs Hastalıkları Kliniği tarafından HRCT ile değerlendirildi ve sol üst lobda lokal pulmoner hasar olduğunu düşündüğümüz tutulum vardı (Şekil 4.1). Hasta sonrasında HBO'ya devam etti ve komplikasyon olmadan tedaviyi tamamlıyor. HBO öncesi SFT'si ise doğaldı. İkinci hastamız ise Diyabetik ayak ülseri nedeniyle HBO alırken, 15. Seans sırasında göğüs ağrısı ve dispne belirtisi oldu, Kardiyoloji konsültasyonunda ve çekilen akciğer grafisinde patoloji saptanmıyor. Üçüncü hastamız ise venöz yetmezlik nedeniyle HBO alırken 2,4ATA'da göğüs ağrısı ve dispne belirtisi oldu, Kardiyoloji Kliniği tarafından yapılan EKO'sunda pulmoner arter basıncı 40 mmHg saptanıyor ve PTE açısından değerlendirilmek için pulmoner BT anjiyo çekiriliyor ve patolojiye rastlanmıyor. Bu hastamızın belirti ve bulgusu kompresyon fazı tamamlandıktan sonra olması PBT tanısından uzaklaştırırsa da PBT tanım farklılıklarından dolayı hastayı PBT şüphesi olanlar grubundan çıkarmadık. Dördüncü hastamız ise SRAT nedeniyle HBO alırken 14. Seans sonrası dispne belirtisi oluyor, yapılan muayene ve çekilen akciğer grafisinde patoloji saptanmıyor. Sonrasında hasta kendi isteğiyle tedaviye devam etmiyor. Sonrasında başka bir nedenle çekilen akciğer tomografisinde CLE saptanıyor. Beşinci hastamız ise SRAT nedeniyle ilk HBO seansında kompresyon tamamlandıktan sonra nefes darlığı tarifliyor, fizik muayenesi doğal olan hasta tedaviden çıkarılıyor. Hasta HBO'ya kendi isteğiyle devam etmiyor. Öncesinde başka bir nedenle çekilen akciğer tomografisi incelendiğinde ise mozaik atenüasyon paterni saptandı. Bu hastamızın belirti ve bulguları kompresyon fazında

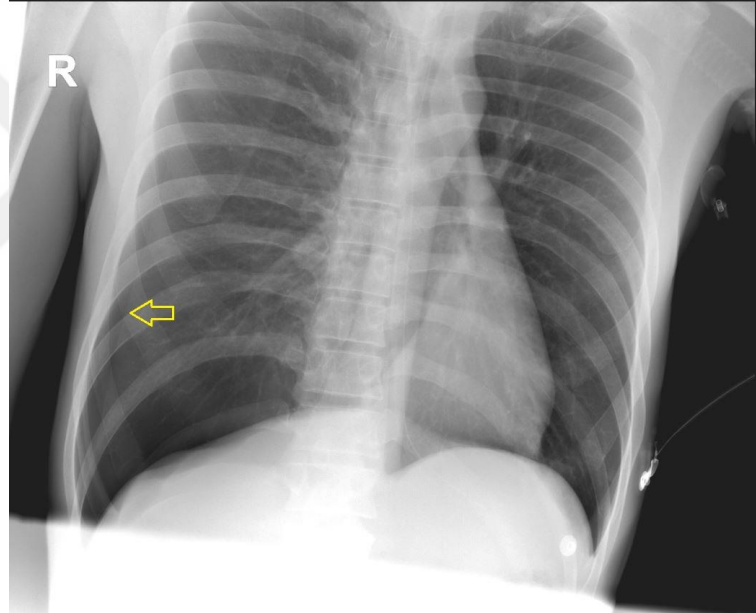
olduğu için PBT tanısından uzaklaşsak da PBT tanım farklılıklarından dolayı hastayı PBT şüphesi grubundan ıkarmadık. Altıncı hastamız ise Diyabetik ayak ũlseri nedeniyle HBO almaktayken seans sonrası hemoptizi tarifliyor, muayenesi doğal olan hasta Gğũs hastalıklarına konsũlte ediliyor yapılan akciğer tomografisinde sol ũst lobda kist etrafında lokal pulmoner hasar olduğunu dũřũndũđũmũz lezyon saptanıyor (şekil 4.2). Öncesinde başka bir nedenle yapılan SFT'si ise restriktif paterndeydi. Yedinci hastamız ise CO zehirlenmesi nedeniyle entũbe olarak HBO tedavisi alırken 4.seans sonrası takiplerinde satũrasyon dũřũklũđũ gelişiyor, çekilen akciğer grafisinde sol pnũmotoraks saptanan hastaya gđũs tũpũ takılıyor ve durumu stabil olmadığı için HBO'ya devam edilmiyor (şekil 4.3).



şekil 4.1. PBT belirti/bulgusu olan Hasta-1'in akciğer tomografisi kesiti (sarı ok konsolide alanı göstermekte)



Şekil 4.2. PBT belirti/bulgusu olan Hasta-6'nın akciğer tomografisi kesiti (kırmızı ok kistik alan çevresinde çizgi şeklinde opasite artışını göstermekte)



Şekil 4.3. PBT belirti/bulgusu olan Hasta-7'nin akciğer grafisi (Sarı ok visseral plevra çizgisini göstermekte)

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde değerlendirilen akciğer grafisinin kistik lezyonlar için duyarlılığı %34, özgüllüğü ise %79 olarak bulundu. Akciğer grafisinin büllöz lezyonlar için duyarlılığı %35, özgüllüğü ise %77 olarak bulundu. Akciğer grafisi ile birlikte spirometrinin kistik/büllöz lezyonlar için duyarlılığı %76, özgüllüğü ise %80 olarak bulundu. Akciğer grafisi ile birlikte FEV1/FVC<%70'nin kistik lezyonlar için duyarlılığı %58, özgüllüğü ise %89

bulundu. Akciğer grafisi ile birlikte FEV1/FVC<%70'in büllöz lezyonlar için duyarlılığı %62, özgüllüğü ise %90 bulundu. Akciğer grafisinin youden indeksi kistik lezyonlar için 0,13, büllöz lezyonlar için 0,12 idi. Akciğer grafisi ile birlikte FEV1/FVC<%70'in youden indeksi kistik lezyonlar için 0,47, büllöz lezyonlar için 0,52 idi.

Tablo 4.2. Akciğer grafisi ve spirometrinin kistik/büllöz lezyonlar için duyarlılık ve özgüllüğü

Tetkik	Kistik lezyon		Büllöz lezyon	
	Duyarlılık	Özgüllük	Duyarlılık	Özgüllük
PAAG	%34	%79	%35	%77
SFT kısıtlılık	%60	%83	%65	%74
FEV1/FVC<%70	%43	%83	%50	%82
PAAG ve SFT kısıtlılık	%76	%80	%76	%80
PAAG ve FEV1/FVC<%70	%58	%89	%62	%90

(SFT kısıtlılık = obstrüktif ve/veya restriktif patern olan hastalar, PAAG= akciğer grafisinde şüpheli hava hapsi lezyonu olan hastalar)

SFT'de saptanan obstrüktif ve/veya restriktif kısıtlılık ile BT'de saptanmış kistik ve/veya büllöz lezyon varlığı arasındaki ilişki Tablo 4.3'te incelenmiştir. SFT'de obstrüktif ve/veya restriktif kısıtlılığı olanlarda kistik lezyon ve/veya büllöz lezyon varlığı SFT'de obstrüktif ve/veya restriktif kısıtlılığı olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.3. Spirometrinin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi

		SFT'de obstrüktif ve/veya restriktif kısıtlılık				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Kistik lezyon	Yok	35	(64,8)	7	(19,4)	<0,001
	Var	19	(35,1)	29	(80,5)	
Büllöz lezyon	Yok	41	(75,9)	9	(25)	<0,001
	Var	13	(24)	27	(75)	

SFT’de restriktif kısıtlılığı olanlar ile BT’de saptanan kistik lezyon, en büyük lezyon çapı ve lezyon yayılım genişliği arasındaki ilişki Tablo 4.4’te incelenmiştir. SFT’de restriktif kısıtlılığı olanların BT’sinde kistik lezyon varlığı SFT’de restriktif kısıtlılığı olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.4. Spirometride restriktif paternin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi

		Restriktif kısıtlılık				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Kistik lezyon	Yok	37	(53,6)	5	(23,8)	0,016
	Var	32	(46,3)	16	(76,1)	
Rmax		3,28±3,04	2 (1,5-3)	3,38±2,22	2,5 (2-4,5)	0,451
Rpuan		30,91±28,30	25 (5-43)	40,75±28,70	40 (23,5-56)	0,224

SFT’de obstrüktif kısıtlılığı olanlar ile BT’de saptanan kistik lezyon, en büyük lezyon çapı ve lezyon yayılım genişliği arasındaki ilişki Tablo 4.5’te incelenmiştir. SFT’de obstrüktif kısıtlılığı olanların BT’sinde kistik lezyon varlığı SFT’de obstrüktif kısıtlılığı olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.5. Spirometride obstrüktif paternin kistik lezyonlarda tanısal değerinin analizi

		Obstrüktif kısıtlılık				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Kistik lezyon	Yok	39	(59)	3	(12,5)	<0,001
	Var	27	(40,9)	21	(87,5)	
Rmax		2,59±1,65	2 (1-3)	4,24±3,59	3 (2-5)	0,132
Rpuan		30,85±25,28	29 (5-43)	38,48±32,34	27 (9-57)	0,454

BT’de saptanan 3 cm’den büyük bül varlığı ile SFT’de saptanan obstrüktif ve restriktif kısıtlılık arasındaki ilişki Tablo 4.6’da incelenmiştir. BT’de saptanan 3 cm’den büyük bül olanların SFT’sinde obstrüktif ve restriktif kısıtlılık varlığı 3 cm’den büyük bül olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksektir. Büllöz amfizem grubunun FEV1/FVC değerleri izole büllöz gruba göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.6. Spirometrinin 3cm'den büyük büller için tanısal değerinin analizi

		3 cm büyük bül				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Obstrüktif kısıtlılık	Yok	61	(79,2)	5	(38,4)	0,002
	Var	16	(20,7)	8	(61,5)	
Restriktif kısıtlılık	Yok	62	(80,5)	7	(53,8)	0,035
	Var	15	(19,4)	6	(46,1)	

HBO alanlarda, dalgıçlarda ve iç yardımcılarda kistik lezyonu olanlar ile olmayanlar arasında PBT belirti ve bulgu açısından istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır (Tablo 4.7). MV ile HBO alan hasta grubunda PBT belirti ve bulgusu görülmesi, diğer hiperbarik ortam maruziyeti olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$). HBO öncesinde geçirilmiş pnömotoraks öyküsü HBO sırasında PBT'ye anlamlı yatkınlık oluşturmadı ($p=0,760$). Kistik/büllöz lezyonların büyüklüğü ve yayılım genişliği ile PBT bulgu arasında istatistiksel anlamlılık saptanmadı (Tablo 4.8) ($p=0,624$).

