



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

**HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANAN HASTALARDA  
BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞİŞİMİNİN RETROSPEKTİF  
İNCELENMESİ**

**Dr. LALE ATLI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA/2022**



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

**HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULANAN HASTALARDA**  
**BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEğİŞİMİNİN RETROSPEKTİF**  
**İNCELENMESİ**

**Dr. Lale ATLI**

**Tez DanıŐmanı:**

**Bayram KOÇ**

**Prof. Dr.**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA/2022**

# ONAY



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

Sayı : 46418926

06.05.2021

Konu : Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Kararları

## ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

TOPLANTI TARİHİ : 06 MAYIS 2021 PERŞEMBE  
TOPLANTI SAATİ : 13:30 (Covid-19 tedbirleri kapsamında toplantı online yapılmıştır.)  
TOPLANTI NO : 2021/09  
PROJE/ KARAR NO : 2021/200 (Değerlendirilme Tarihi: 06.05.2021)

Üniversitemiz Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalında görevli Prof. Dr. Bayram KOÇ'un sorumlu araştırmacı olduğu, Dr.Lale ATLI'nın ve Dr.Öğr.Üyesi M.Kübra ÖZGÖK KANGAL'ın yardımcı araştırmacı oldukları, 2021/200 kayıt numaralı, "Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) Uygulanan Hastalarda Böbrek Fonksiyon Testlerinin (BFT) Değişiminin Retrospektif İncelenmesi" başlıklı uzmanlık tezi proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur. Rica ederim.

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 İZCİ (Beyin ve Sinir Cerr. AD.Bşk.lığı)
6	Prof. Dr. Ali Kağan COŞKUN(Genel Cerr. AD Bşk.lığı)
7	Prof. Dr. Suat DOĞANCI(Kalp Damar Cerr. AD Bşk.lığı)
8	Prof. Dr. Cantürk TAŞÇI(Göğüs Hast. AD Bşk.lığı)
9	Prof. Dr. Fulya TOKSOY TOPÇU (Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi AD.Bşk.)
10	Prof. Dr. Ayten TÜRKKANI(Histoloji AD.Bşk.lığı)
11	Prof. Dr. Gülten GÜVENÇ(Hemşirelik Fakültesi)
12	Prof. Dr. Dilek YILDIZ (Hemşirelik Fakültesi) Sekreter
13	Dr.Öğr.Üyesi Mustafa GÜNEY(Mikrobiyoloji AD Bşk.lığı)

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

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlama sürecinde konunun belirlenmesi ve çalışmanın yürütülmesinde desteğini esirgemeyen, moral ve motivasyonumu yükselten tez hocam Prof. Dr. Bayram Koç'a teőekkürlerimi sunarım.

Eğitimim boyunca iyi bir uzman hekim olarak yetişmem için ve tezimin istatistik ve tez raporu oluşturulması aşamasında değerli katkılarından dolayı Doç. Dr. Münire Kübra Özgök Kangal'a teşekkür ederim.

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp anabilim dalı uzman ve asistanlarına, hemşire, operatör ve klinik çalışanlarına teőekkürü borç bilirim.

Beni onur kaynakları olarak tanımlayan, insanlığım ve tabipliğim ile her daim gurur duyan annem Halime Ercan ve babam İsmail Ercan'a minnet duygularımı ifade ederim.

Tıp fakóltesi öğrenciliğim, ilk hekimlik yıllarım, uzmanlık eğitimi sürecinde ve buraya yazamadığım hayatımın en güzel anlarında yanımda olan ve her konuda bana yardımcı olan kıymetlim, huzurum ve meslektaşım Dr. Halil İbrahim Yiđit Atlı 'ya teşekkür için yeterli kelimemin olduğunu düşünmüyorum.

Sayesinde sahip olabildiğim iki meleğimiz Yağmur ve Doğa'nın sıcacık sevgileri eşliğinde yazdım tezimi. Hepinize teşekkür ederim.

Dr. Lale ATLI  
Ankara, 2022

# İÇİNDEKİLER

ONAY.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER .....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	V
TABLO LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	viii
ÖZET .....	ix
SUMMARY .....	X
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1. BÖBREKLERİN YAPISI VE FONKSİYONLARI .....	3
2.2. BÖBREK FONKSİYONLARININ ÖLÇÜMÜ .....	4
2.2.1. SODYUM .....	5
2.2.2. POTASYUM .....	6
2.2.3. ÜRE .....	7
2.2.4. KREATİNİN .....	8
2.2.5. GLOMERÜLER FİLTASYON HIZI (GFR).....	8
2.3. BÖBREK YETMEZLİĞİ .....	10
2.3.1. AKUT BÖBREK HASARI .....	10
2.3.2. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ.....	11
2.4. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ (HBOT).....	12
2.4.1. HBOT'NİN ETKİ MEKANİZMASI .....	13
2.4.2. HBOT'NİN BÖBREK ÜZERİNE ETKİLERİ .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>
2.4.3. HBOT'NİN ENDİKASYON VE KONTRENDİKASYONLARI .....	14
2.4.4. HBOT'NİN KOMPLİKASYONLARI.....	14
<b>3. MATERYAL-METOD .....</b>	<b>17</b>
3.1. ÇALIŞMANIN DİZAYNI .....	17
3.2. HBOT PROTOKOLÜ.....	17
3.3. BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	18
3.3.1. SERUM SODYUM VE POTASYUMUNUN ÖLÇÜMÜ .....	18

3.3.2. SERUM ÜRE VE KREATİNİN ÖLÇÜMÜ .....	18
3.3.3. GFR HESAPLANMASI .....	18
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER .....	18
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>20</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>52</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>57</b>
<b>7. KAYNAKÇA.....</b>	<b>58</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ .....</b>	<b>67</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ADH	: Anti Diüretik Hormon
ANP	: Atriyal Natriüretik Peptid
ATA	: Atmosfer Absolüte
BFT	: Böbrek Fonksiyon Testleri
BUN	: Kan Üre Nitrojeni
Ca <sup>2+</sup>	: Kalsiyum
Cl	: Klor
CO	: Karbonmonoksit
CO <sub>2</sub>	: Karbondioksit
Dk	: Dakika
DM	: Diyabetes Mellitus
Fe <sub>Na</sub>	: Fraksiyonel Sodyum Atılımı
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
H <sup>+</sup>	: Hidrojen
HBOT	: Hiperbarik Oksijen Tedavisi
Hb	: Hemoglobin
HCO <sub>3</sub>	: Bikarbonat
HO-1	: Hem oksijenaz-1
HT	: Hipertansiyon
K <sup>+</sup>	: Potasyum
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
L	: Litre
Log	: Logaritma
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre Civa
mmol	: Milimol
Na <sup>+</sup>	: Sodyum

nμ	: Nanomikron
NH <sub>3</sub>	: Amonyak
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	: Amonyum
O <sub>2</sub>	: Oksijen
U	: Ünit
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
pH:	: Power of Hydrogen
PO <sub>4</sub>	: Fosfat
TTPG	: Transtübüler Potasyum Gradienti



## TABLO LİSTESİ

TABLO 4.1 HASTALARA AİT DEMOGRAFİK VERİLER .....	21
TABLO 4.2 HASTALARIN LABORATUVAR DEĞERLERİ.....	23
TABLO 4.3 CİNSİYET BAZLI KARŞILAŞTIRMADA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	24
TABLO 4.4 OPERASYON SONRASI İYİLEŞMEYEN YARADA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	25
TABLO 4.5 AYAK BİLEĞİ VE AYAĞIN AÇIK YARASINDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	26
TABLO 4.6 PERİFERİK VASKÜLER HASTALIKTA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	27
TABLO 4.7 KRONİK OSTEOMİYELITTE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	28
TABLO 4.8 ALT EKSTREMİTE ARTERLERİNİN EMBOLİZM VE TROMBOZUNDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	30
TABLO 4.9 DERİNİN KRONİK ÜLSERİNDE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	31
TABLO 4.10 PROTEZ ENFEKSİYONUNDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	32
TABLO 4.11 SİSTİTTE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	33
TABLO 4.12 DİSSİTTE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	34
TABLO 4.13 DERİ VE SUBKUTAN DOKUNUN LOKAL ENFEKSİYONUNDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	35
TABLO 4.14 TRAVMANIN TANIMLANMAMIŞ ERKEN KOMPLİKASYONUNDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	36
TABLO 4.15 MALİGN OTİTİS EKSTERNADA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	38
TABLO 4.16 DERİ NAKLİNDE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	39
TABLO 4.17 ALT EKSTREMİTENİN ÜLSERİNDE BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	40
TABLO 4.18 SİGARA KULLANIMINDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	41
TABLO 4.19 DİYABETES MELLİTUSU OLAN HASTALARDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	42
TABLO 4.20 HİPERTANSİYONU (HT) OLAN HASTALARDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	43
TABLO 4.21 KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	44
TABLO 4.22 KORONER ARTER HASTALIĞINDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ .....	46
TABLO 4.23 PERİFERİK ARTER HASTALIĞINDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	47
TABLO 4.24 ANTİBİYOTİK KULLANIMINDA BFT DEĞERLENDİRİLMESİ.....	48
TABLO 4.25 BFT DEĞERLERİNİN BİRBİRLERİYLE KORELASYON TESTİ.....	50
TABLO 4.26 BFT DEĞERLERİNİN YAŞ, HBOT SEANS SAYISI, SİGARA SÜRESİ, DM SÜRESİ, HT SÜRESİ ARASINDAKİ KORELASYON TESTİ.....	51

## ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 2.1 RIFLE KRİTERLERİ[32] .....	10
ŞEKİL 2.2 AKIN AKUT BÖBREK HASARI KRİTERLERİ[33].....	11
ŞEKİL 4.1 KRONİK OSTEOMİYELİT HASTALARINDA SERUM POTASYUM DEĞİŞİMİ .....	29
ŞEKİL 4.2 TRAVMANIN TANIMLANMAMIŞ ERKEN KOMPLİKASYONU HASTALARINDA GFR DEĞİŞİMİ.....	37
ŞEKİL 4.3 KBH OLANLARDA SODYUM DEĞİŞİMİ.....	45

## ÖZET

### **Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Hastalarda Böbrek Fonksiyon Testlerinin Değişiminin Retrospektif İncelenmesi**

**Amaç:** Literatürde birçok çalışmada hiperbarik oksijen tedavisinin hasarlı ve sağlam böbrek üzerindeki etkileri incelenmiştir. Fakat bu çalışmaların ekseriyeti hayvan çalışmasıdır. Biz bu çalışmada retrospektif olarak insanlarda hiperbarik oksijen tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerine olan etkilerini incelemeyi amaçladık.

**Gereç-Yöntem:** Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğinde 1 Ocak 2017- 1 Ocak 2021 tarihleri arasında herhangi bir endikasyon ile en az 15 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan 18 yaşından büyük tedavi öncesi ve sonrası böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı, sodyum, potasyum) istenmiş olan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir. HBOT sonundaki değerlerin değişimi incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 102 erkek ve 45 kadın olmak üzere toplam 147 kişi alınmıştır. Yaşları ortalaması  $59,47 \pm 14,21$  (20-93) yıldır. Hastalara ait HBOT öncesi ve HBOT sonundaki Sodyum, Potasyum, Üre, Kreatinin ve GFR değerlerindeki değişimler incelenmiş ve sadece sodyumda HBOT sonunda anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır( $p=0,001$ ).

