



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
SUALTI HEKİMLİğİ VE HİPERBARİK TIP
ANABİLİM DALI BAŞKANLIğI

GÜLHANE EğTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
SUALTI HEKİMLİğİ VE HİPERBARİK TIP KLİNİğİNDE
ACİL ENDİKASYONLARLA HİPERBARİK OKSİJEN
TEDAVİSİ GÖREN HASTALARIN
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Engin AKIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

PDF Eraser Free





**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP
ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP KLİNİĞİNDE
ACİL ENDİKASYONLARLA HİPERBARİK OKSİJEN
TEDAVİSİ GÖREN HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Engin AKIN

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Bayram KOÇ
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda gerek tecrübesi gerekse hoşgörü ve desteğiyle motivasyonumun her zaman en üst düzeyde kalmasını sağlayan tez danışmanım Prof. Dr. Bayram KOÇ'a teşekkür ederim.

Öğrenimim boyunca ve özellikle tez dönemimin tüm aşamalarında yardımcı olan ve desteğini esirgemeyen, tecrübelerinden çokça faydalanma imkanı bulduğum Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı Başkanı Dr. Öğr. Üyesi M. Kübra ÖZGÖK KANGAL'a teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince mesleki bilgi ve tecrübesini dinlemekten keyif aldığım, samimiyeti ve sıcak tavırlarıyla sayın hocam Doç Dr. Kemal ŞİMŞEK'e teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca destek ve yardımlarını esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Taylan ZAMAN'a, asistan arkadaşlarıma, hemşirelere, basınç odası operatörlerine ve merkezimizde görevli tüm personele teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin büyük bölümünde çalışma şansına eriştiğim, çalışma disiplini ve karakteri ile örnek aldığım değerli abim Dr. Öğr. Üyesi Şükrü Hakan GÜNDÜZ'e ve tezimde katkıları bulunan, sık sık tecrübelerinden faydalandığım değerli abim Uzm Dr. Mertan ACAR ile sınıf arkadaşım Uzm. Dr. Metin SÜLEYMANZADE'ye teşekkür ederim.

Beni bugünlere sevgiyle ve sabırla getiren, desteklerini her daim esirgemeyen değerli aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Engin AKIN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	12
2. GENEL BİLGİLER	14
2.1. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ENDİKASYONLARI.....	17
2.2. KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ	21
2.3. ANİ İŞİTME KAYBI	23
2.4. RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI.....	25
2.5. AKUT TRAVMATİK PERİFERİK İSKEMİLER.....	26
2.6. DEKOMPRESYON HASTALIĞI	27
2.7. HAVA/ GAZ EMBOLİSİ.....	29
2.8. GAZLI GANGREN VE YUMUŞAK DOKUNUN NEKROTİZAN ENFEKSİYONLARI	30
3. MATERYAL-METOD.....	32
4. BULGULAR.....	40
4.1. CO ZEHİRLENMESİ.....	41
4.2. ANİ İŞİTME KAYBI	46
4.3. RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI.....	49
4.4. AKUT TRAVMATİK PERİFERİK İSKEMİLER.....	54
4.5. DEKOMPRESYON HASTALIĞI	54
4.6. HAVA VEYA GAZ EMBOLİSİ.....	55
4.7. GAZLI GANGREN VE YUMUŞAK DOKUNUN NEKROTİZAN ENFEKSİYONLARI	56
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	76
7. KAYNAKLAR	77
8. EKLER.....	88

PDF Eraser Free

EK-1. ETİK KURUL ONAYI.....	88
9. ÖZGEÇMİŞ	89



SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AHA	: Amerikan Kalp Topluluğu (American Heart Association)
AİK	: Ani İşitme Kaybı
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ATA	: Atmosfer Absolute-Mutlak Basınç
ATPİ	: Akut Travmatik Periferik İskemi
CK-MB	: Miyokardial Kreatinin kinaz
CO	: Karbonmonoksit
CO ₂	: Karbondioksit
COHb	: Karboksihemoglobin
CRAO	: Santral Retinal Arter Oklüzyonu (Central Retinal Artery Occlusion)
CRP	: C reaktif protein
dB	: Desibel
Dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
ECHM	: Avrupa Hiperbarik Tıp Komitesi (European Committee for Hyperbaric Medicine)
EKG	: Elektrokardiyografi
ETZ	: Elektron Transport Zinciri
Fsw	: Deniz Suyunda Feet (Feet Sea Water)
GEAH	: Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
GKS	: Glaskow Koma Skalası
Hgb	: Hemoglobin
HBOT	: Hiperbarik Oksijen Tedavisi
HTA	: Sağlık Teknolojisi Değerlendirmesi veritabanı (Health Tecnology Assessment)
Hz	: Hertz
İT	: İntratimpanik
İV	: İntravenöz

PDF Eraser Free

KAH	: Koroner Arter Hastalığı
kPa	: Kilopaskal
LogMAR	: Logaritmik Minimum Angle Of Resolution
LRINEC	: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis
mmHg	: Milimetre Civa
NBO	: Normobarik Oksijen
NO	: Nitrik Oksit
O ₂	: Oksijen
PaO ₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PO ₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
RAT	: Retinal Arter Tıkanıklığı
SBÜ	: Sağlık Bilimleri Üniversitesi
SİAS	: Spina İliaka Anterior Süperior
SSO	: Saf Ses Ortalaması
TSSF	: Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu
UHMS	: Sualtı ve Hiperbarik Tıp Topluluğu (Undersea and Hyperbaric Medical Society)
USG	: Ultrasonografi
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
VAC	: Vakum Yardımlı Kapama (vacuum assisted closure)
WBC	: Beyaz Küre Sayısı

TABLO LİSTESİ

Tablo adı	Sayfa
Tablo 2.1. UHMS tarafından belirlenen endikasyon listesi	18
Tablo 2.2. ECHM tarafından belirlenen endikasyon listesi	19
Tablo 2.3. Sağlık Bakanlığı endikasyon listesi	21
Tablo 3.1. Siegel kriterleri	37
Tablo 4.1. Genel demografik veriler	40
Tablo 4.2. COHb düzeyi ile klinik bulgular arasındaki ilişki	45
Tablo 4.3. COHb düzeyleri ile biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi	46
Tablo 4.4. Hastalarda saptanmış fundus muayene bulguları.....	51
Tablo 4.5. Hastalara uygulanan ek tedaviler	52
Tablo 4.6. Belirlenen bazı parametrelerle HBOT sonuçlarının ilişkisi.....	53
Tablo 4.7. Genel hasta gruplarına göre HBOT sonuçları.....	58

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil adı	Sayfa
Şekil 2.1. SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında bulunan tek kişilik basınç odası.....	14
Şekil 2.2. SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında bulunan çok kişilik basınç odası.....	15
Şekil 2.3. Solunan havadaki gazların içerikleri	16
Şekil 2.4. Normal şartlarda oksijen kaskadı. 2 ATA'da %100 oksijen ile oksijen kaskadı.....	17
Şekil 2.5. ABD donanması Tablo 6	28
Şekil 3.1. Tek kişilik basınç odasının hava ile basınçlandırıldığı tedavi protokolü	33
Şekil 3.2. Tek kişilik basınç odasının O ₂ ile basınçlandırıldığı tedavi protokolü....	34
Şekil 3.3. Çok kişilik basınç odasında uygulanan tedavi protokolü	35
Şekil 4.1. Hasta gruplarının dağılımı.....	41
Şekil 4.2. CO zehirlenmesi tanısıyla HBOT uygulanan hastaların Türkiye il haritası üzerinde dağılımı	42
Şekil 4.3. İl dışı CO zehirlenmesi başvuru sayıları	42
Şekil 4.4. Zehirlenme Kaynaklarına göre hasta sayıları	43
Şekil 4.5. Hastaların en sık ilk geliş şikayetleri.....	43
Şekil 4.6. HBOT uygulanan hastaların nörolojik bulguları.....	44
Şekil 4.7. Ani İdiopatik İşitme Kaybı tanısıyla başvuran hastaların HBOT gecikme süreleri ile ilgili zaman dilimindeki sayıları	47
Şekil 4.8. HBOT öncesi ve sonrası frekans değişimleri	48
Şekil 4.9. HBOT sonucuna göre hasta sayıları ve yüzdeleri	48
Şekil 4.10. Hastaların HBOT başvuru süreleri ile hasta sayısı.....	50
Şekil 4.11. Retinal Arter Tıkanıklığı olan hastaların özgeçmiş özellikleri.....	50

ÖZET

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde Acil Endikasyonlarla Hiperbarik Oksijen Tedavisi Gören Hastaların Değerlendirilmesi

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), günümüzde bazı hastalıkların primer tedavisinde kullanılmakta, bazı hastalıklarda da multidisipliner tedavi yaklaşımı içerisinde yer almaktadır. Bu çalışmada 01.01.2017-31.12.2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği'nde acil olarak HBOT uygulanan hastaların demografik ve klinik verilerinin değerlendirilmesi, klinik tanılara göre tedavi sonuçlarının ve HBOT esnasında gelişmiş komplikasyonların retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamıza toplam 454 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamızda acil şartlarda en fazla HBOT uygulanan hasta grubu akut karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi (%41,4) olmuştur. En sık acil HBOT uygulanan ikinci hasta grubu ise ani işitme kaybı (%37,4) olmuştur. Diğer acil HBOT uygulanan hasta grupları ise sıklık sırasına göre retinal arter tıkanıklıkları (%18,7), Akut travmatik periferik iskemiler (%1,1), dekompresyon Hastalığı (%0,4), gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu (%0,4), hava veya gaz embolisidir (%0,4). Tüm hastalar için tedavi sonuçları üç başlık altında (başarısız, kısmi iyileşme, tam iyileşme) değerlendirildi. Tam iyileşme görülen hastaları incelediğimizde en yüksek oranın (%100) gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu olan hasta grubunda olduğu görüldü. Akut CO zehirlenmesi olan grupta tam iyileşme oranı %96,7, ani işitme kaybında ise tam iyileşme oranı %27,7 olarak saptandı. Genel komplikasyon oranımız ise %0,7 (3/454 hasta) olarak hesaplandı. Komplikasyonların tamamını kulak barotraumaları oluşturmuştur. Acil şartlarda HBOT uygulanan hastalıklarda tüm acil girişimlerdeki gibi gerekli tedaviye ulaşmak için harcanan zaman çok önemlidir. HBOT, dekompresyon hastalığı ve hava veya gaz embolisi için altın standarttır, HBOT uygulamasındaki gecikmeler ölümle veya kalıcı sekellerle sonuçlanabilir. Bu hastalar için erken tanı ve HBOT merkezine en kısa zamanda yönlendirme önemlidir.

PDF Eraser Free

Anahtar Kelimeler : Hiperbarik Oksijen Tedavisi, Ani İşitme Kaybı, Retinal Arter Tıkanıklığı

Yazar Adı : Dr. Engin AKIN

Danışman : Prof. Dr. Bayram KOÇ



ABSTRACT

Evaluation of Patients Receiving Emergency Hyperbaric Oxygen Therapy with Emergency Indications in the Undersea Medicine and Hyperbaric Medicine Clinic of Gülhane Training and Research Hospital

Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) is currently used in the primary treatment of some diseases and is included in a multidisciplinary treatment approach in some diseases. In this study, it was aimed to evaluate the demographic evaluation of the patients who were urgently applied HBOT in the University of Health Sciences Gülhane Training and Research Hospital Undersea and Hyperbaric Medicine department between 01.01.2017-31.12.2019, retrospectively examining the treatment results and complications that may develop during HBOT according to different clinical diagnoses. 454 patients were included in the study. In our study, the group in which HBOT was applied the most was carbon monoxide (CO) poisoning with 41.4%. The second most frequently HBOT applied group was sudden hearing loss with 37.4%. Other patient groups are; retinal artery occlusion (18.7%), acute traumatic peripheral ischemia (1,3%), decompression sickness (0,4), gas gangrene and necrotizing soft tissue infection (0,4%), Air or gas embolism (0,4%). In order to evaluate the treatment results, 3 groups (no improvement, partially recovery, complete recovery) were formed in all patient groups. When we examined the patients with complete recovery, it was seen that the highest rate was in the gas gangrene and necrotizing soft tissue infection group (100%). Our complication rate was calculated as 0.7% (3/454 patients). Ear barotrauma constitutes all of the complications. As in all emergency procedures, the time spent to reach the necessary treatment is very important in diseases that undergo HBOT under emergency conditions. HBOT is the gold standard for decompression sickness and air or gas embolism, delays in HBOT administration can result in death or permanent sequelae. Early diagnosis and referral to HBOT center as soon as possible is important for these patients.

PDF Eraser Free

Keywords : Hyperbaric oxygen therapy, Sudden Hearing Loss, Retinal Artery Occlusions.

Author : AKIN Engin MD

Counsellor : KOÇ Bayram, Associate Professor



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), 1 atmosfer absolut (1 ATA veya 101.3 kPa (kilopaskal)'dan daha yüksek bir basınç altında, tamamen kapalı bir basınç odasında aralıklı olarak % 100 oksijen solutularak yapılan bir tedavi şeklidir. Tedavi süresi ve basınçları hastalıklara göre farklılık göstermekle beraber, 1 ATA'da yani deniz seviyesinde %100 oksijen solunması (normobarik oksijen) ya da topikal oksijen uygulamaları HBO tedavisi sayılmamaktadır. Mevcut bilgiler, klinik amaçlarla kullanılan tedavi basıncının en az 1,4 ATA veya daha fazla olması gerektiği yönündedir [1].

Hiperbarik tıbbın etki mekanizmasını çeşitli gaz yasalarıyla açıklayabiliriz. Bu kanunlardan en önemlisi Boyle-Mariotte Kanunu'dur. Bu kanun, bir sıvıdaki gaz kabarcığının boyutunun, artan basınçla azalacağını belirtir. Boyle- Mariotte kanunu, dekompresyon hastalığı ve arteriyel gaz embolisinin tedavisinde yararlandığımız temel kanundur [2]. Henry Yasası ise daha yüksek basınç altında daha fazla gazın çözelti içinde çözüneceğini belirtmektedir. Bu yasa HBOT ile dokulara daha fazla oksijen taşınmasının mekanizmasını açıklamaktadır. Oksijen sunumunu arttırarak, iyileşmeyen yaralar, karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi, periferik ekstremitte iskemisi ve ezilme yaralanmaları gibi birçok durumda HBOT başarılı bir şekilde kullanılmaktadır [3].

Genel olarak HBOT'nin vücuda olan etkileri; yüksek basınca bağlı olarak mekanik etkiler ve parsiyel oksijen basıncındaki artışa bağlı etkiler olarak iki temel başlık altında incelenebilir. HBOT, kandaki gaz kabarcıklarının boyutunu azaltır. Plazmanın oksijen konsantrasyonunu yaklaşık % 7'ye yükselterek kanın oksijen taşıma kapasitesini arttırır. Bakteriyostatik ve bakterisidal etki gösterir. Neovaskülarizasyonu uyarır ve doku ödemi azaltır. Doku perfüzyon mesafelerini kısaltarak oksijenin hipoksik bölgelere daha kolay ulaşmasını sağlar. Nekrotizan enfeksiyonlarla ilişkili alfa toksinler gibi çeşitli ekzotoksinleri inhibe eder [2].

Kliniğimizde Ankara içinden yapılan müracaatların yanı sıra, özellikle kış aylarında CO zehirlenmesi sebebiyle çevre illerden başvuran çok sayıda hasta da acil

şartlar altında tedavi edilmektedir. Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu'nun (TSSF) resmi internet sitesinde 30.05.2020 tarihi itibari ile yayımlanmış olan basınç odaları listesinde 26 tanesi devlet hastaneleri ve üniversite hastaneleri bünyesinde, 27 tanesi özel merkez olmak üzere toplam 53 adet HBOT merkezi bulunmaktadır. Bu merkezlerin 3 büyük şehirde toplanmış olması (toplam 23 merkez) diğer şehirlerden bu tedaviye ulaşım konusunda problemler yaşanmasına da sebep olmaktadır [4].

Bu çalışmada, acil HBOT uyguladığımız hasta grubunun demografik verilerini analiz etmeyi, genel tedavi sonuçlarımızı ve tedavi sonuçlarına etki edebilecek temel faktörleri tespit etmeyi amaçladık. Bunu yaparken tüm hastaların demografik özelliklerini, hastaların özellikle hangi endikasyonlarla HBOT'ye alındıklarını tespit ettik. Ayrıca tedaviye bağlı gelişen komplikasyonların da retrospektif olarak incelenmesini yaparak HBOT'nin güvenilirliği ile ilgili değerlendirme yapmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

HBOT, hastanın kapalı bir basınç odası içerisinde, deniz seviyesinden (1 atmosfer absolut = 1 ATA = 1 Bar = 760 mmHg) daha yüksek basınçlarda, belirli aralıklarla %100 oksijen solunması esasıyla uygulanan medikal bir tedavi şeklidir. Tedavi süreleri değişebilmekle birlikte genellikle 60-120 dk arasında sürmektedir. Tedavi protokollerinde; ortam basıncı 2.0 ila 2.8 ATA (atmosfer absolut) arasında değişmektedir. HBOT tek kişilik (Şekil 2.1) ve çok kişilik (Şekil 2.2) basınç odalarında uygulanmaktadır [3].

Hastalara, tek kişilik basınç odasında iki şekilde tedavi uygulanmaktadır. Tek kişilik basınç odasında ya ortam tamamen oksijen ile basınçlandırılır ya da normal hava ile basınçlandırılıp hastaya maske ile oksijen solutulmaktadır. Çok kişilik basınç odasında ise ortam hava ile basınçlandırılır, hastalar genellikle maske ile oksijen solur, maske kullanamayan hastalarda lateks içerikli başlık kullanılmaktadır. Entübe hastalarda ise endotrakeal tüp kullanılır [5].



Şekil 2.1. SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında bulunan tek kişilik basınç odası



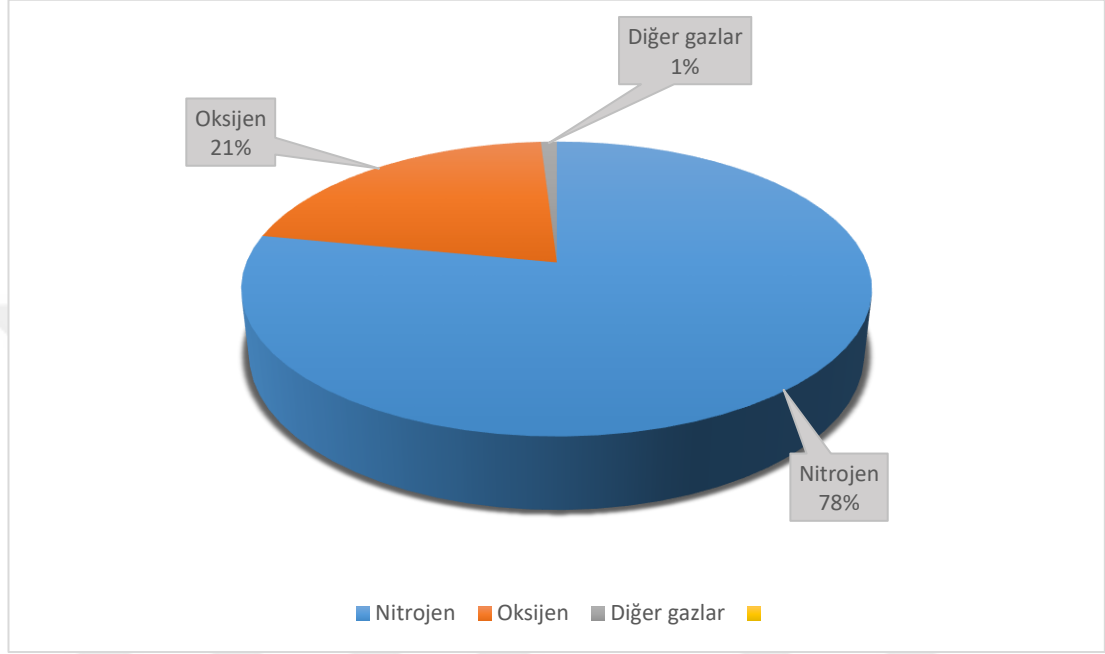
Şekil 2.2. SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında bulunan çok kişilik basınç odası

HBOT'nin etki mekanizması bazı gaz kanunlarıyla açıklanır [2]. Bu kanunlardan en önemlisi, Robert Boyle tarafından 1662'de ve 1676'da Edme Mariotte tarafından tanımlanmış, Boyle – Mariotte kanunu adını almıştır. Boyle – Mariotte kanunu, basınç ile hacim arasındaki ilişkiyi açıklar. Bu ilişkiye göre, mol sayısı ve sıcaklık sabit kalmak koşuluyla kapalı bir kaptaki gazın basıncı, içinde bulunduğu kabın hacmi azaltıldığında artar. Dekompresyon hastalığı ve gaz embolisinin tedavisinde HBOT'nin etkisi bu kanun ile açıklanır. Aynı zamanda HBOT'nin en sık yan etkisi olan barotravmaların mekanizması da bu prensibe dayanır.

Bir diğer önemli gaz kanunu, 1803 yılında William Henry tarafından keşfedilen Henry kanunudur. Henry kanununa göre daha yüksek basınç altında daha fazla gazın çözelti içinde çözülür. Bu kanuna göre HBOT esnasında dokulara daha fazla oksijen taşınmasının mekanizması açıklanır. HBOT sırasında parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) 2000 mmHg seviyelerine, dokudaki O₂ (PO₂) basıncı da 200-400 mmHg seviyesine ulaşır [6].

John Dalton tarafından 1801 yılında ortaya atılan Dalton kanununa göre ise bir gaz karışımındaki gazların parsiyel basınçlarının toplamı karışımın toplam basıncına eşittir.[7] Atmosfer havasının yaklaşık %21'ini oksijen, %78'ini nitrojen, %1'ini diğer

gazlar oluşturur.(Şekil 2.3.) Deniz seviyesinde, atmosfer tarafından uygulanan basınç değeri, 1 kg/cm², 760 mmHg veya 1 ATA'ya eşittir. Dalton kanununa göre, havadaki oksijenin parsiyel basıncı $20,9/100 \times 760 \text{ mmHg} = 159,6 \text{ mmHg}$ (yaklaşık 160 mmHg) veya 0,2 ATA olmaktadır.

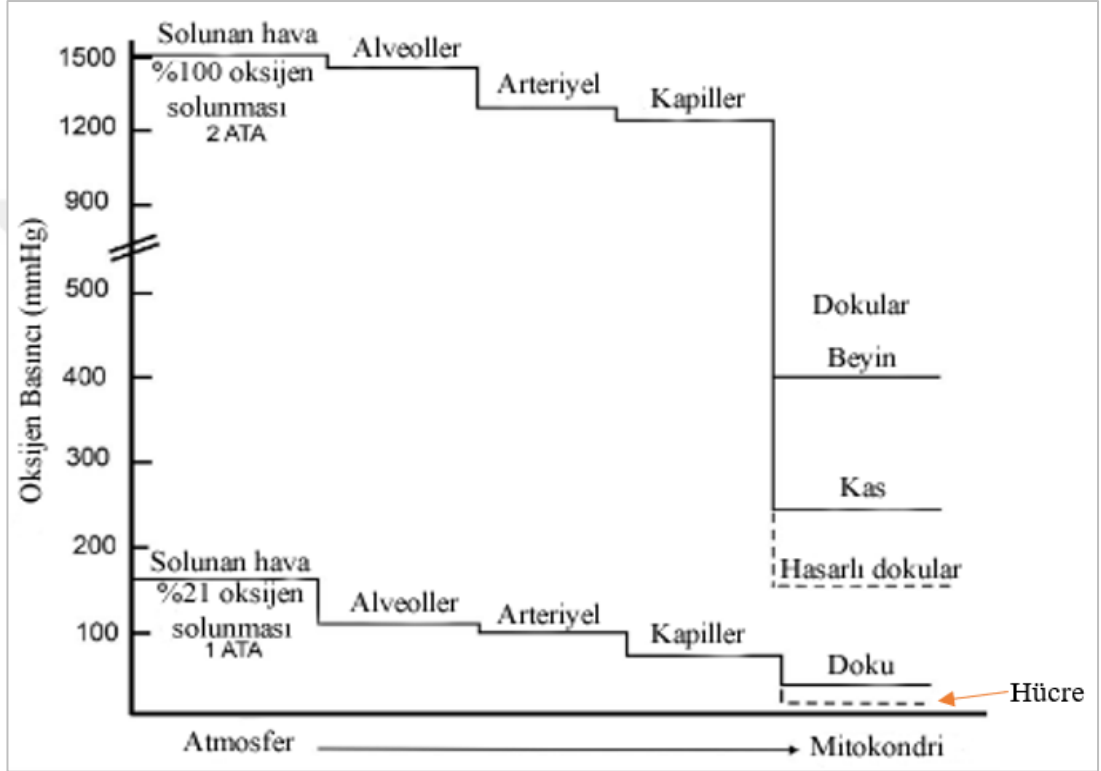


Şekil 2.3. Solunan havadaki gazların içerikleri

Yüksek basınç altında %100 oksijen solunması oksijen kaskadını etkilemektedir. Oksijenin hücre içine transportu birtakım aşamalar sonrası gerçekleşir. Ventile edilen havadaki oksijenin kısmi basıncı yaklaşık 160 mmHg'dir. Alveollere ulaşana kadar su buharı ve karbondioksit (CO₂) ile birleştiğinde ise oksijenin kısmi basıncı 104 mmHg seviyesine gelir. Pulmoner arterin getirdiği kanda yani venöz alveolokapiller damarlar içindeki oksijen basıncı 40 mmHg'dir. Bu basınç gradientinden ötürü oksijenin kısmi basıncında bir miktar düşüş olur ve arteriyel sistemde artık kısmi basınç 98 mmHg düzeyindedir. Oksijen, bu basamaktan sonra interstisyel dokulara geçebilmek için belli bir difüzyon mesafesini aşmak zorundadır. Dokulardaki oksijenin kısmi basıncı artık 10-30 mmHg dolaylarındadır. Oksijenin mitokondriye ulaşması için gereken difüzyon mesafesi aşıldığında artık kısmi basıncı 1-10 mmHg seviyelerinde olacaktır. Aerobik metabolizmanın devamı için gerekli olan

en düşük kısmi oksijen basıncı 1 mmHg'dir. Bu değer organizma için bir eşik değerdir ve bu kritik değere "Pasteur Noktası" denmiştir [8].