Tablo 4.7. Hiperbarik ortam maruziyeti olanlarda; Kistik lezyon ile PBT ilişkisinin incelenmesi

		Kistik lezyon				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
PBT belirti/bulgu	Yok	516	(99)	173	(98,8)	0,834
	Var	5	(,9)	2	(1,1)	
PBT bulgu	Yok	519	(99,6)	174	(99,4)	0,743
	Var	2	(,3)	1	(,5)	

Tablo 4.8. Kistik/büllöz lezyonların büyüklüğü ve yayılım genişliği ile PBT arasındaki ilişkinin incelenmesi (Ort: ortalama, SS: standart sapma)

	PBT belirti ve bulgusu				p
	Yok		Var		
	Ort±SS	Medyan (IQR)	Ort±SS	Medyan (IQR)	
Rmax	1,95	±1,45	2,00	1,00	0,624
Rpuan	13,82	±18,14	6,00	2,00	0,306

Çalışmamızda 391 (%22,7) kişinin sigara tüketim öyküsü vardı. Sigara içenlerin 264'ü (%67,5) aktif sigara içicisiyken, 127'si (%32,4) sigara içmeyi bırakmıştı. Sigara içenler arasında erkek cinsiyet anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$). Sigara içenlerde kistik/büllöz lezyonlar sigara tüketimi (paket/yıl) ile korele istatistiksel anlamlı şekilde yüksek saptandı. Sigara tüketim öyküsü 20 paket/yıldan fazla olanlarda, sigara tüketim öyküsü az olanlara göre kistik lezyonlar anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p<0,001$). Sigarayı bırakanlarda ise kistik/büllöz lezyonlar bırakma yılından bağımsız olarak istatistiksel anlamlı şekilde az saptandı (Tablo 4.9). Sigara bırakma öyküsü 15 yıldan fazla olanlarda, sigara bırakma öyküsü 15 yıldan az olanlar arasında kistik lezyona sahip olma açısından anlamlı fark yoktu ($p=0,310$). Yaşları 50-80 arası, 20 paket/yıldan fazla sigara tüketim öyküsü olan ve sigarayı bırakmamış veya sigara bırakma öyküsü 15 yıldan az olan kişilerde diğerlerine göre kistik lezyonlar anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$). RAT ile sigara içme arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu.

Sigara tüketimi (paket/yıl) değerinin kistik lezyon varlığını öngöreceği kesme puanı araştırıldı ve sigara tüketimi (paket/yıl) değeri kesme puanı >36 alındığında %25 duyarlılık, %58,7 özgüllük elde edildi. Sigara tüketimi 36 (paket/yıl) az olanlar ile fazla olanlar arasında kistik/büllöz lezyonlar açısından istatistiksel anlamlı fark vardı. Sigara tüketimi (paket/yıl) ile RAT arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu ($p=0,200$).

Tablo 4.9. Kistik/büllöz lezyonlar ile sigara ve yaş ilişkisinin incelenmesi (IQR: çeyrekler açıklığı, Ort: ortalama, SS: standard sapma)

		Kistik lezyon				p ¹
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Sigara bırakma	Yok	107	(58,7)	156	(75,0)	0,001
	Var	75	(41,2)	52	(25,0)	
*Yaş		55,1±17,20	58 (43-68)	61,76±13,35	63 (55-71)	<0,001²
*Sigara tüketimi (paket/yıl)		32,26±25,45	30 (20-40)	44,25±28,88	40 (30-50)	<0,001²
*Sigara Bırakma Yıl		15,16±11,12	15 (6-20)	13,6±12,42	10,5 (4-20)	0,311 ²

Tablo 4.9. (Devamı) Kistik/büllöz lezyonlar ile sigara ve yaş ilişkisinin incelenmesi (IQR: çeyrekler açıklığı, Ort: ortalama, SS: standard sapma)

	Büllöz lezyon				p ²
	Yok		Var		
	Ort±SS	Medyan (IQR)	Ort±SS	Medyan (IQR)	
Yaş	56,15±16,89	59 (45-69)	61,53±13,31	63 (55-70)	<0,001 ²
Sigara tüketimi (paket/yıl)	34,15±28,64	30 (20-40)	44,93±25,74	40 (30-50)	<0,001 ²

Yaş ile kistik/büllöz lezyonlar korele anlamlı şekilde yüksek saptandı. Yaş değerinin kistik lezyon varlığını öngörebileceği kesme puanı araştırıldı ve yaş değeri cut off >50,5 alındığında %83,3 duyarlılık, %35,8 özgüllük elde edilmiştir. Yaşı 50,5'ten fazla olanlarda kistik/büllöz lezyonlar anlamlı yaşı 50,5'ten az olanlara göre anlamlı yüksek görülüyordu.

Tablo 4.10. Kistik lezyonlar için sigara öyküsü ve yaşın eşik değerinin incelenmesi (Std: standard, PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer)

Kistik lezyon varlığı	Kesme puanı	Alan	Std Hata	p	%95 Güven Aralığı		Duyarlılık	Özgüllük	PPD	NPD
					Alt sınır	Üst sınır				
					Sigara tüketimi (paket/yıl)	>36				
Yaş	>50,5	0,603	0,014	<0,001	0,576	0,630	%83,3	%35,8	%39,9	%80,7

Herhangi bir akciğer hastalığı olma durumlarına göre kistik lezyon, büllöz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1cm'den küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon paterni ve RAT saptanma durumları Tablo 4.11'de karşılaştırıldı. Herhangi bir akciğer hastalığı olanlarda hava hapsi lezyon varlığı, kistik lezyon varlığı, büllöz lezyon varlığı, 3 cm'den büyük bül varlığı, 1-3 cm arası bül varlığı, kavite varlığı, 1 cm'den büyük kist varlığı, balpeteği

varlığı ve mozaik atenüasyon paterni varlığı herhangi bir akciğer hastalığı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek saptandı.

Tablo 4.11. Akciğer hastalığına sahip olma ile kistik lezyon ilişkisinin incelenmesi

		Akciğer hastalığı				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	918	(66,0)	124	(38,2)	<0,001
	Var	473	(34,0)	200	(61,7)	
Kistik lezyon	Yok	984	(70,7)	150	(46,3)	<0,001
	Var	407	(29,2)	174	(53,7)	
Bülloz lezyon	Yok	1123	(80,7)	207	(63,8)	<0,001
	Var	268	(19,2)	117	(36,1)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1383	(99,4)	296	(91,3)	<0,001
	Var	8	(,5)	28	(8,6)	
1-3 cm arası bül	Yok	1248	(89,7)	266	(82,1)	<0,001
	Var	143	(10,2)	58	(17,9)	
Bleb	Yok	1274	(91,5)	293	(90,4)	0,504
	Var	117	(8,4)	31	(9,5)	
Kavite	Yok	1385	(99,5)	317	(97,8)	0,001
	Var	6	(,4)	7	(2,1)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1343	(96,5)	303	(93,5)	0,012
	Var	48	(3,4)	21	(6,4)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1307	(93,9)	298	(91,9)	0,189
	Var	84	(6)	26	(8,0)	
Balpeteği	Yok	1390	(99,9)	322	(99,3)	0,034
	Var	1	(,07)	2	(,6)	
Mozaik Atenüasyon	Yok	1371	(98,5)	308	(95,0)	<0,001
	Var	20	(1,4)	16	(4,9)	
RAT	Yok	1343	(96,5)	313	(96,6)	0,960
	Var	48	(3,4)	11	(3,4)	

Akciğer hastalıkları ile lezyon boyutları ve lezyon yayılım genişliği arasındaki ilişki incelenmiştir (Tablo 4.12). Herhangi bir akciğer hastalığı, KOAH ve TBC olanlarda en büyük lezyon çapı ve lezyon yayılım genişliği bu hastalıkları olmayanlara göre istatistiksel anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 4.12. Kistik lezyon çapları ve yayılım genişliği ile akciğer hastalıklarının ilişkisinin incelenmesi

		Rmax		p	Rpuan		p
		Ort±SS	Medyan (IQR)		Ort±SS	Medyan (IQR)	
Akciğer hastalığı	Yok	1,7±,98	2 (1-2)	<0,001	11,03±14,12	5 (2-15)	<0,001
	Var	2,53±2,07	2 (1-3)		20,28±23,95	9,5 (4-27)	
KOAİ	Yok	1,79±1,09	2 (1-2)	<0,001	11,91±15,55	5 (2-15)	<0,001
	Var	3,1±2,69	2 (2-3,5)		27,68±27,51	21 (6,5-38)	
Astım	Yok	1,95±1,47	2 (1-2)	0,633	13,87±17,90	6 (2-18)	0,096
	Var	1,87±,87	2 (1-2)		12,04±23,35	2 (2-12)	
COVID-19	Yok	1,94±1,45	2 (1-2)	0,046	13,6±17,90	6 (2-17,5)	0,671
	Var	2,45±1,21	2 (2-3)		23,64±26,72	4 (2-41)	
İAH	Yok	1,94±1,44	2 (1-2)	0,575	13,68±18,08	6 (2-18)	0,213
	Var	2,44±2,01	2 (1-3)		21,11±21,17	17 (5-32)	
KDH	Yok	1,94±1,45	2 (1-2)	0,414	13,68±17,78	6 (2-18)	0,879
	Var	2,1±1,29	2 (1-2)		17,05±26,42	4,5 (2-19,5)	
TBC	Yok	1,87±1,32	2 (1-2)	<0,001	13,1±17,30	5 (2-17)	<0,001
	Var	3,9±2,70	4 (2-5)		32,1±28,05	25 (10-37)	
Akciğer kanseri	Yok	1,94±1,44	2 (1-2)	0,509	13,6±18,10	6 (2-17)	0,039
	Var	2,25±1,71	2 (1-3)		22,83±17,94	20,5 (6,5-36,5)	
PTE	Yok	1,95±1,45	2 (1-2)	0,037	13,86±18,18	6 (2-18)	0,368
	Var	1±,00	1 (1-1)		4,75±3,30	4,5 (2,5-7)	
OSAS	Yok	1,93±1,41	2 (1-2)	0,202	13,69±17,95	6 (2-18)	0,133
	Var	4,67±4,73	3 (1-10)		45,5±48,79	45,5 (11-80)	

(IQR: çeyrekler açıklığı, Ort: ortalama, SS: standard sapma)

KOAİ varlığı ile kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm büyük bül, 1-3 cm bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1cm'den küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon paterni ve RAT arasındaki ilişki Tablo 4.13'te incelenmiştir. KOAİ olanlarda hava hapsi lezyonları, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül ve mozaik atenüasyon paterni varlığı KOAİ olmayanlara göre istatistiksel anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. Sigara içenlerde ise KOAİ görülme sıklığı anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 4.13. Hava hapsi lezyonları ile KOAH ilişkisinin incelenmesi

		KOAH				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	1016	(63,1)	26	(24,7)	<0,001
	Var	594	(36,8)	79	(75,2)	
Kistik lezyon	Yok	1097	(68,1)	37	(35,2)	<0,001
	Var	513	(31,8)	68	(64,7)	
Bülloz lezyon	Yok	1280	(79,5)	50	(47,6)	<0,001
	Var	330	(20,5)	55	(52,3)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1591	(98,8)	88	(83,8)	<0,001
	Var	19	(1,1)	17	(16,1)	
1-3 cm arası bül	Yok	1438	(89,3)	76	(72,3)	<0,001
	Var	172	(10,6)	29	(27,6)	
Bleb	Yok	1471	(91,3)	96	(91,4)	0,982
	Var	139	(8,6)	9	(8,5)	
Kavite	Yok	1597	(99,1)	105	(100)	0,355
	Var	13	(,8)	0	(,0)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1548	(96,1)	98	(93,3)	0,155
	Var	62	(3,8)	7	(6,6)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1506	(93,5)	99	(94,2)	0,763
	Var	104	(6,4)	6	(5,7)	
Balpeteği	Yok	1607	(99,8)	105	(100)	0,658
	Var	3	(,1)	0	(,0)	
Mozaik Atenüasyon	Yok	1583	(98,3)	96	(91,4)	<0,001
	Var	27	(1,6)	9	(8,5)	
RAT	Yok	1555	(96,5)	101	(96,1)	0,830
	Var	55	(3,4)	4	(3,8)	

Astım varlığı ile hava hapsi lezyonları, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1 cm'den küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon paterni ve RAT arasındaki ilişki Tablo 4.14'te incelenmiştir. Astım olanlarda 1 cm'den büyük kist varlığı astım olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksektir. Çalışmamızda astım hastalığına en sık eşlik eden tomografi bulgusu ise 5 (%8,4) hastada görülen kistik bronşiektaziydi. Sigara ile astım arasında ise anlamlı ilişki yoktu ($p=0,880$).