**Tartışma:** Hiperbarik oksijen tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerinde olumlu ya da olumsuz bir etkisi saptanmamıştır. Sadece travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu tanısıyla tedaviye aldığımız iki hastada GFR'de istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0,041$ ) bir iyileşme gözlenmiştir. Bu durum, hasta grubunun küçük olduğu da düşünülünce daha kapsamlı ve prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulduğunun göstergesidir.

**Anahtar kelimeler:** Hiperbarik oksijen tedavisi, böbrek, GFR, üre, kreatinin

**Yazar:** Dr. Lale ATLI

**Danışman:** Prof. Dr. Bayram KOÇ

## SUMMARY

### **Retrospective Investigation of Changes in Renal Function Tests in Patients Treated with Hyperbaric Oxygen**

Many studies have been conducted considering that hyperbaric oxygen therapy may have different effects on damaged and intact kidneys. However, the majority of these studies are animal studies and there is no such human study that includes many subgroups.

Hyperbaric oxygen therapy is a treatment method with a long list of indications. We aimed to see the effect of this treatment on kidney functions. In our study, the kidney functions of the patients who received hyperbaric oxygen therapy for any indication were evaluated with the blood test parameters we selected. Renal function tests of the patients before and after hyperbaric oxygen therapy were analyzed and a comprehensive evaluation including subgroups was made.

Coming to Gülhane Training and Research Hospital Underwater Medicine and Hyperbaric Medicine Clinic between January 1, 2017 and January 1, 2021, receiving at least 15 sessions of hyperbaric oxygen therapy (HBOT), patients older than 18 years of age who had pre- and post-treatment renal function tests (urea, creatinine, Glomerular Filtration Rate, Sodium, Potassium) for any reason were included in the study retrospectively.

Our study has shown that; Hyperbaric oxygen therapy does not have a positive or negative effect on kidney functions. A statistically significant improvement was observed in GFR only in two patients who were treated with the diagnosis of unspecified early complication of trauma. This is an indication that more comprehensive and prospective studies are needed, considering the small patient group.

**Key words:** Hyperbaric oxygen therapy, kidney, GFR, urea, creatinine

**Author:** Dr. Lale ATLI

**Counsellor:** Prof. Dr. Bayram KOÇ

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Böbreklerimiz, vücudumuzda embriyolojik açıdan en farklılaşmış organlarımızdandır. Yaklaşık otuz farklı hücre tipini içinde bulunduran bu mucizevi organın çok karmaşık fizyolojik süreçleri vardır(1). Bu zengin fizyolojik süreçlerin aksaklığı bir o kadar zengin patolojik süreçleri de doğurur. Bahsi geçen oldukça karmaşık bu organ konusunda aksaklıklara sebep olabilecek yüzlerce etken sayılabilir.

Böbrek gibi fonksiyonu kaybında hayatın idame edilmesinin olanaksız olduğu bir organın işlevselliğinin takibi çok önemlidir ve çeşitli testler ile yapılmaktadır. Bunlar kan ve idrar testlerinde bakılan birçok parametreyi ve yeri geldiğinde invaziv bir tetkik olan biyopsiyi içerir.

Hiperbarik oksijen tedavisinin hasarlı ve sağlam böbreğe farklı etkileri olabileceği düşünülerek birçok çalışma yapılmıştır. Grene ve arkadaşları hiperbarik oksijen maruziyetinin sağlam böbrekteki etkilerini göstermek için sıçanları 3 atmosfer absolüt (ATA) basınç altında 5 saat boyunca hiperbarik oksijen tedavisine maruz bırakmıştır. Çalışma sonucunda sıçan böbrek glomerüllerinin etkilenmediği kanıtlanmıştır(2). Hiperbarik oksijen tedavisinin rutinde uygulanan süre ve basıncının renal fonksiyonu bozmadığını gösteren birçok çalışma vardır. Sonuçta hiperbarik oksijen tedavisinin sağlıklı sıçanlarda renal fonksiyon açısından güvenli olduğu ortaya konmuştur.

Birçok çalışmada sıçanlarda deneysel iskemi reperfüzyon modeli oluşturulmadan önce ve oluşturduktan sonra hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmış ve etkinliği araştırılmıştır. Gurer ve arkadaşları bu modelde iskemiden önce hiperbarik oksijen tedavisi uygulamasının lipid membranlarda oksijen radikal peroksidasyonunu azaltarak yararlı etki oluşturacağını bulmuştur(3). He ve arkadaşları da hiperbarik oksijen tedavisinin oksidatif stres ve doku hasarına karşı böbrekleri koruduğunu bulmuştur(4).

Sedlacek ve arkadaşları diyabetes mellitusu olan ve hiperbarik oksijen tedavisi alan 94 hastada kreatinin ve proteinüri seviyelerini retrospektif olarak incelemiştir. Kreatinin seviyelerinde anlamlı bir değişiklik olmazken idrar stribi ölçüm yöntemiyle bakılan proteinüri seviyelerinin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığını bulmuştur(5).

Hiperbarik oksijen tedavisi, endikasyon listesi oldukça uzun bir tedavi yöntemidir. Bu çalışmada hiperbarik oksijen tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerindeki etkisini görmeyi amaçladık. Bu amaç doğrultusunda çalışmamızda herhangi bir hastalık sebebiyle hiperbarik oksijen tedavisi alan hastaların hiperbarik oksijen tedavisi öncesi ve sonrası böbrek fonksiyon testleri analiz edilmiş ve alt grupları da içeren geniş kapsamlı bir değerlendirme yapılmıştır.

Çalışmamız literatürde geniş tanı skalasıyla bu örneklem büyüklüğünde bir insan çalışması olmaması nedeniyle ilgi çekicidir ve farklı bir bakış açısı oluşturmak amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. BÖBREKLERİN YAPISI VE FONKSİYONLARI

Böbrekler vücudumuzdaki sıvıların iyonik içeriğini ve hacmini, nitrojenli artık bileşenlerin uzaklaştırılmasını, çoğu ilaç olan eksojen maddelerin atılmasını, eritropoetin gibi hormonların sentezlenmesini ve insülin gibi düşük molekül ağırlıklı proteinlerin metabolizmasının düzenlenmesini sağlar.

Kardiyak debinin %25 gibi büyük bir kısmı böbreği besler. Yüz elli gram, fasulye şeklinde,  $11 \times 6 \times 2,5$  santimetre boyutlarındadır(6). Yaklaşık 1 milyon nefrondan oluşurlar. Her bir nefronun innervasyonu ve kanlanması ayrıdır. Nefronlar da glomerüller ve tübüllerden oluşur.

Böbrek, hücre dışı sıvı hacmini sodyum içeriğini ayarlayarak düzenler. Günde 180 litre filtrasyon yapar ve filtre edilen sodyumun %99'u geri emilir. Bu emilim renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ile denetlenir ve düzenlenir. Eğer vücutta sodyuma bağlı hacim yüklenmesi olursa atriyal natriüretik peptid sayesinde sodyum geri emilimi engellenir.

Böbrekler vücudun su içeriğini idrar osmolaritesini değiştirerek ayarlar. Filtrat, toplayıcı tübüllerden geçerken idrar konsantre edilir.

Böbrek, kan pH'ını kandaki bikarbonat içeriğini düzenleyerek ayarlar. Kan pH'ının 7.4 gibi bir seviyede tutulmasını proksimal tübülden bikarbonat geri emilimi ve hidrojen salgılanması ile gerçekleştirir.

Antidiüretik hormon (vasopressin, ADH), kan osmolaritesindeki değişiklikler sonucu nörohipofizden salınan, su kaybını önlemek gibi önemli görevleri olan kritik bir hormondur. ADH böbreğin toplayıcı kanallarında VR2 reseptörlerine bağlanarak aquaporin-2 su kanalları vasıtasıyla su geri emilimini artırır(6). Seyreltik idrarın osmolaritesi su kısıtlılığı durumunda ADH duyarlı kortikal toplayıcı tübüllerde içerisindeki suyun büyük oranda kortekse emilmesi ile plazma osmolaritesine (300 mOsm) yaklaştırılır. İdrarın konsantrasyonu medüller toplayıcı tübüllerden geçerken medullanın osmolaritesi ile eşitlenerek devam eder(6).

Plazma pH'ının ayarlanması da bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ) içeriği vasıtasıyla böbreğin görevidir. Hücre içi ve hücre dışı sıvıdaki serbest hidrojen ( $\text{H}^+$ ) konsantrasyonu 40 nanomikron ( $\text{n}\mu$ ) olacak şekilde sabit tutulmalıdır. Bu sabitlemede karbonhidrat, yağ

ve protein metabolizması sonucu açığa çıkan  $\text{HCO}_3^-$  da görev alır(7).  $\text{HCO}_3^-$ , metabolik asit tarafından akciğerden karbondioksit ( $\text{CO}_2$ ) şekline dönüştürülüp atılabilir ve böbrekte yeniden üretilebilir. Henderson-Hasselbach denklemi ile de bu ilişki açıklanabilir:

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log (\text{HCO}_3^-) / \text{PCO}_2$$

Tüm vücut tampon sistemleri denge içerisinde olduğu için pH'ı  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonundaki değişiklikler etkiler.

Böbreğin toplayıcı kanallarında elektrik ve konsantrasyon gradyenti sağlanır.  $\text{H}^+$  salgılanır ve glomerüler filtratın pH'ı düşürülür. Salgılanan  $\text{H}^+$ , idrardaki  $\text{NH}_3$  (amonyak) ile birleşerek  $\text{NH}_4^+$  (amonyum) iyonu şeklinde atılır.

Birçok hücre zarı potansiyeli hücre içi ve dışı potasyumun ( $\text{K}^+$ ) oranları tarafından belirlenir. Bu nedenle plazma  $\text{K}^+$  düzeyi düzenlenmesi çok önemlidir. Diyetle alınan  $\text{K}^+$ 'un %90'ı böbrekle atılmalıdır.  $\text{K}^+$  böbrekte önce filtre edilir sonra proksimal tübül ve Henle kulbundan geri emilir. Sonrasında distal kıvrımlı tübül ile prinsipal hücre aracılığıyla ROMK(renal outer medullary potassium channel) ve BK(big potassium) kanalları vasıtasıyla salgılanır. Daha sonra  $\text{K}^+$ , gradiyent farkı yoluyla lümeneye salgılanır. Aldosteron, Na-K/ATPaz üretimini ve ROMK kanallarının açıklığını artıran bir hormondur.  $\text{K}^+$  geri emilimi, sodyum( $\text{Na}^+$ ) geri emiliminde olduğu kadar iyi ayarlanamaz. Böbreğin  $\text{K}^+$  atılımını tamamen durdurması için ciddi  $\text{K}^+$  eksikliği olması gerekir(8).