Henry gaz kanunu gereğince 2 ATA basınç altında % 100 O₂ solunmasıyla PaO₂ 2000 mmHg dolaylarına ulaşmaktadır. Bu şekilde hücre ve doku seviyesinde PO₂ miktarı da 200-400 mmHg dolaylarında olacaktır. (Şekil 2.4.)



Şekil 2.4. Normal şartlarda oksijen kaskadı. 2 ATA'da %100 oksijen ile oksijen kaskadı

2.1. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ENDİKASYONLARI

Hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan endikasyonlar, ülkeler arası farklılıklar göstermektedir. Bazı ülkelerde etkinliği bilimsel olarak kanıtlanmış hastalıkların ancak bir kısmında kullanılırken, bazı ülkelerde hemen tüm hastalıklarda denenmektedir.

Çeşitli organizasyon ve kurumlar tarafından HBOT endikasyonları belirlenmektedir. Sualtı ve Hiperbarik Tıp Birliği (Undersea and Hyperbaric

Medicine- UHMS) 2003 yılında kesinleşmiş Hiperbarik Oksijen Tedavisi endikasyonlar listesi yayınlamıştır. UHMS'nin 2014 yılında yayınlanan endikasyon listesi tabloda verilmiştir [9].

Tablo 2.1. UHMS tarafından belirlenen endikasyon listesi

<ol style="list-style-type: none">1. Hava veya gaz embolisi2. Karbonmonoksit zehirlenmesi3. Klostridiyal miyozit ve miyonekroz (gazlı gangren)4. Akut travmatik iskemiler (crush yaralanması / kompartman sendromu)5. Dekompresyon hastalığı6. Arteriyel yetmezlikler<ol style="list-style-type: none">a) Santral retinal arter oklüzyonub) Seçilmiş problemlili yaralarda iyileşmenin arttırılması7. Aşırı kan kaybı (ağır anemi)8. İntrakraniyal apse9. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları10. Refrakter(kronik) Osteomyelit11. Gecikmiş radyasyon hasarı (yumuşak doku veya kemik nekrozu)12. Tutması şüpheli greftler ve flepler13. Akut termal yanıklar14. İdiyopatik ani sensorinöral işitme kaybı

ECHM tarafından ise 2016 yılında düzenlenen 10. Avrupa Hiperbarik Tıp Konsensus Konferansında HBOT endikasyonları belirlenmiştir. ECHM; endikasyonları 3 tipe ayırmıştır. Tip 1'deki endikasyonlar HBOT uygulamasının kuvvetle önerildiği hastalıklardır. Tip 2'deki endikasyonlar HBOT uygulanmasının iyi olacağı, tip 3 endikasyonlar ise kanıtlar zayıf olmakla birlikte HBOT'den yarar beklenen hastalıkları içerir. Ayrıca bu üç gruptaki endikasyonlar kanıta dayalı tıp kuralları çerçevesinde derecelendirilmiştir. Tüm endikasyonlar, tedavinin yararlılığını inceleyen yayınlara göre A, B, C, D, E, F gruplarından birine dahil edilmiş olup; 1. derece kanıta dayalı öneriler (metot kusuru içermeyen, çok merkezli veya geniş kapsamlı, çift kör, kontrol grubu olan, randomize, benzer sonuçlu en az iki çalışmanın var olduğu durumlar) Derece A, 2. derece kanıta dayalı öneriler (çift kör, kontrollü, randomize fakat metodoloji kusuru olan, yalnızca küçük bir grupta yapılmış olan veya

o konuda yalnızca tek bir çalışmanın olduğu durumlar) Derece B, 3. derece kanıtla dayalı öneriler (kontrol grubu olmayanlar) Derece C olarak kabul edilmiştir. Sadece kontrollü olmayan çalışmalarla desteklenmiş ve konsensusun uzman görüşü olmayan durumlar Derece D, fayda sağlanacağına dair kanıt bulunmayan ya da taraflı yorum veya yöntemlerin sonuca varmayı engellediği durumlar Derece E, HBOT'nin uygun olmadığına veya zararlı olabileceğine dair kanıtların bulunduğu durumlar Derece F olarak belirlenmiştir [10]. (Tablo 2.2.)

Tablo 2.2. ECHM tarafından belirlenen endikasyon listesi

DURUMLAR	KABUL EDİLEN			KABUL EDİLMEYEN		
	Kanıt seviyesi			Kanıt seviyesi		
Tip 1 (Kuvvetle önerilen tanımlar)	A	B	C	D	E	F
Karbonmonoksit zehirlenmesi		x				
Crush yaralanması olan açık kırıklar		x				
Diş çekimi sonrası osteoradyonekrozun önlenmesi		x				
Osteoradyonekroz (mandibula)		x				
Yumuşak doku radyonekrozları (sistit, proktit)		x				
Dekompresyon hastalığı			x			
Gaz embolisi			x			
Anaerobik veya miks bakteriyel enfeksiyonlar			x			
Ani işitme kaybı		x				
Tip 2 (Önerilen tanımlar)						
Diyabetik ayak lezyonları		x				
Femur başı nekrozu		x				
Riskli deri greftleri ve muskulokutan flepler			x			
Santral retinal arter tıkanıklığı (CRAO)			x			
Kırığın olmadığı crush yaralanması			x			
Osteoradyonekroz (mandibula dışı kemikler)			x			
Radyasyon kaynaklı yumuşak doku lezyonları			x			
Radyasyon uygulanmış dokularda cerrahi ve implantasyon (önleyici tedavi)			x			
İskemik ülserler			x			
Refrakter kronik osteomyelit			x			
Yüzey alanı %20'yi geçen 2. Derece yanıklar			x			
Pnömatosis sistoides intestinalis			x			
Nöroblastom, evre 4			x			

Tablo 2.2. (devam) ECHM tarafından belirlenen endikasyon listesi

DURUMLAR	KABUL EDİLEN			KABUL EDİLMEYEN		
	Kantı seviyesi			Kantı seviyesi		
Tip 3 (Opsiyonel)						
Beyin yaralanması (kronik stroke, post anoksi ensefalopati, akut ve kronik travmatik beyin hasarı)			x			
Larinksin radyasyon kaynaklı lezyonları			x			
Radyasyon kaynaklı santral sinir sistemi lezyonları			x			
Vasküler girişim sonrası reperfüzyon hasarı			x			
Ekstremitte replantasyonu			x			
Sistemik süreçlere sekonder iyileşmeyen yaralar			x			
Orak hücre anemi			x			
İnterstisyel sistit			x			
Diğer endikasyonlar						
Otizm		x				
Plasental yetmezlik			x			
Multiple skleroz		x				
Serebral palsi		x				
Tinnitus		x				
İnmenin akut fazı			x			

Ülkemizde de 2001 yılında resmi gazetede yayımlanmış 2013 yılında güncellenen Sağlık Bakanlığı'nın belirlediği endikasyon listesi Tablo 2.2'de verilmiştir [11].

Tablo 2.3. Sağlık Bakanlığı endikasyon listesi

<ol style="list-style-type: none">1. Dekompresyon hastalığı2. Karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu3. Gazlı gangren4. Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları (deri-kas-fasya)5. Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (Diyabetik ve non-diyabetik)6. Hava veya gaz embolisi7. Kronik refrakter osteomyelit8. Kafa kemikleri, sternum ve vertebranın akut osteomyelitleri9. Retinal arter oklüzyonu10. Ani işitme kaybı11. Crush yaralanması, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler12. Tutması şüpheli deri greft ve flepleri13. Radyasyon nekrozları14. Beyin absesi15. Anoksik ensefalopati16. Termal yanıklar17. Aşırı kan kayıpları
--

2.2. KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Karbonmonoksit (CO) renksiz, kokusuz, havada düşük konsantrasyonda bulunan bir inert gazdır. Dünyada zehirlenmeye bağlı ölümlerin başında gelen CO zehirlenmesi, ülkemizde de sosyoekonomik ve iklimsel sebeplerden ötürü sık görülmektedir.[12] 2010 yılında Türkiye genelinde yapılmış bir çalışmada 1 yıl içinde toplam 10154 CO zehirlenmesi tanısı konulmuştur. Bu vakalar içerisinde 39 ölüm görülmüştür. Ölüm oranı 10 milyonda 5 olarak saptanmıştır.[13] Amerika Birleşik Devletleri'nde ise her yıl 40.000'den fazla CO zehirlenmesi vakası tespit edilmektedir. Ölüm oranı 1 milyonda 1-0,5 tir [14].

CO, doğrudan akciğer parankimine zarar verebilir. Fareler üzerinde yapılan çalışmalarda karboksihemoglobin (COHb) seviyeleri yükseldikçe CO maruziyetinin

ilk dakikalarında serebral kan akımının arttığını göstermiştir. Geçici kardiyak baskılanma sonucu kan basıncının düşmesi ile gelişen bilinç kaybına kadar, kan akımı yüksek kalmaktadır. Maruziyet devam ettiğinde ise, serebral hipoksiden kaynaklı merkezi solunum depresyonu gelişebilir [15, 16].

Öte yandan, oksijene kıyasla yaklaşık 200 kat daha fazla afinite göstererek hemoglobine bağlanan CO, böylelikle oksijen taşıma kapasitesini azaltır [17].

CO, oksidatif fosforilasyonda siyanür (CN-) ve nitrik oksite (NO) benzer şekilde, sitokrom c oksidaz aktif bölgesindeki sitokrom a₃'ü bağlayarak Elektron Transport Zinciri'nde (ETZ) inhibisyon yapar [18, 19].

CO zehirlenmesinin kliniği; baş ağrısı, baş dönmesi, göğüs ağrısı, bilinç kaybına ile ölüme kadar geniş bir yelpazede kendini gösterir. Maruziyet süresi ve maruziyetin yoğunluğu bu semptomların şiddetinde önemli etkenlerdir [20, 21].

CO zehirlenmesinin teşhisi yüksek düzeyde şüphe gerektirir. Etkilenen diğer bireyler hakkında da bilgi içeren geniş anamnez alımı büyük önem taşımaktadır.

CO zehirlenmesinde temel yaklaşım, mümkün olan en kısa sürede oksijen tedavisine başlanmasıdır. Oksijen tedavisi, atmosferik basınçta (normobarik) veya hiperbarik koşullar altında %100 oksijen solunarak sağlanabilir.

HBOT, normobarik oksijen tedavisi (NBO) ile kıyaslandığında COHb daha hızlı elimine edilmektedir. Atmosferik basınçta temiz havada COHb'nin yarılanma süresi 5 saat 20 dakika iken, Atmosferik basınçta % 100 oksijen yani NBO tedavisinde 1 saat 20 dakika, HBOT ile 23 dakikaya düşmektedir. HBOT, oksidatif stresi azaltmakta, CO ile ilişkili inflamatuvar olayların önüne geçebilmektedir. Ayrıca HBO beyindeki lipid peroksidasyonunu önler ve serebral ödemi azaltır [22].

UHMS tarafından 2014 yılında yayınlanan kılavuza göre; ciddi zehirlenmesi olan hastalar (geçici ve devamlı olan bilinç kaybı, anormal nörolojik bulguları ve kardiyavasküler disfonksiyonu olanlar) veya şiddetli asidoz varlığı veya 36 yaşından

büyük olmak, 24 saatten uzun süreli maruziyeti olan veya COHb düzeyi % 25'in üzerinde olanlara ve gebe olanlarda HBOT önerilmelidir [23].

Eichhorn ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 2013 ile 2017 yılları arasında CO zehirlenmesi olan 476 hastaya HBOT uygulanmış, hastaların %80'inde ilk HBOT uygulaması sonrası semptom kalmamıştır. Hastalardan 417'sine ikinci HBOT uygulaması yapılmış, devamında 370 hastaya üçüncü HBOT uygulanmıştır. Hastaların % 89'unda hiç semptom kalmamış, 6 hastada ölüm olmuştur [24].

Yapılan çalışmalarda CO zehirlenmesi sebebiyle tedavi edilen hastaların yaklaşık %10-30'unda geç nöropsikiyatrik sekel bulguları ile yeniden hastaneye başvurdukları gösterilmiştir. 2360 CO zehirlenmesinin değerlendirildiği bir vaka serisinde hastaların %2,75'inde ve hastaneye başvuran 549 hastanın ise %11,8'inde geç nöropsikiyatrik sekel tespit edilmiştir [25]. CO zehirlenmelerinde HBOT, kısa dönem sağkalım üzerine etkisi için değil, uzun dönemde geç nörolojik sekellerin engellenmesi için uygulanmaktadır. Thom ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, CO zehirlenmesi olan toplam 60 hastanın 30'una HBOT uygulanmış, bu grupta geç nörolojik sekel hiçbir hastada görülmemiş, NBO tedavisi uygulanan 30 hastadan 7'sinde geç nörolojik sekel saptanmıştır [26]. Ayrıca Glaskow Koma Skalası (GKS) 9'un altı ve uzun CO maruziyeti olan hastalarda geç nörolojik sekel görülme olasılığı artmıştır [27].

2.3. ANİ İŞİTME KAYBI

Ani işitme kaybı (AİK), üç gün veya daha kısa sürede ortaya çıkan, ardışık olarak en az üç frekansta ortalama 30 dB veya daha fazla sensorinöral işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır [28].

AİK insidansı yılda 100.000 kişide 5-20 arasında değişmektedir. Spontan remisyon veya iyileşme oranının yüksek olması nedeniyle gerçek insidansının daha yüksek olduğu düşünülmektedir [29].

Hastaların sadece %10-15'inde etyoloji saptanabilmektedir. Hipoperfüzyon (mikroemboli, venöz staz, vasküler disregulasyon), enfeksiyon (nörotropik viruslerle), immunolojik (otoantikorlar), iyonik kanal bozuklukları (endolenfatik hidrops) ve herediter nedenler etyolojide başta gelen sebepler arasındadır [30].

AİK tedavisi için çok sayıda farklı ilaç kullanılmıştır. Eğer etyoloji belli ise etyolojiye yönelik tedavi öncelikli tercih edilmelidir.

AİK tedavisinde HBOT dışında sistemik steroidler, intratimpanik steroid (İT) enjeksiyonu, antiviral ilaçlar ve vazoaaktif ilaçlar tek başlarına veya kombine şekilde kullanılabilir [31].

AİK tedavisinde kortikosteroid etkinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada, Wilson ve arkadaşları, oral kortikosteroid uyguladıkları grupta %61 oranında iyileşme göstermişken, kontrol grubunda iyileşme oranı %32'de kalmıştır. İyileşme saf ses ortalamasında 10 dB'lik değişim olarak belirlenmiştir [32].

HBOT'nin AİK hastalarındaki etkinliği ilk olarak 1960'lı yıllarda saptanmaya başlanmıştır. AİK gelişen hastalarda HBOT ile ilgili mevcut literatür ve kılavuzlar tedaviye erken başlamanın önemini vurgulamaktadır [31, 33].

Wang ve arkadaşlarının 2017'de 64 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada HBOT'ye 7 günden erken başlamanın işitmenin iyileşmesinde anlamlı olduğunu göstermişlerdir [33]. UHMS'nin önerisi, özellikle şiddetli ve derin işitme kaybı olan hastalarda ilk iki haftadan sonra ancak bir aydan geç olmamak üzere başvurduysa HBOT'nin steroidlere ek olarak kullanılmalıdır [34]. 2016 yılındaki Avrupa Konsensus Konferansına göre Avrupa Hiperbarik Tıp Komitesi'nin (European Committee of Hyperbaric Medicine – ECHM) önerilerinde benzer şekilde şiddetli AİK'te ilk bir aya kadar uygulanan HBOT'nin fayda sağlayabileceği, ancak 6 ay ve üzeri gecikmelerde HBOT'nin önerilmediği belirtilmiştir [10].

2.4. RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI

Retinal arter tıkanıklıkları, gelişmiş ülkelerde körlüğün en sık sebeplerinden biri olup, oftalmik bir acildir ve bizim branşımız içinde acil tedavi endikasyonlarımız arasında yer almaktadır. İlk olarak Von Graefe tarafından tanımlanmıştır [35]. İnsidansı 100000'de 1-10 olduğu tahmin edilmektedir. Ani, dramatik ve ağrısız görme kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Retina, vücutta en çok oksijen tüketen dokuların başında gelir, dolayısıyla iskemiyeye oldukça duyarlıdır. Retinayı besleyen oftalmik arterin herhangi bir seviyesinden tıkanmasıyla ortaya çıkar ve bu da retinada iskemi ve enfarktüs ile sonuçlanır [36]. Deney hayvanları üzerinde yapılmış bir çalışmada retinal bir tıkanıklık olduğunda 97 dakika sonra doku hasarı meydana geldiği ve 240 dakika sonra geri dönüşsüz hasar meydana geldiği gösterilmiştir [37].

Retinanın beslenmesi koroidal ve retinal dolaşımdan sağlanır. Koroidal dolaşım, retinanın yaklaşık üçte ikilik kısmı olan dış katmanları difüzyon yoluyla besler [38].

Retinal arter tıkanıklığında tedavinin ana amacı, retina dolaşımını en kısa zamanda sağlamak ve iskemik retina alanlarına oksijen transferini arttırmaktır. Retinal arter oklüzyonunda günümüzde hiperbarik oksijen tedavisiyle birlikte, göz içi basıncın düşürülmesine yönelik tedavi modaliteleri kullanılabilir [39].

Deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalarda, hiperbarik koşullar altında kollateral dolaşımın retinanın oksijen ihtiyacının % 100'ünü karşılayabildiğini gösterilmiştir [40].

UHMS retinal arter tıkanıklıklarında özellikle ilk 12 saat içinde tedaviye başlamanın faydalı olacağı görüşünü bildirmiştir [41].

Murphy-Lavoie ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, retinal arter tıkanıklığı olan 476 hastaya HBOT uygulanmış, 306 (% 65) hastanın görme düzeylerinde artma saptamışlardır [42].

Cope ve arkadaşları, HBOT uygulanan hastaları başvuru sürelerine göre gruplamış, özellikle ilk 8 saatte tedaviye alınanların görme keskinliklerinde iyileşme saptamıştır [43].

2.5. AKUT TRAVMATİK PERİFERİK İSKEMİLER

Akut travmatik periferik iskemiler (ATPİ), Kalp Damar Cerrahisi, Plastik Cerrahi, Ortopedi Kliniği ve Sualtı Hekimliği için acil olarak değerlendirilen vakalardır. Erken tanı ve tedavinin hasta morbiditesi ve mortalitesi açısından önemi büyüktür. ATPİ sıklığı 100 binde 14 olarak bildirilmiştir [44].

Bu yaralanmalar içinde açık kırıklar ve ezilme yaralanmaları, kompartman sendromları yer alır. Doku iskemisi, hipoksi ve ödem ortak bir patofizyolojiyi oluşturur. Yaralanmada yeterli enerji miktarı varsa darbe alan bölge genişleyebilir. Bunun sebebi hasarlı bölgedeki perfüzyonda azalmadır. Ardından gelişen reperfüzyon hasarı ile yara bölgesi daha da genişler [45].

HBOT, hasarlı ve iskemik bölgedeki PO₂ değerini normale veya yüksek bir seviyeye çıkardığı zaman epitelizasyon, vaskülarizasyon ve kollajen sentezi gibi hücre işlevleri geri kazanılır, lökositlerin bakterisit etkinlikleri artar [46].

Normal atmosfer havasında oksijenin kapillerden geçip interstisyel boşluktan hücreye ulaşması için gereken mesafe 64 mikrometredir. Üç ATA'da uygulanan HBOT'de bu mesafenin 247 mikrometreye çıktığı hesaplanmıştır [47].

Yüksek miktarda oksijen, yaptığı vazokonstriksiyonla kan akışında yaklaşık %20 oranında bir azalma yaratır. Bu durum fizyolojiktir ve plazmadaki çözülmüş oksijendeki artış bu azalmayı tolere eder. Bu vazokonstriksiyon bölgedeki ödemin gerilemesini sağlar [48]. Genel olarak HBOT, perfüzyonun yeniden sağlanmasını ve ödemin rezorbsiyonu sağlamaktadır.

Bouachour ve arkadaşlarının çalışmasında, yaş, risk faktörleri, yaralanma tipi ve sayısı, alınan ek tedaviler ve yapılan cerrahi prosedürlerin benzer olduğu 36 hastayı

değerlendirdi. Gustilo Andersen sınıflamasına göre evre 2 ve 3 yaralanması olan bu hastalardan 18'ine HBOT uyguladı. Tedaviler, yaralanmanın ilk 24 saatinde, 6 gün boyunca günde 2 defa olacak şekilde, 90 dakika 2,5 ATA'da olacak şekilde yapıldı. Sonuç olarak HBOT uygulanan grupta % 94 oranında, diğer kontrol grubunda % 59 oranında iyileşme saptanmıştır [49].

2016 yılındaki Avrupa Konsensus Konferansına göre ECHM'nin önerilerine göre açık kırığı olan crush yaralanmalarında doku nekrozu ve enfeksiyonu gerileteceği için HBOT uygulanması gerekmektedir. ECHM ayrıca Gustilo Andersen evre 3B ve 3C yaralanmalarını endikasyon dahilinde kabul etmiştir [10].

2.6. DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Dekompresyon hastalığı, yetersiz veya hızlı bir dekompresyon sonrası (dalgiçlarda yüzeye çıkma) dokuların inert olan gazın (nitrojen) yeterince desatüre olamaması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır [50].

Yetersiz ve/veya hızlı dekompresyon sonucu vücutta ortaya çıkan gaz kabarcıkları bir takım mekanik ve biyokimyasal etkiler gösterir. Damarı tıkayarak obstrüksiyona sebebiyet verir ve hipoksi gelişir. Gelişen hipoksinin akabinde kapiller geçirgenlik artar ve ödem oluşur. Öte yandan gaz kabarcığına karşı inflamasyon süreci başlar [2].

Dekompresyon hastalığında klinik bulguların çoğu, oluşan ekstravasküler kabarcıkların mekanik ve obstriktif etkilerinden kaynaklanır. Bu etkilerin büyük çoğunluğu ilk 24 saat içerisinde gelişirken periartiküler dokular, cilt, akciğer, beyin ve vestibüler sistemler üzerinde bulgu verir [50].

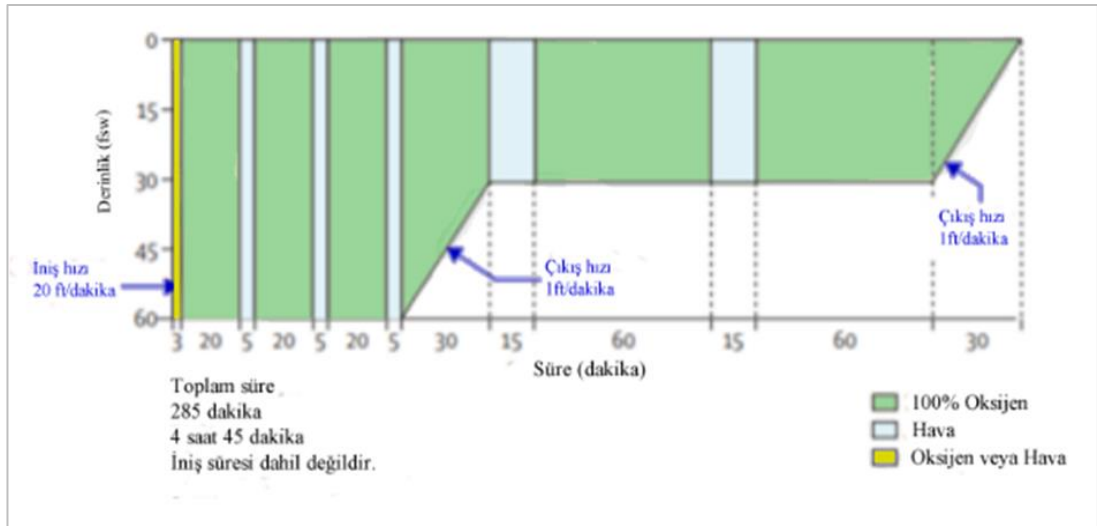
Klinik bulgu olarak kas iskelet sisteminde ağrı, uyuşukluk, baş dönmesi ve vertigo, kas gücü zayıflığı, oryantasyon ve bilinç düzeyinde azalma, cilt değişiklikleri görülebilir.

Dekompresyon hastalığı; sadece deri, kas-iskelet sistemi veya lenfatik sistemleri ilgilendiren semptomlar mevcutsa tip 1, merkezi sinir sistemini ilgilendiren semptomlar mevcutsa tip 2 şeklinde adlandırılmıştır.

Dekompresyon hastalığı sıklığı, 657 ile 6379 dalışta 1 vaka olarak tespit edilmiştir.[51] Dalgıç popülasyonuna göre farklılıklar gösterebilmektedir. Dalış sayısı başına bilimsel dalış yapanlarda % 0- 0,015 ,rekreasyonel dalgıçlarda % 0,01- 0,019, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) donanma dalgıçlarında % 0-0,30, ticari dalgıçlarda ise % 0- 0,95 oranında görülmektedir [50].