Tablo 4.14. Hava hapsi lezyonları ile astım arasındaki ilişkinin incelenmesi

		Astım				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	1013	(61,1)	29	(49,1)	0,063
	Var	643	(38,8)	30	(50,8)	
Kistik lezyon	Yok	1098	(66,3)	36	(61)	0,399
	Var	558	(33,7)	23	(38,9)	
Bülloz lezyon	Yok	1284	(77,5)	46	(77,9)	0,938
	Var	372	(22,4)	13	(22)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1622	(97,9)	57	(96,6)	0,482
	Var	34	(2)	2	(3,3)	
1-3 cm arası bül	Yok	1461	(88,2)	53	(89,8)	0,706
	Var	195	(11,7)	6	(10,1)	
Bleb	Yok	1513	(91,3)	54	(91,5)	0,966
	Var	143	(8,6)	5	(8,4)	
Kavite	Yok	1643	(99,2)	59	(100)	0,495
	Var	13	(,7)	0	(,0)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1593	(96,2)	53	(89,8)	0,014
	Var	63	(3,8)	6	(10,1)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1550	(93,6)	55	(93,2)	0,907
	Var	106	(6,4)	4	(6,7)	
Balpeteği	Yok	1653	(99,8)	59	(100)	0,744
	Var	3	(,1)	0	(,0)	
Mozaik atenüasyon	Yok	1623	(98)	56	(94,9)	0,104
	Var	33	(1,9)	3	(5)	
RAT	Yok	1599	(96,5)	57	(96,6)	0,983
	Var	57	(3,4)	2	(3,3)	

COVID-19 geçiren kişilerde ile hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1 cm'den küçük kist, mozaik atenüasyon paterni ve RAT ilişkisi Tablo 4.15'de incelenmiş ve anlamlı ilişki saptanmamıştır. COVID-19 ile KOAH arasında ise anlamlı ilişki bulunmamıştır (p=0,380).

Tablo 4.15. Hava hapsi lezyonları ile COVID-19 arasındaki ilişkinin incelenmesi

		COVID-19				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	1017	(60,6)	25	(67,5)	0,391
	Var	661	(39,3)	12	(32,4)	
Kistik lezyon	Yok	1108	(66)	26	(70,2)	0,590
	Var	570	(33,9)	11	(29,7)	
Bülloz lezyon	Yok	1300	(77,4)	30	(81)	0,603
	Var	378	(22,5)	7	(18,9)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1644	(97,9)	35	(94,5)	0,156
	Var	34	(2)	2	(5,4)	
1-3 cm arası bül	Yok	1481	(88,2)	33	(89,1)	0,862
	Var	197	(11,7)	4	(10,8)	
Bleb	Yok	1531	(91,2)	36	(97,3)	0,194
	Var	147	(8,7)	1	(2,7)	
Kavite	Yok	1666	(99,2)	36	(97,3)	0,168
	Var	12	(,7)	1	(2,7)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1610	(95,9)	36	(97,3)	0,679
	Var	68	(4)	1	(2,7)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1569	(93,5)	36	(97,3)	0,352
	Var	109	(6,5)	1	(2,7)	
	Var	2	(,1)	1	(2,7)	
Mozaik atenüasyon	Yok	1642	(97,8)	37	(100,0)	0,368
	Var	36	(2,1)	0	(,0)	
Rat	Yok	1620	(96,5)	36	(97,3)	0,803
	Var	58	(3,4)	1	(2,7)	

İAH ve/veya KDH varlığı ile hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1 cm'den küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon paterni ve RAT arasındaki ilişki Tablo 4.16'de incelenmiştir. İAH ve KDH olanlarda hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, 3 cm'den büyük bül, kavite ve balpeteği varlığı İAH ve/veya KDH olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4.16. Hava hapsi lezyonları ile İAH ve/veya KDH ilişkisinin incelenmesi

		İAH ve/veya KDH				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	1017	(61,3)	25	(44,6)	0,012
	Var	642	(38,7)	31	(55,3)	
Kistik lezyon	Yok	1106	(66,6)	28	(50,0)	0,010
	Var	553	(33,3)	28	(50,0)	
Bülloz lezyon	Yok	1289	(77,7)	41	(73,2)	0,429
	Var	370	(22,3)	15	(26,7)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1627	(98)	52	(92,8)	0,007
	Var	32	(1,9)	4	(7,1)	
1-3 cm arası bül	Yok	1464	(88,2)	50	(89,2)	0,812
	Var	195	(11,7)	6	(10,7)	
Bleb	Yok	1516	(91,3)	51	(91)	0,935
	Var	143	(8,6)	5	(8,9)	
Kavite	Yok	1648	(99,3)	54	(96,4)	0,014
	Var	11	(,6)	2	(3,5)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1595	(96,1)	51	(91)	0,058
	Var	64	(3,8)	5	(8,9)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1554	(93,6)	51	(91)	0,435
	Var	105	(6,3)	5	(8,9)	
Balpeteği	Yok	1657	(99,8)	55	(98,2)	0,003
	Var	2	(,1)	1	(1,7)	
Mozaik atenüasyon	Yok	1625	(97,9)	54	(96,4)	0,435
	Var	34	(2)	2	(3,5)	
RAT	Yok	1602	(96,5)	54	(96,4)	0,956
	Var	57	(3,4)	2	(3,5)	

TBC öyküsü varlığı ile hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1 cm'den küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon paterni ve RAT ilişkisi Tablo 4.17'de incelenmiştir. TBC öyküsü olanlarda hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül ve kavite varlığı TBC olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksektir.

Tablo 4.17. Hava hapsi lezyonları ile TBC ilişkisinin incelenmesi

		TBC				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Hava hapsi lezyonu	Yok	1041	(61,5)	1	(4,3)	<0,001
	Var	651	(38,4)	22	(95,6)	
Kistik lezyon	Yok	1132	(66,9)	2	(8,7)	<0,001
	Var	560	(33,1)	21	(91,3)	
Bülloz lezyon	Yok	1321	(78,0)	9	(39,1)	<0,001
	Var	371	(21,9)	14	(60,8)	
3 cm'den büyük bül	Yok	1665	(98,4)	14	(60,8)	<0,001
	Var	27	(1,6)	9	(39,1)	
1-3 cm arası bül	Yok	1494	(88,3)	20	(86,9)	0,843
	Var	198	(11,7)	3	(13)	
Bleb	Yok	1546	(91,3)	21	(91,3)	0,991
	Var	146	(8,6)	2	(8,7)	
Kavite	Yok	1683	(99,4)	19	(82,6)	<0,001
	Var	9	(,5)	4	(17,3)	
1 cm'den büyük kist	Yok	1625	(96)	21	(91,3)	0,251
	Var	67	(3,9)	2	(8,7)	
1 cm'den küçük kist	Yok	1583	(93,5)	22	(95,6)	0,684
	Var	109	(6,4)	1	(4,3)	
Balpeteği	Yok	1689	(99,8)	23	(100,0)	0,840
	Var	3	(,1)	0	(,0)	
Mozaik atenuasyon	Yok	1656	(97,8)	23	(100,0)	0,480
	Var	36	(2,1)	0	(,0)	
RAT	Yok	1633	(96,5)	23	(100,0)	0,362
	Var	59	(3,4)	0	(,0)	

Akciğer kanseri olanlarda hava hapsi lezyonu, kistik lezyon ve bülloz lezyon varlığı akciğer kanseri olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Akciğer kanseri ile KOAH arasında ise anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,240$). PTE öyküsü varlığı ile hava hapsi lezyonu, kistik lezyon, bülloz lezyon, 3 cm'den büyük bül, 1-3 cm arası bül, bleb, kavite, 1 cm'den büyük kist, 1 cm'den

küçük kist, balpeteği, mozaik atenüasyon ve RAT arasındaki ilişki incelenmiş ve anlamlı ilişki bulunamamıştır. Buerger hastalarında kistik lezyon varlığı buerger olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0,001$). OSAS ile kistik/büllöz lezyonlar arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır, 3cm'den büyük büller ile ise arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,013$).



5. TARTIŞMA

Bu çalışmada 01.01.2017-31.01.2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğimize başvuran kişilerde; (a) HBO veya dalış muayeneleri için çekirilen akciğer grafilerinin hava hapsi lezyonlarını göstermede yeterli olup olmadığının değerlendirilmesi, (b) hava hapsi lezyonu saptanan hastalarda hiperbarik ortam maruziyeti esnasında PBT görülme sıklığının ve hava hapsi lezyonlarının hiperbarik ortam maruziyeti esnasında PBT riski oluşturup oluşturmadığının değerlendirilmesi, (c) hava hapsi lezyonları açısından riskli hasta gruplarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda akciğer grafisinin büllöz lezyonları göstermede düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu ve güvenilir bir tarama yöntemi olmadığı yönünde sonuçlara ulaşıldı. Akciğer grafisi ve spirometri birlikte değerlendirildiğinde duyarlılığının ve özgüllüğünün daha yüksek olduğu görüldü. Pnömotoraks insidansı seans başına %0,0059 olarak saptandı. Hava hapsi lezyonuna sahip olmanın, HBO öncesi geçirilmiş pnömotoraks öyküsünün PBT açısından anlamlı yüksek risk oluşturmadığı görüldü. Beş entübe hastanın 1'inde (%20) pnömotoraks gelişti bu nedenle MV uygulanan hastalarda PBT riski kesinlikle göz ardı edilmemelidir.

PBT için bazı risk faktörleri vardır, Brenna ve ark. PBT için bazı düşük risk faktörlerini belirtmişlerdir (80):

- KOAH, astım, pulmoner fibrosis, sarkoidoz, pnömotoraks, Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) bulgusu, semptomu ve öyküsü olmaması
- Daha önce yapılmış ulaşılabilir, dikkat çekici olmayan radyolojik görüntüleme
- Daha önce komplikasyonsuz tamamlanmış HBO, dalış ya da hava yolculuğu
- 40 yaşın altı ve sigara içmeyen insanlar

Bizim çalışmamızda hava hapsi lezyonları için başta KOAH ve TBC olmak üzere, astım, KDH, İAH hastalarını değerlendirilirken kistik lezyonlar açısından

anlamli şekilde yuiksek riske sahip olduğu görüldü. PTE, COVID-19 ve OSAS olanlarda riskin değişmediği görüldü. Bir diğer bulgumuz ise 50,5 yaş uzeri ve sigara tüketim ykos 36 paket/yıldan fazla olanların hava hapsi lezyonlarının arttığı yönündeydi.

Akciğer grafisi solunum sisteminde birçok hastalığın tanısı için ilk basamakta istenilen testler arasındadır. Akciğer grafisini hava hapsi lezyonlarını saptamadaki duyarlılığı çeşitli çalışmalarda incelenmiştir; Wingelaar ve ark. büllöz lezyonlar için akciğer grafisinin duyarlılığını %0, özgüllüğünü %90 hesaplamışlardır, aynı çalışmada büllöz lezyonlar açısından akciğer grafisi ile akciğer tomografisi arasındaki fark ise aynı sonuçlar vermediği yönünde anlamlı fark bildirilmiştir ($p=0,023$)(81). Akciğer grafisinin orta ve ileri derece amfizematöz değişiklikler için duyarlılığı yalnızca %41'dir (82). Bl ve blebler gibi küçük hava hapsi lezyonları akciğer grafisinde kolayca gözden kaçabilir (80). Çalışmamızda Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği tarafından değerlendirilen akciğer grafilerinin büllöz lezyonlar için duyarlılığı %35, özgüllüğü %77 olarak bulundu. Duyarlılığı %84, özgüllüğü %100 olan akciğer tomografisi ile akciğer grafisinin tutarlı sonuçları vermediği yönünde anlamlı fark saptandı ($p<0,001$) (83). Bu çalışmada akciğer grafisinin hiperbarik ortam maruziyeti öncesi bl ve bleb gibi hava hapsi lezyonlarını taramak için düşük duyarlılık ve zgllğye sahip olduğu grlmştir.