Serum kalsiyum ( $\text{Ca}^{+2}$ ) ve fosfat ( $\text{PO}_4$ ) düzeyleri de böbrekte nefronun değişik birimlerinde Klatho, paratiroid hormon, 1,25-(OH) $_2$  kolekalsiferol ve  $\text{Na}^+$  tutulumu aracılığıyla düzenlenir(9).

## 2.2. BÖBREK FONKSİYONLARININ ÖLÇÜMÜ

Böbrek fonksiyonlarını ölçmek için klinik uygulamada böbreğin en sık tübüloglomerüler fonksiyonları ve böbrek kan akımı gözlemlenir ve incelenir. Böbreğin glomerül fonksiyonlarının değerlendirilmesi için birçok belirteç kullanılır. Bu belirteçler endojen (kreatinin, üre, sistatin C) ve eksojen (inülin, ioheksol ve çeşitli radyoaktif maddeler) içerikler olabilir. Klinik pratikte en sık kullanılan belirteçler endojen olanlardır. Bununla birlikte böbrekten gün içerisinde çokça sekrete edilip geri



emilen elektrolitlerin (klinik pratikte en çok  $\text{Na}^+$  ve  $\text{K}^+$  'a bakılır) kan düzeyi de böbreklerin işlevselliği ile ilgili fikir sahibi olmamıza yardımcı olur(10).

### 2.2.1. SODYUM

Böbrek dışı  $\text{Na}^+$  kaybı çeşitli düzenleyici etkiler altındadır (Dışkı ve ter ile atılımda Aldosteron aracılı regülasyon). Fakat vücuda giren  $\text{Na}^+$  miktarındaki değişikliklere yanıt olarak ihtiyaç duyulan  $\text{Na}^+$  dengesi ayarlamaları,  $\text{Na}^+$  atılımının idrar ile düzenlenmesi vasıtasıyla böbrek tarafından yapılır(11).

Normal koşullarda idrara atılan  $\text{Na}^+$  miktarı ile diyetle alınan  $\text{Na}^+$  miktarı eşittir. Bu dengeyi ayarlayan ve hücre dışı sıvı miktarını ve homeostazını sürdürmek için böbrekten  $\text{Na}^+$  atılımını düzenleyen bir dizi mekanizma mevcuttur. Elektro nötralliyeti sağlayacak şekilde hücre içi ve hücre dışı sıvı kompartmanlarının çözünmüş toplam anyon ve katyon içerikleri hemen hemen birbirine eşittir. Bu sabitliğin korunması hemodinamik stabilite için elzemdir.  $\text{Na}^+$  bu açıdan dengeyi sağlayan unsurlar arasında önemli bir yere sahip olan bir elektrolittir ve normal düzeylerinin dışında olan seviyelerinde böbreğin fonksiyonelliğinin gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Vücuttaki “etkin arteriyel kan hacmi” arteriyel döngüdeki karotis baroreseptörü, jukstaglomerüler aparat, glomerüler aferent arteriyoller, perikapillerlerde olan böbrek içi mekanizmaların beraber çalışması ile idrar  $\text{Na}^+$  atılımı konusunda yapılması gereken uygun değişiklikleri tetikleyen fonksiyonel bir terimdir(11).

Çoğu zaman filtre edilen  $\text{Na}^+$  miktarı net alımı geçer ve bu durumda tübüler reabsorbsiyon  $\text{Na}^+$  dengesinin korunmasının esas düzenleyicisi haline gelir. Tübüler segmentlerin hepsinde spesifik  $\text{Na}^+$  membran taşıyıcıları veya kanallar,  $\text{Na}^+$  lümeninden hücre içine hareketine ardından Na-K/ATPaz ve diğer çeşitli taşıyıcılar ile hücre dışına atılmasına aracılık ederler (Diğer taşıyıcılar: Proksimal tübüldeki Na/H değiştiricisi, Henle kulbundaki Na-K-Cl ko-taşıyıcı kolu, distal kıvrımlı tübüldeki NaCl kottaşıyıcısı, kortikal toplayıcı tübüldeki ENaK kanalları.)(12).

$\text{Na}^+$  reabsorbsiyonunda görevli yolaklar içerisinde guanilin peptidini ve ürotensini, eikosanoid ve prostaglandin sistemini, endotelin ve nitrik oksiti, natriüretik peptidleri ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini bulunduran ve etkin arteriyel kan hacmini algılayan birçok düzenleyici mekanizmanın etkisi altındadır(13).

Na<sup>+</sup> dengesindeki bozukluklar hücre dışı sıvı hacmini öncelikle etkilerken su dengesindeki bozukluklar vücut sıvı tonisitesini etkiler. Sıklıkla Na<sup>+</sup> ve su dengesizlikleri beraber ortaya çıkar.

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde Na<sup>+</sup> atılımı fikir vericidir.

$$\text{Fraksiyone Sodyum Atılımı (FeNa)} = \frac{\text{İdrar Sodyumu} \times \text{Plazma Kreatinin}}{\text{Plazma Sodyumu} \times \text{İdrar Kreatinin}} \times 100$$

FeNa'nın %1'den az olması prerenal azotemi, %1'den fazla olması ise intrinsik böbrek hasarını işaret eder. Fakat FeNa, klinik durumla birlikte değerlendirilmesi gereken bir parametredir. Normal ve kronik böbrek hastalığı olan kişilerde normal, düşük veya yüksek olabilir(14).

### 2.2.2. POTASYUM

Kan K<sup>+</sup> düzeyinin 3.5-5.0 mmol/L gibi normal ve dar bir sınırdaki tutulması oldukça önemlidir. Gerçek konsantrasyon gün içerisinde oldukça değişiklik gösteren bir sirkadiyen ritme tabiidir. Diyabet hastalığı bulunan insanlarda böbrek fonksiyon bozukluğu varsa hiperkalemi gelişme olasılığı çok yüksektir(15).

Hücre zarında bulunan Na-K/ATPaz pompasıyla hücre içi ve dışı K<sup>+</sup> gradiyenti sağlanmaya çalışılır. (Hücre içi K<sup>+</sup>:140 mmol/L, hücre dışı K<sup>+</sup>:4 mmol/L. Yani vücuttaki K<sup>+</sup>'un %98'i hücre içindedir.) Sağlanan bu gradiyent; sinir ve kas dokusu gibi uyarılabilir hücrelerin elektriksel aktivitesi, hücre bölünmesi ve büyümesi, glikojen ve protein sentezi gibi olayları düzenleyen enzimatik reaksiyonlar açısından hayati öneme sahiptir(16).

Böbrekte K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>'dan çok daha az filtre edilir, proksimal tübülden geri emilir. Yüksek plazma Na<sup>+</sup> konsantrasyonlarında Henle kulpunun kalın kolunda geri emilim için K<sup>+</sup> ve NH<sub>4</sub><sup>+</sup> arasında yarışma oluşur. Nihai olarak hiperkalemik durumlarda bu mekanizma ile metabolik asidoz gelişir eğer metabolik asidozu düzeltebilirsek serum K<sup>+</sup> da düzelir. Hipokalemide ise artan glutaminaz enzimleri ile üretilen amonyak sonucu K<sup>+</sup> geri emilimi artar(17).

Kan K<sup>+</sup> düzeyinin normal aralıkta tutulmasını sağlayan üç mekanizma vardır:

- Aşırı su içme sırasında ADH düştüğü için K<sup>+</sup> kayıpları önlenmiş olur.
- Renin-Anjiyotensin-Aldosteron aksı çalıştığı zaman mutlaka K<sup>+</sup> kaybına neden olmaz.
- Metabolik asidoz K<sup>+</sup> atılımını sınırlar.

Furosemid ve tiyazid diüretikleri en sık rastlanan hipokalemi nedeni ilaçlardır.

Süksinilkolin gibi anestetik ilaçlar hiperkalemiyi artırır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda gentamisin de aynı etkiyi yapar. K<sup>+</sup>'un hücre içi ve dışı seviyesini etkileyen faktörler:

- İnsülin
- K<sup>+</sup>
- β-Adrenerjik Aktivite
- Tiroid Hormonu
- Asit-Baz Dengesi
- Osmolalite
- Magnezyum

İdrar K<sup>+</sup> atılımı, yeterli distal Na<sup>+</sup> atılımı ve geri emilimine bağlıdır.

Böbrek yetmezliğinde hiperkalemik durumda K<sup>+</sup> atılımı 15 mmol/L'den az beklenir. Trans Tübüler Potasyum Gradiyenti (TTPG) böbrek fonksiyonu hakkında fikir verir(18).

$$TTPG = \frac{\text{İdrar Potasyumu} \times \text{Plazma Osmolaritesi}}{\text{Plazma Potasyumu} \times \text{İdrar Osmolaritesi}}$$

TTPG, hipokalemi varken 10'dan büyükse renal potasyum kaybı mevcuttur. TTPG, hiperkalemide 4'ten az ise potasyum atılımında yetersizlik vardır(19).

### 2.2.3. ÜRE

Vücuda besinler ile alınan protein, vücutta yapıtaşısı olan protein depolarına dönüştürülmek üzere aminoasitlere metabolize edilir. Aminoasitlerin metabolizması sonucu da üre ve toksik bileşikler oluşur. Bu oluşan ürünler böbrek fonksiyonu normal olan kişilerde idrar ile atılır. Kan üre nitrojeni (BUN) pratik olarak kandaki üremik toksinlerin miktarıyla ilgili kabaca bilgi verir çünkü tüm üremik toksinlerin plazma ölçümü pratik değildir(20).

BUN konsantrasyonu, üre yapımının sabit olmaması nedeniyle değişkenlik gösterir. Artışı yüksek proteinli diyet ve hücre yıkımı ile açıklanırken karaciğer hastalığı varlığı ve düşük protein içerikli beslenme sonucunda azalması beklenir(21).

Üre konsantrasyonu geri emilim miktarı ile de değişkenlik gösterebilir. Üre düşük molekül ağırlıklı bir çözünen olduğu için glomerülden süzülümü serbest şekilde gerçekleşir. Filtre edilen ürenin %50'si proksimal tübülden su ve sodyumla birlikte pasif difüzyonla geri emilir. Yani hipovolemik durumlarda kandaki üre miktarı artmaktadır(22).

#### 2.2.4. KREATİNİN

İskelet kas dokusunda bulunan kreatin molekülünün enzimatik olmayan bir reaksiyon ile dönüşümü sonucu oluşan kreatinin molekülü homeostazis sırasında kanda sabit bir konsantrasyonda bulunur. Bu molekülün glomerülden geçişi serbest şekilde olmaktadır. Tübüler reabsorbsiyona uğramaz ve böbreklerce metabolize edilmez. Dolayısıyla her an değişen miktarlarda proksimal tübülden idrara sekresyonu söz konusudur(23).

Plazmadaki kreatinin konsantrasyonunu etkileyen en önemli etken kas kitesidir. Aynı zamanda diyetle alınan et miktarı da bu konsantrasyonu etkiler. Öyle ki etten fakir beslenenlerde %15 oranında daha az kreatinin molekülü üretilir. Erişkin bir erkeğin plazma kreatinin konsantrasyonu normali 0,8-1,3 mg/dl iken erişkin kadında bu aralık 0,6-1,0'dır(24).