Dekompresyon hastalığında, şüphelendiğimizde hastaya ilk uygulanması gereken tedavi % 100 oksijen tedavisidir. Oksijen, hem inert gazların vücuttan uzaklaştırılmasında yarar sağlar hem de doku hipoksisinin önüne geçer. Ardından zaman kaybetmeden rekompresyon tedavisi önerilmektedir [52, 53].

Dekompresyon hastalığında en yaygın kullanılan HBOT tablosu ABD donanması tedavi tablosu 6'dır.



Şekil 2.5. ABD donanması tedavi tablosu 6

2.7. HAVA / GAZ EMBOLİSİ

Gaz embolisi, sıklıkla iatrojenik olarak, vasküler sisteme (venlere, arterlere veya her ikisine birden) gaz girişi ile oluşan, klinik olarak ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olabilen bir durumdur.

Arteriyel gaz embolisi, denizaltı kaçış eğitimleri sırasında bildirilmiştir. Burada, derinlikte soluk tutup denizaltını terkeden dalgıçlarda pulmoner barotravma saptanmıştır. Nefes tutulduğunda, 1 metrelik bir yükselişte bile pulmoner barotravma ile arteriyel gaz embolisi ortaya çıkabilmektedir [54]. Pulmoner barotravma sonucu; pulmoner interstisyel, mediastinal veya subkutanöz amfizem pnömotoraks ve özellikle arteriyel gaz embolisi görülebilmektedir. Ayrıca arteriyel gaz embolisi; mekanik ventilasyon, penetran göğüs yaralanmaları, bronkoskopi ve göğüs tüpü takma işlemi sırasında da gelişebilir [55-58].

Venöz gaz embolisi ise scuba dalışları sonrasında da görülebilirken intravenöz hava enjeksiyonu, kardiyopulmoner bypass operasyonu sonrası, akciğer biyopsisi, artroskopi, beyin cerrahisi operasyonları, santral venöz kateter uygulamaları esnasında da gelişebilir [59, 60]. Rapor edilmemiş vakalar ve asemptomatik vakalar dışında insidansının 100 bin yatan hastada 2.65 olduğu bildirilmiştir [61].

Arteriyel gaz embolisi gelişen bir hastada bilinç kaybı, konfüzyon, kardiyak aritmiler, fokal nörolojik defisitler görülebilir. Venöz gaz embolisinde ise hipotansiyon, takipne, hipokapni, pulmoner ödem ve kardiyak arrest gibi bulgular gelişebilir [62, 63]. HBOT, arteriyel gaz embolisinin esas tedavisidir. Venöz gaz embolisinde ise hasta asemptomatik ise HBOT önerilmemektedir; fakat sekonder olarak gelişmiş pulmoner ödem var ise klinik iyileşme gösterdiği saptanmıştır [64].

Tanı konulduğunda veya hava embolisi şüphesi olduğunda, özellikle ilk 6 saat içerisinde uygulanan HBOT'nin faydalı olduğu görülmüştür [62]. Hava embolisinin tedavisinde dekompresyon hastalığı tedavisinde olduğu gibi önerilen HBOT tedavi protokolü ABD donanması tedavi tablosu 6 dır. Amerikan Kalp Topluluğu (AHA), HBOT'nin gaz embolisinde kullanımını önermektedir. (Kanıt düzeyi C), AHA sınıf 1

önerisidir. Bildiğimiz kadarıyla, hava veya gaz embolisi olan kritik hastalarda literatürde sistematik insan çalışmaları mevcut değildir.

2.8. GAZLI GANGREN VE YUMUŞAK DOKUNUN NEKROTİZAN ENFEKSİYONLARI

Gazlı ganren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları, deri altı doku ve fasyada bakterilerin neden olduğu nekroz ile karakterize nadir bir yumuşak doku enfeksiyonu olarak tanımlanmaktadır [62]. Günümüzde Gazlı ganren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları görülme sıklığı 100.000'de 0,3 ile 15,5 vaka arasında değişmektedir [65, 66]. Tedavi edilmediği takdirde progresyonu hızlı olan ve mortalitesi oldukça yüksek olan bir hastalıktır. ABD'de yapılmış güncel bir çalışmada yılda 3800 ile 5800 vaka tespit edilmiş olup, mortalitesi % 8 ile % 17 arasında saptanmıştır [67, 68].

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları, anatomik bölgesine (ekstremiteler, perineum, gövde gibi), etkeni olan mikroorganizmaya veya daha az yaygın olarak tutulum derinliğine göre sınıflandırılabilir [69, 70]. Klinik olarak ödem, eritem ve ağrı görülebilir. Bül formasyonu ve nekrotik eskar tespit edilmesi hastalığın progresif seyredeceğinin göstergesidir [69]. Hastalığın prognozunu belirlemede bir skorlama sistemi, Nekrotizan Fasiit için Laboratuvar Risk Endeksi (LRINEC= Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis) kullanılmaktadır. Bu skorlamada değerlendirilen parametreler; beyaz kan hücresi, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glikoz değerleridir [71].

Multidisipliner bir tedavi yaklaşımı gerektiren nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında, UHMS tarafından belirtilmiş endikasyon listesi dahilinde hiperbarik oksijen tedavisi önerilmiştir [72]. ECHM ise özellikle perineal bölge olmak üzere tüm lokalizasyonlarda HBOT önermiştir. Yapılan çalışmalarda HBOT'nin özellikle bazı fakültatif aerobik ve anaerobik bakterilere karşı antibakteriyel etkinliğinin olduğu ve beta laktam, aminoglikozid gibi antibiyotikler üzerinde sinerjistik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir [73]. Özellikle etken Clostridium

PDF Eraser Free

perfringens ise hücre membranına zarar veren alfa toksin üretip kapiller geçirgenlik arttırılır. HBOT alfa toksin üretimini inhibe eder [74].

Tek merkezli, retrospektif, kontrol gruplu 341 hastada yapılan bir çalışmada, 275 hastaya HBOT verilmiş, 66 hasta ise HBOT almamıştır. Tüm hasta grubunda ölüm oranı % 14,4 tespit edilmiş, HBOT verilmeyen hastalarda % 24,3, HBOT almış hastalarda ölüm oranı % 12 olduğu görülmüştür [75].



3. MATERYAL-METOD

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi (GEAH) Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11.02.2020 tarihinde yapılan toplantısında 2020/50 proje/karar no ile etik açıdan uygun bulunmuştur.

Çalışmaya 01.01.2017- 31.12.2019 tarihleri arasında SBÜ GEAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde acil şartlarda HBOT uygulanan tüm hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- ✓ 01.01.2017-31.12.2019 tarihleri arasında Gülhane EAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde acil şartlarda HBOT uygulanmış olması.
- ✓ 18-99 yaş aralığında olmak.
- ✓ En az bir HBOT seansını tamamlamış olması.

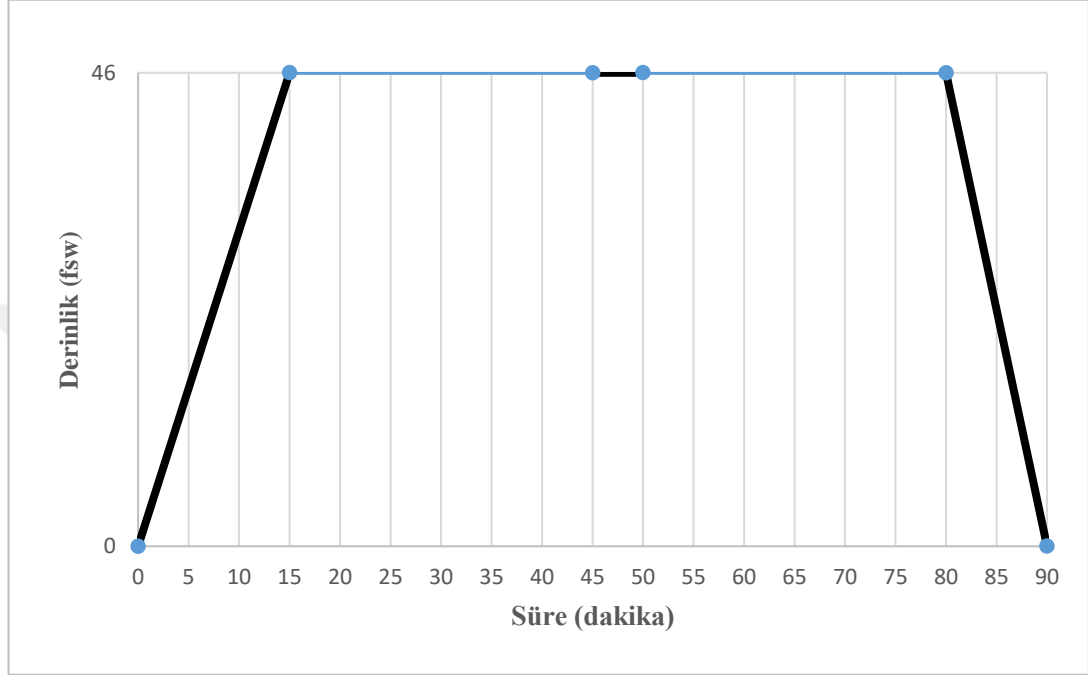
Çalışmadan dışlama kriterleri:

- ✓ Elektif şartlarda tedaviye alınmış grup.
- ✓ Dosya veya otomasyon sistemlerinde verilerin eksik olması.
- ✓ 18 yaşından küçük olmak.
- ✓ İlk HBOT seansını tamamlayamamak.

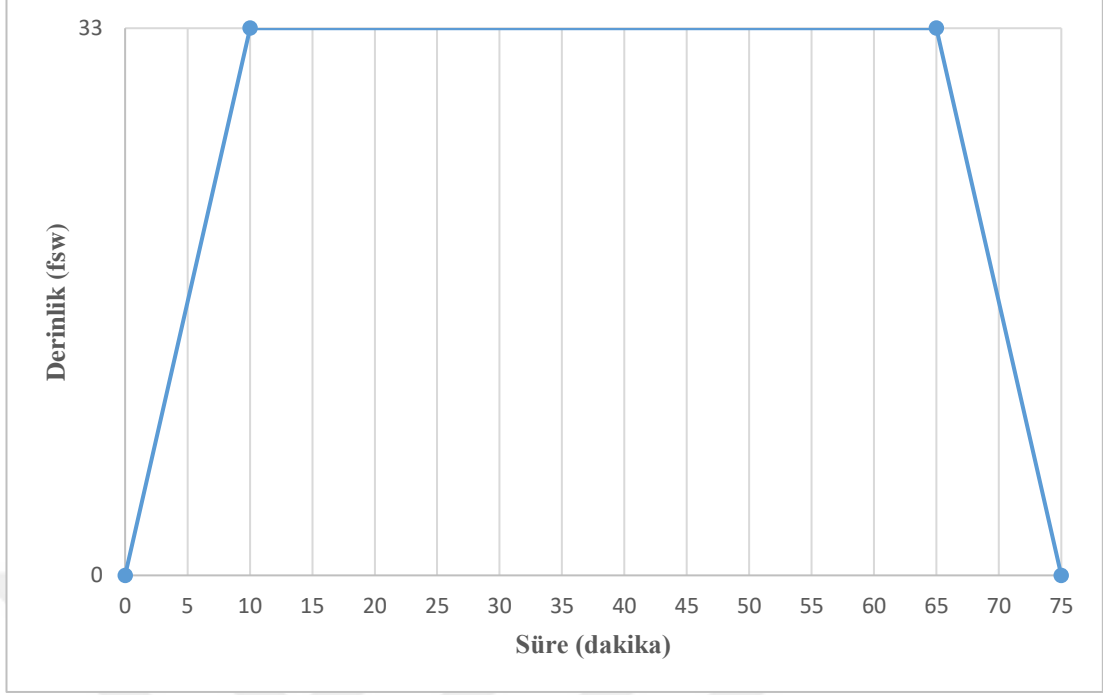
Kliniğimizde 1 adet tek kişilik ve 1 adet çok kişilik basınç odası mevcuttur. Tek kişilik basınç odasında 2 farklı tedavi protokolü uygulanmıştır. İlk tedavi protokolünde tedavi derinliği 2.4 ATA, tedavi süresi 90 dakikadır. Bu protokolde, ortam hava ile basınçlandırılır. Dakikada 3 feet olacak şekilde 15 dakikada 2.4 ATA'ya komprese edilir, hasta dalışın 10. dakikasından itibaren oksijen solumaya başlar. Tedavinin 45. ve 50. dakikaları arasında hava molası verilir, 80. dakikada çıkışa geçilir. Dakikada 4,6 feet olacak şekilde 10 dakikada çıkış sağlanır. (Şekil 3.1.) İkinci tedavi protokolünde ise tedavi toplam 75 dakikada tamamlanır, ortamın oksijen ile

PDF Eraser Free

basınçlandırıldığı protokoldür. Hasta maske veya başlık kullanmaz, ortam havasını solur. Bu protokolde basınç odası dakikada 3,3 feet olacak şekilde 10 dakikada 2.0 ATA'ya basınçlandırılır. 55 dakika bu derinlikte kaldıktan sonra yine dakikada 3,3 feet olacak şekilde 10 dakikada çıkış sağlanır.(Şekil 3.2.)

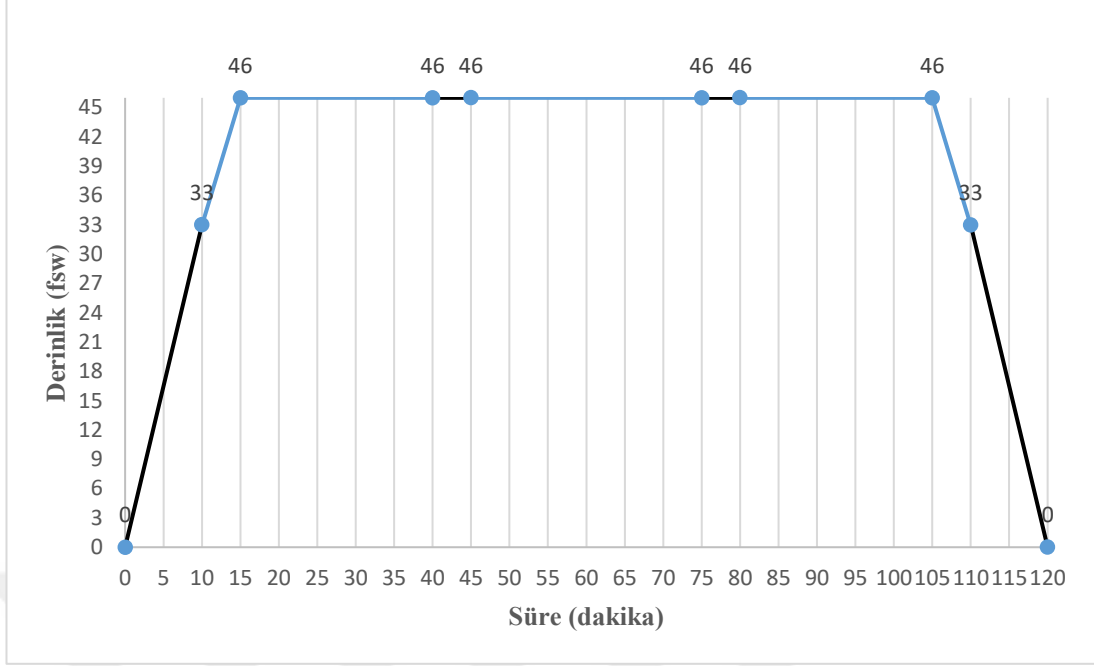


Şekil 3.1. Tek kişilik basınç odasının hava ile basınçlandırıldığı tedavi protokolü (O₂ periyotları mavi renk, hava molası periyotları siyah renk ile gösterilmiştir.)(*fsw= feet sea water)



Şekil 3.2. Tek kişilik basınç odasının O₂ ile basınçlandırıldığı tedavi protokolü (Hasta tüm seans boyunca ortam havası solmaktadır.)

Çok kişilik basınç odasında ise rutin tedavi protokolü 2.4 ATA'da 120 dakika olacak şekilde gerçekleştirilir. Ortam hava ile basınçlandırılır; hastalar maske, başlık veya entübasyon tüpü yoluyla oksijen solur. Dakikada 3 feet olacak şekilde 15 dakikada 2,4 ATA'ya komprese edilir, hasta dalışın 10. dakikasından itibaren oksijen solmaya başlar. Tedavinin 40. dakikasında ve 75. dakikasında 5 dakika süren hava molası verilir. 105. dakikada çıkışa geçilir. Hasta 110. dakikadan sonra oksijen solmayı bırakır.(Şekil 3.3.)



Şekil 3.3. Çok kişilik basınç odasında uygulanan tedavi protokolü (O₂ periyotları mavi renk, hava molası periyotları siyah renk ile gösterilmiştir)

Çalışma kapsamında 01.01.2017-31.12.2019 tarihleri arasında kliniğimizde acil şartlarda HBOT uygulanan hastalar temel olarak 7 ana acil endikasyon grubu altında incelenmiştir. Bu acil endikasyonlar; hava veya gaz embolisi, CO zehirlenmesi, dekompresyon hastalığı, akut travmatik periferik iskemiler, gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları, retinal arter tıkanıklıkları ve ani işitme kaybıdır. Hastaların tıbbi kayıtları hasta dosyaları ve otomasyon sistemleri üzerinden taranmıştır. Tarama sonucunda hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalık, sigara, gebelik öyküsü gibi tanımlayıcı bilgiler, tanı ve tanı kodları, genel durumları, bilinçleri, mekanik ventilatör desteği alıp almadıkları, Glaskow koma Skalası(GKS), tedavi sonuçları, ilk tedaviye başlama süresi, ilk 24 saat içinde uygulanan toplam HBOT seans sayısı, tek kişilik veya çok kişilik basınç odası tercihi ve uygulanan tedavi protokolleri, oksijenin hangi yolla hastaya solutulduğu ve tedavi sırasında gelişen komplikasyonlar kaydedilmiştir.

Tüm hasta gruplarında tedavi sonuçları üç ana grup altında değerlendirilmiştir. Bu gruplar tam iyileşme, kısmi iyileşme, iyileşme yok şeklinde oluşturulmuştur. Tedavi sonucu değerlendirmesine; yedi iş gününden daha fazla ara verdiği için

tedaviye devam edemeyenler, kendi isteğiyle tedavileri sonlandıranlar veya kalan tedavi seanslarına başka merkezde devam etmek isteyen hastalar değerlendirilmeye dahil edilmemiştir.

CO zehirlenmesi hastalarında analizlere dahil edilen parametreler; maruziyet kaynağı, maruziyet süresi (saat), ilk COHb düzeyi, beyaz küre sayısı (wbc), laktat düzeyi, pH değeri, kardiyak parametrelerden troponin I, troponin T ve CK-MB (miyokardial kreatinin kinaz) değerleridir. Hastaların ilk geliş şikayetleri kaydedilmiştir. Elektrokardiyografi (EKG) bulguları; iskemik, aritmik ve normal olarak gruplanmıştır. Hastalarda kardiyolojik semptom varlığı ve/veya anormal EKG bulgusu varlığında kardiyak etkilenim var olarak kabul edilmiştir. Ayrıca hastaların respiratuar ve nörolojik bulguları kaydedilmiş olup, nörolojik etkilenim düzeyleri gruplandırılmıştır. Hastaların gebelik durumları, gebelik var ise gebelik haftaları ve Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği konsültasyon sonuçları kaydedilmiştir. Hastaları HBOT için konsülte eden branşlar ve hastaneler, hangi şehirden yönlendirildikleri ve şehir dışından gelen hastalar için Ankara'ya olan uzaklıkları kilometre cinsinden hesaplanmıştır [76]. HBOT'nin sonunda durumunda değişiklik olmayan hastalar "başarısız", klinik olarak hastalık seyrinde ilk haline göre düzelme olup tam olarak normale dönmemesi "kısmi iyileşme" olarak kabul edilirken, klinik olarak tamamen normale dönen hastalarda "tam iyileşme" olarak kabul edilmiştir.

AİK nedeniyle HBOT uygulanan hasta grubunda; ilk işitme kaybı ile HBOT arasında geçen gecikme süresi, etyoloji, hangi kulağın etkilendiği, ek hastalıklar, HBOT'ye başlanmadan önceki son-5. Seans-10. Seans-15. Seans-20. Seans-son seans odyometrisindeki 250 hertz (Hz), 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 8000 Hz frekanslarındaki kaybın desibel (dB) cinsinden karşılıkları ile hava yolu için saf ses ortalaması (SSO) değerlendirmeye alınmıştır. Ayrıca Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından önerilen oral, intravenöz (İV) ve intratimpanik (İT) kortikosteroid tedavileri kaydedilmiştir. HBOT sonrası iyileşme, Siegel Kriterleri kullanılarak tanımlanmıştır [77]. (Tablo 3.2.) Bu kriterler baz alınarak işitme kazancına bakılmaksızın saf ses ortalaması hava yolu için 25 dB ve altına düşüyse başarılı, 15 dB ve üzeri işitme kazancı olup saf ses ortalaması hava yolu için 25 dB'in üzerinde olması kısmi başarılı, işitme kazancı 15 dB'in altı ise başarısız kabul edilmiştir.

Tablo 3.1. Siegel kriterleri

Tam iyileşme	İşitme kazancına bakmaksızın son işitme düzeyi ≤ 25 dB
Kısmi iyileşme	İşitme kazancı ≥ 15 dB ve son işitme düzeyi 25 dB, 45 dB arasında
Hafif iyileşme	İşitme kazancı ≥ 15 dB ve son işitme düzeyi 45 dB üzerinde
Tedaviye yanıtız	İşitme kazancı < 15 dB

Retinal arter tıkanıklığı olan hastalarda; görme kaybının hangi gözde geliştiği, retinal arter tıkanıklığının santralde mi yoksa dal kısımlarında mı olduğu, görme kaybı geliştiği süreden hastaneye başvurusuna kadar geçen süre ve HBOT ilk seansına kadar geçen süre, kaybın olduğu görme alanı, fundoskopi muayene bulguları, HBOT öncesi ve uygulanan HBOT seansları sonrası görme keskinlikleri, uygulanan ek tedaviler, etyoloji araştırmak için yapılan ek tetkik ve branş konsültasyon bilgileri kaydedildi. Hastaların ilk ve son HBOT sonrası görme keskinlikleri logMAR cinsinden hesaplanılıp, logMAR değeri farkı 0,3'ten büyük olanlar başarı, 0,3'ten küçük olanlar başarısız olarak kabul edildi [78, 79].

Diğer hasta grubu olan ATPİ tanısı olanlarda; etyoloji, yaralanma bölgesi, fizik muayene bulguları, Gustilo-Anderson evresi, HBOT başlanana kadar geçen süre, HBOT için konsülte eden klinik, HBOT öncesi ve HBOT sonrası hemoglobin (hgb), beyaz kan hücresi (wbc) , sedimentasyon, c reaktif protein (CRP), üre, kreatinin, Aspartat Aminotransferaz testi (AST), Alanin Aminotransferaz Testi (ALT) ile vasküler akım paternini değerlendirmek amacıyla istenilen arteriyel doppler ultrasonografi (USG) sonuçları ve uygulanan ek tedaviler kaydedilmiştir. HBOT sonucu olarak başarılı reimplantasyon yapılmış olması veya tam ekstremitte korunması "Tam iyileşme", siyanotik alanda küçülme gözlemlenmesi veya minör ampütasyon yapılmış olması "kısmi iyileşme", ölüm ve majör ampütasyon uygulanmış olması "başarısız" kabul edilmiştir.

Dekompresyon hastaları için, ilk başvuru şikayetleri, son sağlık muayenesi ile dalış kazası öyküsü, şikayetinin geliştiği dalış profili, fiziki ve nörolojik muayenesi, var ise radyolojik görüntülemeler, semptomlarının ortaya çıkış zamanı, niteliği ve

süresi, HBOT gecikme süresi, uygulanan ek tedaviler, HBOT tedavi tablosu ve HBOT sonrası şikayetleri kaydedilmiştir. HBOT'nin sonunda durumunda değişiklik olmayan hastalar “başarısız”, klinik ve laboratuvar olarak hastalık seyrinde ilk haline göre düzelme olup sekel kalması “kısmi iyileşme” olarak kabul edilirken, klinik ve laboratuvar bulguları olarak tamamen normale dönen hastalarda “tam iyileşme” olarak kabul edilmiştir.

Hava veya gaz embolisi hastaları için emboli etyolojisi, nörolojik ve kardiyolojik bulgular, hastaneye ilk başvuru süresi ile ilk HBOT'ye kadar geçen süre, GKS puanı ve kan-oksijen doygunluk yüzdesi kaydedilmiştir. HBOT'nin sonunda durumunda değişiklik olmaması “başarısız”, klinik ve laboratuvar olarak hastalık seyrinde kısmen düzelme olup sekel kalan hastalarda “kısmi iyileşme” olarak kabul edilirken, klinik ve laboratuvar olarak tamamen normale dönen hastalarda “tam iyileşme” olarak kabul edilmiştir.

Son olarak gazlı gangren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları tanısıyla HBOT verilen hasta grubunda etyoloji, tutulan bölge, fiziki muayene, yapılan cerrahi işlemler ile ek tedaviler, ilk ve son WBC, açlık kan şekeri, sodyum , laktat, sedimentasyon, CRP, prokalsitonin, üre ve kreatinin değerleri, ilk LRINEC skoru ile HBOT sonrası LRINEC skoru, antibiyoterapi, kan kültürü sonuçları, yapılan cerrahi debridman sayısı, HBOT için konsülte eden klinik ve mekanik ventilatör desteği olup olmadığı ile yoğun bakım servisinde kalış süresi, mortalite veya morbidite gelişip gelişmediği, HBOT başlangıcına kadar geçen süre ile HBOT sonrası hastanede yattığı gün sayısı kaydedilmiştir. HBOT'nin sonunda ölüm veya major amputasyon “başarısız”; sadece minör amputasyon uygulandıysa “kısmi iyileşme”, uzuv korunması “tam iyileşme ” olarak kabul edilmiştir.