Spirometri tıkayıcı ve kısıtlayıcı akciğer hastalıklarının tanı ve takibinde kullanılan testlerindedir, ayrıca büllöz akciğer hastalığında büllektomi kararı vermede ve büllektomi sonrası yanıtı değerlendirmede kullanılan testlerindedir. Spirometrinin hava hapsi lezyonlarını dolaylı olarak göstermede duyarlılığı literatürde incelenmiştir; Hasselbacher ve ark. radyolojik olarak doğrulanmış amfizemin $FEV1/FVC<70$ için duyarlılığını %79, özgüllüğü %75 olarak saptamıştır (84). Lone ve ark. büllektomi öncesi ve sonrası spirometrisini karşılaştırmış, eşlik eden amfizem olsun veya olmasın büllöz akciğer hastalığı olanlarda büllektomi sonrası $FEV1/FVC$ 'de iyileşme olduğunu göstermiştir. Eşlik eden amfizemi olmayanlarda $FEV1/FVC$ 'deki iyileşmenin amfizemi olanlara kıyasla daha az olduğu grlmştir (85). Mura ve ark. yaptığı çalışmada amfizeme eğer bl eşlik ediyorsa $FEV1/FVC$ değerinin anlamlı olarak daha düşük olduğunu bildirmişlerdir ($p=0,002$). Aynı çalışmada kistik/büllöz lezyon yayılım genişliği

ortalaması 15,1 cm olarak saptanmıştır (86). Çalışmamızda büllöz amfizem grubunun FEV1/FVC değerleri izole büllöz gruba göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$), kistik/büllöz lezyon yayılım genişliği ortalamamız ise 16.5 cm'di. Çalışmamızda FEV1/FVC<%70 olanlarda FEV1/FVC>%70 olanlara göre anlamlı şekilde daha sık büllöz ve kistik lezyon görülmüştür ($p<0,001$). Kim ve ark. FEV1/FVC ile akciğer tomografisinde saptanan amfizem oranı arasında negatif, ortalama akciğer dansitesi ile arasında pozitif korelasyon göstermişlerdir ($p<0,05$) (87). Çalışmamızda akciğer grafisi ile FEV1/FVC<%70'nin birlikte büllöz lezyonlar için duyarlılığı %62, özgüllüğü ise %90 olarak saptandı, bu değer tek başına akciğer grafisinden daha duyarlı ve özgül olduğu görülmektedir. Akciğer grafisinde hava hapsi lezyonu açısında şüphede kalınan ancak BT endikasyonu olmayan hastalarda, akciğer grafisine yardımcı tetkik olarak hali hazırda dalgıç muayenelerinde rutin olarak kullanılan SFT ile değerlendirilmesi faydalı olabilir.

Barotravmadan kaynaklanan akciğer hasarı, diğer ilişkili komplikasyonların yokluğunda solunum belirtileri üretebilse de bu pratikte nadir görünmektedir. Yine de görülebilen belirti ve bulgular arasında dispne, öksürük ve hemoptizi vardır (88,89). Dispne, öksürük ve hemoptizi ile karakterize olan belirti ve bulgular başlangıçta PBT olarak tanımlanır (89). Toklu ve ark. yaptığı çalışmada 2 milyon HBO seansında 9 PBT vakası bildirmiştir. Bir vaka subklavyen katater sırasında, iki vaka eşlik eden tümör nedeniyle, iki vaka ise HBO sırasında MV komplikasyonu olarak gerçekleşmiştir. Diğer dört vaka hakkında ise yeterli bilgi mevcut değildir (1). Brenna ve ark. yaptığı sistematik derlemede HBO'nun PBT tanımına; yetersiz anestezi nedeniyle ventilatör uyumsuzluğu, pulmoner ödem ve akut pulmoner emboliyi de dahil etmiştir (80). Bizim çalışmamızda bir vakada göğüs ağrısı, iki vakada dispne, iki vakada göğüs ağrısı ve dispne ve bir vakada ise hemoptizi kaydedilmiştir. Yapılan tetkik ve muayene sonucu bir entübe hastamızda HBO sırasında MV komplikasyonu olarak pnömotoraks ve iki hastada ise lokal pulmoner hasar saptanmıştır. Diğer dört PBT belirti ve bulgusu olan hastalarımızın tetkik ve muayenesi ise doğaldı.

Brenna ve ark. HBO alan 2250 hasta ve 62040 seanslık tek merkezli deneyimlerinde bir PBT vakası bildirmiştir. Bu çalışmada PBT insidansını seans başına %0,0016 veya hasta başına %0,044 olarak bildirmişlerdir (80). Toklu ve ark.

98 merkezle yaptığı yaklaşık 2 milyon seanslık anket çalışmasında ise 7 merkezde 9 PBT vakası bildirilmiştir, PBT insidansı ise seans başına %0,00045 olarak bulunmuştur (1). Çalışmamızda HBO alan 661 hasta vardı, bunlara toplam 16710 seans HBO uygulandı. Çalışmamızda PBT insidansı: PBT şüphesini baz alırsak seans başına %0,041, hasta başına %1,05'ti; PBT bulgusunu baz alırsak seans başına %0,017, hasta başına %0,45'ti; pnömotoraksı baz alırsak seans başına %0,0059, hasta başına %0,15'ti. Diğer çalışmalara göre daha yüksek insidans bildirmemizin sebepleri arasında çalışmalarda PBT tanımlarının farklı tutulması olabilir. Bir diğer sebep ise örnekleminizin daha küçük olması olabilir.

Akciğerdeki hava kistleri veya blebler, hava hapsine neden olarak PBT'ye zemin hazırlayabilir (1). Büllöz hastalığın dalışta PBT'ye zemin hazırlayabileceğine dair radyolojik ve otopsi kanıtları vardır (90,91). Tüplü dalışta çıkış esnasında, HBO'de dekompresyon sırasında ve uçuşlarda kalkış sırasında çevresel basınç azaldığında, vücudun hava içeren boşluklarındaki gaz Boyle Yasasına göre genişleyecektir. Çevresel basınç düştüğünde pulmoner aşırı ekstansiyonu önlemek için akciğerlerdeki hacmi artan gaz dışarı verilmelidir. Çevre basıncı düşerken, nefesi tutmak gibi akciğerlerde hava hapsine neden olan herhangi bir etken PBT'ye neden olabilir (1). PBT çoğunlukla sığ derinliklerde görülür. HBO uygulanan basınç 1,4 ile 3 atm arasında olması nedeniyle, PBT'ye neden olmak için yeterlidir (1). Örmeci ve ark. yaptığı çalışmada HBO sırasında maske ile solunum sırasında solunum direncinin zorlu ekspirasyonda 34,7 mmHg, normal ekspirasyon sırasında 16,7 mmHg'ye yükselebildiğini göstermiştir (92). Hava yollarındaki maksimum sürdürülebilir doku basıncı 97-150 mmHg iken, yaklaşık 71-82 mmHg'lik transpulmoner basınç farkı alveolar rüptüre yol açabilir (88,93). Böylece rüptüre alveollerdeki gaz interstisyel boşluğa kaçabilir, perivasküler kılıflar boyunca ilerleyebilir ve mediastinal amfizem, pnömotoraks veya cilt altı amfizeme neden olabilir. Gaz, yırtılan alveollerin yanındaki yırtık damarlar yoluyla pulmoner dolaşıma girerse sol kalbe gider ve AGE'ye neden olur (88). Çalışmamızda hiperbarik ortam maruziyeti olanlar içerisinde kistik ve/veya büllöz lezyonu olanlar ile olmayanlar arasında PBT belirti/bulgusu ve bulgusu açısından anlamlı fark bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,834$, $p=0,743$). HBO uygulamasındaki fiziksel koşullar, dalış koşullarından farklıdır. Her şeyden önce, dekompresyon hızı, dalış

hızından belirgin şekilde daha yavaş ve kontrollüdür. Dalışta, denizaltı kaçış eğitimi hariç, dekompresyon hızı 1 atm/dk civarındadır. Ancak HBO'da dekompresyon hızı genellikle 0,1 atm/dk'dan daha hızlı değildir. Öte yandan hasta dekompresyon sırasında maskeyi çıkarmaz ise soluduğu gaz %100 O₂'dir. O₂ emilir ve metabolize edilirken nitrojen ise temizlenene kadar kalır (1).

Akciğerlerinde bilinen bir hava hapsi lezyonu olan kişilerde dalışta PBT riski artmıştır (1). Bununla birlikte altta yatan hava hapsi lezyonu olmadan da transpulmoner basınç sürdürülebilir doku basıncını aştığında PBT gerçekleşebilmektedir (94). Hem dekompresyon hızının fazla olması hem solunan gazın genellikle %100 O₂ olmaması nedeniyle dalış HBO'dan daha fazla risklidir. Hatta denizaltı kaçış eğitimlerinde ise dekompresyon hızı 18 atm/dk civarına çıkabilmektedir (95). PBT'den korunmanın en önemli basamağı dalış eğitimi ve sağlık muayenesidir (96). Bu açıdan baktığımızda Wingelaar ve ark. askeri dalgıçlarda yaptığı çalışmada 34 dalgıcın 7'sinde (%20,5) insidental bül/bleb saptamış, ilginç olan ise bu dalgıçlar aktif olarak dalıyorlardı ve PBT öyküleri yoktu (81). Benzer şekilde çalışmamızda da 29 dalgıcın 6'sında (%20,6) kistik lezyon vardı ve takiplerinde PBT gelişmemişti. Bizim çalışmamıza katılanlar askeri dalgıç değillerdi, ama onlar gibi rutin sağlık muayenelerinden geçiyorlar ve dalış eğitimi alıyorlardı.

Kistik/büllöz lezyonların PBT'ye neden olup olmasının yanıtı bu lezyonların içerisine hava giriş ve çıkışının olup olmamasında gizlidir. Morgan ve ark. yaptığı çalışmada 23 bülün sadece 1 tanesi (%4,3) ventilasyona %10'dan fazla (%19,2) katılıyordu, diğer 22 bül (%95,6) ya ventilasyona çok az katılıyor ya da birkaç tanesi gibi hiç katılmıyordu, bülün içindeki havanın ortalama %89±10'u ise solunum sırasında değişmiyordu (60). Pride ve ark. yaptığı çalışmada ise 14 bülün 13'ü (%92) ventilasyona ya çok az katılıyor ya da katılmıyordu (97). İn vitro ortamda ise bülün altta yatan akciğer parankimi ile serbestçe iletişim kurduğu ve basıncın serbest bırakılmasından sonra hızla orijinal boyutuna geri döndüğü gösterilmiştir (57,98). Bu bilgiler ışığında bülün çoğu zayıf ventile oluyorlar, azınlığı ise ya iyi ventile oluyor ya da hiç ventile olmuyordu.

Büllere hava giriş çıkışının zayıf olduğu durumda, ortam basıncı arttığında bül iç basıncını eşitlemek için içerisine hava alacak, ortam basıncı azaldığında ise artan iç basıncını dengelemek için hava verecektir. Basınç değişiminin gaz çıkışına fırsat vermeyecek kadar hızlı olduğu durumda bül içerisindeki hava genişleyecek ve sürdürülebilir doku basıncını aştığıdaysa PBT gerçekleşecektir. Bu durum basınç değişiminin 0,1 atm/dk ve kullanılan gazın emilen/metabolize edilen O₂ olduğu HBO sırasında az risk teşkil ederken, basınç değişiminin 1 atm/dk ve kullanılan gazın çoğunun emilemeyen azot olduğu hava ile dalışta ise PBT'ye daha fazla yatkınlık oluşturacaktır (1).