#### 2.2.5. GLOMERÜLER FİLTRASYON HIZI (GFR)

Denklem ile hesaplanan bu değer böbrek hastalığı varlığı ve ciddiyeti tespit etmekte kullanılabilir. Ayrıca var olan böbrek hastalığının prognozunu ve tedaviye cevabını değerlendirmede, terminal dönem böbrek hastalıklarında diyaliz veya transplantasyon zamanını belirlemede, kullanılan ilaç dozlarını ayarlamak amacıyla da etkin biçimde hesaplanmaktadır(25).

GFR'nin hesaplanması klirens denilen kavramın anlaşılması ile mümkündür. Klirens, bir maddenin belirlenen zaman diliminde böbrekten temizlenen plazma miktarına verilen isimdir. Glomerül fonksiyonlarını belirlemek için kullanılan inülin klirensi altın standart olarak kabul görmektedir. GFR'nin bulunan en doğru değerini yansıtır. İnülin klirensi, 1 dakikada böbrekler yoluyla inülininden temizlenen plazma miktarını (ml) ifade eder. Fakat inülin klirensi ölçümü, çok zahmetli ve pahalı olması sebebiyle sadece araştırma amaçlı kullanılır ve klinik uygulamada tercih edilmez. Tercih edilen ölçüm yöntemi endojen kreatinin klirensidir(26).

Kreatinin Klirensi:  $(U_{kr} \times V) / (P_{kr} \times 1440)$

$U_{kr}$ : İdrar kreatinin konsantrasyonu (mg/dl)

V: 24 saatlik idrar miktarı (ml)

$P_{kr}$ : Plazma kreatinin konsantrasyonu (mg/dl)

1440: İdrar toplama zamanı (24 saat = 1440 dk)

Yetişkin erkeklerde kreatinin klirensinin normal değeri  $120 \pm 25$  ml/dk iken kadınlarda bu aralık  $95 \pm 20$  ml/dk'dır. Eksik toplanan idrar, kas kaybının olduğu ileri yaşlar GFR'nin normalden daha düşük hesaplanmasına neden olabilir.

Kreatinin ve üre glomerüler filtrasyon ile atıldığı için GFR ile ters orantılı seyrederek. GFR azaldığında bilinmelidir ki bu maddelerin vücuttan atılımı da azalacaktır ve plazma konsantrasyonları artacaktır.

GFR hesaplama yöntemleri:

- Cockcroft-Gault formülü

$$\text{Hesaplanmış Kreatinin Klirensi} = \frac{(140 - \text{yaş}) \times \text{Vücut ağırlığı}}{\text{Plazma Kreatinini (mg/dl)} \times 72}$$

Çıkan değer kadınlarda 0,85 ile çarpılmalıdır. (Erkeklerden daha az kas kitlesi olduğu için) Bu formül renal hastalığı olanlarda, obezlerde ve ödematöz durumu olanlarda GFR'nin doğru bir göstergesi olmayabilir. Klinikte hesaplanması çok basit olduğu için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır.

- MDRD denklemi

$$\text{GFR} = 170 \times P_{\text{kr}}^{-0,999} \times \text{yaş}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{Alb}^{-0,318}$$

MDRD (The Modification of Diet in Renal Disease), orta ve ileri düzeyde böbrek yetmezliği olan hastalarda GFR belirlenmesinde Cockcroft-Gault formülünden çok daha doğru bir sonuç elde etmek amacıyla kullanılır. Normal insanlar, yaşlı bireyler ve renal transplantlı hastalarda bu formülün kullanımı konusunda hala geçerli bir fikir birliğine varılamamıştır(27).

Eksojen filtrasyon belirteçleri ile elde edilen GFR gerçeğine çok yakındır fakat kullanılan maddelerin radyoaktif olması bir dezavantajdır ve klinikte kullanımı kısıtlıdır.

GFR'nin 35-50 ml/dk'nın altına inmesi durumunda bile hastaların yakınması olmayabilir. 20-25 ml/dl'nin altında ise birçok üremik belirti kendini gösterir. GFR'nin 15 ml/dk'nın altına inmesi son dönem böbrek yetmezliği olarak tanımlanabilir ve diyaliz ya da renal transplantasyon gibi seçenekler değerlendirilmelidir(28).

## 2.3. BÖBREK YETMEZLİĞİ

### 2.3.1. AKUT BÖBREK HASARI

Akut böbrek hasarı (ABH); herhangi bir nedenle ani olarak gelişen renal doku hasarı nedeniyle böbreğin esas görevleri olan glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorbsiyon, tübüler sekresyon ve ekskresyon işlevlerini yerine getiremeyecek hale gelmesidir(29).

Genellikle travmaya sekonder, majör sıvı ve kan kaybı veya cerrahi operasyon sonrası gelişen akut böbrek hasarı bazen de hızlı progresyon gösteren glomerüler veya interstisyel patolojiler neticesinde de oluşabilir(30,31).

Şekil 2.1 RIFLE Kriterleri(32)

	<b>Glomerüler Filtrasyon Hızı</b>	<b>İdrar Çıkışı</b>
<b>Risk</b>	Kreatinin x 1,5 veya GFR'de %25 azalma	6 saat süre ile < 0,5 ml/kg/sa
<b>Hasar</b>	Kreatinin x 2 veya GFR'de %50 azalma	12 saat süre ile < 0,5 ml/kg/sa
<b>Yetersizlik</b>	Kreatinin x 3 veya GFR'de %75 azalma veya Kreatinin $\geq$ 4 mg/dl	24 saat süre ile < 0,3 ml/kg/sa veya 12 saat süre ile anüri
<b>Fonksiyon kaybı</b>	Böbrek fonksiyonlarının 4 haftadan uzun süren kalıcı kaybı	
<b>Son Dönem Böbrek Yetmezliği</b>	Böbrek fonksiyonlarının 3 aydan uzun süren kalıcı kaybı	

Şekil 2.2 AKIN Akut Böbrek Hasarı Kriterleri(33)

	<b>Kreatinin Değeri</b>	<b>İdrar Çıkışı</b>
<b>Evre 1</b>	Kreatinin > 0,3 mg/dl veya 1,5-2 kat artış	6 saatten uzun sürede < 0,5 mg/kg/sa
<b>Evre 2</b>	Kreatinin > 2-3 kat artış	12 saatten uzun süre < 0,5 mg/kg/sa
<b>Evre 3</b>	Kreatinin > 3 kat artış veya >4 mg/dl+ > 0,5 mg/dl akut artış	24 saatten uzun süre < 0,3 mg/kg/sa veya 12 saat sürede anüri

Böbrek fonksiyonları normal bir bireyde ABH gelişme insidansı %5 iken kronik böbrek hastalığı olan bireylerde insidans %16'dır. ABH'de mortalite oranı %50'lere kadar çıkabilmektedir(34).

ABH çok sayıda neden ile ortaya çıkabilir. Prerenal (intravasküler hipovolemi, kardiyak nedenler, sistemik vazodilatasyona neden olan durumlar, renal vazokonstriksiyon yaratan durumlar)(35–37), renal (akut tübüler nekroz, rabdomiyolize bağlı akut tübüler nekroz, nefrotoksik akut tübüler nekroz, kontrast nefropatisi) ve postrenal (prostat-serviks-over kanserleri, üretral ve üreteral tıkanıklık yapan nedenler, renal papiller nekroz, retroperitoneal fibrozis) nedenleri vardır(38).

### **2.3.2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI**

Kronik böbrek hastalığı, böbreğin tüm fonksiyonlarında ilerleyici ve kalıcı bozulma durumudur. Böbrek hasarı >3 ay olmalıdır, patolojik açıdan renal değişiklikler gözlemlenmelidir. GFR <60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olmalıdır(39).

Kronik böbrek hastalığına sahip insanlar incelendiğinde etyolojik nedenlerin primer glomerülopati, kronik tübülointerstisyel nefrit, hipertansiyon, herediter nefropati, obstrüktif üropati, renal makrovasküler hastalık, sistemik hastalıklarla ilişkili glomerülopatiler gibi durumları içerdiği görülür. Türkiye'de primer böbrek hastalığı etyolojisi yeni diyaliz tedavisine başlamış kronik böbrek hastalarının %28'inden sorumludur(40).

Kronik böbrek hastalığında böbrekler radyolojik açıdan görüntülendiğinde boyut olarak küçülme dikkati çeker. Önceden de bilinen ve sebat eden bir serum

kreatinin yüksekliği vardır. Genellikle anemi görölür. Hiperfosfatemi ve hipokalsemi eşlik eder. Kaşıntı, konsantrasyon bozukluğu ve bulantı-kusma da beraberinde görülen semptomlar arasındadır(41).

Kronik böbrek hastalığı GFR'ye göre 5 farklı evreye ayrılır:

- Evre 1: Normal GFR ( $>90$  ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>)
- Evre 2: GFR = 60-89 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>
- Evre 3: GFR = 30-59 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>
- Evre 4: GFR = 15-29 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>
- Evre 5: GFR  $<15$  ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>

Kronik böbrek hastalığında Evre 3-4'te üremik toksinler (üre, aromatik aminoasitler, guanidin, alifatik aminler, kreatinin, urat) birikmeye başlar. Kreatinin klirensi  $<15$  ml/dk (diyabetiklerde bu değer 25 ml/dk gibi daha erken bir seviyedir) seviyelerine düştüğünde üremik sendrom görölmeye başlar(42). Klinik bulguları sistematik olarak sıralayalım: Endokrin bozukluklar, sıvı-elektrolit bozuklukları, kemik-fosfor-kalsiyum anormallikleri, asit-baz bozuklukları, nörolojik komplikasyonlar, kardiyovasküler komplikasyonlar, hematolojik komplikasyonlar v.s.

#### **2.4. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ (HBOT)**

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), kapalı bir basınç odası içinde yüksek basınç altında (1 atmosfer absoluttan daha fazla) ortam havası, maske, başlık veya endotrakeal tüp yoluyla aralıklı veya sürekli olarak %100 O<sub>2</sub> solutulması ile yapılan bir tedavi yöntemidir. Klinik amaçlarla uygulanan bu tedavi yönteminin HBOT olarak kabul görmesi için 1.4 ATA'dan daha yüksek bir basınçta uygulanması gerekir(43,44). Bu tedavi, tek veya çok kişilik basınç odalarında gerçekleştirilir. Tek kişilik basınç odalarında bir kişinin tedavisi mümkünken, çok kişilik basınç odaları aynı anda birden fazla hastanın tedavi edilebilmesine uygun tasarlanmıştır(45,46). Genelde her iki cihazda da odalar ortam havası ile basınçlandırılır. Tekli cihazlarda O<sub>2</sub> ile basınçlandırma da yapılabilmektedir(47). Tedavi basınçları ve süreleri hastalara ve hastalıklara göre değişkenlik gösterir.