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 22.0 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı analizler normal dağılılan değişkenler için ortalama ve standart sapma (mean±SD) kullanılarak, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve maksimum-minimum değerleri (median/max-min) kullanılarak verildi. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare ve Fisher Testi uygulandı. Sürekli değişkenlerin

PDF Eraser Free

normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/ Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup arası karşılaştırılmasında t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup arası karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Üç ve daha fazla sayıda grubun karşılaştırılmasında varyans analizi kullanıldı. İki sürekli değişken arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ kabul edilmiştir.



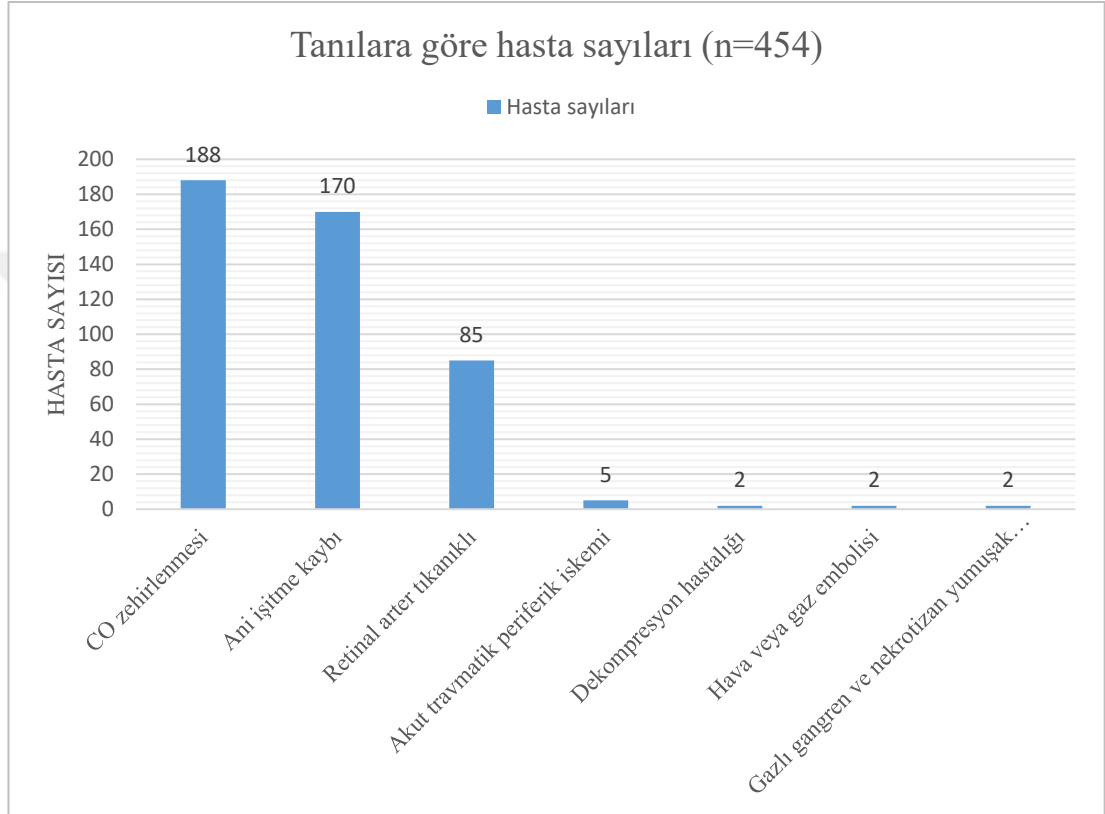
4. BULGULAR

Çalışma kapsamında 01.01.2017 ile 31.12.2019 tarihleri arasında kliniğimizde toplam 454 hastaya acil şartlarda HBOT uygulanmıştır. Toplam HBOT seans sayısı 3794'tür. Hastalara uygulanan ortalama HBOT sayısı $8,3 \pm 8,8$ iken minimum HBOT seans sayısı 1 ve maksimum seans sayısı 40'tır. Özgeçmiş özellikleri sorgulandığında; tüm hastalarımızın %12,5'inde (n=56) diabetes mellitus (DM), %21,8'inde (n=98) hipertansiyon (HT), %4'ünde (n= 18) akciğer hastalığı ve %5,2'sinde (n=23) koroner arter hastalığı(KAH) tanısı olduğu görülmüştür. Hastaların % 94,8'ine (n=433) ilk 24 saat içinde 1 ve daha fazla HBOT uygulanmıştır. Hastaların % 2,8'i (n=13), tek kişilik basınç odasında %100 oksijen ile HBOT almıştır.Hastaların başvurdukları il bazında değerlendirmede Ankara il sınırları içinden başvuran hasta sayısı % 85,1 (n=389), Ankara ili dışından başvuran hasta sayısı %15,9 (n= 68) olarak tespit edilmiştir. En çok başvuru 11 hastayla Karabük ili olmuştur. Çalışmada parametrelerin değerlendirilebildiği toplam hasta sayısı her parametre için ayrı ayrı belirtilmiştir. Demografik verilere ait detaylı bilgiler Tablo 4.1.' de görülmektedir.

Tablo 4.1. Genel demografik veriler

n=454	Ortalama±SD
Yaş	
Ortalama ± Standart Sapma	45,98 ± 17,67
Ortanca (Min-Maks)	45,0 (18,0-86,0)
Cinsiyet, n (%)*	
Erkek	252 (55,1)
Kadın	205 (44,9)
İlk Seans Zamanı, n (%)*	
Aynı Gün	399 (87,3)
Aynı Gün Değil	58 (12,7)
İlk 24 Saat Seans Sayısı	
Ortalama ± Standart Sapma	1,0 ± 0,4
Ortanca (Min-Maks)	1,0 (1,0-3,0)
GKS Puanı, n (%)*	
15	436 (95,4)
10-14	5 (1,1)
5-9	3 (0,6)
4 ve altı	10 (2,2)
*Sütun Yüzdesi,	

Kliniğimizde acil şartlarda HBOT uygulanan endikasyon dağılımı Şekil 4.2.'de gösterilmiştir. Acil hastalarımız arasında en fazla hastanın olduğu endikasyon grubu % 41,1 (n= 188) ile CO zehirlenmesi olduğu görülmüştür. HBOT'ye en az alınan acil hasta grupları ise 2'şer hasta ile hava veya gaz embolisi, dekompresyon hastalığı ve gazlı gangren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları olduğu belirlenmiştir.



Şekil 4.1. Hasta gruplarının dağılımı

4.1. CO ZEHİRLENMESİ

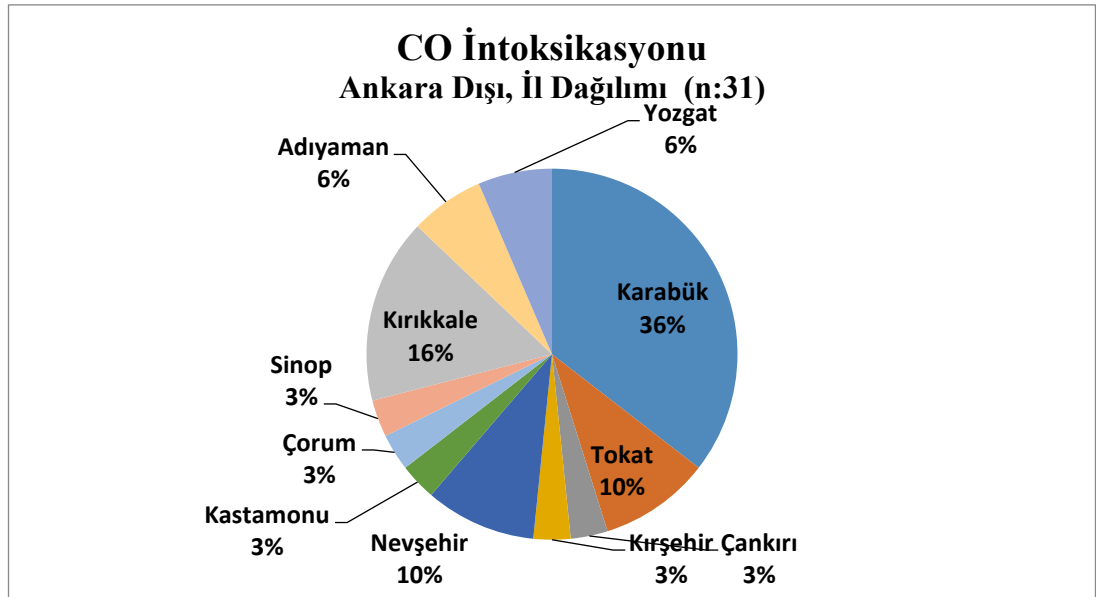
Hastaların % 84'ü (n=157) Ankara'dan konsülte edilirken % 16'sı (n=31) il dışından konsülte edilmiştir. Hastaların Türkiye il haritası üzerinde gösterimi ve sayı dağılımı sırasıyla Şekil 4.1 ve Şekil 4.2.'de gösterilmiştir.

En sık maruziyet kaynağının % 53,2 (n=100) ile soba olduğu, daha sonra % 25,0 (n=47) ile doğalgaz olduğu saptanmıştır. Zehirlenme kaynakları grafikte detaylı biçimde sunulmuştur. (Şekil 4.3.) Hastaların ortalama maruziyet süresi $4,6 \pm 6,0$ saat olarak bulunmuştur. İlk geliş şikayeti en sık % 38,8 (n=73) baş ağrısı saptanmıştır.

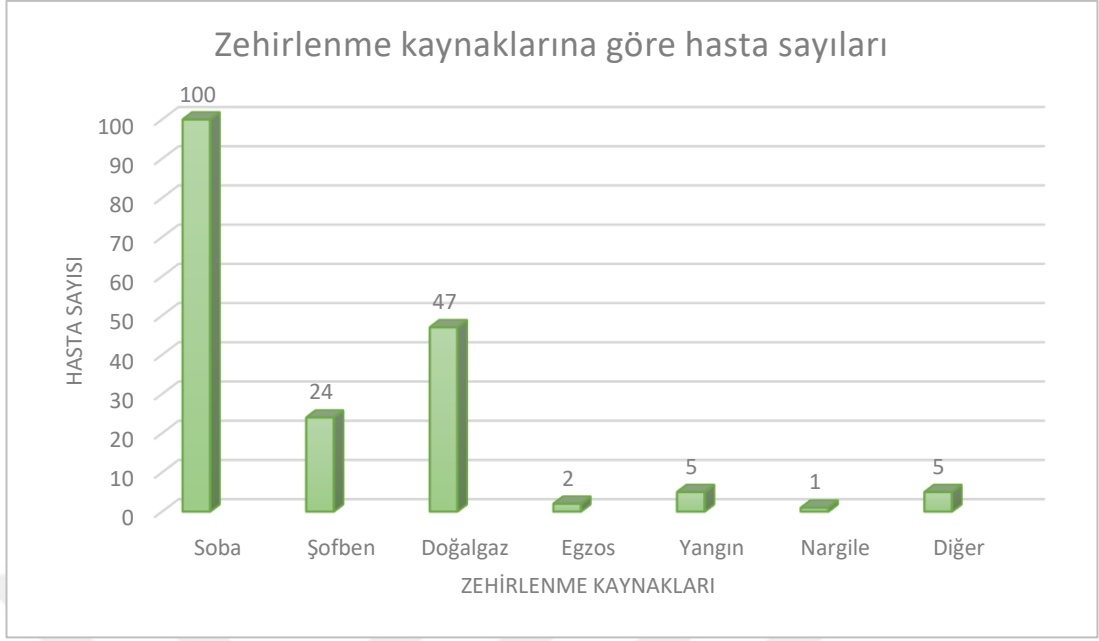
Hastaların diğer ilk geliş şikayetleri Şekil 4.4.'te gösterilmiştir. Tedavi uyguladığımız hastaların nörolojik bulgularının dağılımı şekil 4.5.'te detaylı gösterilmiştir. EKG bulgusu olarak % 3,2 (n=6) hastada iskemik bulgular, % 3,7 (n=7) hastada aritmi saptanmıştır. Beş hastada gebelik mevcuttu. Hastaların gebelik haftaları 5-28 arasındaydı. Kadın doğum hastalıkları konsültasyonu sonucunda bir fetüste ölüm olduğu (14 Hafta) bildirilmiştir.



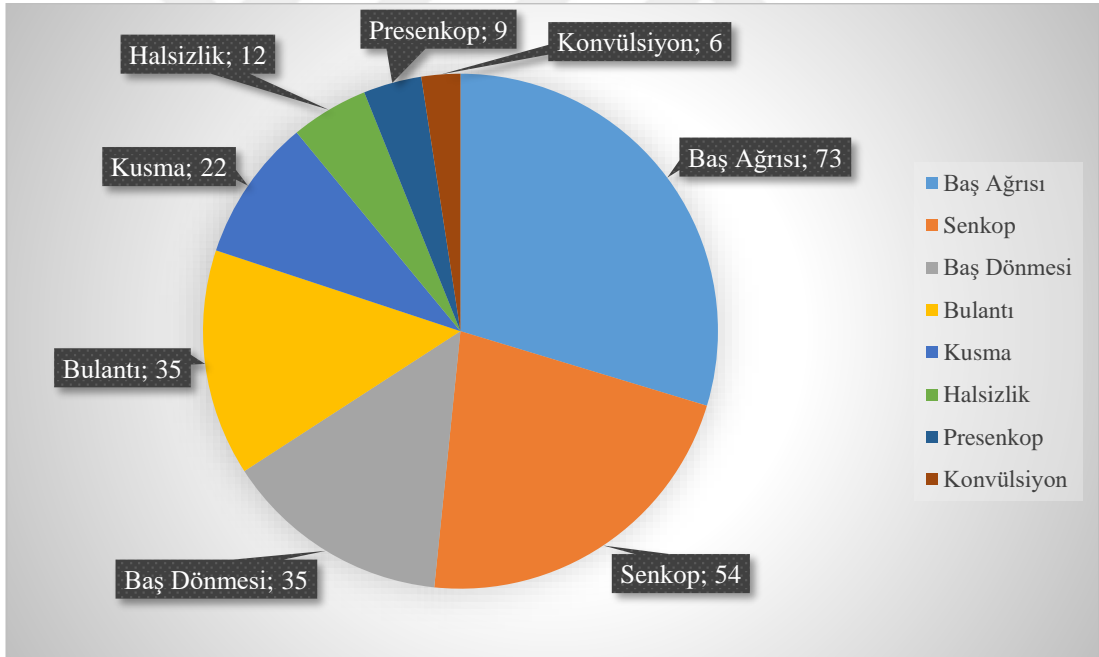
Şekil 4.2. CO zehirlenmesi tanısıyla HBOT uygulanan hastaların Türkiye il haritası üzerinde dağılımı



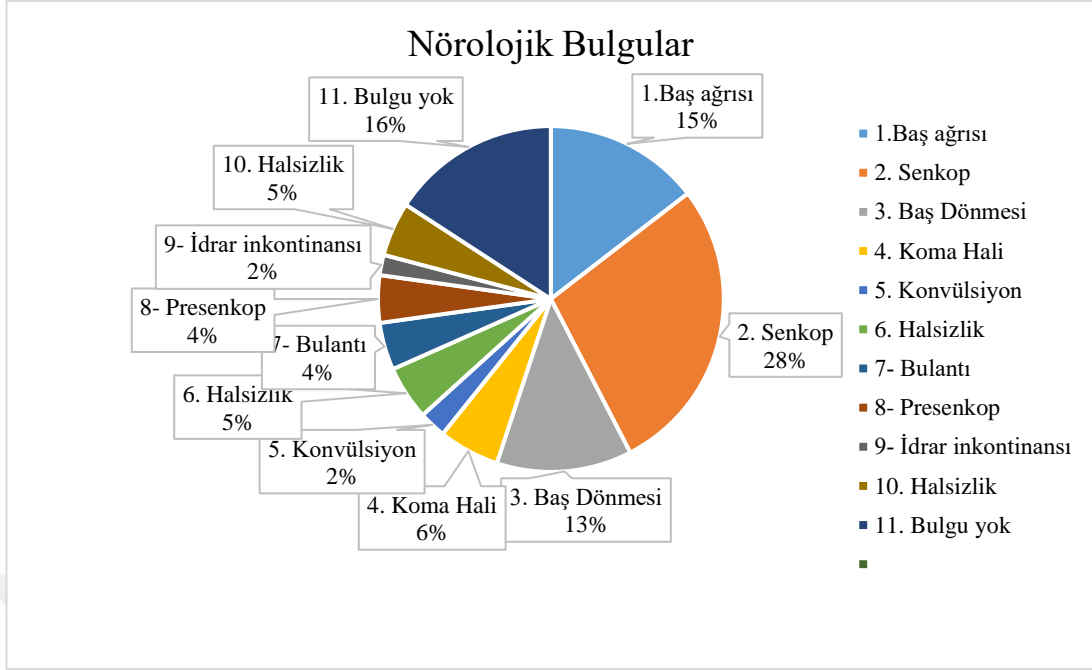
Şekil 4.3. İl dışı CO zehirlenmesi başvuru sayıları



Şekil 4.4. Zehirlenme Kaynaklarına göre hasta sayıları



Şekil 4.5. Hastaların en sık ilk geliş şikayetleri



Şekil 4.6. HBOT uygulanan hastaların nörolojik bulguları

Hastalardan % 7,4'ünün (n=14) başvuru anında genel durumları kötü, % 3,7'sinin (n=7) ise genel durumu orta olarak bildirilmiştir. Hastaların % 6,9'unun (n=13) bilinci kapalı iken % 6,9'u (n=13) entübe olarak konsülte edilmiştir.

Hastaların ortalama COHb düzeyleri $28,8 \pm 10,9$ (0,1- 59,3) olarak saptanmıştır. Ortalama wbc değerleri $12,2 \pm 6,2$ hücre/mikrolitre (3,6 - 42,2) , laktat değerleri $3,3 \pm 2,8$ milimol/Litre (0,4 - 13,1), pH değerleri $7,37 \pm 0,08$ (6,88 - 7,57) olarak tespit edilmiştir. Troponin I değeri % 28,9 (n=28) hastada, troponin T değeri %21,9 (n=7) hastada, Ck-MB değeri %31,5 (n=28) hastada yüksek olduğu saptanmıştır.

CO zehirlenme grubundaki hastaların COHb düzeyleri ile klinik parametreleri değerlendirdiğimizde kardiyak etkilenmesi olan hastaların COHb düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. (p=0,045) Nörolojik etkilenme, GKS puanı ve zehirlenme kaynağı ile COHb düzeyleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. (Tablo 4.2.) COHb değeri ile maruziyet süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. (p >0,05)

Tablo 4.2. COHb düzeyi ile klinik bulgular arasındaki ilişki

n=185	COHb Ortalama ± Standart Sapma	P
Kardiyak Etkilenme		
Var	32,2 ± 14,8	0,045¹
Yok	28,5 ± 10,5	
Nörolojik Etkilenme		
Yok (Halsizlik, baş ağrısı, bulantı, kusma)	28,4 ± 8,9	0,678²
Hafif (Baş dönmesi, presenkop)	30,9 ± 5,5	
Orta (Senkop, konvülsiyon, inkontinans, letarji)	28,0 ± 13,1	
Ağır (Bilinci kapalı devam eden koma hali)	29,6 ± 16,4	
GKS Puanı		
15	28,5 ± 10,2	0,821²
10-14	33,8 ± 10,2	
5-9	28,1 ± 23,4	
4 ve altı	26,4 ± 16,3	
Zehirlenme Kaynağı		
Soba	28,1 ± 11,5	0,283²
Şofben	32,4 ± 6,6	
Doğalgaz	27,4 ± 10,4	
Egzos	24,8 ± 11,0	
Yangın	31,7 ± 14,6	
Nargile	27,1	
Diğer	23,9 ± 5,8	
*Satır Yüzdesi		
¹ Mann Whitney U testi		
² Kruskal Wallis testi		

Hastaların acil servise ilk başvurularından itibaren ortalama HBOT gecikme süresi 11 saattir. (Median 8 saat) Ankara ili içerisinde başvuran hastalar için ortalama HBOT gecikme süresi 9,2 saat iken (median 8 saat), Ankara ili dışından başvuran hastalar için ortalama HBOT gecikme süresi 19,4 saat (median 9 saat) olarak hesaplanmıştır.

Hastalar COHb düzeylerine göre %25'in üstü ve %25'in altı olarak iki gruba ayrılmıştır. Bu gruplarda klinik ve biyokimyasal parametrelerin ilişkisi araştırılmıştır. Buna göre laktat değerleri, COHb düzeyi %25'in üzerinde olan hasta grubunda daha yüksektir, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,004) Diğer biyokimyasal parametreler arasında korelasyon saptanmamıştır. (Tablo 4.3.) Klinik parametreler incelendiğinde şofben maruziyeti olanlarda COHb düzeyinin % 25'in üzerinde olması istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla saptanmıştır. (p=0,041) Diğer klinik

parametrelerden maruziyet süresi,kardiyak etkilenme,nörolojik etkilenme, GKS puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

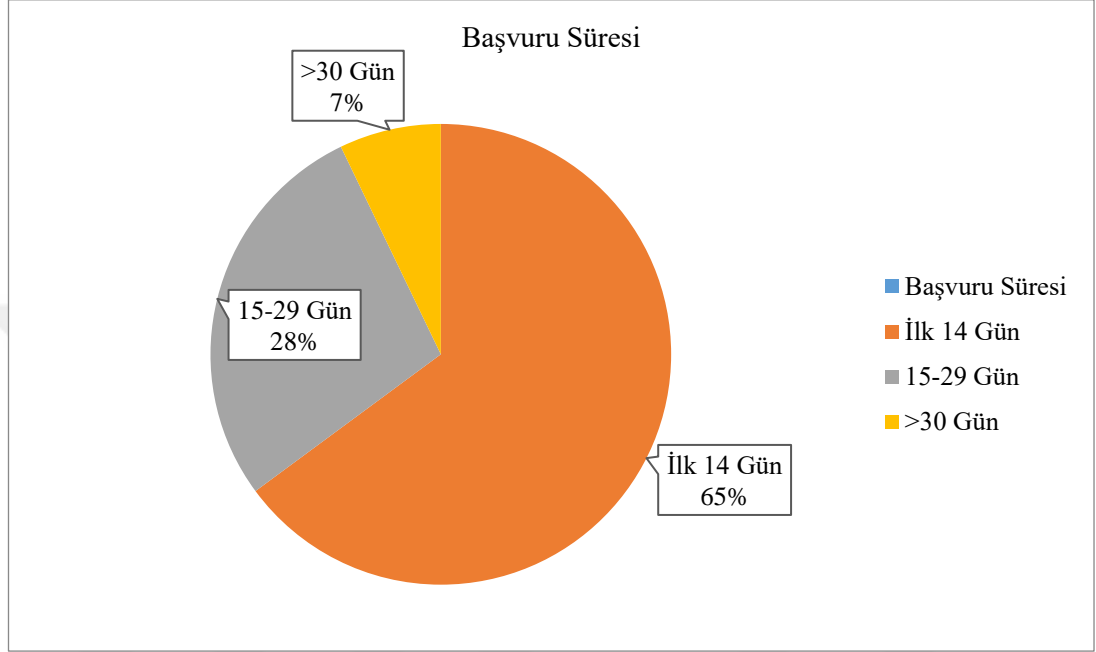
Tablo 4.3. COHb düzeyleri ile biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

n=185	COHb <25 (n=61)	COHb >25 (n=124)	P
WBC			
Ortalama ± Standart Sapma	12,5 ± 5,9	12,0 ± 6,4	0,659 ¹
pH			
Ortalama ± Standart Sapma	7,38 ± 0,08	7,37 ± 0,08	0,731 ¹
Laktat, n (%)*			
Normal	25 (47,2)	28 (52,8)	
Yüksek	12 (21,1)	45 (78,9)	0,004²
Troponin I, n (%)*			
Normal	18 (26,1)	51 (73,9)	
Yüksek	4 (14,3)	24 (85,7)	0,209 ²
Troponin T, n (%)*			
Normal	9 (36,0)	16 (64,0)	
Yüksek	5 (71,4)	2 (28,6)	0,195 ³
CK MB, n (%)*			
Normal	21 (34,4)	40 (65,6)	
Yüksek	6 (21,4)	22 (78,6)	0,215 ²
*Satır Yüzdesi			
¹ t testi			
² ki kare testi			
³ Fisher testi			

4.2. ANİ İŞİTME KAYBI

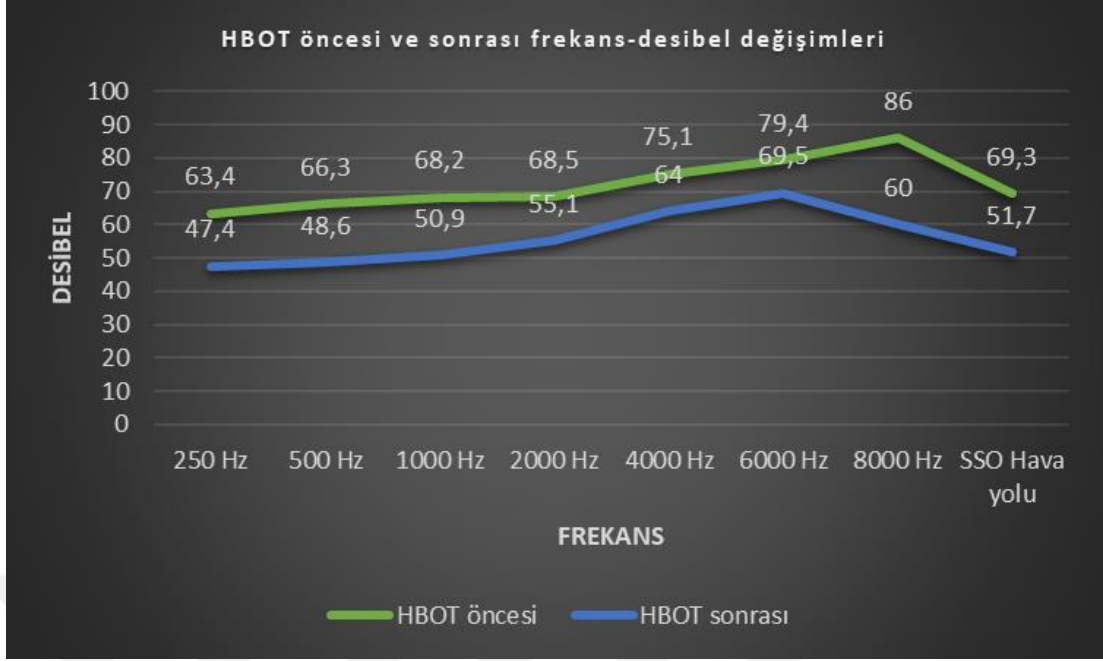
“Ani İşitme Kaybı” bir diğer hasta grubu olarak ele alınmıştır. Bu grupta HBOT uyguladığımız hasta sayısı 170’tir. Hastaların yaş ortalamaları $47,5 \pm 15,3$ ’tür (19-86). Hastaların %64,1’i (n=109) erkek, %35,9’u (n=61) kadın idi. Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde %13,9 (n=22) hastada HT saptanmıştır. %12 (n=19) hastada DM ve %2,5 (n=4) hastada ise KAH saptanmıştır. Bu hasta grubuna uygulanan ortalama HBOT seans sayısı $13,9 \pm 9,3$ ’tür (1-40). Hastaların %7,6’sında (n=13) bilateral, %92,4’ünde (n=167) tek taraflı işitme kaybı söz konusudur. Tek taraflı tutulumu olan hastalarda %48,4 (n=76) sağ kulak, %51,6 (n=81) sol kulak etkilenmiştir. Etiyolojiler incelendiğinde %80,6 (n=137) idiyopatik olduğu, %10 (n=17) hastada akustik travma, %5,3 (n= 9) hastada ÜSYE, %2,9 (n=5) hastada travma ve %1,2 (n=2) hastada yıldırım düşmesi sonrası geliştiği kaydedilmiştir. İşitme kaybının

gelişmesi ile HBOT başlangıcına kadar geçen süreler incelendiğinde ortalama gecikmenin $12,1 \pm 9,2$ gün(1-46) olduğu tespit edilmiştir. (Şekil 4.5.) Kulak burun boğaz kliniğinin önerisi doğrultusunda %55,9 (n=85) hastaya İV steroid, %55,3 (n=84) hastaya İT steroid ve %39,5 (n=60) hastaya oral kortikosteroid uygulanmıştır.