Kistik/büllöz lezyonların ventilasyonunun iyi olduğu durumda ise hava giriş çıkışı iyi olduğu için PBT'ye yatkınlığı az olacaktır. Eğer hava giriş çıkışı olmuyorsa lezyon boyutu Boyle Kanunu gereği basınç artışıyla birlikte (HBO kompresyon fazı) küçülecek ve basınç azalırken (HBO dekompresyon fazı) büyüyerek normal boyutuna gelecektir. Bu durumda büllöz/kistik lezyonlar hava yolculuğu gibi hipobarik ortamlarda PBT açısından daha fazla risk oluşturacaktır. Nyalile ve ark. sunduğu bir olguda 11cm'lik bülün hava yolculuğu sırasında Boyle Kanununa göre genişleyerek bilinç kaybına neden olduğu raporlanmıştır (99). Bu olguda iki mekanizma ön plana çıkmaktadır. Birincisi bu bülün ventilasyona katılmadığı varsayılırsa; basıncın azalmasıyla birlikte hacminin artarak venöz dönüşü engellenmesi ve bilinç kaybına yol açabilir. İkincisi ise zayıf ventile olduğu varsayılırsa; bül içerisindeki havanın çıkışı basınç değişimi karşısında yetersiz kalıyor ve bül genişleyerek venöz dönüşü engelleyerek bilinç kaybına neden olabilir. Bizim çalışmamızda büllöz/kistik lezyonu olan ve HBO alan hastaların çoğunda PBT gelişmemesi basınç değişim hızının yavaş olması ve O₂ solunmasına bağlı olabilir. Kistik/büllöz lezyonları olan dalgıçlarda PBT gelişmemesini ise rutin sağlık muayeneleri ve aldıkları dalış eğitimi ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

MV gibi solunum desteği gereken hastalarda, HBO esnasında tansiyon pnömotoraks gelişebilir (2). MV esnasında, özellikle hava yolu tepe basıncı 40 cmH₂O'yu aşarsa PBT riski oluşur (93). Bessereau ve ark. çalışmasında volüm kontrollü MV'yle HBO'ya aldıkları 150 entübe hastada PBT vakası görülmemiştir (100). Toklu ve ark. yaptığı çalışmada 98 HBO merkezinde iki entübe hastada PBT bildirilmiştir (1). Çalışmamızda ise beş entübe hastanın birinde (%20) pnömotoraks

görülmüştür, HBO esnasında kullanılan mekanik ventilatörümüz volüm kontrollü Draeger Oxylog 2000'di (Draeger Medical UK Ltd, Hemel Hempstead, UK). Stahl ve ark. yaptığı çalışmada hiperbarik ortamda volüm kontrollü ve basınç kontrollü mekanik ventilatörler arasında tepe ve plato basınçları arasında anlamlı fark bulmamışlardır (101).

Akciğerlerinde hava hapsi lezyonları, spontan pnömotoraks, akciğer hastalığı, göğüs travması öyküsü olan veya HBO esnasında MV gereken hastalar, HBO tedavisi sırasında pnömotoraks açısından risk altındadır (102). Geçirilmiş spontan pnömotoraks, barotravma riskini artırabilir (13). Çalışmamızda geçirilmiş pnömotoraks öyküsü ile HBO esnasında PBT arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda iki hastanın spontan pnömotoraks öyküsü vardı, bunlardan birisi HBO'dan bir yıl önce spontan pnömotoraks oldu ve iyileştikten sonra HBO'ya girdi, diğeri ise HBO'dan iki yıl sonra spontan pnömotoraks oldu. Bu iki hasta elektif şartlarda toplam 90 seans HBO aldı ve herhangi bir komplikasyon olmadan tedaviyi tamamladılar. Geçirilmiş pnömotoraks öyküsü olan ve HBO alan 9 hasta vardı, bunların altısı (%66) travma nedenli, ikisi (%22) Yoğun bakım ünitesinde MV ilişkili ve biri (%11) ise spontan pnömotorakstı. Bu hastaların üçü (%33) acil şartlarda 32 seans HBO aldı, altısı (%66) ise elektif şartlarda 127 seans HBO aldı ve herhangi bir komplikasyon gelişmeden tedaviyi tamamladılar.

Daha büyük büllerin daha fazla pnömotoraks riski taşıdığı düşünülse de pnömotoraks yol açan bül/bleb boyutları genellikle 2 cm'den küçüktür (103,104). Primer spontan pnömotoraks olan hastalarda, hastaların %30 ila %40'ında blebler, %5 ila %10'unda 2 cm'den büyük büller vardır. Hastaların %30 ila %40'ında ise belirgin bir patolojik bulgu yoktur (105). Çalışmamızda lezyon boyutları ve lezyon yayılım genişliği ile PBT arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda PBT belirti ve bulgusu olan yedi hastanın ikisinin akciğerinde (%28,5) kistik lezyon, bir (%14,2) hastanın akciğerinde ise mozaik atenüasyon paterni saptanmıştır. Diğer dört (%57,1) hastamızda ise hava hapsi lezyonu görülmemiştir. Hemoptizi belirti ve bulgusu olan ve PBT sonrası akciğer tomografisinde lokal pulmoner hasar saptanan hastanın kistik lezyonu sol üst lobda ve 1,2cm'di. Dispne belirtisi olan ve fizik muayene ile değerlendirilen hastanın kistik lezyonları ise 1cm'den küçük ve çokluydu.

Wingelaar ve ark. yaş ortalaması 36,4 olan 101 askeri dalgıçta büllöz lezyon insidansını %6,9 olarak bulmuşlardır (81). De Bakker ve ark. yaş ortalaması 44,8 olan 130 kişinin otopsi çalışmasında büllöz lezyon insidansını %33,8 bulmuşlardır, lezyonların %73'ü ise 1cm'den küçük olduğu raporlanmıştır (106). Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla 1715 kişi ile bu konuda BT taramaları ile yapılmış en geniş çalışmadır. Çalışmamızdaki katılımcıların yaş ortalaması 57,3, büllöz lezyon insidansı %22,4 ve lezyonların %37'si ise 1cm'den küçük olarak raporlandı.

Senil akciğer, akciğerlerde yaşa bağlı duvarlarında fibroz veya yıkım olmaksızın alveolar hava boşluklarının homojen bir şekilde genişlemesidir (107). Alveolar duvarların yıkımının olmaması ile amfizemden kolayca ayrılır (108). İnsanlarda gerçek yaşlanma etkisini kümülatif çevresel maruziyetlerin etkilerinden ayırmak zordur (109). Amfizem sıklığı yaşla birlikte artar ve en sık yedinci dekattaki hastalarda bulunur (110). İnce duvarlı kistik lezyonlar (sentrilobüler ve paraseptal amfizem) sigara içenlerde daha sık görülmektedir (111,112). Çalışmamızda yaş ve sigara tüketimi (paket/yıl) ile kistik/büllöz lezyon sıklığı arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$). Sigarayı bırakanlarda ise bırakmayanlara göre kistik/büllöz lezyonlar daha az görülmüştür ($p=0,001$). Çalışmamızda sigara tüketimi 36 paket/yıldan fazla olan ve yaşı 50,5'in üzerinde olanlar kistik lezyon varlığı açısından anlamlı şekilde riskli bulunmuştur ($p>0,001$). Karimi ve ark. yaptığı çalışmada RAT açısından sigara içenler ve içmeyenler arasında anlamlı fark bulamamıştır (76). Çalışmamızda biz de RAT açısından sigara içenler ve içmeyenler arasında anlamlı fark bulamadık ($p=0,200$).

Kistik bronşiektazi, kistik fibrozis, PSE, olağan interstisyel pnömoni, KDH, asbestozis, CLE, langerhans hücreli histiyositoz, lenfanjiyoleiomyomatoziste, ilaç toksisitesi, hipersensitivite pnömonisi, nonspesifik interstisyel pnömoni, sarkoidoz, lenfositik interstisyel pnömoni, respiratuar bronşiolitis-interstisyel akciğer hastalığı, bronşiolalveolar karsinom, deskuamatif interstisyel pnömoni, pneumocystis carinii pnömonisi, bronkopulmoner displazi, wilson-mikity sendromu, kistik adenomatoid malformasyon, TBC, atipik mikobakteri enfeksiyonları, mantar enfeksiyonları (koksidiodomikoz vb), stafilokokal pnömatösel, ekinokoklar, PTE, hematojen metastazlar ve travma gibi birçok hastalık akciğerde kistik hastalık oluşturabilmektedir (33,45). Çalışmamızda herhangi bir akciğer hastalığı olanlarda

kistik/büllöz/kaviter lezyon varlığı akciğer hastalığı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

KOAH, hava yollarında artmış kronik enflamatuvar yanıtla ilişkili genellikle ilerleyici özellikteki kalıcı bir hava akımı kısıtlaması ile karakterize hastalıktır (113). KOAH, üç ana akciğer hastalığı grubunu kapsamaktadır. Bunlar amfizem, astım/kronik bronşit ve bronşektazidir (113). Büller genellikle küçük amfizematöz alanların füzyonundan gelişir. En sık CLE ve PSE ile birlikte bulunur (33,114). Büllöz olguların çoğu amfizem ve kronik hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkilidir, yaklaşık %20'sinde ise çevreleyen akciğer dokusu normaldir (115). Çalışmamızda KOAH olanlarda kistik/büllöz lezyon varlığı KOAH olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Kim ve ark. yaptığı çalışmada FEV1/FVC değeri düşüğe tomografideki amfizematöz alanların anlamlı şekilde arttığını göstermişlerdir ($p<0,05$) (87). Benzer şekilde biz de çalışmamızda KOAH hastalarında hem lezyon boyutlarının hem amfizem alanlarının arttığını gözlemledik ($p<0,001$). BT'de mozaik atenüasyon paterni küçük hava yolu hastalığının bir göstergesi olabilmektedir (36,116). KOAH'ta amfizematöz yıkım başlamadan önce küçük hava yolu hastalığı gelişmektedir (116). Çalışmamızda amfizemin öncül bulgusu olan mozaik atenüasyon paterni KOAH hastalarında anlamlı şekilde daha sık gözlenmiştir ($p<0,001$).

Astım, inflamasyon, bronş aşırı duyarlılığı ve hava akımı obstrüksiyonu ile karakterize, hava yollarının kronik bir sendromudur (117). Astımın hastalığının ana BT bulguları bronşiyal kalınlaşma ve hava hapsidir, bir başka yaygın BT bulgusu ise bronşektazidir (118,119). Çalışmamızda astım hastalarında 1 cm'den büyük kistler anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır ($p=0,014$). Çalışmamızda astım hastalığına en sık eşlik eden tomografi bulgusu ise kistik bronşektaziydi (%8).

COVID-19 nedenli oluşan büller ise nadirdir, literatürde bununla ilgili olgu sunumları mevcuttur (120–123). Wang ve ark. yaptığı meta analizde COVID-19 geçiren 1747 çocuktan bir (%0,05) tanesinde bül bildirmiştir (124). Zhou ve ark. yaptığı çalışmada 2908 COVID-19 hastasının yedisinde (%0,24) kaviter lezyon saptamışlardır (123). Çalışmamızda ise COVID-19 ile hava hapsi lezyonları arasında

anlamli iliŖki bulunamamıŖtır ($p=0,590$). Nadir olsa da akciğer tutulumlu COVID-19 öyküsü olan hastalar dikkatlice değerlendirilmelidir.

İAH alveolar yapıları, pulmoner interstisyumu ve küçük hava yollarını etkileyen bir dizi klinik bozukluğu içerir (125). Akciğer tomografisinde septal veya septal olmayan çizgiler, kistler, bronşektazi ve balpeteği görünümü geri dönüşü olmayan hasarın göstergesidir (125). KDH, çeşitli organ veya dokularda enflamatuvar hasara neden olan dolaşımdaki otoantikörlerin varlığı ile karakterize edilen heterojen bir hastalık grubudur (33). Akciğerler, kistik hastalığa ilerleyebilmesine rağmen, erken evrelerde retiküler radyolojik görünüme sahip difüz fibrotik bir infiltrattan etkilenir (33). İAH paterninin özelliklerini gösteren KDH, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, progresif sistemik skleroz, dermatomyozit ve polimiyozit, ankilozan spondilit, sjögren sendromu ve mikst konnektif doku hastalığıdır (126). Çalışmamızda İAH ve KDH'yı içeren grupta kistik lezyonların ($p=0,010$) anlamlı olarak daha sık olduğu gözlenmiŖken, büllöz lezyon sıklığında ise ($p=0,429$) anlamlı bir fark bulunamamıŖtır. Bu durum bu hastalık grubunda santral yerleŖimli hava hapsi lezyonlarının sık görüldüğünü düşündürmektedir.