### 2.4.1. HBOT'NİN ETKİ MEKANİZMASI

Boyle Gaz Kanunu'na göre basınç arttığı sürece gazın hacmi azalır. Formülizasyonu şöyledir:

$$P.V = k \text{ (T sabit) } P: \text{ Basınç } V: \text{ Hacim } k: \text{ Sabit}$$

Bu denklemin sayesinde dekompresyon hastalığı ve arteriyal gaz embolisi hastalıklarının HBOT ile tedavisi mümkün kılınmıştır. Doku içindeki gaz kabarcıklarının esas patoloji olduğu bu hastalıklarda HBOT ile ortam basıncı artar ve gaz kabarcıklarının boyutu küçülerek absorbe edilir(44).

Henry Gaz Kanunu'nda gösterilmiştir ki sabit sıcaklıkta bir gazın parsiyel basıncı ile o gazın sıvı içinde çözünen miktarı doğru orantılıdır. Bu gaz kanununa göre ortam basıncının artırılması ile O<sub>2</sub>'nin kan plazmasında çözülmüş miktarı artar. Bu durum kanın O<sub>2</sub> taşıma kapasitesinde artışa yol açar. Normalde atmosfer havasında ve 1 atmosfer absolut (ATA) basınç altında kanda çözülmüş O<sub>2</sub> miktarı 0,32 ml/dl iken 3 ATA basınç altında %100 O<sub>2</sub> solunduğunda kanda çözülmüş O<sub>2</sub> miktarı 20 kat artarak 6,80 ml/dl seviyelerine yükselir(48).

Parsiyel O<sub>2</sub> basıncındaki bu artış plazmada serbest çözünen O<sub>2</sub> miktarını, dokulara ulaştırılan O<sub>2</sub> miktarını, periferik damar direncini ve kan basıncını artırır. Kardiyak output, kapiller damar dışına sıvı kaçağı azalır(49–52).

Diğer yandan, bakterisidal (serbest radikaller yoluyla) ve antitoksik (toksin üretimini inhibe etme yoluyla) etkisi ile aktif enfeksiyonlarda HBOT tedavi edicidir. Üstelik artan parsiyel oksijen basınçları polimorfonükleer lökositlerin ve makrofajların çalışma potansiyellerini artırır. Bazı antibiyotiklerin (aminoglikozidler gibi) etkisini artırır(53,54).

HBOT, neovaskülarizasyon ve anjiyogenez için gerekli olan oksijeni hipoksik dokulara sağlayarak yara iyileşmesine katkıda bulunur. Yara iyileşme basamaklarının birçoğunda aktivasyon parsiyel O<sub>2</sub> konsantrasyonu ile korelasyon gösterir(55,56). Hipoksik dokularda HBOT normal dokulardaki etkisinin aksine vazodilatasyon yapar, hipoksiyi giderir ve yara iyileşmesini uyarır(57). İşte bu etkileriyle HBOT vasküler kaynaklı iyileşmenin defektif olduğu periferik arter hastalığı, diyabetik ayak yaraları, radyasyon nekrozları, riskli flep ve greftlerde yara iyileşmesinde yarar sağlar.

## 2.4.2. HBOT'NİN ENDİKASYON VE KONTRENDİKASYONLARI

Sosyal Güvenlik Kurumu tarafından geri ödeme kapsamında değerlendirilen HBOT endikasyon listesi en son 2013 yılında güncellenmiş olup aşağıda belirtilmiştir.

- Sağlık Bakanlığı HBOT Endikasyon Listesi(65)
  - Dekompresyon hastalığı
  - Hava veya gaz embolisi
  - Karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu
  - Gazlı gangren
  - Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları
  - Crush yaralanması
  - Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar
  - Kronik refrakter osteomyelit
  - Radyasyon nekrozları
  - Tutması şüpheli deri flep ve greftleri
  - Termel yanıklar
  - Beyin apsesi
  - Anoksik ensefalopati
  - Ani işitme kaybı
  - Retinal arter oklüzyonu
  - Kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyeliti
  - Osteonekroz

Kesin HBOT kontraendikasyonu tedavi edilmemiş pnömotoraktır(66). Tedavi pnömotorakstın tansiyon pnömotoraksa dönüşmesine neden olabilir(67).

- Hbot'nin göreceli kontrendikasyon listesi(66,67)
  - Üst solunum yolu enfeksiyonları
  - Co<sub>2</sub> retansiyonu ile birlikte olan amfizem
  - Radyografide hava hapsine yol açabilecek asemptomatik lezyonlar
  - Spontan pnömotoraks öyküsü
  - Kontrol edilemeyen yüksek ateş
  - Konvülfif bozukluklar
  - Toraks ve kulak cerrahisi sonrası, otoskleroz nedeniyle protez uygulananlar
  - Gebelik
  - Klostrifobi
  - Malign hastalık

## 2.4.3. HBOT'NİN KOMPLİKASYONLARI

- Barotravma(68)
  - Orta kulak barotravması
  - Sinüs barotravması
  - İç kulak barotravması

- Dış kulak barotravması
- Dental barotravma
- Gastrointestinal ve oküler barotravma
- Akciğer Barotravması(69)
  - Pnömotoraks
  - Pnömomediastinum
  - Cilt altı amfizemi
  - Gaz embolisi
- Oksijen toksisitesi(66,67)
  - Merkezi sinir sistemi toksisitesi
  - Pulmoner toksisite
- Geri dönüşümlü miyopi(67,69)

#### 2.4.4. HBOT'NİN BÖBREK ÜZERİNE ETKİLERİ

HBOT'nin böbrek üzerindeki etkilerinin aydınlatılması amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. Grene ve ark.(58) böbrek dokusu sağlam sıçanlara 3 ATA'da 5 saat HBOT uygulamıştır. Bu çalışmanın sonucunda proksimal tübüllerdeki epitel hücrelerinin hasarlandığı ve glomerüllerin etkilenmediği raporlanmıştır.

Berkovitch M. ve ark.(59) yaptıkları hayvan çalışmasında böbrek dokusu sağlam sıçanları üç gruba ayırmışlardır Birinci grup kontrol grubu olup hiç HBOT almamış, ikinci grup 10 gün boyunca günde 60 dakika olmak üzere 2,5 ATA basınçta HBOT almış, üçüncü ve son grup ise 5 gün boyunca günde 60 dakika olmak üzere 2,5 ATA basınçta HBOT almıştır. Çalışmanın sonucunda sıçan modellerinde renal patoloji saptanmadığını ve renal fonksiyon açısından HBOT'nin sağlıklı sıçanlarda güvenli olduğu raporlanmıştır.

Guerer ve ark.(60) sıçanlarda deneysel iskemi oluşturmadan önce ve iskemiden sonra HBOT uygulayıp tedavi etkinliğini araştırmışlardır. İskemiden önce HBOT uygulanmasının yararlı etki oluşturduğunu bulmuşlardır. He ve ark.(61) renal iskemi (45 dakika boyunca iskemik bırakıp 24 saat boyunca reperfüze etmişler) oluşturmadan 2 gün öncesinde sıçanlara HBOT uygulamışlar ve HBOT'nin iskemi-reperfüzyon hasarına karşı böbrekleri koruduğunu raporlamışlardır.

Rubinstein ve ark.(62) böbrek dokusunu iskemik bırakıp 45 dakika sonra günde 2 kez HBOT uyguladıkları sıçanlarda HBOT'nin böbrek fonksiyon testleri ve histopatolojik testlerle incelendiğinde zararı düzeltici etkisinin olduğunu raporlamışlardır.

İlhan ve ark.(63) sıçan böbrek dokusunu iskemik bırakıp 24 saat sonra ve 5 gün boyunca HBOT uygulamışlardır. İskemi-reperfüzyon hasarından sonra HBOT'nin nötrofil infiltrasyonunu azaltıcı ve antioksidan enzimleri artırıcı etkisini raporlamışlardır.

Atasoyu ve ark.(64) sisplatin uygulanmış sıçanlarda HBOT'nin nefrotoksisiteyi engelleyici etkinliğini araştırmak amacıyla sadece sisplatin almış grup ile sisplatin ve HBOT almış grubu karşılaştırmış ve HBOT'nin sisplatin nefrotoksisitesine karşı koruyucu etkilerinin olduğunu raporlamışlardır.

### 3. MATERYAL-METOD

Bu çalışmanın protokolü, Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun 06.05.2021 tarihinde yapılan toplantısında 2021/200 proje/karar numarasıyla uygun bulunmuştur.

#### 3.1. ÇALIŞMANIN DİZAYNI

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğine 1 Ocak 2017- 1 Ocak 2021 tarihleri arasında en az 15 seans HBOT uygulanan herhangi bir sebeple tedavi öncesi ve sonrası BFT (üre, kreatinin, GFR, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>) istenmiş olan hastalar çalışmaya retrospektif olarak dahil edilmiştir. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası BFT'leri retrospektif olarak dosyalarından taranarak elde edilmiştir. Çalışmamıza ABH'si olan hastaları hemodinamik olarak stabil durumda olmadıkları için dahil etmedik.

#### Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri:

1. Hastaların herhangi bir endikasyonla en az 15 seans HBOT almış olması.
2. Hastaların 18 yaşından büyük olması
3. Hastaların BFT'lerinin HBOT öncesi ve en az 15 seans sonrasında istenmiş olması.

#### Çalışmadan Dışlama Kriterleri:

1. Hastaların verilerinin eksik olması
2. Hastaların başlangıç ve en az 15 seans sonraki BFT'lerinin bulunmaması
3. Hastaların 18 yaşından küçük olması
4. Hastaların nefrotoksik ilaç kullanması.
5. ABH hastaları

#### 3.2. HBOT PROTOKOLÜ

HBOT, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği-Hiperbarik Tıp Kliniğinde çok kişilik basınç odasında uygulanmıştır. Basınç odası, 2.4 ATA basınca 15 dakika içerisinde ortam havası ile komprese edilerek ulaştırılır. Hastalar tedavi basıncında 90 dakika boyunca kalır ve basınç odasının

dekompresyonu da 15 dakikada gerçekleştirilir. Hastalar O<sub>2</sub>'i, O<sub>2</sub> maskesi veya O<sub>2</sub> başlıkları ile tedavinin 10. dakikasında almaya başlamaktadır. Hastalar toplamda 3 defa olmak üzere 30 dakikalık periyotlarla %100 O<sub>2</sub> solurlar. Oksijen periyotları aralarında toplamda 2 defa uygulanan 5 dakikalık hava molaları bulunmaktadır.

### **3.3. BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların böbrek fonksiyonları ile ilgili verileri, retrospektif olarak hastane veri sisteminden taranan venöz kan örneği testlerinden elde edilmiştir. Rutin biyokimya testlerinden üre, kreatinin, GFR, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> değerleri elde edilmiş ve kaydedilmiştir.

Hastaların diğer tüm demografik verileri (Adı-Soyadı, Doğum Tarihi, Başvuru Tarihi, HBOT Endikasyonu, HBOT Seans Sayısı, Anamnez, Özgeçmiş ve Kullanılan İlaçlar) hastane veri sisteminden elde edilmiştir.