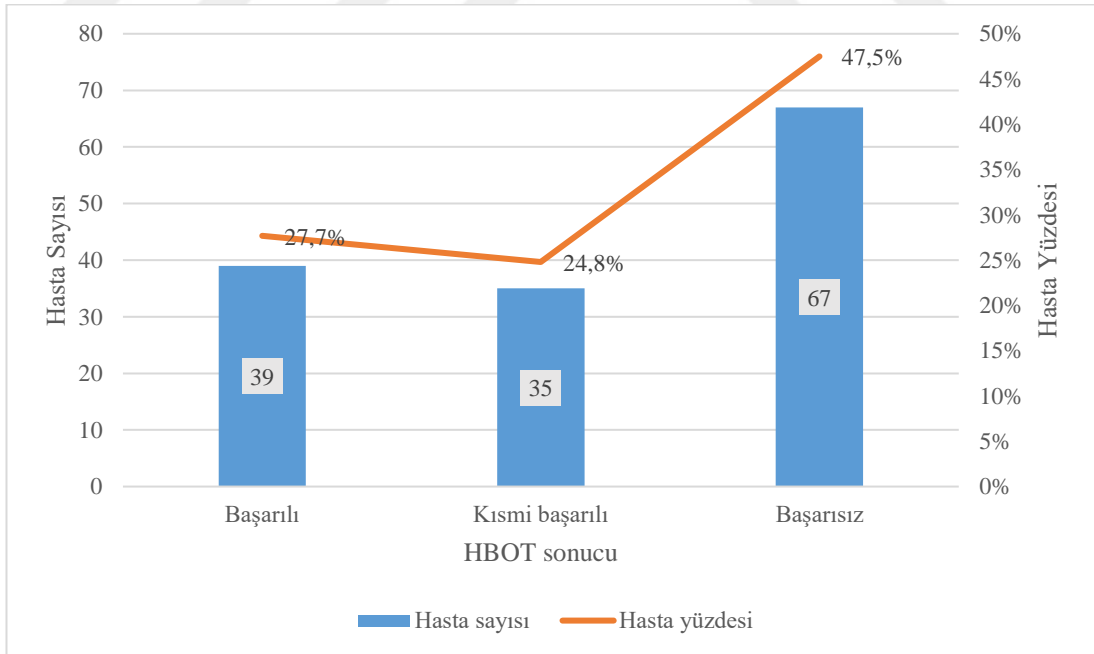
Şekil 4.7. Ani İşitme Kaybı tanısıyla başvuran hastaların HBOT gecikme süreleri ile ilgili zaman dilimindeki sayıları

Tüm hastaların odyometri testleri incelendiğinde, ilk geliş hava yolu saf ses ortalaması $69,3 \pm 30,0$ dB olarak hesaplanmıştır. Hastaların son odyometri testinde hava yolu için saf ses ortalamaları ise $51,7 \pm 32,8$ dB olarak tespit edilmiştir. İlk ve son odyometri testi ölçüm sonuçları karşılaştırıldığında 8000 Hz dışındaki tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p < 0,001$) HBOT öncesi ve sonrası frekans-desibel kaybı seviyeleri şekilde gösterilmiştir. (Şekil 4.7.)



Şekil 4.8. HBOT öncesi ve sonrası frekans değişimleri

Siegel kriterlerine göre HBOT sonuçları şekil 4.8.'de gösterilmiştir. Hafif iyileşme görülen hastalar kısmi iyileşme grubuna dahil edilmiştir.

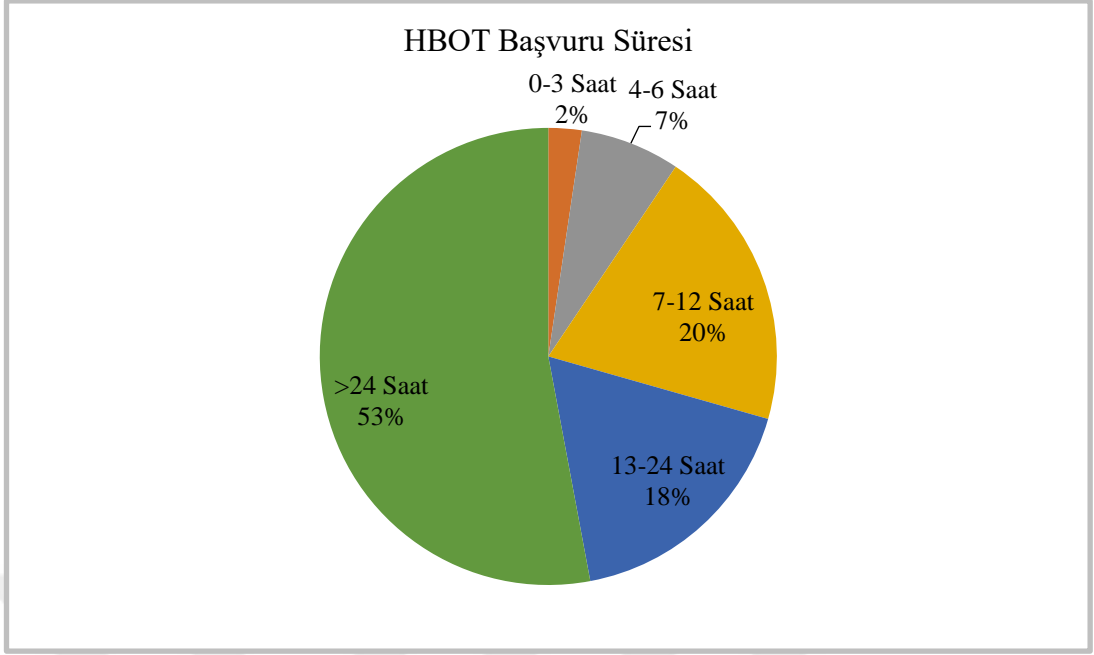


Şekil 4.9. HBOT sonucuna göre hasta sayıları ve yüzdeleri

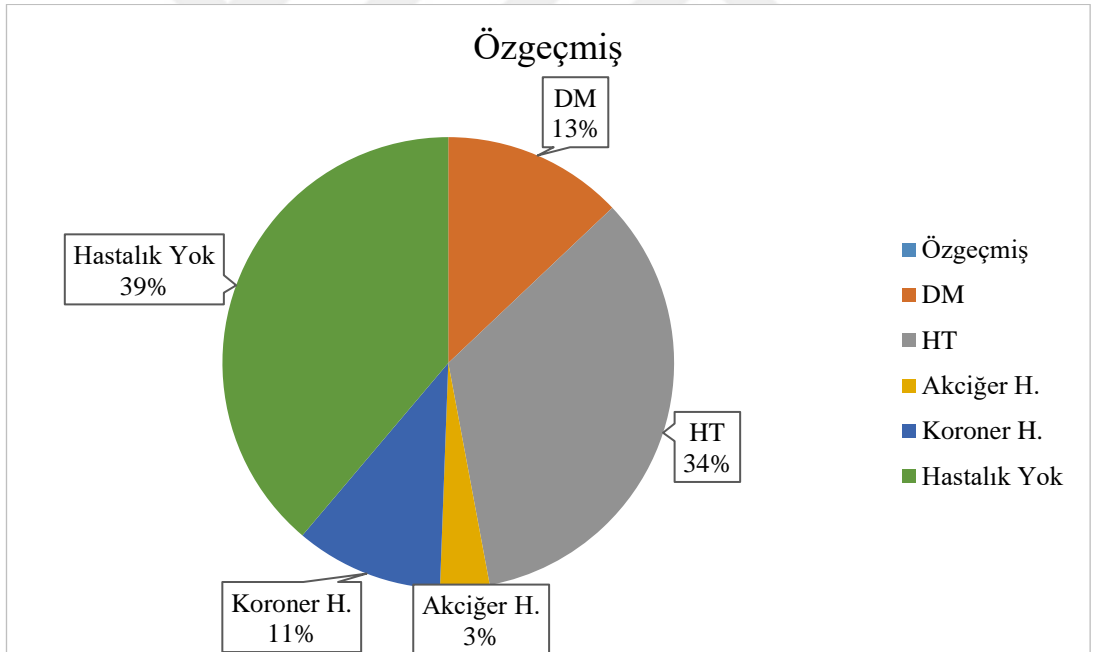
HBOT'den fayda gören grup $9,4 \pm 7,4$ gün gecikmeyle başvurmuşken, HBOT'den fayda sağlamayan grubun HBOT gecikme süresi $14,1 \pm 9,8$ gün olduğu görülmüştür. HBOT sonucu için erken başvurunun istatistiksel anlamda olumlu etkisi olduğu görülmüştür. ($p=0,034$) Diğer yandan hastaların yaşlarını 50 yaş altı ve 50 yaş üzeri şeklinde gruplama yapıldığında HBOT sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,821$) Hasta cinsiyeti ve HBOT sonucu üzerine yapılan değerlendirmede cinsiyetin HBOT sonucu üzerine etkisi olmadığı saptanmıştır ($p=0,175$). Ek tedavi alan hastaları HBOT sonucuna göre karşılaştırıldığında, sırasıyla oral kortikosteroid, İT steroid ve İV steroid tedavileri ile HBOT sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. (sırasıyla $p=0,427$, $p=0,976$, $p=0,828$) Benzer şekilde hastaların etyolojileri ve HBOT sonucu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0,302$)

4.3. RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI

Retinal arter tikanıklıkları tanısıyla HBOT uyguladığımız hasta sayısı 85'tir. Hastaların yaş ortalaması $61,6 \pm 15,1$ olarak hesaplanmıştır. Hastalardan % 56,5'i ($n=48$) erkek, %43,5'i ($n=37$) kadındır. Hastalardan % 95,3'ünde ($n=81$) tek göz etkilenmiş, %4,7 ($n=4$) hastada ise her iki göz de etkilenmiştir. Diğer istatistiklerimiz toplam etkilenen göz sayısı ($n=89$) üzerinden yapılmıştır. Görme kaybının olduğu taraf % 58,4 ($n=52$) ile sağ göz, % 41,6 ($n=37$) sol göz olarak saptanmıştır. Hastaların retinal arter tikanıklığı, %68,5 ($n=61$) santralde, %31,5 ($n=28$) retinal arterin dalında olmuştur. Hastaların % 59,5'i ($n=50$) Acil Servis'ten, %35,7'si ($n=30$) Göz Hastalıkları Kliniği'nden danışılmıştır. Hastaneye ilk başvuruya kadar geçen süre $24,2 \pm 24,8$ saattir. Bu değer sadece 47 hasta üzerinden hesaplanabilmiştir. Hastalarda görme kaybı geliştiği andan İlk HBOT uygulanmasına kadar geçen ortalama süre ise $39,5 \pm 34,8$ (3-144) saattir. HBOT uygulamasına kadar geçen süre grupları oluşturulmuştur. Süre grupları ve hasta sayıları grafikte verilmiştir. (Şekil 4.7.) Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde % 35,8 ($n=29$) hastada Hipertansiyon olduğu saptanmıştır. Diğer bilinen ek hastalıklar grafikte sunulmuştur. (Şekil 4.8.)



Şekil 4.10. Hastaların HBOT başvuru süreleri ile hasta sayısı



Şekil 4.11. Retinal Arter Tıkanıklığı olan hastaların özgeçmiş özellikleri

İlk 24 saatte uygulanan ortalama seans sayısı $1,4 \pm 0,7$ olarak tespit edilmiştir. İlk 24 saatte uygulanan HBOT seans sayısı değerlendirildiğinde, Retinal Arter Tıkanıklıkları olan hasta grubunda diğer hasta gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla seans uygulanmıştır. ($p < 0,001$) Bu grupta hastaların her

birine uygulanan toplam seans sayısı ortalaması $12,4 \pm 6,6$ 'dır (1-40) . Hastalarda görme kaybı olan bölgeler değerlendirildiğinde en sık total alan % 55,1 (n=49), sonra santral bölge % 14,6 (n=13), üst bölge % 9 (n=8) ve alt bölge % 9 (n=8) olarak sıralanmıştır. Fundoskopik muayenede saptanan anormallikler % 24,7 (n=22) Cherry red-spot görünümü (japon bayrağı), %24,7 (n=22) retinada solukluk veya iskemisi, % 14,6 (n=13) makulada solukluk, % 6,7 (n=6) hastada optik diskte ödem saptanmıştır. Fundoskopi muayenede saptanan bulgular detaylı bir şekilde tabloda 4.4.'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Hastalarda saptanmış fundus muayene bulguları

Fundus Muayene Bulgusu, n (%)*	
Cherry red-spot	22 (24,7)
Retina solukluğu/iskemisi	22 (24,7)
Makulada solukluk	13 (14,6)
Optik Disk Solması	10 (11,2)
Optik Disk Ödemi	6 (6,7)
Retinal ödem	6 (6,7)
Silioretinal arter varlığı	6 (6,7)
Makulada ödem	5 (5,6)
Retinal Hemoraji	4 (4,4)
Retinal Arterde İncelme	3 (3,3)
Damarın kesik kesik görülmesi (box carring bulgusu)	2 (2,2)

Bazı hastalara HBOT öncesi ve sırasında ek tedaviler uygulanmıştır. Hastaların tamamında bu bilgilere erişilememiştir. Uygulanan ek tedaviler tabloda görüldüğü gibidir.(Tablo 4.5.)

Tablo 4.5. Hastalara uygulanan ek tedaviler

Uygulanan Ek Tedaviler, n (%)*	
Oküler Masaj	11 (12,3)
Dorsolamid, primanid göz damlası	4 (4,4)
Mannitol (İV)	4 (4,4)
Asetazolamid (İV)	3 (3,3)
Metilprednizolon (İV)	3 (3,3)
Diazomid	3 (3,3)
Parasentez	3 (3,3)

Hastaların HBOT öncesi yani ilk geliş görme keskinlikleri $2,5 \pm 1,3$ olarak saptanmıştır (LogMAR 0 -5). 1. Seans sonrası görme keskinlikleri değerlendirilebilen 13 hastanın görme keskinlikleri $1,5 \pm 1,0$ olarak hesaplanmıştır (LogMAR 0 – 3). Son muayenelerinde görme keskinlikleri $1,7 \pm 1,4$ olarak saptanmıştır (LogMAR 0 – 5).

Bu hesaplamalara göre değerlendirilebilen (n=69) hasta sayısı üzerinden HBOT sonucu iyileşme olan hasta sayısı %63,2 (n=43), fayda görmeyen hasta sayısı %36,8'tir (n=25). 16 hastada son görme keskinliği bilgisi yoktur.

Bu hesaplamalara göre ilk muayene ve 1. seans görme keskinliği değerleri arasında iyileşme yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,041). Aynı zamanda ilk ve son muayene görme keskinliği değerleri arasında iyileşme yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (bağımlı gruplarda t testi, p <0,001).

Santral tıkanıklığı olan hastaların ilk geliş görme keskinliği değeri $2,8 \pm 1,1$ iken dal tıkanıklığı olan hastalarda bu değer $1,8 \pm 1,1$ 'dir. (gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark vardır, p:0,003) Santral tıkanıklık saptanmış hastaların ilk görme keskinliği değeri daha kötüdür.

Santral tıkanıklığı olan hastaların son görme keskinliği değeri $2,0 \pm 1,3$ iken dal tıkanıklığı olan hastalarda bu değer $0,9 \pm 1,2$ 'dir. (gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark vardır, p<0,001) Her iki hasta grubunun kendi içindeki görme

keskinlikleri açısından iyileşmesi de istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001 ve p=0,003)

Retinal Arter Tıkanıklığı olan grubun yaş ortalaması diğer hasta gruplarından daha yüksektir ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıdır (p <0,001). Ek hastalıklar incelendiğinde HT ve KAH sıklığı Ani görme kaybı hastalarında yüksektir. (p<0,001, p =0,044)

Diğer parametreler karşılaştırıldığında, hastaları 60 yaş altı ve üstü kabul ettiğimiz 2 grup analiz edildiğinde yaş faktörünün HBOT başarısı üzerinde etkisi olmadığı görüldü. Santral ve dal tıkanıklığı olan hastaların arasında HBOT başarısı açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların görme kaybı şikayetleri gelişmesinden HBOT uygulanana kadar geçen süre 24 saatten erken ve 24 saat sonrası olarak karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Bu parametreler tabloda gösterilmiştir. (Tablo 4.6.)

Tablo 4.6. Belirlenen bazı parametrelerle HBOT sonuçlarının ilişkisi

n=68 hasta, 71 göz	HBOT Sonucu		p
	Tam İyileşme (n=43 hasta, 44 göz)	Başarısız (n=25 hasta, 27 göz)	
Yaş, n (%)*			
>60	25 (67,6)	12 (32,4)	
<60	19 (59,4)	13 (40,6)	0,480 ¹
AGK Türü, n (%)*			
Santral Tıkanıklığı	31 (63,3)	18 (36,7)	
Dal Tıkanıklığı	14 (60,9)	9 (39,1)	0,895 ¹
HBOT Gecikme Süresi			
<24 saat	24 (68,6)	11 (31,4)	
>24 saat	20 (58,8)	14 (41,2)	0,400 ¹

Son olarak Bu hasta grubunda HBOT öncesinde yasal görme sınırı olan % 10'un (Snellen eşeline göre 0,1) altında olup HBOT sonrası bu sınırın üzerine çıkan hasta sayısı hesaplandı. Tedavi sonucunu bildiğimiz 69 hastanın % 18,8'i (n=13) yasal görme sınırının üzerine çıkabilmiştir.

4.4. AKUT TRAVMATİK PERİFERİK İSKEMİLER

BU grupta HBOT uyguladığımız hasta sayısı 5'tir. Bu hastaların tamamında etyoloji travma (kesici delici aletler, ateşli silah yaralanması, künt travma) idi. Hastaların yaş ortalaması 33'tür (min-maks: 23-46). Cinsiyet dağılımı 4 erkek 1 kadın olarak gözlemlendi. Travmanın lokalizasyonu iki (%40) hastada alt ekstremitede iken üç (%60) hastada üst ekstremiteydi. Fizik muayenede en çok solukluk bulgusu dikkat çekmektedir (n=3, %60).

HBOT için ortalama gecikme süresi 75 saattir (min-maks:17-120). Hastalara uygulanan seans sayısı ortalaması 11'dir (min-maks:1-20).

Hastalar ilk radyolojik bulgu açısından değerlendirildiğinde, iki hastada travma bölgesinde kırık mevcutken, bir hastada multipl kırıklar olduğu saptandı.

Tedavi sonuçları; bir hastada tam iyileşme, üç hastada iyileşme ve bir hastada başarısız olarak gözlemlendi.

4.5. DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Kliniğimizde sadece iki hastaya Dekompresyon Hastalığı tanısıyla HBOT uygulanmıştır. İlk hasta 25 yaşında bir erkek dalgıçtır. Öyküsünde bilinmemekle birlikte her gün yaklaşık 36 metreye sayısı bilinmeyen ardışık dalışlar yapıyormuş.36 metreye yaptığı son dalışından sonra sağ omuz ağrısı gelişmiş. Hastanın ifadesine göre basınç odasında oksijen alırken şikayeti hafiflemiş. Ertesi gün tekrar 36 metreye dalış yapmış. Bu dalışında dip zamanı 35 dakika imiş.Bu esnada hafif ağrısı devam ediyormuş. Hasta başka dalış yapmamış. Omuz ağrısı dirseğe doğru yayılmaya başlamış. Hasta son dalışından 72 saat sonra tarafımıza başvurdu ve aynı gün içerisinde HBOT'ye alındı. pl Kliniği tarafından istenen manyetik rezonans görüntüleme sonucunda herhangi bir radyopatoloji saptanmamış. Hasta,bize başvurduğunda yapılan fizik ve nörolojik muayenesi doğaldı. Hastanın bilinen ek hastalığı yoktu. Son sağlık muayenesi ve dalış kazası öyküsü bilinmemekle birlikte dalıcı belge türünün ne olduğu verisi eksiktir. Hastaya, şikayeti geliştikten 72 saat

sonra başlanmak üzere 3 seans HBOT uygulandı. Seanslar 2,4 ATA'da 120 dakika süreyle yapıldı. Hastaya HBOT'nin devamı önerildi fakat hasta şehirdışına çıktığını ifade etti ve 7 iş günü seanslara gelmediği için HBOT sonlandırıldı.

Dekompresyon hastalığı tanısıyla HBOT uyguladığımız diğer hasta ise 35 yaşında erkek dalgıçtı. Ardışık dalışlar yapan hasta, ilk dalışını sabah 23 metreye yapmış ve dipte 35-40 dakika kadar kaldıktan sonra normal hızda yükselerek dalışını tamamlamış. Öğleden sonra ise 25 metreye, dip zamanı 40 dakika olacak şekilde ikinci dalışını tamamlamış. Ertesi gün 32 metre derinliğe dalmış,40 dakika dipte bekledikten sonra çıkışta, satıha 15 metre kala aniden yükselmiş. Ardından hızla tekrar 15 metreye inmiş, öğleden sonraki 2. dalışında da 35 metreye inen hasta, dipte 37 dakika civarı kaldıktan sonra deko zamanını tam ayarlayamayıp dalışını tamamlamış. Dalışını tamamladıktan 3 saat sonra sırtında ve omzunda hafif ağrı gelişmiş. Kırk sekiz saat sonra tarafımıza başvuran hastanın aktif şikayetleri baş dönmesi, baş ağrısı, sırtta ve omuzda ağrı, ara ara olan nefes darlığı idi. Hastanın fiziki ve nörolojik muayenesi tabii olarak değerlendirildi. Hastaya başvurduğu gün acil şartlarda ABD donanması tedavi tablosu 6 uygulandı. Ertesi gün (12 saat sonra) Tedavi tablosu 9 uygulandı. Hastanın ifadesine göre bu iki seans sonunda semptomları hafiflemiş. Hastanın kendi isteğiyle tedavisi sonlandırıldı.

4.6. HAVA VEYA GAZ EMBOLİSİ

Kliniğimizde sadece iki hastaya hava veya gaz embolisi tanısıyla HBOT uygulanmıştır. İlk hasta özgeçmişinde HT, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) ve KAH olan 77 yaşında erkek hasta idi. Kliniğimize başvurusundan 10 gün önce koroner bypass işlemi uygulanmış. Hasta pnömoni sebebiyle 10 gün yoğun bakımda kalmış. Hastanın santral kateteri çekildikten hemen sonra sabit bakış paralizisi, sözel uyarılara yanıtızsızlık gelişmiş. Bize konsülte edildiğinde hastanın genel durumu kötüydü ve entübeydi. Hastaya acil şartlarda 2,4 ATA'da 120 dakika süreyle 1 seans HBOT uygulandı. Sonrasında hemodinamik olarak stabil olmadığı öğrenilen hasta HBOT'ye gönderilmedi.