TBC, pulmoner kavitasyonun yaygın bir nedenidir. Tedavi edilmemiŖ bir TBC boşluğunun duvarı genellikle kalın ve düzensizdir. Tedavi ile kaviter lezyonlar kaybolabilir ancak bazen ince duvarlı kistik yapılar olarak kalabilirler (65,66). Büller, her zaman amfizematöz olmak zorunda olmayan, lokal pulmoner yıkım bölgesinden gelişir. Lokal yıkım, dejeneratif, litik veya travmatik nedenlerden kaynaklanabilir. Büller, TBC ve travma ile iliŖkili olarak tanımlanmıŖtır (127). Çalışmamızda TBC geçirenlerde büllöz/kistik/kaviter lezyon varlığı, lezyon boyutları ve yayılım genişliği anlamlı olarak fazla bulunmuŖtur ($p<0,001$).

BT'de görsel olarak tespit edilen amfizem, artan akciğer kanseri olasılığı ile bağımsız olarak iliŖkilidir (128). Büllöz akciğer hastalığı olanlarda akciğer kanseri riski olmayanlara göre 32 kat daha fazladır (129). Çalışmamızda akciğer kanseri olanlarda kistik/büllöz lezyon görülme sıklığı ve lezyonların yayılım genişliği yüksek bulunmuŖtur. Bu durum akciğer kanserinin amfizematöz zeminden gelişme sıklığına bağlanmıŖtır. Amerika BirleŖik Devletleri Önleyici Hizmetler Görev Gücü (United

States Preventive Services Task Force) 50-80 yaş arası, 20 paket/yıldan fazla tüketim öyküsü olan ve sigarayı bırakmamış veya sigarayı bırakma süresi 15 yıldan az olan hastalarda akciğer kanseri taraması için düşük doz BT önermektedir; çalışmamızda da bu hasta grubunda kistik lezyonlar diğerlerine göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Bu hasta grubunda akciğer kanseri taramasında zaten düşük doz BT önerildiği için, eğer BT çekilmemişse HBO taraması için düşük doz BT çekilmesi faydalı olabilir.

PTE, kaviter akciğer lezyonunun nadir bir nedenidir. PTE vakalarında kavitasyon insidansı %2,7'dir (130,131). PTE'ye kaviter lezyonun eşlik etmesi septik tromboemboliyi düşündürür (132). Çalışmamızda PTE ile kistik/kaviter lezyonlar arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Spirometri verilerimizin ($n=90$), akciğer grafisi verilerimize göre oldukça düşük ($n=1577$) olması çalışmamızın kısıtlılıkları arasındadır. Ayrıca çalışmamızda FEV1/FVC'leri değerlendirirken GLI-2012'ye göre değil GOLD'a göre değerlendirilmiştir. Restriktif kısıtlılık tanısı ise pletismografi ile yapılmamıştır. Bu durum sonuçların dünya literatürüne genellenmesinde kısıtlayıcı olabilir. BT'lerin bağımsız gözlemciler tarafından değerlendirilmemesi bir diğer kısıtlılığımızdı. Son olarak BT'lerin inspiratuar çekilmiş olması olası fonksiyonel hava hapsi lezyonlarını atlamamıza neden olmuş olabilir.

6. SONUÇ

Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla 1715 kişi ile akciğerdeki kistik lezyonların BT taramaları ile yapılarak incelendiği en geniş çalışmadır. Çalışmamızda akciğer grafilerinin büllöz lezyonlar için duyarlılığı %35, özgüllüğü %77 olarak bulundu. HBO sırasında pnömotoraks insidansı seans başına %0,0059 olarak saptandı. Hava hapsi lezyonuna sahip olmanın ve HBO öncesi geçirilmiş pnömotoraks öyküsünün PBT açısından anlamlı yüksek risk oluşturmadığı; MV uygulanan hastalarda ise PBT açısından dikkatli olunması gerektiği sonucuna ulaşıldı. Akciğer grafisinde hava hapsi lezyonu açısında şüphede kalınan ancak BT endikasyonu olmayan hastalarda, akciğer grafisine yardımcı tetkik olarak hali hazırda dalgıç muayenelerinde rutin olarak kullanılan SFT ile beraber değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünmekteyiz. Akciğerdeki hava hapsi lezyonlarının yaratabileceği PBT riskinin, BT'lerin bağımsız gözlemciler tarafından değerlendirildiği, daha geniş spirometrik ve pletismografik verilerin olduğu bir örnekleme prospektif olarak çalışılmasını öneriyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Toklu AS, Korpınar S, Erelel M, Uzun G, Yıldız S. Are pulmonary bleb and bullae a contraindication for hyperbaric oxygen treatment? *Respir Med.* 2008 Aug;102(8):1145–7.
2. Jain KK. Indications, Contraindications, and Complications of HBO Therapy. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine.* Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 79–84.
3. Richard E. Moon. *Hyperbaric Oxygen Therapy Indications.* 14th edition. 2019. x–xii.
4. SOSYAL GÜVENLİK KURUMU SAĞLIK UYGULAMA TEBLİĞİ.
5. Arslan A. Hyperbaric oxygen therapy in carbon monoxide poisoning in pregnancy: Maternal and fetal outcome. *Am J Emerg Med.* 2021 May;43:41–5.
6. Ozgok-Kangal K. Long-term infant outcomes after hyperbaric oxygen treatment for acute carbon monoxide poisoning during pregnancy. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal.* 2021 Sep 30;51(3):248–55.
7. Rusoke-Dierich O. *Diving Medicine.* Cham: Springer International Publishing; 2018.
8. Roque F, Simão A. Barotraumatism. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine.* Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag; p. 715–29.
9. Balk M, Goldman JM. Alveolar hemorrhage as a manifestation of pulmonary barotrauma after scuba diving. *Ann Emerg Med.* 1990 Aug;19(8):930–4.
10. Neuman TS, Thom SR. *Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy.* Elsevier Health Sciences; 2008.
11. Bove AA, Davis JC. *Bove and Davis' diving medicine.* Saunders; 2004.
12. Tetzloff K, Bettinghausen E, Renter M, Heller M, Leplow B. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest.* 1997;112(3):654–9.
13. Mathieu D. *Handbook on hyperbaric medicine.* Vol. 27. Springer; 2006. 720–724 p.
14. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal.* 47(1).
15. Mitchell SJ. Lidocaine in the treatment of decompression illness: a review of the literature. *Undersea & Hyperbaric Medicine.* 2001;28(3):165.
16. Mahesh M. The AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents. *RadioGraphics.* 2002 Jul;22(4):949–62.
17. Goldman LW. Principles of CT and CT Technology. *J Nucl Med Technol.* 2007 Sep 1;35(3):115–28.

18. Huda W, Slone RM. Review of radiologic physics. Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
19. Fuchs T, Kachelrieß M, Kalender WA. Technical advances in multi-slice spiral CT. *Eur J Radiol.* 2000 Nov;36(2):69–73.
20. Kazerooni EA. High-resolution CT of the lungs. *American Journal of Roentgenology.* 2001;177(3):501–19.
21. Duong PA, Little BP. Dose Tracking and Dose Auditing in a Comprehensive Computed Tomography Dose-Reduction Program. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI.* 2014 Aug;35(4):322–30.
22. Little BP. Approach to Chest Computed Tomography. *Clin Chest Med.* 2015 Jun;36(2):127–45.
23. O'Donnell CR, Litmanovich D, Loring SH, Boiselle PM. Age and Sex Dependence of Forced Expiratory Central Airway Collapse in Healthy Volunteers. *Chest.* 2012 Jul;142(1):168–74.
24. Rosenblum LJ, Mauceri RA, Wellenstein DE, Thomas FD, Bassano DA, Raasch BN, et al. Density patterns in the normal lung as determined by computed tomography. *Radiology.* 1980 Nov;137(2):409–16.
25. Hansell DM. Thin-Section CT of the Lungs: The Hinterland of Normal. *Radiology.* 2010 Sep;256(3):695–711.
26. Busacker A, Newell JD, Keefe T, Hoffman EA, Granroth JC, Castro M, et al. A Multivariate Analysis of Risk Factors for the Air-Trapping Asthmatic Phenotype as Measured by Quantitative CT Analysis. *Chest.* 2009 Jan;135(1):48–56.
27. Gevenois PA, de Maertelaer V, de Vuyst P, Zanen J, Yernault JC. Comparison of computed density and macroscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Aug;152(2):653–7.
28. Chong D, Brown MS, Kim HJ, van Rikxoort EM, Guzman L, McNitt-Gray MF, et al. Reproducibility of volume and densitometric measures of emphysema on repeat computed tomography with an interval of 1 week. *Eur Radiol.* 2012;22(2):287–94.
29. Kazerooni EA. High-Resolution CT of the Lungs. *American Journal of Roentgenology.* 2001 Sep;177(3):501–19.
30. Gotway MB, Reddy GP, Webb WR, Elicker BM, Leung JWT. High-Resolution CT of the Lung: Patterns of Disease and Differential Diagnoses. *Radiol Clin North Am.* 2005 May;43(3):513–42.
31. Altalag A, Road J, Wilcox P, Aboulhosn K. Spirometry. In: Altalag A, Road J, Wilcox P, Aboulhosn K, editors. *Pulmonary Function Tests in Clinical Practice* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 1–40. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-319-93650-5_1

32. Ulubay G, Dilektaşlı AG, Börekçi Ş, Yıldız Ö, Kıyan E, Gemicioğlu B, et al. Turkish thoracic society consensus report: Interpretation of spirometry. *Turk Thorac J.* 2019;20(1).
33. Cancellieri A, Dalpiaz G, Maffessanti M, Pesci A, Polverosi R, Zompatori M. *Diffuse Lung Diseases.* Maffessanti M, Dalpiaz G, editors. Milano: Springer Milan; 2006.
34. Ryu JH, Swensen SJ. Cystic and Cavitory Lung Diseases: Focal and Diffuse. *Mayo Clin Proc.* 2003 Jun;78(6):744–52.
35. Yıldız N. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı PULMONER BAROTRAVMA RİSKİ YARATAN LEZYONLARIN VARLIĞINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ KARARININ DEĞERLENDİRİLMESİ (Uzmanlık Tezi).
36. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology.* 2008 Mar;246(3):697–722.
37. Raouf S, Bondalapati P, Vidyula R, Ryu JH, Gupta N, Raouf S, et al. Cystic Lung Diseases. *Chest.* 2016 Oct;150(4):945–65.
38. Ye MX, Zhao YL, Zhang J. Quistes pulmonares como manifestación radiológica de enfermedades benignas y malignas: errores en el diagnóstico. *Arch Bronconeumol.* 2012 Apr;48(4):138.
39. Singla A, Gupta N. Approach to the Diagnosis and Management of Diffuse Cystic Lung Diseases. In 2021. p. 339–70.
40. Takahashi M, Fukuoka J, Nitta N, Takazakura R, Nagatani Y, Murakami Y, et al. Imaging of pulmonary emphysema: a pictorial review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2008;3(2):193.
41. Reid LMCA. Reduction in Bronchial Subdivision in Bronchiectasis. *Thorax.* 1950 Sep 1;5(3):233–47.
42. Felson B. *Chest roentgenology.* Saunders; 1973.
43. Baghdassarian OM, Avery ME, Neuhauser EB. A form of pulmonary insufficiency in premature infants. Pulmonary dysmaturity? *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1963;89:1020–31.
44. RG F, PT M, WG B. AIRWAY DYNAMICS IN BRONCHIECTASIS; A COMBINED CINEFLUOROGRAPHIC-MANOMETRIC STUDY. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965;93:821–35.
45. Godwin J, Webb W, Savoca C, Gamsu G, Goodman P. Multiple, thin-walled cystic lesions of the lung. *American Journal of Roentgenology.* 1980 Sep 1;135(3):593–604.

46. Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The definition of emphysema: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. American Lung Association; 1985.
47. Thurlbeck WM, Müller NL. Emphysema: definition, imaging, and quantification. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;163(5):1017–25.
48. Cardoso W v, Sekhon HS, Hyde DM, Thurlbeck WM. Collagen and elastin in human pulmonary emphysema. *American Review of Respiratory Disease.* 1993;147:975.
49. Lang MR, Fiaux GW, Gillooly M, Stewart JA, Hulmes DJ, Lamb D. Collagen content of alveolar wall tissue in emphysematous and non-emphysematous lungs. *Thorax.* 1994;49(4):319–26.
50. Foster Jr WL, Gimenez EI, Roubidoux MA, Sherrier RH, Shannon RH, Roggli VL, et al. The emphysemas: radiologic-pathologic correlations. *Radiographics.* 1993;13(2):311–28.
51. Lee KH, Lee JS, Lynch DA, Song KS, Lim TH. The radiologic differential diagnosis of diffuse lung diseases characterized by multiple cysts or cavities. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26(1):5–12.
52. van Bael K, la Meir M, Vanoverbeke H. Video-assisted Thoracoscopic Resection of a Giant Bulla in Vanishing Lung Syndrome: case report and a short literature review. *J Cardiothorac Surg.* 2014 Dec 5;9(1):4.
53. Guest PJ, Hansell DM. High resolution computed tomography (HRCT) in emphysema associated with alpha-1-antitrypsin deficiency. *Clin Radiol.* 1992 Apr;45(4):260–6.
54. Spouge D, Mayo JR, Cardoso W, Müller NL. Panacinar emphysema: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr.* 17(5):710–3.
55. Morgan MDL. Bullous Lung Disease. In: *Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* Boston, MA: Springer US; 1995. p. 547–59.
56. Shields TW. *General thoracic surgery.* Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
57. Victor L. Roggli, Philip T. Cagle. *Dail and Hammar's Pulmonary Pathology.* Tomashefski JF, Cagle PT, Farver CF, Fraire AE, editors. New York, NY: Springer New York; 2008. 866–885 p.
58. Ogilvie C, Catterall M. Patterns of disturbed lung function in patients with emphysematous bullae. *Thorax.* 1959;14(3):216.
59. Copley SJ, Wells AU, Hawtin KE, Gibson DJ, Hodson JM, Jacques AET, et al. Lung morphology in the elderly: comparative CT study of subjects over 75 years old versus those under 55 years old. *Radiology.* 2009;251(2):566–73.

60. Morgan MD, Denison DM, Strickland B. Value of computed tomography for selecting patients with bullous lung disease for surgery. *Thorax*. 1986 Nov 1;41(11):855–62.
61. Reid L., Lloyd Luke. Bullae. In: *The pathology of emphysema*. London; 1967. 211–240 p.
62. Timens W, Sietsma H, L. Wright J. Chronic obstructive pulmonary disease and diseases of the airways. In: *Spencer's Pathology of the Lung*. Cambridge University Press; 2013. p. 605–60.
63. Gadkowski LB, Stout JE. Cavitory Pulmonary Disease. *Clin Microbiol Rev*. 2008 Apr;21(2):305–33.
64. Stern EJ, Müller NL, Swensen SJ, Hartman TE. CT mosaic pattern of lung attenuation: etiologies and terminology. *J Thorac Imaging*. 1995;10(4):294–7.
65. Cohen JR, Amorosa JK, Smith PR. The air-fluid level in cavitory pulmonary tuberculosis. *Radiology*. 1978;127(2):315–6.
66. Corpe RF, Blalock FA. A continuing study of patients with “open negative” status at Battey State Hospital. *American Review of Respiratory Disease*. 1968;98(6):954–64.
67. Singh N, Bal A. Quiste pulmonar causado por un carcinoma broncogénico de localización central. *Arch Bronconeumol*. 2012 Mar;48(3):99–101.
68. Seaman DM, Meyer CA, Gilman MD, McCormack FX. Diffuse Cystic Lung Disease at High-Resolution CT. *American Journal of Roentgenology*. 2011 Jun;196(6):1305–11.
69. Quigley M, Fraser R. Pulmonary pneumatocele: pathology and pathogenesis. *American Journal of Roentgenology*. 1988 Jun 1;150(6):1275–7.
70. Flaherty RA, Keegan JM, Sturtevant HN. Post-pneumonic pulmonary pneumatoceles. *Radiology*. 1960;74(1):50–3.
71. Genereux GP. The End-Stage Lung. *Radiology*. 1975 Aug;116(2):279–89.
72. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM, Müller NL. End-stage lung disease: CT findings in 61 patients. *Radiology*. 1993 Dec;189(3):681–6.
73. Worthy SA, Müller NL, Hartman TE, Swensen SJ, Padley SP, Hansell DM. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung: differentiation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause. *Radiology*. 1997 Nov;205(2):465–70.
74. Arakawa H, Webb WR, McCowin M, Katsou G, Lee KN, Seitz RF. Inhomogeneous lung attenuation at thin-section CT: diagnostic value of expiratory scans. *Radiology*. 1998 Jan;206(1):89–94.
75. Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, Cole PJ. Bronchiectasis: functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. *Radiology*. 1994 Nov;193(2):369–74.

76. Karimi R, Tornling G, Forsslund H, Mikko M, Wheelock ÅM, Nyrén S, et al. Differences in regional air trapping in current smokers with normal spirometry. *European Respiratory Journal*. 2017 Jan;49(1):1600345.
77. Berger P, Laurent F, Begueret H, Perot V, Rouiller R, Raheison C, et al. Structure and Function of Small Airways in Smokers: Relationship between Air Trapping at CT and Airway Inflammation. *Radiology*. 2003 Jul;228(1):85–94.
78. Dirican A. Tanı testi performanslarının değerlendirilmesi ve kıyaslanması. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*. 2001;32(1):25–30.
79. KILIC S. ROC Analysis in Clinical Decision Making. *Journal of Mood Disorders*. 2013;3(3):135.
80. Brenna CT, Khan S, Djaiani G, Buckey Jr JC, Katznelson R. The role of routine pulmonary imaging before hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*. 2022 Sep 30;52(3):197–207.
81. Wingelaar TT, Bakker L, Nap FJ, van Ooij PJAM, Endert EL, van Hulst RA. Routine Chest X-Rays Are Inaccurate in Detecting Relevant Intrapulmonary Anomalies During Medical Assessments of Fitness to Dive. *Front Physiol*. 2021 Jan 6;11.
82. Thurlbeck W, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. *American Journal of Roentgenology*. 1978 Mar 1;130(3):429–40.
83. Kawaguchi T, Kushibe K, Yasukawa M, Kawai N. Can preoperative imaging studies accurately predict the occurrence of bullae or blebs? Correlation between preoperative radiological and intraoperative findings. *Respir Investig*. 2013 Dec;51(4):224–8.
84. Hesselbacher SE, Ross R, Schabath MB, Smith EO, Perusich S, Barrow N, et al. Cross-Sectional Analysis of the Utility of Pulmonary Function Tests in Predicting Emphysema in Ever-Smokers. *Int J Environ Res Public Health*. 2011 Apr 29;8(5):1324–40.
85. Lone YA, Dar AM, Sharma ML, Robbani I, Sarmast AH, Mushtaq E, et al. Outcome of the surgical treatment of bullous lung disease: a prospective study. *Tanaffos*. 2012;11(2):27.
86. Mura M, Zompatori M, Mussoni A, Fasano L, Pacilli AMG, Ferro O, et al. Bullous emphysema versus diffuse emphysema: a functional and radiologic comparison. *Respir Med*. 2005;99(2):171–8.
87. Kim SS, Seo JB, Kim N, Chae EJ, Lee YK, Oh YM, et al. Improved correlation between CT emphysema quantification and pulmonary function test by density correction of volumetric CT data based on air and aortic density. *Eur J Radiol*. 2014 Jan;83(1):57–63.
88. Rusoke-Dierich O. Barotrauma. In: *Diving Medicine*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 167–201.

89. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Descriptive Epidemiology of 153 Diving Injuries With Rebreathers Among French Military Divers From 1979 to 2009. *Mil Med.* 2011 Apr;176(4):446–50.
90. Calder IM. Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. *Undersea Biomed Res* [Internet]. 1985;12(2):165–82. Available from: <http://europepmc.org/abstract/MED/4071844>
91. Toklu AS. 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 Aug 1;60(8):606–8.
92. Arslan A, Savaş A, Bekir T, Bağlı S, Kübra BM, Kangal Ö, et al. DÜZENLEME KURULU EDİTÖRLER.
93. Hamilton-Farrell M, Bhattacharyya A. Barotrauma. *Injury.* 2004 Apr;35(4):359–70.
94. Lindblom U, Tosterud C. Pulmonary barotrauma with cerebral arterial gas embolism from a depth of 0.75–1.2 metres of fresh water or less: A case report. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal.* 2021 Jun 30;51(2):224–6.
95. Yıldız Ş, Ay H, Günay A, Yaygılı S, Aktaş Ş. Submarine escape from depths of 30 and 60 feet: 41,183 training ascents without serious injury. *Aviat Space Environ Med.* 2004;75(3):269–71.
96. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, Mitchell S. *Diving and Subaquatic Medicine*, 5th edition. Underwater Technology. 2016 Jul 1;33(4):245–6.
97. Pride NB, Barter CE, Hugh-Jones P. The ventilation of bullae and the effect of their removal on thoracic gas volumes and tests of over-all pulmonary function. *American Review of Respiratory Disease.* 1973;107(1):83–98.
98. Pratt PC. Emphysema and Chronic Airways Disease. In: *Pulmonary Pathology*. New York, NY: Springer New York; 1994. p. 847–65.
99. Nyalile KB, Sadiq AM, Sadiq AM, Shao ER. Loss of consciousness during air travel: A case of lung bullae. *Oxf Med Case Reports.* 2021 Sep 1;2021(9).
100. Bessereau J, Aboab J, Hullin T, Huon-Bessereau A, Bourgeois JL, Brun PM, et al. Safety of hyperbaric oxygen therapy in mechanically ventilated patients. *Int Marit Health.* 2017 Mar 30;68(1):46–51.
101. Stahl W, Radermacher P, Calzia E. Functioning of ICU ventilators under hyperbaric conditions – comparison of volume- and pressure-controlled modes. *Intensive Care Med.* 2000 Apr;26(4):442–8.
102. Jain KK. HBO and Pulmonary Disorders. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 423–8.