#### **3.3.1. SERUM SODYUM VE POTASYUMUNUN ÖLÇÜMÜ**

Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> ölçümü, SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında Beckman Coulter Access AU5800 cihazı vasıtasıyla Miks-Buffer-Referans solüsyonu kullanılarak ölçüldü.

#### **3.3.2. SERUM ÜRE VE KREATİNİN ÖLÇÜMÜ**

Üre ve kreatinin ölçümü, SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında Beckman Coulter Access AU5800 cihazı vasıtasıyla üre ve kreatinin kiti kullanılarak ölçüldü.

#### **3.3.3. GFR HESAPLANMASI**

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında hesaplanan tGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) diğer adıyla MDRD (The Modification of Diet in Renal Disease) aşağıdaki formülasyon ile elde edilmiştir:

$$\text{GFR (MDRD)} = 186 \times P_{\text{kr}}^{-1,154} \times \text{yaş}^{-0,203} \times \text{Cinsiyet}$$

### **3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER**

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 25.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca, min-max değerler kullanılmıştır. Normal dağılım

göstermeyen (nonparametrik) değişkenler iki grup arasında karşılaştırılırken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Ölçülen değerlerdeki HBOT sonundaki değişim gruplar arasında Tekrarlayan Ölçümler Analizi ile incelenmiştir. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi'nden faydalanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya 102 erkek ve 45 kadın olmak üzere toplam 147 kişi alınmıştır. Yaşları ortalaması  $59,47 \pm 14,21$  (20-93) yıldır. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar tanılarına göre sınıflandırıldığında; bir operasyon sonrası iyileşmeyen yarası olan 26 kişi, ayak bileği ve ayağın açık yarası olan 58 kişi, periferik vasküler hastalık olan 14 kişi, kronik osteomyeliti olan 21 kişi, alt ekstremitte arterlerinin embolizm ve trombozu olan 2 kişi, derinin kronik ülseri olan 5 kişi, protez enfeksiyonu olan 3 kişi, radyasyon sistiti olan 1 kişi, spondilodissit olan 5 kişi, deri ve subkutan dokunun lokal enfeksiyonu olan 5 kişi, travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olan 2 kişi, malign otitis eksterna olan 3 kişi, tutması şüpheli grefti olan 1 kişi, alt ekstremitenin ülseri olan 1 kişi mevcuttur.(Tablo 4.1)

Sigara kullanan 43 kişi, Diabetes Mellitusu (DM) olan 99 kişi, Hipertansiyonu (HT) olan 56 kişi, KBH olan 45 kişi, Koroner Arter Hastalığı (KAH) olan 5 kişi, Periferik Arter Hastalığı (PAH) olan 27 kişi, herhangi bir antibiyoterapi kullanan 124 kişi vardır. (Tablo 4.1)



Tablo 4.1 Hastalara Ait Demografik Veriler

	n / Ort±s.s.	Medyan (Min/Max)
Cinsiyet		
• Erkek	102(%69)	(39)
• Kadın	45(%31)	(61)
Yaş	59,47±14,21	61 (20-93)
HBOT endikasyonları		
• Operasyon sonrası iyileşmeyen yara	26(%17,69)	
• Ayak bileği ve ayağın açık yarası	58(%39,46)	
• Periferik vasküler hastalık	14(%9,52)	
• Kronik osteomyelit	21(%14,29)	
• Alt ekstremitte arterlerinin embolizm ve trombozu	2(%1,36)	
• Derinin kronik ülseri	5(%3,40)	
• Protez enfeksiyonu	3(%2,04)	
• Radyasyon sistiti	1(%0,68)	
• Spondilodissit	5(%3,40)	
• Deri ve subkutan dokunun lokal enfeksiyonu	5(%3,40)	
• Travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu	2(%1,36)	
• Malign otitis eksterna	3(%2,04)	
• Tutması şüpheli greft/flep	1(%0,68)	
• Alt ekstremitenin ülseri	1(%0,68)	
HBOT seans sayısı	28,45±6,44	30 (15-40)
Sigara kullanımı		
• Sigara(paket/yıl)	43(%29,25)	
• Sigara süresi	38,11±29,53	30 (5-165)
Eşlik eden kronik hastalıklar		
• DM	99(%67,35)	
• DM süresi	17,16±10,28	16 (0,5-47)
• HT	56(%38,10)	
• HT süresi	12,52±10,83	10 (1-40)
• KBH	45(%30,61)	
• KAH	5(%3,40)	
• PAH	27(%18,37)	
• Antibiyoterapi kullanımı	124(%84,35)	

Hastalara ait HBOT öncesi ve HBOT sonundaki üre, kreatinin, GFR, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> değerlerindeki değişimler incelenmiş ve sadece Na<sup>+</sup>'da HBOT sonunda anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır. (Tablo 4.2)

Tablo 4.2 Hastaların Laboratuvar Değerleri (Mann Whitney U testi kullanılmıştır.)

	HBOT Öncesi		HBOT Sonrası		p
	Ort±s.s.	Medyan (Min/Max)	Ort±s.s.	Medyan (Min/Max)	
Sodyum	136,76±4,32	137 (122-145)	138,3±3,59	138 (124-150)	<b>0,001</b>
Potasyum	4,37±,50	4,39 (3,09-5,9)	4,33±,44	4,35 (2,86-5,53)	0,302
Üre	44,33±30,12	38 (11-237)	44,53±27,22	37 (13-178)	0,517
Kreatinin	1,32±1,27	0,97 (0,45-8,88)	1,3±1,08	1 (0,5-9,34)	0,083
GFR	75,21±28,43	79 (5-155)	72,95±28,28	75 (5-147)	0,083

Hastalara ait HBOT öncesi ve HBOT sonundaki Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> üre, kreatinin ve GFR değerlerindeki değişimler cinsiyete göre karşılaştırılmış ve anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.3)

Ayrıca erkeklerde HBOT öncesi ölçülen Sodyum1 kadınlara göre anlamlı şekilde daha düşük iken (p=0.036), erkeklerde HBOT öncesi ölçülen Kreatinin1 ve HBOT sonunda ölçülen Kreatinin 2 değerleri kadınlara göre anlamlı şekilde daha yüksektir. (Sırasıyla p=0.001, p=0.008) (Tablo 4.3) (p1: ölçülen parametrelerin HBOT öncesi ve HBOT sonrası kendi içlerindeki anlamlılık değerlerini; p2: ölçülen parametrelerin HBOT sonucundaki değişimlerinin anlamlılık değerlerini yansıtır.)

Tablo 4.3 Cinsiyet Bazlı Karşılaştırmada BFT Değerlendirilmesi (Mann Whitney U testi ve tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Erkek		Kadın		$p^1$	$p^2$
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1(HBOT öncesi)	136,22±4,43	137 (135-138)	137,97±3,84	138 (137-140)	<b>0,036</b>	
Sodyum2(HBOT sonrası)	137,92±3,65	138 (136-140)	139,15±3,35	139 (137-141)	0,142	0,557
Potasyum1(HBOT öncesi)	4,41±,47	4,39 (4,08-4,72)	4,27±,54	4,38 (3,99-4,57)	0,406	
Potasyum2(HBOT sonrası)	4,36±,40	4,35 (4,06-4,62)	4,25±,51	4,35 (4,12-4,57)	0,724	0,781
Üre1(HBOT öncesi)	45,09±30,14	38 (28-51)	42,59±30,34	37 (25,5-49,5)	0,453	
Üre2(HBOT sonrası)	43,83±24,25	37 (27-51)	46,14±33,33	39 (27-53,5)	0,901	0,152
Kreatinin1(HBOT öncesi)	1,36±1,26	1,02 (0,88-1,26)	1,22±1,32	0,87 (0,69-1,07)	<b>0,001</b>	
Kreatinin2(HBOT sonrası)	1,3±,90	1,07 (0,91-1,24)	1,3±1,42	0,89 (0,74-1,39)	<b>0,008</b>	0,177
GFR1(HBOT öncesi)	76,36±27,04	81 (62-96)	72,6±31,53	75 (57-96)	0,418	
GFR2(HBOT sonrası)	75,39±27,24	76,5 (61-94)	67,42±30,10	70 (42-89)	0,149	0,122

Ölçülen değerlerdeki değişim operasyon sonrası iyileşmeyen yara varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde operasyon sonrası iyileşmeyen yara olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4 Operasyon Sonrası İyileşmeyen Yarada BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Operasyon Sonrası İyileşmeyen Yara				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,51±4,62	137 (135-139)	137,89±2,23	138 (137-139)	0,241	
Sodyum2	138,3±3,82	139 (136-140)	138,32±2,31	138 (137-141)	0,661	0,202
Potasyum1	4,37±,48	4,38 (4,03-4,67)	4,38±,57	4,39 (4,08-4,8)	0,784	
Potasyum2	4,3±,44	4,31 (4,04-4,59)	4,47±,40	4,53 (4,14-4,63)	0,146	0,280
Üre1	43,05±27,56	38 (27-51)	50,48±40,37	39 (27-50)	0,875	
Üre2	42,35±21,66	37 (27-53)	55±44,52	37 (28-59)	0,595	0,202
Kreatinin1	1,23±1,05	0,98 (0,85-1,21)	1,74±1,98	0,93 (0,8-1,42)	0,992	
Kreatinin2	1,19±,64	1,04 (0,87-1,23)	1,82±2,11	0,96 (0,83-1,4)	0,768	0,342
GFR1	75,64±27,03	77 (61-96)	73,23±34,76	85 (54-97)	0,811	
GFR2	73,82±27,28	73 (58-93)	68,92±32,86	79 (53-92)	0,800	0,450

Ölçülen değerlerdeki değişim ayak bileği ve ayağın açık yarası varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Ayak bileği ve ayağın açık yarası olanların Sodyum1, GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1 değerleri daha yüksektir. (Tablo 4.5)

Tablo 4.5 Ayak Bileği ve Ayağın Açık Yarasında BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Ayak Bileği ve Ayağın Açık Yarası				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	137,97±3,07	138 (136-140)	135,02±5,21	136 (131-138)	<b>0,001</b>	
Sodyum2	138,92±3,11	139 (137-141)	137,41±4,06	138 (135-140)	0,109	0,083
Potasyum1	4,35±,48	4,36 (4,08-4,68)	4,4±,52	4,42 (4,03-4,7)	0,594	
Potasyum2	4,3±,45	4,35 (4,06-4,59)	4,37±,42	4,35 (4,08-4,69)	0,552	0,833
Üre1	41,41±28,10	32 (25-49)	48,84±32,75	41 (33-54)	<b>0,012</b>	
Üre2	41,85±29,83	32 (25-45)	48,67±22,25	42 (36-56)	<b>0,001</b>	0,845
Kreatinin1	1,24±1,16	0,92 (0,8-1,13)	1,44±1,43	1,09 (0,91-1,37)	<b>0,018</b>	
Kreatinin2	1,3±1,25	0,96 (0,83-1,2)	1,3±,76	1,1 (0,91-1,39)	0,056	0,047
GFR1	79,69±29,07	86 (64-97)	68,34±26,20	71 (54-84)	<b>0,007</b>	
GFR2	76,48±29,44	79 (63-95)	67,53±25,72	67 (52-85)	<b>0,032</b>	0,353