Diğer hastamız ise 48 yaşında kadın hastaydı. Ek hastalık öyküsü bilinmeyen hasta atriyal fibrilasyon sebebiyle ablasyon işlemi sırasında arteriyel gaz embolisi gelişmişti. Dış merkezde kardiyoloji yoğun bakım servisinde takip edilen hasta tarafımıza danışıldığında (süre bilinmiyor) bilinç durumu kötü, entübe ve GKS 3 idi. Hastaya başvurduğu gün ABD donanması tedavi tablosu 6 uygulandı. Ertesi gün tedavi tablosu 9 uygulandı. Toplamda 2 seans HBOT uygulanan hasta, durumu stabil olmadığından tedaviye devam edemedi. Daha sonra hastanın vefat ettiği öğrenildi.

4.7. GAZLI GANGREN VE YUMUŞAK DOKUNUN NEKROTİZAN ENFEKSİYONLARI

Kliniğimizde 2 hastaya gazlı gangren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonu tanısıyla acil şartlarda HBOT uygulanmıştır. İlk hastamız herhangi bir ek hastalığı bulunmayan 30 yaşında bir erkek hasta idi. Uyuşturucu madde kullanımı öyküsü vardı. Hasta, sol ayak ve bacakta ağrı, şişlik ve kızarıklık şikayetleri geliştikten bir gün sonra acil servise başvurmuş. Sellülit tanısıyla antibiyoterapi başlanan hastanın şikayetleri geçmemiş. Bunun üzerine önce Ortopedi Kliniğine ardından Plastik Cerrahi Kliniğinde yatarak tedavi edilmiş. Plastik Cerrahisi tarafından kompartman sendromuna yönelik fasyatomi işlemi uygulanmış. Hasta Kronik Yara Konseyinde nekrotizan fasiit tanısıyla tarafımıza HBOT açısından danışıldı. Hastanın fiziki muayenesinde sol alt ekstremitede yaygın ödem, pürülen akıntı ve kötü koku saptandı. Hastaya 3 günde 2,5 ATA'da 120 dakika boyunca 3 seans HBOT uygulandı. Sonrasında yüksek ateş sebebiyle 3 gün HBOT alamayan hasta ardından kendisini iyi hissetmediği için tedaviye giremedi. Plastik Cerrahi doktorlarından alınan bilgiye göre yaradaki akıntı ve kokunun azaldığı, hastanın nekrotizan fasiit tablosundan çıktığı öğrenildi. Hastanın ilk şikayetleri başladıktan 4 gün sonra HBOT başlandı. Bu süre zarfında hastaya cerrahi debridman, fasyatomi ve vakum yardımcı kapama (VAC) işlemleri yapılmıştır. Hastanın HBOT öncesi LRİNEC skorlaması 9 iken, HBOT sonrası 8 olarak hesaplanmıştır. Hastada majör morbidite gelişmemiş olup uzuv kaybı olmamıştır.

Gazlı gangren tanısıyla acil HBOT uyguladığımız diğer hasta ise ek hastalığı bulunmayan 21 yaşında erkek hasta idi. Bize konsülte edilmesinden 12 gün önce, bel

ağrısı sebebiyle gittiği sağlık kuruluşunda kas gevşetici enjeksiyon uygulanmış. Sonraki 2 gün boyunca kas gevşetici enjeksiyonu tekrarlanmış. Şikayetleri gerilemeyip sol alt ekstremitesinde özellikle uyluğun medial bölgelerinde şişlik gelişmesi üzerine devlet hastanesine yönlendirilmiş. Hastanın mevcut olan büllerinden kültür örnekleri alınmış fakat kesin tanı konulamayınca Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesine sevk edilmiş. Hastanın fizik muayenesinde sol spina iliaca anterior superior'dan (SIAS) itibaren jeneralize ödem, yer yer nekrotik alanlar ve yaygın kızarıklık görülmesi üzerine hastanemiz Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde yatış verilmiş ve İV meropenem-vankomisin başlanmış, Plastik Cerrahi Kliniği tarafından VAC uygulandı. Hastaya VAC işlemi uygulandıktan bir gün sonra da HBOT başlandı. Hastaya toplam 20 seans HBOT uygulandı. HBOT, tek kişilik basınç odasında maske ile uygulandı. HBOT esnasında seri debridman ve VAC tedavisine devam edilen hastanın LRİNEC skoru HBOT öncesi 5 iken HBOT sonrası 1'e geriledi. Hastanın sol alt ekstremitesinde debride edilen nekrotik bölgelere greft uygulandı. Yara yerinde iyileşme gözlemlenen hastanın tedavisi sonlandırıldı. Bu tanı grubunda her iki hastamız için HBOT sonucu başarılı idi.

Tüm hastaların tedavi sonuçları tam iyileşme, kısmi iyileşme ve başarısız olarak gruplandırıldı. Hastaların % 64,4'ü (n= 261) tam iyileşme olarak değerlendirilirken, %11,2 (n= 43) hasta kısmi iyileşme ve %24,4 (n= 96) hasta başarısız olarak değerlendirildi. Genel hasta gruplarına göre tedavi sonuçlarının ayrıntılı incelemesi Tablo 4.4.'te gösterilmiştir. Materyal-Metot bölümünde bahsedilen tedavi sonucuna dahil edilmeyen hastalar sebebiyle 400 hastanın tedavi sonucu değerlendirilmiştir. Buna göre genel hasta grupları arasında tedavi başarısı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. (p=0.001)

Tablo 4.7. Genel hasta gruplarına göre HBOT sonuçları

n=400	HBOT Sonucu			Toplam(n, %)	p
	Başarı (n=261)	Kısmi Başarı (n=43)	Başarısız (n=96)		
Tanı Grupları, n (%)*					0,001¹
CO Zehirlenmesi	175 (96,2)	4 (2,2)	2 (1,1)	181 (45,4)	
Ani İşitme Kaybı	39 (27,7)	35 (24,8)	67 (47,5)	141 (35,3)	
Ani Görme Kaybı	44 (63,2)	0	25 (36,8)	69 (17,3)	
Crush Yaralanması	1 (20,0)	3 (60,0)	1 (20,0)	5 (1,3)	
Gazlı Gangren ve Nekrotizan Enfeksiyon	2 (100,0)	0	0	2 (0,5)	
Dekompresyon Hastalığı	0	1 (100,0)	0	1 (0,3)	
Hava veya Gaz Embolisi	0	0	1 (100,0)	1 (0,3)	
*Satır Yüzdesi					
¹ Ki kare testi					

HBOT sırasında karşılaşılan komplikasyonlar incelenmiştir. Toplam komplikasyon sayısı 3'tür. Komplikasyonların tamamı kulak barotravmasıdır. Sıklığı HBOT alan hasta sayısı baz alındığında % 0,7 (n=451), Seans sayısı baz alındığında % 0,0079 (n=3794) olarak saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada 01.01.2017-31.12.2019 tarihleri arasında SBÜ GEAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD'de acil şartlarda HBOT uygulanan hastaların klinik, biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi, farklı klinik tanılara göre tedavi sonuçlarının incelenmesi ve HBOT esnasında gelişebilecek komplikasyonların incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızda en sık HBOT uyguladığımız hasta grubu Akut CO zehirlenmesi olmuştur. Sıklık sırasına göre diğer hasta grupları; ani idiyopatik işitme kaybı, ani görme kaybı, akut travmatik periferik iskemiler, dekompresyon hastalığı, hava veya gaz embolisi ve gazlı ganren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları olmuştur. Dekompresyon hastalığı ve hava veya gaz embolisi tanılarıyla HBOT uyguladığımız hasta gruplarında “Başarı” sonucu elde edilememiştir. Gazlı ganren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları tanısıyla HBOT uyguladığımız grupta başarı oranının en yüksek olduğunu tespit ettik.

CO zehirlenmesi, dekompresyon hastalığı, hava veya gaz embolisi, crush yaralanmaları ve Anaerobik veya miks bakteriyel enfeksiyonlar adı altında yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları 2016 yılında düzenlenen 10. Avrupa Hiperbarik Tıp Konsensus Konferansı'nda kuvvetle önerilen tanılar arasında yer almaktadırlar. HBOT için birincil endikasyon olmalarına rağmen örneğin Dekompresyon Hastalığı ve Hava veya Gaz Embolisi için kontrollü çalışma mevcut değildir. Bu iki hastalık için kanıt seviyesi C'dir. ECHM karbonmonoksit zehirlenmesinde hastalara normobarik ve HBOT'ni önermiştir. CO zehirlenmesi ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar mevcuttur ve kanıt seviyesi B olarak belirlenmiştir. Ani görme kaybında, retinal arter tıkanıklıkları başlığı altında sadece vaka serileri ve retrospektif çalışmalar mevcuttur [42]. Kanıt seviyesi C olarak belirlenmiştir.

ABD merkezli ülke çapında yapılmış bir çalışmada Hiperbarik Tıp merkezlerinin sayılarının artmasına rağmen bazı merkezlerin yeterince donanımlı olmayışından ötürü acil HBOT uygulanması gereken vakaların nakledilmelerine sebep olmaktadır. Özellikle primer tedavileri HBOT olan Hava veya gaz embolisi ve dekompresyon hastalığı için zaman kaybetmemek gerektiği vurgulanmıştır. HBOT;

CO zehirlenmesi, hava veya gaz Embolisi ve dekompresyon hastalığı için standart tedavi olduğu ve bu tanılar için güçlü kanıt düzeyine sahip olduğu belirtilmiştir [80].

2011'de güncellenen bir Cochrane derlemesinde, CO zehirlenmesi ile ilgili toplam 1361 hastayı içeren 6 tane randomize kontrollü çalışma incelenmiştir [81]. 2012'de güncellenen bir Cochrane derlemesi, dekompresyon hastalığıyla ilgili toplam 268 hastayı içeren 2 tane randomize kontrollü çalışma içermektedir [82]. Konsensusa dayalı dalış kazaları kılavuzuna göre dekompresyon hastalığı için olabildiğince erken HBOT önerilmektedir [83].

Yapılan metaanaliz çalışmalarında, Sağlık Teknolojisi \ Değerlendirme Veritabanı'nın (Health Technology Assessment-HTA) raporlarının metodolojik değerlendirilmesi sonucu hava veya gaz embolisinde HBOT ile ilgili yüksek kanıt içeren herhangi bir çalışma gösterememesine rağmen hava veya gaz embolisi için HBOT dışında alternatif bir tedavi bulunmadığı gösterilmiştir. Hava veya gaz embolisi için randomize kontrollü çalışmalar mevcut değildir, literatürde sadece retrospektif kohort çalışmaları bulunmaktadır [84].

Gazlı ganren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları için cerrahi müdahale, antibiyoterapi ve HBOT kombinasyonunun hastalarda mortalite üzerine olumlu etkisi olduğu düşünülmektedir. Bu tanı için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır. Çalışmaların çoğu retrospektif değerlendirmelerdir [85]. Willy ve arkadaşları 2012 yılında yaptığı bir sistematik literatür araştırmasında mevcut çalışmaların sadece retrospektif olduğu, randomize kontrollü çalışma olmadığı ve yeterli sayıda vakaya sahip olunmadığı kanısına varmışlardır [86].

Crush yaralanması ve kompartman sendromları için HBOT etkinliği ile ilgili metaanaliz bulunmasa da retrospektif ve prospektif kontrollü çalışmalarda incelenmiştir. Literatürde 4 randomize kontrollü klinik çalışma mevcuttur [87].

Bazı ülkelerde HBOT endikasyonları farklılık gösterebilmekte, en sık başvuran hasta grupları değişebilmektedir. Kim ve arkadaşlarının 2016 ile 2018 yılları arasında yapmış olduğu tek merkezli retrospektif bir çalışmada 12 farklı tanı grubundan toplam

692 hasta değerlendirilmiştir. En çok başvuran hasta grubu % 39,6 ile CO zehirlenmesi olmuştur. Daha sonra % 13,2 ile dekompresyon hastalığı ve % 10,8 ile ani işitme kaybı gelmektedir. Ani görme kaybı tanısıyla başvuran hasta sayısı % 3,8 olarak tespit edilmiştir. Crush yaralanmaları endikasyonları arasında değildir [88]. Costa ve arkadaşlarının Lizbon'da yapmış olduğu bir çalışmada 20 yıllık süre zarfında HBOT uygulanan hastalardan, dekompresyon hastalığı ve hava veya gaz embolisi tanısı olan hastaların dışlandığı tüm hasta grupları içerisinde (elektif vakalar da dahil) % 31,3'nün AİK olduğu, % 23,2'sinin CO zehirlenmesi olduğu, % 0,01'nin ATPİ, % 0,01'inin nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu ve % 0,02'sinin RAT olduğu tespit edilmiştir [88].

Çalışmamızda da en sık acil hasta grubunu oluşturan akut CO zehirlenmesi hastalarımızda en sık maruziyet kaynağının (n= 100, % 53,2) soba olduğunu gördük. Ülkelere göre CO zehirlenmesi maruziyet kaynakları önemli derecede farklılık göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde maruziyet etmeni sıklıkla yangındır. Ayrıca egzos gazlarına bağlı ve sanayi kaynaklı zehirlenmeler oldukça sıktır [17, 89]. Ayrıca son yıllarda yapılan çalışmalarda kömür yakılmasıyla intihar oranı da oldukça yaygınlaşmıştır [90]. Hampson ve arkadaşlarının ABD'de 1978-2005 yılları arasındaki vakaları incelediği tek merkezli bir çalışmada en sık etken % 40 (n=540) ile egzos gazları olduğu görülmüştür [91]. Hong Kong'da yapılmış bir çalışmada ise en çok CO zehirlenme sebebinin kömür yakma ve şofben kullanımı olduğu bildirilmiştir [92]. Polonyada yapılan bir çalışmada ise en sık maruziyet kaynağı % 83 oranında banyo ısıtıcısı (şofben) olduğu saptanmıştır [93]. Çalışmamızda CO zehirlenme etkeni ile COHb düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır; ancak en yüksek COHb ortalaması şofben ile zehirlenen grupta görülmüştür. (p>0.05) Ancak bu durumun prognoza kötü etkisi olduğu anlamında bir kanıt yoktur. Tersine soba ile maruziyette zehirlenme yavaş yavaş olacağından maruziyet süresi artacak, dokuya olan toksik etki daha fazla olacaktır. Böylelikle de ölçülen COHb düzeyleri daha düşük görülebilmektedir [94]. CO zehirlenmelerinde kliniği belirleyen bir diğer önemli faktör de maruziyet süresidir. Yetmiş beş hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaların ortalama maruziyet süresi ortalama 30 (15-62) dakika olarak saptanmıştır.

Ayrıca bu çalışmada en sık maruziyet kaynağı % 83 şofben olduğu görülmüştür [93]. Bizim çalışmamızda ise ortalama 4,6 saat maruziyet vardı.

CO zehirlenmesi ECHM'nin endikasyonlar listesinde kuvvetle önerilen (Tip 1) tanılar arasında yer almakta olup kanıt seviyesi B olarak belirlenmiştir. 2016 yılındaki Avrupa Konsensus Konferansında alınan kararlara göre hastaneye kabul sırasında karboksihemoglobin düzeyi seviyesine bakılmaksızın, bilinç değişiklikleri, nörolojik, kardiyak, solunum veya psikolojik belirtileri olan tüm CO zehirlenmesi tanılı hastalara acil şartlarda HBOT önerilmektedir. Clower ve arkadaşlarının yapmış olduğu çok merkezli bir çalışmada, 2008 ile 2010 yılları arasında CO zehirlenmesi tanısı alan, yaşları 18 ile 44 arasında değişen, tamamına HBOT uygulandığı 864 hasta incelenmiştir. Yangına bağlı olan zehirlenmeler dışlanmıştır. Hastaların % 65,9'unda baş ağrısı, % 51,1'inde baş dönmesi, % 45,6'sında bulantı/kusma, % 43,5'inde bilinç kaybı, % 13'ünde ise kardiyak iskemi lehine bulguların görüldüğü belirtilmiştir. Hastaların % 2'sinde ise hiçbir bulgu olmamıştır. Ayrıca bu çalışmada yüksek karboksihemoglobin düzeylerinin daha yüksek şiddette nörolojik semptomlara yol açtığı düşünülmüştür [95]. Bizim olgularımızda 5 hastada yangın sebepli CO zehirlenmesi görülmüştür. Hastalarımızın % 28'inde senkop, % 15'inde baş ağrısı, % 13'ünde baş dönmesi, % 4'ünde bulantı mevcutken, % 16'sında ise hiçbir şikayet belirtilmemiştir. Hastalar nörolojik etkilenme hiç yok (halsizlik, baş ağrısı, bulantı, kusma), hafif (baş dönmesi, presenkop), orta (senkop, konvülsiyon, inkontinans, letarji) ve ağır (bilinci kapalı devam eden koma hali) şeklinde ayrıldığında ağır nörolojik etkilenmesi olan hastaların % 66,7'ninin COHb düzeyleri 25'in üzerinde tespit edilmiştir. Ancak COHb seviyeleri klinik semptomların ciddiyeti ile her zaman korele olmayabilir. Örneğin bir olgumuzda nörolojik herhangi bir semptom olmamasına rağmen COHb düzeyi 42,1 olarak saptanmıştır.

Yurtseven ve arkadaşlarının bir çalışmasında CO zehirlenmesiyle acil servise başvuran 171 hasta incelenmiş. Hastalardan 112'sinin troponin I değeri belirlenmiş olup 26 hastada yükseklik saptanmış. (% 23.2) troponin I değerleri ile COHb düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamış [96]. Bizim çalışmamızda da 97 hastanın Troponin I değeri mevcuttu. Hastaların 28'inde bu parametrede yükseklik saptandı. Troponin I yüksekliği olan hastaların % 85,7'sinin COHb düzeyi 25'in üzerindeydi

fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ($p=0,209$) Özgök-Kangal ve arkadaşlarının yapmış olduğu retrospektif bir çalışmada CO zehirlenmesi nedeni ile HBOT uygulanan % 14,6 hastada EKG anormalliği saptanmış, % 18,4 hastada kardiyak enzim yüksekliği saptanmıştır [94]. Bizim çalışmamızda ise EKG'si bulunan hastalardan % 6,9'unda EKG anormalliği saptanmıştır. Kardiyak enzim yüksekliği saptanan hasta oranı % 28,8 olarak kaydedilmiştir. Troponin I, Troponin T ve Ck-mb yükseklikleri ile anormal EKG parametreleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır. ($p=0,408$, $p= 1,000$, $p= 0,075$)

Maffi ve arkadaşlarının bir çalışmasında, zehirlenmeye maruz kalmış hastaların olayın başlangıcından HBOT uygulanması arasındaki zamanın önemini vurgulanmıştır. Hastanın zehirlenmenin olduğu yerden acil servise nakli, acil serviste tanı konulup ilk müdahalesinin yapılması, tanı konulduktan sonra bir Hiperbarik Tıp merkezine nakli ve basınç odasının hazırlanması ile, ilgili personelin HBOT için hazır olması aşamalarından herhangi birinde aksama olması hastaların prognozunu kötü etkileyeceği düşünülmüştür [97]. Günümüzde CO zehirlenmesi tedavisi için optimal bir süre belirlenmemiştir. Thom ve arkadaşlarının çalışmasında HBOT uygulanması için 6 saatlik bir sürenin ideal olduğu görüşünü savunmuşlardır [26]. Maffi ve arkadaşları ise HBOT için ideal zamanın 3 saat 40 dakika olması gerektiğini savunmuşlardır [97]. Başka bir çalışmada ise Liao ve arkadaşları HBOT'nin tercihen CO zehirlenmesinden sonraki ilk 22.5 saat içerisinde yapılması gerektiği sonucuna varmıştır [27]. Bizim çalışmamızda, hastanın acil servise başvurusundan HBOT uygulanmasına kadar geçen süre ortalama 11 saattir (1-320 saat). Bunun sebeplerinden biri hastaların %16'sının şehir dışından başvurması sayılabilir. Özgök-Kangal ve arkadaşlarının çalışmasında ise akut CO zehirlenmesi nedeniyle HBOT uygulanan hastalarda konsültasyon ile HBOT arasında ortalama gecikme süresi 3 saat 22 dakika \pm 3 saat 14 dakika olarak saptanmıştır. Bu çalışmada da hastaların % 31'inin farklı illerden danışıldığı görülmüştür. Danışılma mesafesi 285 ± 127 km olarak hesaplanmıştır [94]. Bizim çalışmamızda da % 16'sı farklı illerden başvurmuşlardır. Danışılma mesafesi ortalama 300 ± 210 km olarak saptanmıştır.

Karbonmonoksit zehirlenmesinde HBOT uygulanan hastalarda mortalite oranlarını inceleyecek olursak Raphael ve arkadaşlarının 629 hasta üzerinden yaptığı

bir çalışmada 4 ölüm tespit edilmiştir [98]. Bizim çalışmamızda hiçbir hastada ölüm olmamıştır. Öte yandan Mathieu ve arkadaşlarının bir çalışmasında 7 yıllık süre zarfında HBOT uygulanan 90 gebe hastada 5 fetal ölüm saptanmıştır [99]. Bizim çalışmamızda beş tane gebe hastaya HBOT uygulanmış, 14 haftalık bir gebede HBOT uygulanmadan önce fetal ölüm olduğu bilgisine ulaşılmıştır.

Ülkemizde acil servise senkop şikayetiyle başvuran hastalarda özellikle tecrübeli olmayan acil hekimlerinin önerisiyle HBOT uygulanma süresinde önemli gecikmeler görülebilmektedir. Ayrıca tek başına COHb düzeyine bakılarak HBOT endikasyonu konulmamalıdır. Ayrıca özellikle yangın sonrası acil servise başvuran bir hastada akut duman inhalasyonu düşünülmeli, karbonmonoksit ek olarak siyanid gibi diğer toksik gazlara bağlı nörolojik semptomlar görülebileceği de unutulmamalıdır.

AİK hiperbarik oksijen tedavisinin kabul edilmiş güncel endikasyonlarından. AİK, ECHM'ye göre kuvvetle HBOT önerilen endikasyonlar grubundadır. Kanıt seviyesi B'dir. AİK etyolojisinde çeşitli faktörlerin olması ve sıklıkla kesin etyolojinin belirlenememesi nedeniyle tedavisinde çeşitli tedavi kombinasyonları kullanılmıştır. Bunlar sıklıkla steroidler, vazodilatörler, antiviral ajanlar, hiperbarik oksijen, karbojen inhalasyonu gibi tedavilerdir [100].

2009 yılında Cekin ve arkadaşlarının ani işitme kaybında HBOT'nin etkinliği üzerine yaptıkları bir çalışmada 36 hastaya HBOT ve standart tedavi olan oral steroid tedavisi uygulanmış, 21 hastaya ise sadece standart tedavi uygulanmıştır. HBOT uygulanan grupta iyileşme % 78 olarak gösterilirken, HBOT almayan grupta ise iyileşme % 71 olarak saptanmıştır. Her ne kadar daha yüksek bir iyileşme oranı saptanmış olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır [101]. ($p>0,05$) Pilgramm ve arkadaşları, 19 hastanın sadece vazodilatör tedavisi aldığı, 18 hastanın ise hem vazodilatör tedavi hem de HBOT aldığı iki grubu karşılaştırdıklarında HBOT uygulanan grupta daha faydalı olduğu görülmüş fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır [102]. ($p=0,31$) Shaobing Xie ve arkadaşlarının yapmış olduğu, AİK tanısı alan 178 hastanın tamamına HBOT uygulandığı bir çalışmada 24 (13.5%) hastada HT ve 12 (6.7%) hastada DM tespit edilmiş. Hastaların ilk başvurularında saf ses ortalamaları 73.8 ± 24.8 dB olarak hesaplanmıştır. Hastalara

uygulanan ortalama HBOT sayısı 16.8 ± 6.1 'dir (4–34). Hastalardaki iyileşme Siegel kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Buna göre hastaların %19,7'inde (n= 35) tam iyileşme sağlanmıştır. Hastaların %49,4'ünde (n=88) ise hiç iyileşme olmamıştır [103]. Bizim çalışmamızda ise hastaların özgeçmişlerinde % 13,9 oranında HT, % 12 oranında ise DM olduğu tespit edilmiştir. Hastaların ilk başvurusunda hava yolu için saf ses ortalamaları $69,3 \pm 30,0$ dB olarak hesaplanmıştır. HBOT sonuçları ele alındığında Siegel kriterlerine göre % 27,7 hastada tam iyileşme saptanırken Shaobing Xie ve arkadaşlarının çalışmasına benzer olarak hiç iyileşme olmayan hasta oranı % 47,5 olarak saptanmıştır.