103. Gelabert C, Nelson M. Bleb Point: Mimicker of Pneumothorax in Bullous Lung Disease. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2015 May 1;16(3):447–9.
104. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of Computer Tomography in the Detection of Bullae and Blebs in Patients with Primary Spontaneous Pneumothorax. *Respiration*. 1992;59(4):221–7.
105. van Berkel V, Kuo E, Meyers BF. Pneumothorax, Bullous Disease, and Emphysema. *Surgical Clinics of North America*. 2010 Oct;90(5):935–53.
106. de Bakker HM, Tijsterman M, de Bakker-Teunissen OJG, Soerdjbalie-Maikoe V, van Hulst RA, de Bakker BS. Prevalence of Pulmonary Bullae and Blebs in Postmortem CT Imaging With Potential Implications for Diving Medicine. *Chest*. 2020 Apr;157(4):916–23.
107. Verbeken EK, Cauberghs M, Mertens I, Clement J, Lauweryns JM, van de Woestijne KP. The Senile Lung. *Chest*. 1992 Mar;101(3):800–9.
108. Verbeken EK, Cauberghs M, Mertens I, Clement J, Lauweryns JM, van de Woestijne KP. The Senile Lung. *Chest*. 1992 Mar;101(3):793–9.
109. Teramoto S, Fukuchi Y. Bullous emphysema. *Curr Opin Pulm Med*. 1996 Mar;2(2):90–6.
110. Thurlbeck WM, Churg AM. Chronic airflow obstruction. In: *Pathology of the Lung*. New York: Thieme Medical Publishers; 1995. p. 780–825.
111. Jacob J, Song JW, Yoon HY, Cross G, Barnett J, Woo WL, et al. Prevalence and Effects of Emphysema in Never-Smokers with Rheumatoid Arthritis Interstitial Lung Disease. *EBioMedicine*. 2018 Feb;28:303–10.
112. Inomata M, Ikushima S, Awano N, Kondoh K, Satake K, Masuo M, et al. An autopsy study of combined pulmonary fibrosis and emphysema: correlations among clinical, radiological, and pathological features. *BMC Pulm Med*. 2014;14(1):1–13.
113. Farver C, Ghosh S, Gildea T, Sturgis CD. Chronic Obstructive Pulmonary Diseases. In: *Pulmonary Disease*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 145–60.
114. Timens W, Sietsma H, L. Wright J. Chronic obstructive pulmonary disease and diseases of the airways. In: *Spencer's Pathology of the Lung*. Cambridge University Press; 2013. p. 605–60.
115. Klingman RR, Angelillo VA, DeMeester TR. Cystic and bullous lung disease. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(3):576–80.
116. McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, Seyednejad N, Elliott WM, Sanchez PG, et al. Small-Airway Obstruction and Emphysema in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine*. 2011 Oct 27;365(17):1567–75.
117. Morosco G, Kiley J. Preface. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2007 Nov;120(5):S93.

118. Saeetele M, Saeetele T, Chung J. Obstructive Pulmonary Diseases. In: Clinically Oriented Pulmonary Imaging. Totowa, NJ: Humana Press; 2012. p. 161–78.
119. Paganin F, Séneterre E, Chanez P, Daurés JP, Bruel JM, Michel FB, et al. Computed tomography of the lungs in asthma: influence of disease severity and etiology. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Jan;153(1):110–4.
120. Fan Q, Pan F, Yang L. Spontaneous pneumothorax and subpleural bullae in a patient with COVID-19: a 92-day observation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2020 Oct 1;58(4):858–60.
121. Sun R, Liu H, Wang X. Mediastinal Emphysema, Giant Bulla, and Pneumothorax Developed during the Course of COVID-19 Pneumonia. *Korean J Radiol.* 2020;21(5):541.
122. Mariscal Aguilar P, Zamarrón De Lucas E, Álvarez-Sala Walther R. Lung cysts in a patient with SARS-CoV-2. *Medicina Clínica (English Edition).* 2020 Oct;155(7):325.
123. Zhou X, Pu Y, Zhang D, Xia Y, Guan Y, Liu S, et al. CT findings and dynamic imaging changes of COVID-19 in 2908 patients: a systematic review and meta-analysis. *Acta radiol.* 2022 Mar 25;63(3):291–310.
124. Wang J gan, Mo Y fang, Su Y heng, Wang L chuan, Liu G bing, Li M, et al. Computed tomography features of COVID-19 in children. *Medicine.* 2021 Sep 24;100(38):e22571.
125. Definition, Classification, and Clinical Features. In: *Clinical Atlas of Interstitial Lung Disease.* London: Springer London; p. 7–17.
126. Lee KS, Han J, Chung MP, Jeong YJ. Interstitial Lung Disease in Collagen Vascular Disease. In 2014. p. 275–83.
127. Freundlich IM. Pulmonary masses, cysts, and cavities: a radiologic approach. Year Book Medical Publishers; 1981.
128. Smith BM, Pinto L, Ezer N, Sverzellati N, Muro S, Schwartzman K. Emphysema detected on computed tomography and risk of lung cancer: A systematic review and meta-analysis. *Lung Cancer.* 2012 Jul;77(1):58–63.
129. Stoloff IL, Kanofsky P, Magilner L. The Risk of Lung Cancer in Males With Bullous Disease of the Lung. *Archives of Environmental Health: An International Journal.* 1971 Jan;22(1):163–7.
130. Coke LR, Dundee JC. Cavitation in bland infarcts of the lung. *Can Med Assoc J.* 1955;72(12):907.
131. Gsell O. Der hämorrhagische Lungeninfarkt und seine Komplikationen. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 1935;61(33):1317–20.
132. Grieco MH, Ryan SF. Aseptic cavitory pulmonary infarction. *Am J Med.* 1968;45(5):811–6.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Osman Türkmen
Uyruğu : T.C.
İletişim adresi :
Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi

2009-2018: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

III- Mesleki Deneyimi

2018-2019: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı- Asistan Doktor

2019- Halen: SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı- Asistan Doktor

VI- Bilimsel İlgili Alanları

1. AKTİF PNÖMOTORAKSLI HASTAYA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU Osman Türkmen, Taylan Zaman, Recep Özkan, 15. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI 3-6 Ekim 2022
2. Beyin absesi ardından gelişen ani görme kaybı hastasında hiperbarik oksijen tedavisi uygulaması: Olgu sunumu Osman TÜRKMEN, M.Kübra ÖZGÖK KANGAL, Taylan ZAMAN, Recep ÖZKAN, 14. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI 21-23 Eylül 2021
3. Talasemi intermedia hastasının hemoliz göstergelerine hiperbarik oksijen tedavisinin etkisi: Olgu sunumu Taylan ZAMAN, Osman TÜRKMEN, Münire Kübra ÖZGÖK KANGAL, Cesur ÜSTÜNEL, Kaan ÇAKIR, 14. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP TOPLANTISI 21-23 Eylül 2021
4. Testis Detorsiyonu Sonrası Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Olgu Sunumu Osman TÜRKMEN Şükrü Hakan Gündüz, Osman Türkmen, Recep Özkan, 13. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP KONGRESİ 15-18 Ekim 2020
5. 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, 13. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP KONGRESİ 15-18 Ekim 2020

9. EKLER

Ek-1: ETİK KURUL ONAYLARI



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 46418926

17.03.2022

Konu : Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Kararları

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

TOPLANTI TARİHİ : 17.03.2022

TOPLANTI SAATI : 13:30 (Covid-19 tedbirleri kapsamında toplantı online yapılmıştır.)

TOPLANTI NO : 2022/04

PROJE/ KARAR NO : 2022-101 (Değerlendirilme Tarihi: 17.03.2022)

Üniversitemiz Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında görevli Dr. Öğr. Üyesi Münire Kübra ÖZGÖK KANGAL'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Asistan Dr. Osman TÜRKMEN ve Doç. Dr. Yakup ARSLAN'ın yardımcı araştırmacı oldukları, 2022/101 kayıt numaralı, "**Hiperbarik Oksijen Tedavisi Planlanan Hastalarda Akciğerlerdeki Hava Hapsi Lezyonlarının Değerlendirilmesi ve Akciğer Barotravmaları İle İlişkisinin İncelenmesi**" başlıklı uzmanlık tezi proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur. Rica ederim.

Sıra No	Adı Soyadı ve Görev Yeri	Kuruldaki Görevi	İmza
1	Prof. Dr. Ahmet COŞAR (Gülhane Anestezi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Başkan	
2	Prof. Dr. Alper GÖZÜBÜYÜK (Gülhane Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Başkan Yardımcısı	
3	Prof. Dr. Selahattin BEDİR (Gülhane Üroloji, Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
4	Prof. Dr. Levent KENAR (Enstitü Tıbbi Kimyasal Biyolojik Radyolojik ve Nükleer Savunma Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
5	Prof. Dr. Yusuf İZCİ (Gülhane Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
6	Prof. Dr. Suat DOĞANCI (Gülhane Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
7	Prof. Dr. Ali Kağan COŞKUN (Gülhane Genel Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
8	Prof. Dr. Cantürk TAŞÇI (Gülhane Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
9	Prof. Dr. Necmiye Ün YILDIRIM (Gülhane Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
10	Prof. Dr. Fulya TOKSOY TOPÇU (Gülhane Diş Hekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
11	Prof. Dr. Ayten TÜRKKANI (Gülhane Tıp Fakültesi, Histoloji Anabilim Dalı Başkanlığı)	Sekreter	
12	Prof. Dr. Gülten GÜVENÇ (Gülhane Hemşirelik Fakültesi, Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
13	Prof. Dr. Dilek YILDIZ (Gülhane Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
14	Dr. Öğr. Üyesi Mustafa GÜNEY (Gülhane Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	
15	Dr. Öğr. Üyesi Eray Serdar YURDAKUL (Gülhane Tıp Fakültesi, Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı Başkanlığı)	Üye	

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
Etik-Ankara Telefon: 0 (312) 304 6135

Ek-2: BİLİMSEL ARAŞTIRMA BAŞVURUSU

Bilimsel Araştırma Başvurusu

BA Bilimsel Araştırma Başvurusu portal@saglik.gov.tr 22 Ocak saat 9:28
Ben >
Klasör: Gelen Kutusu

Sayın İlgili,

Bilimsel Araştırma Platformuna yapmış olduğunuz başvuru incelenmiştir.

Bu çalışmayı yapmanız Bakanlığımızca uygun olarak değerlendirilmiştir. Araştırmanızın gerektirdiği diğer tüm süreçlerin (etik kurul, etik komisyon, faz çalışması, diğer izinler vb.) tamamlanması konusunda araştırmacı/lar sorumludur.

Açıklama :

Form Adı : OSMAN TÜRKMEN-2022-01-18T14_31_33

Başvuru Formu için [tıklayınız](#).

Başvuru Formunuzu <https://bilimselaraştırma.saglik.gov.tr/> adresinden görüntüleyebilirsiniz.

İlginiz ve katkılarınızdan dolayı teşekkür ederiz.

T.C. Sağlık Bakanlığı

Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

Not: Bu ileti Bilimsel Araştırmanızın Değerlendirilmesinin tamamlanması nedeniyle sistem tarafından otomatik gönderilmiştir. Lütfen bu iletiyi cevaplamayınız.

YASAL UYARI:

Bu e-postanın içerdiği bilgiler (ekleri de dahil olmak üzere) gizlidir. T.C. Sağlık Bakanlığı onayı olmaksızın içeriği kopyalanamaz, üçüncü kişilere açılanamaz veya iletilemez. Bu mesajın gönderilmek istendiği kişi değişseniz (ya da bu e-postayı yanlışlıkla aldıysanız), lütfen yollayan kişiyi haberdar ediniz ve mesajı sisteminizden derhal siliniz. T.C. Sağlık Bakanlığı bu mesajın içerdiği bilgilerin doğruluğu veya eksiksiz olduğu konusunda bir garanti vermemektedir. Bu nedenle, bilgilerin ne şekilde olursa olsun içeriğinden, iletilmesinden, alınmasından ve saklanmasıyla ilgili T.C. Sağlık Bakanlığı sorumlu değildir. Bu mesajın içeriği yazarına ait olup, T.C. Sağlık Bakanlığı görüşlerini içermeyebilir.

Bu e-posta bizce bilinen tüm bilgisayar virüslerine karşı taranmıştır.

Ek-3: TURNİTİN RAPORU

Tez

ORJİNALLİK RAPORU

% 18	% 17	% 14	% 10
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	sualti.org İnternet Kaynağı	% 1
2	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	www.scielo.br İnternet Kaynağı	% 1
4	www.dhmjournal.com İnternet Kaynağı	<% 1
5	spiral.imperial.ac.uk İnternet Kaynağı	<% 1
6	journals.plos.org İnternet Kaynağı	<% 1
7	www.frontiersin.org İnternet Kaynağı	<% 1
8	www.karger.com İnternet Kaynağı	<% 1
9	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1