Ölçülen değerlerdeki değişim periferik vasküler hastalık varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Periferik vasküler hastalığı olanların Üre1, Üre2 değerleri daha düşük iken, GFR2 değeri daha yüksektir. (Tablo 4.6)

Tablo 4.6 Periferik Vasküler Hastalıkta BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Periferik Vasküler Hastalık				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,78±4,42	137 (135-139)	136,56±3,28	137 (135-138)	0,640	
Sodyum2	138,4±3,61	138,5 (136-141)	137,22±3,38	138 (137-139)	0,413	0,517
Potasyum1	4,37±,51	4,4 (4,01-4,7)	4,36±,33	4,21 (4,2-4,4)	0,730	
Potasyum2	4,35±,45	4,36 (4,09-4,62)	4,14±,24	4,08 (3,95-4,18)	0,069	0,357
Üre1	45,84±31,17	39 (28-51)	30,21±9,68	27,5 (23-38)	<b>0,018</b>	
Üre2	46,18±28,00	39 (27-53)	29,14±9,48	27 (25-31)	0,004	0,788
Kreatinin1	1,36±1,33	0,99 (0,81-1,27)	0,96±,17	0,92 (0,88-0,99)	0,339	
Kreatinin2	1,34±1,13	1,05 (0,86-1,35)	0,95±,16	0,95 (0,87-1,04)	0,191	0,978
GFR1	73,97±29,13	75 (57-96)	87±17,17	88 (82-96)	0,098	
GFR2	71,2±28,27	72 (54-93)	89,64±23,12	84 (76-98)	<b>0,038</b>	0,206

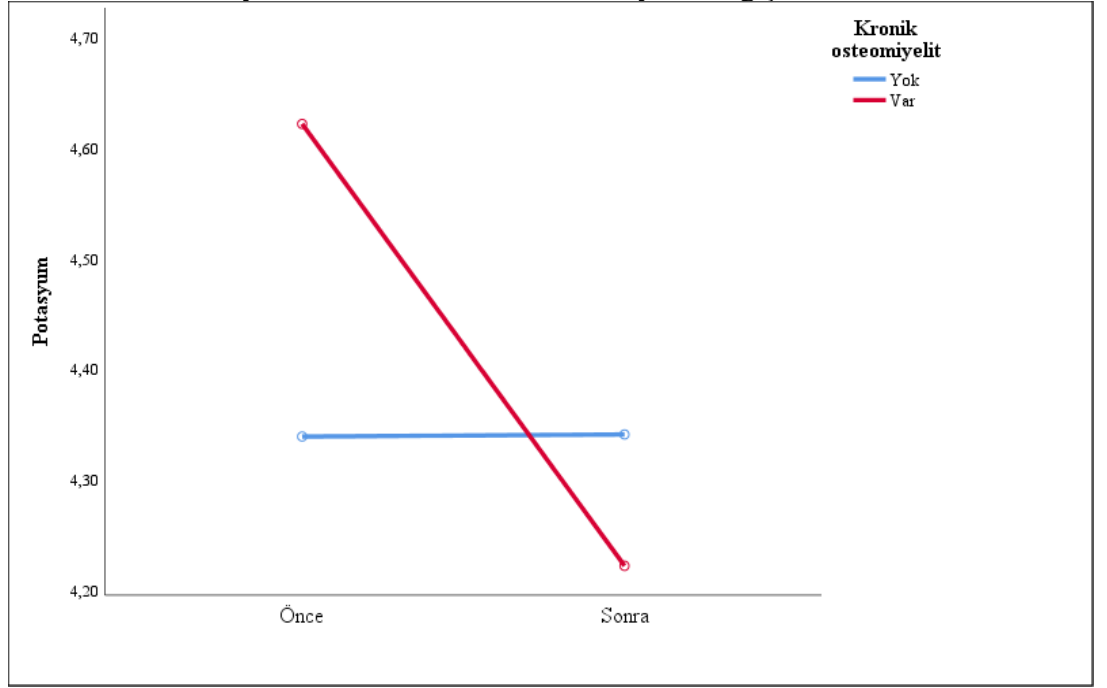
Ölçülen değerlerdeki değişim kronik osteomyelit varlığına göre karşılaştırılmış ve kronik osteomyelit olanların K<sup>+</sup> değerini anlamlı bir şekilde düşüğü ama Kronik osteomyelit olmayanların K<sup>+</sup> değerinin değişmediği görülmüştür. (Tablo 4.7, Şekil 4.1) Kronik osteomyelit olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 4.7 Kronik Osteomiyelitte BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Kronik Osteomiyelit				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,58±4,38	137 (135-139)	138,17±3,66	139 (138-140,5)	0,074	
Sodyum2	138,22±3,63	138 (136-141)	138,92±3,37	139 (137-141,5)	0,525	0,492
Potasyum1	4,34±,49	4,37 (4-4,68)	4,62±,47	4,54 (4,36-4,76)	0,064	
Potasyum2	4,34±,43	4,35 (4,07-4,63)	4,22±,48	4,34 (4,11-4,52)	0,718	<b>0,025</b>
Üre1	44,72±30,72	39 (27-50,5)	42,05±26,86	33 (26-51)	0,584	
Üre2	45,97±28,60	37 (27-53,5)	36,05±14,79	33 (26-43)	0,169	0,098
Kreatinin1	1,37±1,36	0,98 (0,85-1,27)	1±,34	0,92 (0,8-1,13)	0,253	
Kreatinin2	1,35±1,15	1,03 (0,87-1,35)	1,03±,31	0,97 (0,84-1,16)	0,437	0,658
GFR1	73,13±27,94	77,5 (57-93)	87,71±28,80	88 (71-104)	0,069	
GFR2	71,41±28,56	72,5 (54-92)	82,19±25,21	85 (72-96)	0,100	0,289



Şekil 4.1 Kronik Osteomyelit Hastalarında Serum Potasyum Değişimi



Ölçülen değerlerdeki değişim alt ekstremite arterlerinin embolizm ve trombozu varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Alt ekstremite arterlerinin embolizm ve trombozu olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.8)

Tablo 4.8 Alt Ekstremitte Arterlerinin Embolizm ve Trombozunda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Alt Ekstremitte Arterlerinin Embolizm ve Trombozu				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,75±4,36	137 (135-139)	137±1,41	137 (136-138)	0,835	
Sodyum2	138,31±3,62	138 (137-141)	137,5±2,12	137,5 (136-139)	0,579	0,726
Potasyum1	4,38±,49	4,4 (4,08-4,7)	3,76±,35	3,76 (3,51-4,01)	0,072	
Potasyum2	4,33±,44	4,35 (4,08-4,62)	4,04±,45	4,04 (3,72-4,36)	0,310	0,437
Üre1	44,17±30,02	38 (27-51)	55,5±48,79	55,5 (21-90)	0,919	
Üre2	44,29±27,03	37 (27-53)	61,5±48,79	61,5 (27-96)	0,623	0,658
Kreatinin1	1,31±1,27	0,97 (0,83-1,22)	1,9±1,58	1,9 (0,78-3,02)	0,744	
Kreatinin2	1,29±1,07	1 (0,87-1,24)	2,29±2,04	2,29 (0,85-3,73)	0,604	0,324
GFR1	75,56±28,28	80 (59-96)	50±39,60	50 (22-78)	0,259	
GFR2	73,35±28,10	75 (57-93)	44±36,77	44 (18-70)	0,192	0,727

Ölçülen değerlerdeki değişim derinin kronik ülseri varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Derinin kronik ülseri olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.9)

Tablo 4.9 Derinin Kronik Ülserinde BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Derinin Kronik Ülseri				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,67±4,32	137 (135-139)	139,67±3,79	138 (137-144)	0,297	
Sodyum2	138,27±3,63	138 (136-140,5)	139,33±1,53	139 (138-141)	0,544	0,437
Potasyum1	4,36±,50	4,38 (4,03-4,68)	4,61±,13	4,6 (4,48-4,74)	0,221	
Potasyum2	4,33±,44	4,35 (4,06-4,62)	4,3±,15	4,26 (4,17-4,47)	0,844	0,434
Üre1	44,41±30,47	38 (27-51)	42,2±19,99	33 (31-49)	0,905	
Üre2	44,3±26,93	37 (27-53)	51±37,86	35 (30-43)	0,782	0,293
Kreatinin1	1,32±1,29	0,97 (0,81-1,26)	1,26±,64	1,06 (0,89-1,07)	0,638	
Kreatinin2	1,3±1,09	1 (0,85-1,24)	1,36±,64	1,1 (0,92-1,41)	0,390	0,647
GFR1	75,54±28,54	80,5 (59-96)	65,8±26,24	65 (57-75)	0,347	
GFR2	73,38±28,33	75 (57-93)	60,8±26,83	63 (42-72)	0,310	0,683

Ölçülen değerlerdeki değişim protez enfeksiyonu varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Protez enfeksiyonu olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.10)

Tablo 4.10 Protez Enfeksiyonunda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Protez Enfeksiyonu				$p^1$	$p^2$
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,81±4,34	137 (135-139)	134±1,41	134 (133-135)	0,142	
Sodyum2	138,3±3,61	138 (137-141)	138±2,83	138 (136-140)	0,799	0,407
Potasyum1	4,38±,49	4,4 (4,08-4,7)	3,63±,53	3,63 (3,25-4)	0,060	
Potasyum2	4,34±,41	4,35 (4,08-4,62)	3,44±,80	3,44 (2,87-4)	0,056	0,723
Üre1	44,36±30,23	38 (27-51)	43±29,46	27 (25-77)	0,776	
Üre2	44,62±27,24	37 (27-53)	40,33±31,75	22 (22-77)	0,401	0,788
Kreatinin1	1,32±1,28	0,97 (0,83-1,24)	1,19±,44	1,09 (0,81-1,67)	0,627	
Kreatinin2	1,3±1,09	1 (0,87-1,24)	1,16±,43	1,05 (0,8-1,63)	0,934	0,974
GFR1	75,44±28,48	79,5 (59-96,5)	64,33±28,99	73 (32-88)	0,493	
GFR2	72,99±27,99	75 (57,5-93)	71±48,77	54 (33-126)	0,701	0,306

Ölçülen değerlerdeki değişim radyasyon sistiti varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Radyasyon sistiti olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.11)