Ani işitme kaybında prognoz, hastaların bazı demografik özelliklerine, HBOT başlanmasına kadar geçen süreye, ve odyometri özelliklerine göre değişebilmektedir. Olgun ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların 50 yaşının altında olması, odyometride düşük ve orta frekanstaki işitme kayıplarının prognozunun daha iyi olduğunu anlamlı bulunmuştur. ($p=0,046$, $p= 0,02$) Fakat ilk 15 gün içerisinde içinde tedaviye başlanmasının prognoz üzerinde etkili olmadığı gösterilmiştir ($p>0,05$) [104]. Aslan ve arkadaşlarının çalışmasında ise 25'er hastadan oluşan iki grup oluşturulmuş;birinci grup standart tedavi almış, ikinci grup ise standart tedaviye ek olarak HBOT almıştır. HBOT uygulanan grupta iyileşme düzeyleri, HBOT almayan gruba göre anlamlı bulunmuştur. ($p=0,006$) Ayrıca çalışmada yaşın prognoza olan etkisi de incelenmiş, 50 yaşın altındaki hastaların tedavilerine HBOT eklenmesi, 50 yaş üzerindekiyle kıyasla iyileşmeyi olumlu yönde etkilediği de belirtilmiştir. ($p=0,002$) Aynı çalışmada 60 yaş ve üzerinin hastalarda tedavi sonucunun diğer hastalardan farklılık göstermediği görülmüştür. ($p=0,14$) [105] Bizim çalışmamızda ise tüm hastalarda HBOT uygulanmış olup ayrıca hastaların % 55'ine İV steroid, % 55 hastaya İT steroid, % 39 hastaya oral kortikosteroid uygulanmıştır. Olgularımızı 50 yaş altı ve 50 yaş üzeri gruplandırıp tedavi sonuçlarını karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır. ($p=0,821$) Diğer yandan Cadoni ve arkadaşlarının çalışmasında ise erkek cinsiyetin prognozun kötü yönde etkilediğini istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [106]. Körpınar ve arkadaşlarının çalışmasında ise cinsiyetin prognoza etkisi olmadığı bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada etkilenen tarafın,hasta yaşının ve tinnitus olup olmamasının da prognoza etkisi istatistiksel

olarak anlamlı fark bulunmamıştır [107]. Çalışmamızda da benzer olarak cinsiyetin ve etkilenen tarafın (sağ ve sol kulak) tedavi sonucuna anlamlı bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir. (p=0,175,p= 0,803)

Mevcut literatürlerde AİK'te HBOT'ye erken başlamanın iyileşmeyi olumlu yönde etkilediği bildirilmiştir. Muzzi ve arkadaşları, 19 hastaya HBOT uyguladıkları bir çalışmada 15 günden önce HBOT'ye başlamanın,15-30 gün arasında tedaviye başlamayla arasında anlamlı olmadığı fakat 15 günden önce HBOT'ye başlamanın 30 günden sonra başlanmasının arasında iyileşme açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptandığı bulunmuştur [108]. (p=0,026) Pezzoli ve arkadaşlarının bir çalışmasında ise HBOT'ye 10 günden sonra başlanması iyileşme yönünden istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,813) Bizim çalışmamızda ise HBOT gecikme süresi ortalaması iyileşme saptanan grupta $9,4 \pm 7,4$ gün, HBOT sonucu başarısız olan grubun HBOT gecikme süresi ortalaması $14,1 \pm 9,8$ gün olarak saptanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır [109]. (p=0,034)

Retinal arter tıkanıklığı, ECHM'ye göre HBOT önerilen endikasyonlar grubundadır.Kanıt seviyesi C'dir. Bu tanıda retrospektif kohort çalışmaları ve vaka serileri mevcuttur. Geleneksel olarak RAT, oküler masaj, ön kamara parasentezi ve göz içi basıncını düşürmek için kullanılan ilaçlar ile tedavi edilmiştir. Bu yöntemler tıkalı damardaki embolinin daha distale hareket etmesine yardımcı olmayı ve daha geniş bir doku alanına daha fazla kan akışına izin vermeyi amaçlar. Ancak bu tedavi metotları başarısız sonuçlar vermiştir [110]. Stone ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, altı saatten daha uzun bir sürede görme kaybı gelişmiş iki hastaya ön kamara parasentezi ve karbojen (% 95 oksijen ve % 5 CO₂) ile tedavi sonrası, hastaların görmelerinde iyileşme tariflemişlerdir [111].

Beiran ve arkadaşları HBOT uyguladıkları 35 hasta ile HBOT uygulanmayan 37 hastanın tedavi sonuçlarını karşılaştırmıştır. Tüm hastalara semptomların başlamasından itibaren ilk 8 saat içerisinde ilk HBOT seansı uygulanmıştır. HBOT protokolü 90 dakika boyunca 2.8 ATA'da ilk üç gün günde 2 sefer, daha sonra günde tek seans olacak şekilde uygulandı. Ardışık 3 seansta iyileşmesinde fark saptanmayan hastaların HBOT uygulaması sonlandırılmıştır. HBOT alan hasta grubunda iyileşme

% 82 iken, HBOT almayan grupta iyileşme oranı % 27,9 olarak saptandı [112]. Köln'de 1997 ile 1998 yılları arasında silioretinal arteri olmayan ve HBOT uygulanan toplam 18 hastanın, HBOT uygulanmayan 14 hasta ile karşılaştırıldığı bir başka çalışmada tüm hastalara standart olarak oküler masaj, parasentez ve İV asetazolamid uygulanmıştır. HBOT uygulanan 10 hastada retinal arter dal tıkanıklığı, 8 hastada santral retinal arter tıkanıklığı tespit edilmiştir. HBOT protokolü 2,4 ATA'da üç tane 30 dakikalık % 100 oksijen periyodu olarak uygulanmıştır. HBOT ilk gün 3 seans, sonraki iki gün iki ve sonrasında günde bir seans olacak şekilde uygulanmıştır. Hastaların semptomların başlangıcından HBOT'nin başlamasına kadar geçen süre 4-12 saat arasında değiştiği bildirilmiştir. Retinal arter dal tıkanıklığı olup HBOT uygulanan 10 hastanın tamamında iyileşme görülmüştür. İyileşme oranının en düşük olduğu grup ise HBOT uygulanmayan santral retinal arter tıkanıklığı olan grubun olduğu bildirilmiştir [113]. Bizim çalışmamızda ise ani görme kaybı nedeniyle HBOT uygulanan hastaların % 31,5'i (n=28) retinal arter dal tıkanıklığı, % 68,5 (n=61) ise santral retinal arter tıkanıklığı olarak tanı almıştır. Hastalarımızın % 12,3'üne ek tedavi olarak oküler masaj, % 4,4'üne İV asetazolamid, % 3,3'üne ise parasentez uygulanmıştır. Ancak çalışmamızda dosyalarındaki eksiklikler nedeniyle tüm hastalara uygulanan ek tedaviler değerlendirilememiştir. HBOT öncesi ve HBOT sonrası görme keskinlikleri karşılaştırıldığında retinal arter dal tıkanıklığı olan hastaların % 60,9'unda, santral retinal arter tıkanıklığı olan hastalarda ise % 63,3'ünde başarı sağlanmıştır.

Lizbon'da yapılan retrospektif bir çalışmada ise retinal arter tıkanıklığı olan 13 hasta değerlendirilmiştir. HBOT protokolü, 2,4 ATA'da 90 dakika boyunca ilk üç gün günde 2 defa, sonrasında günde tek seans olarak uygulanmıştır. Hastaların görme keskinliklerinde ardışık üç HBOT seansında iyileşme olmadıysa tedavi sonlandırılmıştır. Tüm hasta grubu incelendiğinde HBOT öncesi logaritmik cinsten görme keskinlikleri ortalaması 2,3 iken HBOT sonrası 0,7'ye yükselmiştir. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,007) Santral retinal arter tıkanıklığı olan hastalarda ilk görme keskinliği 2,3 olarak değerlendirilirken son görme keskinliği 1,3 olarak saptanmıştır, istatistiksel olarak anlamlıdır. (p=0,03) Retinal arter dal tıkanıklığı olan hastalarda ise ilk geliş görme keskinliği ortalaması 0,82 iken HBOT sonrası

0,045'e yükselmiştir [114]. (p=0,005) Bizim çalışmamızda değerlendirilen 84 hastanın HBOT öncesi görme keskinliği ortalaması logaritmik cinsten $2,5 \pm 1,3$ ' idi. Elde edilebilen son görme keskinlik ortalaması ise logaritmik cinsten $1,7 \pm 1,4$ ' idi. Santral retinal arter tıkanıklığı olan grupta ilk görme keskinliği $2,8 \pm 1,1$ iken son görme keskinliği $2,0 \pm 1,3$ olarak saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlıdır. (p < 0,001) Dal tıkanıklığı olan grupta ise HBOT öncesi görme keskinliği ortalaması $1,8 \pm 1,1$ iken son görme keskinliği ortalama olarak $0,9 \pm 1,2$ ' dir. Görme keskinliğindeki bu düzelme istatistiksel olarak anlamlıdır. (p= 0,003) Hadanny ve arkadaşlarının 128 hastanın sonuçlarının değerlendirildiği bir çalışmada ise uygulanan HBOT protokolü 90 dakika boyunca 2-2.4 ATA'da, % 100 oksijen olacak şekilde uygulanmıştır. İlk 24 saatte üç kez ve sonrasında bir seans uygulanmıştır. Ardışık iki HBOT seansında iyileşme olmadıysa tedavi sonlandırılmıştır. HBOT sonucu görme keskinliğinde logaritmik cinsten 0,3 ve daha fazla artış olması başarı kabul edildiği bu çalışmada % 67,2 hastada istatistiksel olarak iyileşme saptanmıştır [115]. (p= 0,01)

Retinal arter tıkanıklıklarında tedavilerin başarısını etkileyen faktörler çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. Hertzog ve arkadaşlarının çalışmasında ilk 8 saat içerisinde HBOT uygulanmasının prognozu olumlu etkilediği gösterilmiştir [116]. Beiran ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ilk 8 saat içerisinde HBOT uygulanan grupta görsel iyileşmenin % 82 olduğu, HBOT uygulanmayan grupta % 29,7'de kaldığı gösterilmiştir [112]. (p<0,001) Bizim olgularımızda ise sadece % 29'u ilk 12 saat içerisinde HBOT alabildi. Hastalarımızın HBOT almalarına kadar geçen süre ortalama 39,5 saat idi. Ayrıca ilk 24 saat içerisinde başvuran olgularda HBOT sonrası başarı oranı % 68,6 iken 24 saatten sonra başvuran olgularda başarı oranı % 58,8 olarak saptanmıştır. İlk 24 saat içerisinde başvuran olgularda iyileşme oranı biraz daha yüksek olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildir. (p=0,400) Ne yazık ki hastalarımızın % 22,4 hasta şehir dışından başvurmuş ve bu nedenle de HBOT öncesi zaman kaybetmiştir. Ancak yine de Türkiye'de hastaların görme kaybı nedeniyle bir hastaneye başvurmaları ve tanı konulup ardından bir Hiperbarik merkezine ulaşmalarına dek oldukça fazla zaman kaybedildiği aşıkardır. Son olarak, çalışmamızda görme keskinliğine yönelik muayenelerin tek bir hekim tarafından yapılmadığına dikkat çekilmesinde fayda vardır.

ATPİ, UHMS'nin tanımladığı endikasyonundan biridir. HBOT; ödem, iskemi ve hipoksinin kısır döngüsünü azaltmanın yanı sıra iskemi reperfüzyon hasarını önlemeye yardımcı olur [122]. HBOT'nin crush yaralanmalarında erken dönemde uygulandığı takdirde faydalı bir tedavi seçeneği olduğu bilinmektedir [45].

Bouachour ve arkadaşlarının yapmış olduğu prospektif randomize çift kör kontrollü bir çalışmada, Gustilo Andersen evrelemesine göre evre 2 ve evre 3 olan toplamda 36 hastanın sonuçları incelenmiştir. Hastaların tamamına ilk 6 saat içerisinde cerrahi uygulanmış; 18'ine ise HBOT uygulanmıştır. HBOT protokolü 6 gün boyunca günde iki defa olacak şekilde 90 dakika boyunca 2,4 ATA olarak uygulanmıştır. HBOT uygulanan grupta 17 (% 94) hastada iyileşme, kontrol grubunda ise 10 (% 55) hastada iyileşme saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,01$) Kontrol grubunda %33 hasta için tekrarlayıcı cerrahi işlem planlanırken, HBOT uygulanan grupta % 6 hastada tekrar cerrahi işlem gerekmiştir [49]. ($p<0,05$)

Bizim çalışmamızda değerlendirilen hasta sayısı 5, HBOT için başvuru süresi ortalama 75 saattir. Hastaların % 20'sinde ($n=1$) tam ekstremitte korunması sağlanmıştır ve bir hastaya majör amputasyon uygulanmıştır. Üç hastada minör amputasyon uygulanarak kısmi başarı elde edilmiştir.

Shupak ve arkadaşları ise HBOT uygulanan 13 hastalık vaka serisinin sonuçlarını yayınlamıştır. Bu çalışmada 2 hastada crush yaralanması, diğerlerinde künt ve kesici yaralanmalar saptanmıştır. Hastaların 10'unda majör arter yaralanması ve çoklu kırıklar görülmüştür. HBOT protokolü 90 dakika 2,4 ATA'da 90 günde 2 defa olacak şekilde idi. Tedavi sonuçları incelendiğinde 8 hastada tam uzuv kurtarma sağlanırken, 4 hastada iskemik alanda küçülme görülmüştür. Üç hastaya dizaltı amputasyon uygulanırken, 1 hastaya dizüstü amputasyon uygulanmıştır, 1 hastada hiç iyileşme olmadığı tespit edilmiştir [123]. Hastaların 8'inde tam uzuv kurtarma 4 hastada siyanotik alanda küçülme gözlemlenmiş olup 3 hastaya dizaltı amputasyon uygulanırken, 1 hastaya dizüstü amputasyon uygulanmıştır ve 1 hastada hiç iyileşme olmadığı tespit edilmiştir.

Dekompresyon hastalığında HBOT uygulama önerisi ise ECHM tarafından Tip 1 kategoride ve kanıt seviyesi B olarak belirlenmiştir.

Türkiye’de 1963-1998 yılları arasında HBOT uygulanan 179 dekompresyon hastalığının değerlendirildiği retrospektif bir çalışmada hastaların HBOT alması için geçen süre ortalama 47 saat olarak belirlenmiştir. Çalışmada 50 hastada tip 1, 129 hastada tip 2 dekompresyon hastalığı tanımlanmıştır. En sık kullanılan tedavi tablosu ABD donanması tedavi tablosu 6 (%23,4) olarak belirlenmiştir. Hastaların % 23’ünde tam iyileşme görülürken % 58 hastada ise kısmi iyileşme görülmüştür [120]. İsviçrenin Cenevre Üniversite Hastanesi’nde yapılmış bir çalışmada ise 2010- 2016 yılları arasında dekompresyon hastalığı nedeniyle tedavi edilen 92 hastanın verileri incelenmiştir. Hastalardan 68 tanesi nörolojik dekompresyon hastalığı, 24 tanesi tip 1 dekompresyon hastalığı olarak belirtilmiştir. Tip 1 dekompresyon hastalığı olan grupta en sık (% 79) kas iskelet sistemi semptomları saptanmışken, tip 2 dekompresyon hastalığı olan grupta ise % 55 oranında spinal semptomlar ile % 27 oranında vestibüler semptomlar görülmüştür [121].

Bizim çalışmamızda ise sadece 2 hastada dekompresyon hastalığı tanısı ile HBOT uygulandığı görüldü. İlk hastamızda tarafımıza başvurduğunda omuz eklemi ağrısı vardı. İkinci hastada ise yine omuz eklemi ağrısı ile baş ağrısı,baş dönmesi ve ara ara nefes olan darlığı şikayeti vardı. İlk hasta aynı gün içerisinde başka bir merkezde ilk HBOT seansını alabilmiş,ertesi gününde tekrar dalış yapan hastada yine omuz ağrısı şikayeti gelişmiş ve 72 saat sonra tarafımıza başvurmuştur. Hastaya 3 seans tedavi tablosu 9 uygulandıktan sonra hasta şehirdışına çıktığını ifade etmiş, kalan seanslarına devam etmemiş. İkinci hasta ise şikayeti başladıktan 48 saat sonra tarafımıza başvurmuş olup ilk tedavisi 48 saat sonra kliniğimizde acil şartlarda uygulanmıştır. Hastaya toplam 2 seans HBOT uygulanmış olup ilk HBOT ABD donanması tedavi tablosu 6 uygulanmıştır. Ertesi gün (12 saat sonra) ise tedavi tablosu 9 uygulandı. Şikayetlerinin hafiflediğini ifade eden hastanın kendi isteğiyle tedavisi sonlandırılmıştır.

Kliniğimizin Ankara'da olması nedeniyle kliniğimize dekompresyon hastalığı tanısıyla başvuran hasta sayısı oldukça azdır. Dekompresyon hastalığı ise şüphelenildiğinde zaman kaybetmeden HBOT uygulanması gerekli olan bir hastalıktır.

Özellikle son 30 yılda hava veya gaz embolisinde HBOT etkinliği üzerinde çalışılmıştır fakat gerek bir hiperbarik tıp merkezine ulaşmak gerekse etik kısıtlamalardan ötürü net bir bilimsel kanıt bulunamamıştır ancak yapılan deneysel çalışmalarda HBOT başlanması için geçen sürenin önemli olduğu vurgulanmıştır [117]. ECHM tarafından hava veya gaz embolisi olgularında HBOT uygulanması kuvvetle önerilmiştir ve kanıt seviyesi C'dir. Trytko ve arkadaşlarının Avustralya'da yapmış oldukları bir çalışmada 10 yıllık sürede 26 hasta değerlendirilmiştir. Olguların 18 tanesi dalışa bağlı, 8 tanesinin iatrojenik arteriyel gaz embolisi olduğu tespit edilmiştir. İatrojenik arteriyel gaz embolisinde 2 hasta kardiyopulmoner bypass işlemi esnasında ve koroner arter embolizasyonu işlemi esnasında geliştiği bildirilmiştir. İki hasta aort kapak replasmanı sonrası, iki hastada akciğer biyopsisi sonrası görülmüştür. Ortalama 12 HBOT seansı uygulanan hastalarda dalışa bağlı gaz embolisi görülen 18 hastanın 15'inde, dalışa bağlı olmayan gaz embolisi görülen 8 hastanın 5'inde semptomların tamamen düzeldiği bildirilmiştir. Dalışa bağlı gaz embolisi görülen hastaların hiçbirinde majör nörolojik sekel saptanmamışken, dalış kaynaklı olmayan gaz embolisi vakalarının 2'sinde majör nörolojik sekel saptanmıştır [118].

Paris merkezli yapılmış prospektif bir çalışmada 1 yıllık hasta sağkalımlarının incelendiği, tüm hastaların standart tedavi ve bakım aldığı hava veya gaz embolisi tanısı alan hastaların sonuçları incelenmiştir. İlk 24 saat içinde mortalite görülme ihtimali yüksek olan hastalar, dekompresyon hastalığı şüphesi olanlar çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmada 125 hastaya HBOT uygulanmıştır. HBOT, çok kişilik bir basınç odasında, toplam 168 dk süren, ABD donanması tedavi tablosu 6'ya alternatif

olarak kullanılan COMEX tablosu uygulanmıştır. Bu tedavi protokolünde hasta önce 4 ATA'ya basınçlandırılmakta, 15 dakika bu basınçta kaldıktan sonra 2,5 ATA'ya inilmekte, 45 dakika bu basınçta kaldıktan sonra 2 ATA'ya komprese edilmekte, 45 dakika bu basınçta kalmaktadır. HBOT uygulanan hastalardan 14'ünde yoğunbakımda yatışları esnasında ölüm olmuştur. HBOT uygulanan tüm hastaların ortalama GKS'si 8 (3–15), en sık sebebin ise (24.3%) santral venöz kateter işlemi olduğu saptanmıştır [119]. Bizim çalışmamızda ise sadece 2 hastamızda hava veya gaz embolisi nedeniyle HBOT uygulanmıştır. Etiyolojilerine bakıldığında, bir hastada santral venöz kateterizasyon, diğer hastada ise atriyal fibrilasyon ablasyon işlemidir. Her iki hastanın da GKS'si 3'tü. Bir hastaya ABD donanması tedavi tablosu 6 uygulanmıştır. Bu hastaya, hava veya gaz embolisi tanısı aldıktan 24 saat sonra HBOT uygulanabilmiştir. Hastaya sadece tek seans HBOT uygulanabilmiş, sonrasında hemodinamisi bozuk olması sebebiyle HBOT için gönderilememiştir. Sonrasında hastanın vefat ettiği öğrenilmiştir. Diğer hasta bize danışıldığında genel durumu kötüydü ve entübeydi. Tanı konulduktan HBOT uygulaması arasında geçen süre bilinmiyordu. Hastaya acil şartlarda 2,4 ATA'da 120 dakika süreyle 1 seans HBOT uygulandı. Daha sonra hemodinamik olarak stabilize olmadığı düşünülen hasta tarafımıza yönlendirilmedi.

Gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu UHMS'nin 2014'te yayınladığı endikasyon listesinde yer almakta olup ECHM tarafından kuvvetle önerilen endikasyonlar arasındadır (Tip 1 kategori) ve kanıt düzeyi C olarak sınıflandırılmıştır. Bu hastalıkta HBOT'nin diğer tedavilere ek olarak kullanılarak mortalite oranını azaltmak, majör amputasyona gitmeyi önlemek, hastanede kalış süresini azaltmak ve hastanın yaşam kalitesini arttırmak amaçlanmaktadır.

Hollabough ve arkadaşlarının bir çalışmasında perineal bölgesinde gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu olan 26 hasta değerlendirilmiştir. Bu

hastalardan 14'üne tanı konulduktan ve ilk debridman işlemi yapıldıktan sonra ilk 3 gün içerisinde HBOT uygulanmıştır. HBOT protokolü ilk 7 gün içinde günde 2 defa olacak şekilde 90 dakika 2,4 ATA'da uygulanmış olup; 7 günden sonra günde 1 defa HBOT uygulanmıştır. HBOT, yara yatağında granülasyon dokusunun başarılı bir şekilde proliferasyonu görüldükten sonra ve deri greftinin başarılı bir şekilde uygulanmasına kadar devam etmiştir. Çalışmada 10 hastaya HBOT uygulanmamıştır. 26 hastanın tamamı değerlendirildiğinde mortalite oranı % 23 bulunmuştur. HBOT uygulanan grupta ise 14 hasta içerisinde yalnızca bir hastada ölüm görülmüştür. HBOT uygulanan grupta sağkalım oranı % 93 olarak tespit edilmiş, HBOT uygulanmayan grupta % 58 olarak tespit edilmiştir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [124]. (p=0,05)

Fournier gangreni tanısıyla toplam 62 hastanın yer aldığı 2007-2017 yılları arasında Almanya'da yapılmış çok merkezli bir çalışmada; 45 hastaya HBOT uygulanmış, 17 hastada ise HBOT uygulanmamıştır. Demografik veriler veya özgeçmiş açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ortalama hastanede yatış süresi HBOT uygulanan grupta 22,5 gün ve HBOT uygulanan grupta ise 40,3 gün olarak hesaplanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. (p<0,008) Ölüm oranı HBOT uygulanan grupta % 4,5 (2/45) iken HBOT uygulanmayan grupta % 0 (0/17) olduğu bildirilmiştir. HBOT uygulanan grupta mortalite oranı daha düşük de olsa istatistiksel olarak anlamlı değildir. (p=0,204) [125] Bizim çalışmamızda ise HBOT uyguladığımız iki hastada hastanede yatış süresi 51 ve 59 gündü, bu iki hastada da mortalite gelişmedi.

Bir başka çalışmada, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu tanısı almış 80 hasta üzerinde HBOT'nin mortalite ve amputasyon üzerine olan etkileri araştırılmıştır. Hastalar iki gruba ayrılmış; 32 hastaya HBOT uygulanmış, bu grupta ölüm sayısı 5 (%15,6) ve amputasyon sayısı 7 (% 6,3) olarak tespit edilmiştir. HBOT uygulanmayan grupta ise toplam 9 (%18,8) ölüm görülmüş ve 5 (%10,4) amputasyon yapılmıştır. Her iki grupta neredeyse tüm hastalara en az bir debridman uygulanmıştır. HBOT uygulanan hastaların % 100'üne debridman yapılırken HBOT uygulanmayan grupta % 94 hastaya debridman yapılmıştır. Mortalite oranları ve debridman yapılıp

yapılmaması istatistiksel olarak anlamlı değildir [126]. ($p=0,77, p=0,27$) Bizim çalışmamızda ise iki vakamızda da amputasyon ihtiyacı olmamıştır.

Escobar ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada 1983-1997 yılları arasında gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu tanısıyla başvurmuş 42 hastaya HBOT uygulanmıştır. Bu hasta grubunun yaş ortalaması 56,1 (22-84) olarak saptanmıştır. Hastaların hastaneye yatıştan HBOT'nin başlamasına kadar geçen ortalama süre 69 saat olarak bildirilmiştir. HBOT sonrasında mortalite oranı %11,9 (n=5) olarak tespit edilmiştir [127]. Diğer yandan, HBOT olmaksızın tedavi edilen, klostridyal ve nonklostridyal miyonekrozların dışlandığı, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu tanısı olan 696 hastanın dahil edildiği bir metaanalizde mortalite oranı % 34 olarak saptanmıştır [128]. Riseman ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada HBOT uygulanan hasta grubunda % 7, HBOT uygulanmayan diğer grupta mortalite oranını % 66 olarak saptanmıştır. ($p < 0.02$) Ayrıca HBOT uygulanan grupta yapılan debridman sayısı ortalama 1,2 iken kontrol grubunda 3,3 olarak saptanmış olup; bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [129]. ($p < 0,03$) Bizim çalışmamızda ise hasta dosyalarında debridman sayısı hakkında bilgilerin eksik olduğu görülmüştür.

Gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu sık görülmemesi ve mortalitesi yüksek olması sebebiyle randomize kontrollü çalışma sayısı fazla değildir. Bizim çalışmamızda da sadece 2 hasta bu tanı ile acil tedavi edilmiş olup her ikisinde de tam iyileşme sağlanmıştır.

Özellikle acil HBOT uygulanan gazlı gangren ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, hava veya gaz embolisi, akut travmatik periferik iskemiler gibi tanılarda HBOT etkinliği hakkında yapılan bilimsel çalışmaların az olması ve bu hastaların ilk danışıldığı primer branş hekimlerinin HBOT etkinliği açısından şüpheci yaklaşımı ve Türkiye geneline baktığımızda bölge olarak hiperbarik tıp merkezlerinin sayısal olarak az olması hastaların HBOT'den faydalanamaması sonucunu doğurmaktadır. Bu sebeplerden ötürü bu endikasyonlardaki bilinirliğimizi arttırmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Primer branş hekimlerinin bulunduğu toplantılarda ve ortak

PDF Eraser Free

icra edilen kornik yara konseylerinde bu konularda bilgilendirme yapmanın önemli olduğunu düşünmekteyiz.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada tek merkezde retrospektif olarak acil şartlarda HBOT uygulanan hastaların kayıtlarını inceledik. Acil olarak HBOT uyguladığımız dekompresyon hastalığı, hava veya gaz embolisi ve gazlı gangren ve yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları tanılarında hasta sayısının azlığı dikkati çekmiştir. Hastanemizin tam teşekküllü bir hastane olmasına rağmen multidisipliner bir yaklaşım gerektiren crush yaralanmaları ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında HBOT kullanımının ülkemizdeki ilgili branşlarda uzmanlık yapan doktorlar tarafından az bilindiği veya şüpheyle yaklaşıldığını düşünmekteyiz. Özellikle bu hastalıklar için düzenlenen bilimsel toplantılarda HBOT'nin önemi vurgulanmalı ve tartışılmalıdır. Ayrıca merkezimizin dalış yapılabilen yerlere olan uzaklığı nedeniyle dekompresyon hastalığı nedeniyle merkezimize tedavi alan vaka sayısının az olduğunu düşünüyoruz. Hava veya Gaz embolisi nedeniyle HBOT uygulanan hastalarımızın az olmasının sebebinin de diğer branşlar tarafından tanı koymada güçlük ve HBOT'nin yararları hakkında yetersiz bilgi düzeyi olabileceğini düşünüyoruz.

Retinal arter tıkanıklığı nedeniyle HBOT uyguladığımız hasta grubunda tam görme keskinliğine ulaşamayan hastalarda da günlük yaşamını idame ettirmesinde ve yaşam kalitesini arttırmak açısından kısmi düzelmelerin önemini vurgulamak istiyoruz. Çalışmamızda özellikle dal tıkanıklığı olan ve görme keskinliklerinde şüphe olan hastaların tamamında görme alanı muayenelerinin yapılmadığını fark ettik. Bu konudaki eksik veriler sonuçlarımızın değerlendirmesinde zorluklara sebep olmuştur. Diğer bir yandan bu hasta grubunda erken HBOT uygulanmasının önemi bizim çalışmamızda da ortaya konmuştur. Bu nedenle retinal arter tıkanıklığı tanısı alan hastaların diğer branşlar tarafından hızla HBOT açısından danışılması için zaman kaybetmemelidir.

Çalışmamızdaki hasta grupları HBOT acilleridir. Çalışmamızdaki verileri ve diğer çalışmalarını incelediğimizde bu hastalıklarda HBOT için başvuru süresinin ne kadar önemli olduğu görülmüştür. Diğer branş doktorlarının HBOT acilleri konusunda bilinç kazanması, hastanın ilk başvurduğu merkezde doğru tanı konulması ve en kısa zamanda bir HBOT merkezine yönlendirilmesi çok önemlidir.

7. KAYNAKLAR

1. Bennett, M.H. and S.J. Mitchell, *Emerging indications for hyperbaric oxygen*. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2019. **32**(6): p. 792-798.
2. Jones, M.W., et al., *Hyperbaric Physics*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing
Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
3. Shah, J., *Hyperbaric oxygen therapy*. *J Am Col Certif Wound Spec*, 2010. **2**(1): p. 9-13.
4. *Basınç Odaları: Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu*. [30.05.2020]; Available from: <https://tssf.gov.tr/basinc-odaları/>.
5. Kemmer A, M.C., Mathieu D., *Patient Management*, in *Handbook on Hyperbaric Medicine*, M. D., Editor. 2006. p. 651-69.
6. Gill, A.L. and C.N. Bell, *Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes*. *Qjm*, 2004. **97**(7): p. 385-95.
7. KK, J., *Physical, Physiological, and Biochemical Aspects of Hyperbaric Oxygenation*. 3 ed. 1999.
8. Engelhardt, W.A., *On the dual role of respiration*. *Mol Cell Biochem*, 1974. **5**(1-2): p. 25-33.
9. LK, W., *Hyperbaric Oxygen Therapy Indications*. 13th ed ed. 2014, North Palm Beach, Florida, USA: Best Publishing Company.
10. Mathieu, D., A. Marroni, and J. Kot, *Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment*. *Diving Hyperb Med*, 2017. **47**(1): p. 24-32.
11. *Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Merkezleri Hakkında Yönetmelik in Resmi Gazete*. T.A.
12. Raub, J.A., et al., *Carbon monoxide poisoning--a public health perspective*. *Toxicology*, 2000. **145**(1): p. 1-14.
13. Metin, S., et al., *Frequency of Carbon Monoxide Poisoning in Turkey in 2010*. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 2011. **10**: p. 587.

14. Hanley, M.E. and P.H. Patel, *Carbon Monoxide Toxicity*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing
- Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
15. Gozubuyuk, A.A., et al., *Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus*. *North Clin Istanb*, 2017. **4**(1): p. 100-107.
16. KK., J., *Carbon Monoxide and Other Tissue Poisons.* , in *Textbook of Hyperbaric Medicine*, J. KK, Editor. 2017, Springer International Publishing: Basel. p. 131-154.
17. Hampson, N.B. and N.M. Hauff, *Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen*. *Crit Care Med*, 2008. **36**(9): p. 2523-7.
18. Goldbaum, L.R., T. Orellano, and E. Dergal, *Mechanism of the toxic action of carbon monoxide*. *Ann Clin Lab Sci*, 1976. **6**(4): p. 372-6.
19. Shiva, S., et al., *Deoxymyoglobin is a nitrite reductase that generates nitric oxide and regulates mitochondrial respiration*. *Circ Res*, 2007. **100**(5): p. 654-61.
20. Weaver, L.K., *Clinical practice. Carbon monoxide poisoning*. *N Engl J Med*, 2009. **360**(12): p. 1217-25.
21. Hampson, N.B. and S.L. Dunn, *Carbon Monoxide Poisoning from Portable Electrical Generators*. *J Emerg Med*, 2015. **49**(2): p. 125-9.
22. Hampson, N.B., et al., *Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012. **186**(11): p. 1095-101.
23. Weaver, L.K., *Carbon Monoxide Poisoning.*, in *Hyperbaric Oxygen Therapy Indications*, L.K. Weaver, Editor. 2014, Best Publishing Company: USA. p. 106-135.
24. Eichhorn, L., et al., *[Treatment of carbon monoxide poisoning in Germany : A retrospective single center analysis]*. *Anaesthesist*, 2019. **68**(4): p. 208-217.
25. Tom, T., et al., *Neuroimaging characteristics in carbon monoxide toxicity*. *J Neuroimaging*, 1996. **6**(3): p. 161-6.

26. Thom, S.R., et al., *Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen*. Ann Emerg Med, 1995. **25**(4): p. 474-80.
27. Liao, S.C., et al., *Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study*. J Neurol Sci, 2019. **396**: p. 187-192.
28. WR, W., *Otolaryngology - head and neck surgery*. Sudden sensorineural hearing loss. 1986. 3218-24.
29. Byl, F.M., Jr., *Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table*. Laryngoscope, 1984. **94**(5 Pt 1): p. 647-61.
30. Suckfüll, M., *Perspectives on the pathophysiology and treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss*. Dtsch Arztebl Int, 2009. **106**(41): p. 669-75; quiz 676.
31. Bayoumy, A.B. and J.A. de Ru, *The use of hyperbaric oxygen therapy in acute hearing loss: a narrative review*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2019. **276**(7): p. 1859-1880.
32. Wilson, W.R., F.M. Byl, and N. Laird, *The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study*. Arch Otolaryngol, 1980. **106**(12): p. 772-6.
33. Wang, Y., et al., *Efficacy and Prognostic Factors of Combined Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients With Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss*. Am J Audiol, 2019. **28**(1): p. 95-100.
34. Mathieu, D., A. Marroni, and J. Kot, *Correction to Mathieu D, Marroni A, Kot J: Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment*. Diving Hyperb Med. 2017 Mar;**47**(1):24-32. Diving Hyperb Med, 2017. **47**(2): p. 131-132.
35. A., V.G., *Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache Plotzlicher Erblindung*, in Arch Ophthalmol 1859.
36. Leavitt, J.A., et al., *The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota*. Am J Ophthalmol, 2011. **152**(5): p. 820-3.e2.

37. Hayreh, S.S., et al., *Central retinal artery occlusion. Retinal survival time*. Exp Eye Res, 2004. **78**(3): p. 723-36.
 38. Hayreh, S.S., *Acute retinal arterial occlusive disorders*. Prog Retin Eye Res, 2011. **30**(5): p. 359-94.
 39. Varma, D.D., et al., *A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management*. Eye (Lond), 2013. **27**(6): p. 688-97.
 40. Patz, A., *Oxygen inhalation in retinal arterial occlusion; a preliminary report*. Am J Ophthalmol, 1955. **40**(6): p. 789-95.
 41. Butler, F.K., Jr., C. Hagan, and H. Murphy-Lavoie, *Hyperbaric oxygen therapy and the eye*. Undersea Hyperb Med, 2008. **35**(5): p. 333-87.
 42. Murphy-Lavoie, H., F. Butler, and C. Hagan, *Central retinal artery occlusion treated with oxygen: a literature review and treatment algorithm*. Undersea Hyperb Med, 2012. **39**(5): p. 943-53.
 43. Cope, A., J.V. Eggert, and E. O'Brien, *Retinal artery occlusion: visual outcome after treatment with hyperbaric oxygen*. Diving Hyperb Med, 2011. **41**(3): p. 135-8.
 44. Smith, D.A. and C.J. Lilie, *Acute Arterial Occlusion*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing
- Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
45. Buettner, M.F. and D. Wolkenhauer, *Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of open fractures and crush injuries*. Emerg Med Clin North Am, 2007. **25**(1): p. 177-88.
 46. Hunt, T.K. and M.P. Pai, *The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis*. Surg Gynecol Obstet, 1972. **135**(4): p. 561-7.
 47. MB., S., *Hyperbaric oxygen for crush injuries and compartment syndromes; surgical considerations*, in *Hyperbaric surgery perioperative care*. 2002. p. 341-57.
 48. Bird, A.D. and A.B. Telfer, *EFFECT OF HYPERBARIC OXYGEN ON LIMB CIRCULATION*. Lancet, 1965. **1**(7381): p. 355-6.

49. Bouachour, G., et al., *Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial*. J Trauma, 1996. **41**(2): p. 333-9.
50. Vann, R.D., et al., *Decompression illness*. Lancet, 2011. **377**(9760): p. 153-64.
51. St Leger Dowse, M., et al., *Comparative data from 2250 male and female sports divers: diving patterns and decompression sickness*. Aviat Space Environ Med, 2002. **73**(8): p. 743-9.
52. Hyldegaard, O., M. Møller, and J. Madsen, *Effect of He-O₂, O₂, and N₂O-O₂ breathing on injected bubbles in spinal white matter*. Undersea Biomed Res, 1991. **18**(5-6): p. 361-71.
53. Longphre, J.M., et al., *First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries*. Undersea Hyperb Med, 2007. **34**(1): p. 43-9.
54. Benton, P.J., J.D. Woodfine, and P.R. Westwood, *Arterial gas embolism following a 1-meter ascent during helicopter escape training: a case report*. Aviat Space Environ Med, 1996. **67**(1): p. 63-4.
55. Morris, W.P., et al., *Continuous venous air embolism in patients receiving positive end-expiratory pressure*. Am Rev Respir Dis, 1993. **147**(4): p. 1034-7.
56. Halpern, P., et al., *Arterial air embolism after penetrating lung injury*. Crit Care Med, 1983. **11**(5): p. 392-3.
57. Brownlow, H.A. and C. Edibam, *Systemic air embolism after intercostal chest drain insertion and positive pressure ventilation in chest trauma*. Anaesth Intensive Care, 2002. **30**(5): p. 660-4.
58. Wherrett, C.G., R.J. Mehran, and M.A. Beaulieu, *Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: delayed treatment with hyperbaric oxygen*. Can J Anaesth, 2002. **49**(1): p. 96-9.
59. Mirski, M.A., et al., *Diagnosis and treatment of vascular air embolism*. Anesthesiology, 2007. **106**(1): p. 164-77.
60. Pinho, J., et al., *Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: Systematic review*. J Neurol Sci, 2016. **362**: p. 160-4.

61. Freund, M.C., et al., *Systemic air embolism during percutaneous core needle biopsy of the lung: frequency and risk factors*. BMC Pulm Med, 2012. **12**: p. 2.
62. Blanc, P., et al., *Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation*. Intensive Care Med, 2002. **28**(5): p. 559-63.
63. Fitchet, A. and A.P. Fitzpatrick, *Central venous air embolism causing pulmonary oedema mimicking left ventricular failure*. Bmj, 1998. **316**(7131): p. 604-6.
64. Zwirowich, C.V., et al., *Noncardiogenic pulmonary edema caused by decompression sickness: rapid resolution following hyperbaric therapy*. Radiology, 1987. **163**(1): p. 81-2.
65. Khamnuan, P., et al., *Necrotizing fasciitis: epidemiology and clinical predictors for amputation*. Int J Gen Med, 2015. **8**: p. 195-202.
66. Bocking, N., et al., *High Incidence of Invasive Group A Streptococcal Infections in Remote Indigenous Communities in Northwestern Ontario, Canada*. Open Forum Infect Dis, 2017. **4**(1): p. ofw243.
67. Audureau, E., et al., *Mortality of necrotizing fasciitis: relative influence of individual and hospital-level factors, a nationwide multilevel study, France, 2007-12*. Br J Dermatol, 2017. **177**(6): p. 1575-1582.
68. Harbrecht, B.G. and N.A. Nash, *Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review*. Surg Infect (Larchmt), 2016. **17**(5): p. 503-9.
69. Sarani, B., et al., *Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature*. J Am Coll Surg, 2009. **208**(2): p. 279-88.
70. Endorf, F.W., L.C. Cancio, and M.B. Klein, *Necrotizing soft-tissue infections: clinical guidelines*. J Burn Care Res, 2009. **30**(5): p. 769-75.
71. Wong, C.H., et al., *The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections*. Crit Care Med, 2004. **32**(7): p. 1535-41.
72. Weaver, L.K., *UHMS hyperbaric oxygen therapy indications*. 13 ed. 2014.
73. Memar, M.Y., et al., *Antimicrobial use of reactive oxygen therapy: current insights*. Infect Drug Resist, 2018. **11**: p. 567-576.

74. Sison-Martinez, J., S. Hendriksen, and J.S. Cooper, *Hyperbaric Treatment Of Clostridial Myositis And Myonecrosis*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing

Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).

75. Devaney, B., et al., *Necrotising soft tissue infections: the effect of hyperbaric oxygen on mortality*. *Anaesth Intensive Care*, 2015. **43**(6): p. 685-92.
76. <https://www.kgm.gov.tr/Sayfalar/KGM/SiteTr/Root/Uzakliklar.aspx>.
77. Chi, T.H., et al., *Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to conventional treatment modalities influence the outcome of soldiers with idiopathic sudden sensorineural hearing loss?* *J R Army Med Corps*, 2018. **164**(2): p. 69-71.
78. Lange, C., et al., *Resolving the clinical acuity categories "hand motion" and "counting fingers" using the Freiburg Visual Acuity Test (FrACT)*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009. **247**(1): p. 137-42.
79. Arditi, A. and R. Cagenello, *On the statistical reliability of letter-chart visual acuity measurements*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993. **34**(1): p. 120-9.
80. Chin, W., et al., *Hyperbaric programs in the United States: Locations and capabilities of treating decompression sickness, arterial gas embolisms, and acute carbon monoxide poisoning: survey results*. *Undersea Hyperb Med*, 2016. **43**(1): p. 29-43.
81. Buckley, N.A., et al., *Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011. **2011**(4): p. Cd002041.
82. Bennett, M.H., et al., *Recompression and adjunctive therapy for decompression illness*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. **2012**(5): p. Cd005277.
83. Jüttner, B., et al., *[Diagnosis and treatment of diving accidents. New German guidelines for diving accidents 2014-2017]*. *Anaesthesist*, 2015. **64**(6): p. 463-8.
84. Jüttner, B. and K. Tetzlaff, *[Hyperbaric therapy and diving medicine - hyperbaric therapy part 1: evidence-based emergency care]*. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 2015. **50**(10): p. 618-25; quiz 626.

85. Bakker, D.J., *Clostridial myonecrosis (gas gangrene)*. Undersea Hyperb Med, 2012. **39**(3): p. 731-7.
86. Willy, C., H. Rieger, and D. Vogt, [*Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra*]. Chirurg, 2012. **83**(11): p. 960-72.
87. Eskes, A., et al., *Hyperbaric oxygen therapy for treating acute surgical and traumatic wounds*. Cochrane Database Syst Rev, 2013(12): p. Cd008059.
88. Kim, Y.S., et al., *Operation of a hyperbaric oxygen therapy center in Korea: Report of our experience from a setting in its nascent stages*. Undersea Hyperb Med, 2019. **46**(2): p. 135-143.
89. Cobb, N. and R.A. Etzel, *Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988*. Jama, 1991. **266**(5): p. 659-63.
90. Kinoshita, H., et al., *Carbon monoxide poisoning*. Toxicol Rep, 2020. **7**: p. 169-173.
91. Hampson, N.B. and N.M. Hauff, *Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture?* Am J Emerg Med, 2008. **26**(6): p. 665-9.
92. Chan, M.Y., et al., *Acute carbon monoxide poisoning in a regional hospital in Hong Kong: historical cohort study*. Hong Kong Med J, 2016. **22**(1): p. 46-55.
93. Marchewka, J., et al., *Cardiological aspects of carbon monoxide poisoning*. Folia Med Cracov, 2017. **57**(1): p. 75-85.
94. Özgök-Kangal, M.K., et al., *Requests for emergency hyperbaric oxygen treatment for carbon monoxide poisoning in Ankara, Turkey*. Diving Hyperb Med, 2016. **46**(3): p. 176-180.
95. Clower, J.H., et al., *Recipients of hyperbaric oxygen treatment for carbon monoxide poisoning and exposure circumstances*. Am J Emerg Med, 2012. **30**(6): p. 846-51.
96. Yurtseven, S., et al., *Analysis of patients presenting to the emergency department with carbon monoxide intoxication*. Turk J Emerg Med, 2015. **15**(4): p. 159-62.
97. Maffi, L., et al., *Hyperbaric Oxygen Treatment for Carbon Monoxide Poisoning in Italy: Retrospective Validation of a Data Collection Tool for the*


- Italian Registry of Carbon Monoxide Poisonings (IRCOP)*. Int J Environ Res Public Health, 2020. **17**(2).
98. Raphael, J.C., et al., *Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication*. Lancet, 1989. **2**(8660): p. 414-9.
 99. Mathieu, D., *Carbon Monoxide poisoning*, in *Handbook on Hyperbaric Medicine*. 2006, Springer. p. 255.
 100. Conlin, A.E. and L.S. Parnes, *Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2007. **133**(6): p. 573-81.
 101. Cekin, E., et al., *Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss*. J Laryngol Otol, 2009. **123**(6): p. 609-12.
 102. Pilgramm, M., H. Lamm, and K. Schumann, *[Hyperbaric oxygen therapy in sudden deafness]*. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg), 1985. **64**(7): p. 351-4.
 103. Xie, S., et al., *Multivariate analysis of prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with adjuvant hyperbaric oxygen therapy*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2018. **275**(1): p. 47-51.
 104. Olgun, Y., et al., *Hyperbaric oxygen therapy: The last remedy for sudden sensorineural hearing loss?* 2020. **30**(1): p. 8-13.
 105. Aslan, I., et al., *Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness?* Otolaryngol Head Neck Surg, 2002. **126**(2): p. 121-6.
 106. Cadoni, G., et al., *Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome*. J Otolaryngol, 2005. **34**(6): p. 395-401.
 107. Körpınar, S., et al., *Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2011. **268**(1): p. 41-7.
 108. Muzzi, E., et al., *Hyperbaric oxygen therapy as salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss: review of rationale and preliminary report*. J Laryngol Otol, 2010. **124**(2): p. e2.
 109. Pezzoli, M., et al., *Hyperbaric oxygen therapy as salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss: a prospective controlled study*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2015. **272**(7): p. 1659-66.

110. Neubauer, A.S., et al., [*Minimally invasive therapy for clinically complete central retinal artery occlusion--results and meta-analysis of literature*]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2000. **217**(1): p. 30-6.
111. Stone, R., et al., *Visual recovery after central retinal artery occlusion: two cases*. *Ann Ophthalmol*, 1977. **9**(4): p. 445-50.
112. Beiran, I., et al., *Early hyperbaric oxygen therapy for retinal artery occlusion*. *Eur J Ophthalmol*, 2001. **11**(4): p. 345-50.
113. Aisenbrey, S., et al., [*Hyperbaric oxygen therapy in retinal artery occlusion*]. *Ophthalmologe*, 2000. **97**(7): p. 461-7.
114. Lopes, A.S., et al., *Hyperbaric Oxygen Therapy in Retinal Arterial Occlusion: Epidemiology, Clinical Approach, and Visual Outcomes*. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2019. **2019**: p. 9765938.
115. Hadanny, A., et al., *Reversibility of retinal ischemia due to central retinal artery occlusion by hyperbaric oxygen*. *Clin Ophthalmol*, 2017. **11**: p. 115-125.
116. Hertzog LM, M.G., Carson S, Strauss MB, Hart GB, *Central retinal artery occlusion treated with hyperbaric oxygen*. , in *J Hyperbaric Medicine*. 1992. p. 33-42.
117. Chhor, V., et al., [*Hyperbaric oxygen therapy and inert gases in cerebral ischemia and traumatic brain injury*]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2013. **32**(12): p. 863-71.
118. Trytko, B.E. and M.H. Bennett, *Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006*. *Anaesth Intensive Care*, 2008. **36**(1): p. 60-4.
119. Bessereau, J., et al., *Long-term outcome of iatrogenic gas embolism*. *Intensive Care Med*, 2010. **36**(7): p. 1180-7.
120. Toklu, A.S., et al., *Decompression sickness cases treated with recompression therapy between 1963 and 1998 in Turkey: review of 179 cases*. *Undersea Hyperb Med*, 2014. **41**(3): p. 217-21.
121. Thaler, J., et al., *Decompression illness treated at the Geneva hyperbaric facility 2010-2016: A retrospective analysis of local cases*. *Diving Hyperb Med*, 2020. **50**(4): p. 370-376.

122. Torp, K.D. and H.M. Murphy-Lavoie, *Acute Traumatic Ischemia Hyperbaric Evaluation and Treatment*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing
Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
123. Shupak A, G.D., Ariel A, et al., *Hyperbaric oxygenation in acute peripheral posttraumatic ischemia*. *J Hyperbaric Med*, 1987. **2**: p. 7–14.
124. Hollabaugh, R.S., Jr., et al., *Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen*. *Plast Reconstr Surg*, 1998. **101**(1): p. 94-100.
125. Anheuser, P., et al., *Significance of Hyperbaric Oxygenation in the Treatment of Fournier's Gangrene: A Comparative Study*. *Urol Int*, 2018. **101**(4): p. 467-471.
126. Massey, P.R., et al., *Hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infections*. *J Surg Res*, 2012. **177**(1): p. 146-51.
127. Escobar, S.J., et al., *Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2) for treatment of necrotizing fasciitis reduces mortality and amputation rate*. *Undersea Hyperb Med*, 2005. **32**(6): p. 437-43.
128. McHenry, C.R., et al., *Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections*. *Ann Surg*, 1995. **221**(5): p. 558-63; discussion 563-5.
129. Riseman, J.A., et al., *Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements*. *Surgery*, 1990. **108**(5): p. 847-50.

8. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 46418926 11.02.2020

Konu : Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul Kararları

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

TOPLANTI TARİHİ : 11 ŞUBAT 2019 SALI
TOPLANTI NO : 2020/03
PROJE/ KARAR NO : 2020-50 (Değerlendirilme Tarihi: 11.02.2020)

Üniversitemiz Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalında görevli Prof. Dr. Bayram KOÇ'un sorumlu araştırmacı olduğu, Araştırma Görevlisi Dr. Engin AKIN ve Dr. Öğr. Üyesi M. Kübra ÖZGÖK KANGAL'ın yardımcı araştırmacı oldukları, 2020/50 kayıt numaralı, "Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde Acil Hiperbarik Oksijen Tedavisi Gören Hastaların Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık tezi proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

S.NO	AD SOYAD VE UZMANLIK ALANI
1	Prof. Dr. Ahmet COŞAR (Anestezi AD Bşk.lığı) Etik Kurul Başkanı
2	Prof. Dr. Alper GÖZÜBÜYÜK (Göğüs Cerr. AD Bşk.lığı) Etik Kurul Başkanı Yardımcısı
3	Prof. Dr. Selahattin BEDİR (Üroloji AD Bşk.lığı)
4	Prof. Dr. Levent KENAR (KBRN, Enstitü)
5	Prof. Dr. Yusuf İZCI (Beyin ve Sinir Cerr. AD.Bşk.lığı)
6	Prof. Dr. Fulya TOKSOY TOPÇU (Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi AD.Bşk.lığı)
7	Prof. Dr. Ayten TÜRKKANİ (Histoloji AD.Bşk.lığı)
8	Prof. Dr. Gülten GÜVENÇ (Hemşirelik Fakültesi)
9	Prof. Dr. Dilek YILDIZ (Hemşirelik Fakültesi) Sekreter
10	Doç. Dr. Ali Kağan COŞKUN (Genel Cerr. AD Bşk.lığı)
11	Doç. Dr. Cantürk TAŞÇI (Göğüs Hast. AD Bşk.lığı)
12	Doç.Dr. Suat DOĞANCI (Kalp Damar Cerr. AD Bşk.lığı)
13	Dr.Öğr.Üyesi Mustafa GÜNEY (Mikrobiyoloji AD Bşk.lığı)

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

9. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Engin AKIN
Doğum yeri ve tarihi :
Uyruđu : T.C.
Medeni durumu : Bekar
İletişim adresi ve telefonu :
Yabancı dili : İngilizce