Tablo 4.11 Radyasyon sistitinde BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Radyasyon sistiti				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,7±4,30	137 (135-139)	143	143 (143-143)	0,118	
Sodyum2	138,19±3,42	138 (136-140)	150	150 (150-150)	0,085	0,194
Potasyum1	4,37±,50	4,39 (4,03-4,7)	4,11	4,11 (4,11-4,11)	0,470	
Potasyum2	4,32±,44	4,35 (4,06-4,61)	4,74	4,74 (4,74-4,74)	0,229	0,253
Üre1	44,39±30,22	38 (27-51)	36	36 (36-36)	0,933	
Üre2	44,55±27,32	37 (27-53)	42	42 (42-42)	0,702	0,755
Kreatinin1	1,32±1,28	0,97 (0,83-1,22)	1,5	1,5 (1,5-1,5)	0,239	
Kreatinin2	1,3±1,08	1 (0,86-1,24)	1,77	1,77 (1,77-1,77)	0,199	0,624
GFR1	75,46±28,37	79,5 (59-96)	39	39 (39-39)	0,203	
GFR2	73,23±28,17	75 (57-93)	32	32 (32-32)	0,157	0,755

Ölçülen değerlerdeki değişim spondilodissit varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Spondilodissit olanların Üre2 değeri spondilodissit olmayanlara göre daha düşüktür. (Tablo 4.12)

Tablo 4.12 Spondilodissitte BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Spondilodissit				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,69±4,39	137 (135-139)	138,2±2,28	138 (136-140)	0,523	
Sodyum2	138,23±3,64	138 (136-140)	139,8±2,05	139 (138-142)	0,266	0,975
Potasyum1	4,38±,50	4,38 (4,05-4,72)	4,19±,44	4,42 (3,77-4,43)	0,447	
Potasyum2	4,33±,44	4,35 (4,06-4,62)	4,36±,47	4,2 (4,12-4,42)	0,895	0,424
Üre1	44,84±30,46	38 (27-51)	30±12,08	26 (22-32)	0,140	
Üre2	45,15±27,49	37 (27-53)	27,2±6,30	26 (24-33)	<b>0,047</b>	0,714
Kreatinin1	1,34±1,29	0,98 (0,85-1,26)	0,85±,34	0,66 (0,66-0,91)	0,068	
Kreatinin2	1,32±1,09	1,03 (0,87-1,25)	0,87±,22	0,8 (0,75-0,94)	0,100	0,874
GFR1	74,63±28,48	78 (59-96)	91,8±23,75	98 (90-108)	0,117	
GFR2	72,56±28,57	73,5 (56-93)	84,2±16,21	84 (79-87)	0,369	0,426

Ölçülen değerlerdeki değişim deri ve subkutan dokunun lokal enfeksiyonu varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Deri ve subkutan dokunun lokal enfeksiyonu olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.13)

Tablo 4.13 Deri ve Subkutan Dokunun Lokal Enfeksiyonunda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Deri ve Subkutan Dokunun Lokal Enfeksiyonu				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,68±4,33	137 (135-139)	138,75±3,86	138 (136-141,5)	0,498	
Sodyum2	138,25±3,65	138 (136-141)	139,5±1,29	139,5 (138,5-140,5)	0,382	0,703
Potasyum1	4,38±,50	4,4 (4,08-4,71)	4,05±,21	3,98 (3,92-4,18)	0,075	
Potasyum2	4,33±,43	4,34 (4,07-4,62)	4,31±,66	4,52 (3,92-4,69)	0,696	0,305
Üre1	44,51±30,52	38 (27-50,5)	39,4±15,96	44 (28-51)	0,892	
Üre2	44,31±27,35	37 (27-53)	50,8±25,17	45 (32-63)	0,386	0,170
Kreatinin1	1,33±1,29	0,97 (0,83-1,26)	1,14±,38	1,04 (0,97-1,09)	0,642	
Kreatinin2	1,3±1,09	1 (0,87-1,24)	1,27±,70	1,09 (0,77-1,35)	0,983	0,556
GFR1	75,22±28,45	79,5 (59-96)	75±31,10	74 (64-92)	0,957	
GFR2	72,87±28,06	74,5 (56-93)	75,2±37,77	80 (57-101)	0,773	0,714

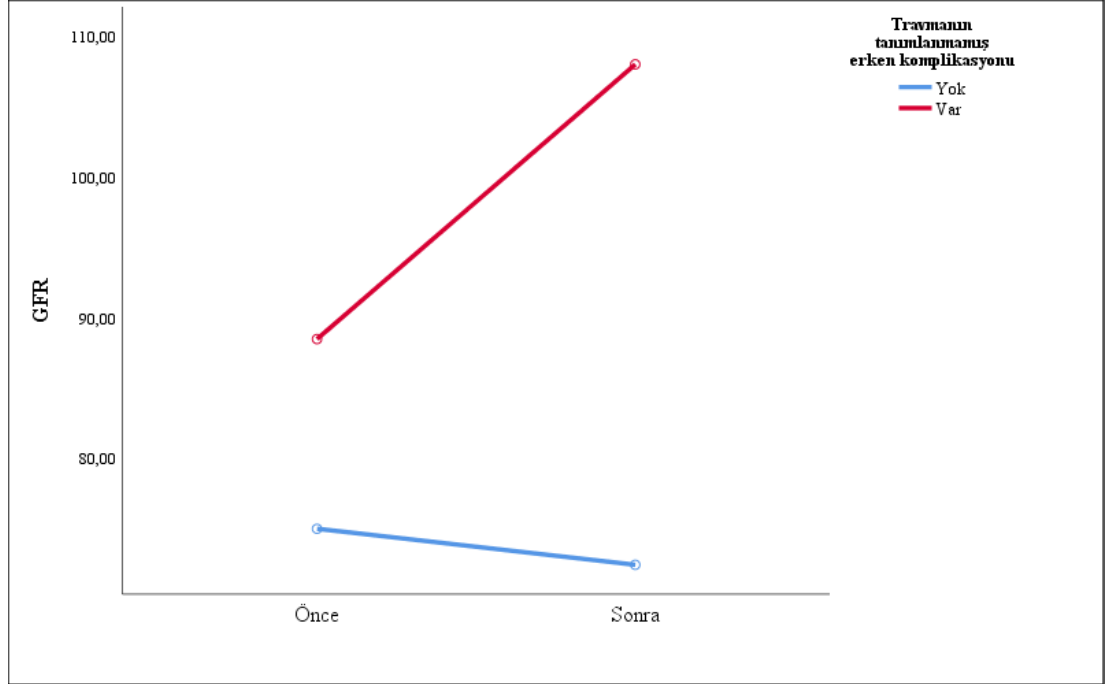
Ölçülen değerlerdeki değişim travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu varlığına göre karşılaştırılmış ve travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olanlarda GFR değeri artarken, travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olmayanlarda azalmıştır. Travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olanlarda Kreatinin2 değeri, travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olmayanlara göre daha düşüktür. (Tablo 4.14) (Şekil 4.2)

Tablo 4.14 Travmanın Tanımlanmamış Erken Komplikasyonunda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Travmanın Tanımlanmamış Erken Komplikasyonu				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,67±4,30	137 (135-139)	141,5±3,54	141,5 (139-144)	0,081	
Sodyum2	138,25±3,59	138 (136-140)	141±2,83	141 (139-143)	0,199	0,491
Potasyum1	4,37±,50	4,39 (4,03-4,68)	4,48±,56	4,48 (4,08-4,87)	0,758	
Potasyum2	4,33±,44	4,35 (4,08-4,62)	4,18±,20	4,18 (4,04-4,32)	0,459	0,543
Üre1	44,5±30,27	38 (27-51)	32±15,56	32 (21-43)	0,492	
Üre2	44,82±27,30	37 (27-53)	24±4,24	24 (21-27)	0,090	0,531
Kreatinin1	1,33±1,28	0,97 (0,83-1,26)	0,84±,07	0,84 (0,79-0,89)	0,266	
Kreatinin2	1,31±1,08	1,03 (0,87-1,24)	0,7±,05	0,7 (0,66-0,73)	<b>0,036</b>	0,762
GFR1	75,03±28,46	79 (59-96)	88,5±31,82	88,5 (66-111)	0,520	
GFR2	72,47±28,12	74 (56-92)	108±19,80	108 (94-122)	0,067	<b>0,041</b>



Şekil 4.2 Travmanın Tanımlanmamış Erken Komplikasyonu Hastalarında GFR Değişimi



Ölçülen değerlerdeki değişim malign otitis eksterna varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Malign otitis eksterna olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.15)

Tablo 4.15 Malign Otitis Eksternada BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Malign Otitis Eksterna				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,72±4,33	137 (135-139)	138±4,36	140 (133-141)	0,495	
Sodyum2	138,2±3,54	138 (136-140)	141,67±4,51	142 (137-146)	0,172	0,378
Potasyum1	4,37±,50	4,38 (4,03-4,7)	4,43±,09	4,45 (4,34-4,51)	0,715	
Potasyum2	4,32±,43	4,35 (4,08-4,61)	4,43±,55	4,59 (3,82-4,89)	0,660	0,899
Üre1	44,42±30,40	38 (27-51)	40±11,79	43 (27-50)	0,846	
Üre2	44,63±27,49	37 (27-53)	39,67±6,81	42 (32-45)	0,739	0,960
Kreatinin1	1,33±1,28	0,97 (0,84-1,26)	0,85±,25	0,78 (0,65-1,13)	0,231	
Kreatinin2	1,31±1,09	1,02 (0,86-1,25)	0,97±,18	0,87 (0,86-1,18)	0,542	0,688
GFR1	74,89±28,56	78,5 (58,5-96)	90,67±17,62	96 (71-105)	0,298	
GFR2	72,88±28,52	75 (56-93)	76,33±14,47	69 (67-93)	0,907	0,165

Ölçülen değerlerdeki değişim tutması şüpheli greft/flep varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Tutması şüpheli greft/flebi olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.16)

Tablo 4.16 Tutması şüpheli greft/flepte BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Tutması şüpheli greft/flep				$p^1$	$p^2$
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,75±4,34	137 (135-139)	138	138 (138-138)	0,733	
Sodyum2	138,29±3,61	138 (136-141)	139	139 (139-139)	0,795	0,898
Potasyum1	4,37±,50	4,39 (4,05-4,7)	4	4 (4-4)	0,320	
Potasyum2	4,33±,44	4,35 (4,06-4,62)	4,55	4,55 (4,55-4,55)	0,511	0,314
Üre1	44,56±30,09	38 (27-51)	11	11 (11-11)	0,085	
Üre2	44,69±27,25	37 (27-53)	22	22 (22-22)	0,152	0,561
Kreatinin1	1,32±1,28	0,97 (0,83-1,26)	0,76	0,76 (0,76-0,76)	0,234	
Kreatinin2	1,3±1,08	1 (0,86-1,24)	1,07	1,07 (1,07-1,07)	0,823	0,577
GFR1	75,13±28,51	78,5 (59-96)	87	87 (87-87)	0,663	
GFR2	73,05±28,35	75 (56-93)	58	58 (58-58)	0,416	0,077

Ölçülen değerlerdeki değişim alt ekstremitenin ülseri varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Alt ekstremitenin ülseri olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.17)

Tablo 4.17 Alt Ekstremitenin Ülserinde BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Alt Ekstremitenin Ülseri				$p^1$	$p^2$
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Üre1	44,31±30,22	38 (27-51)	47	47 (47-47)	0,542	
Üre2	44,68±27,26	37 (27-53)	23	23 (23-23)	0,189	0,191
Kreatinin1	1,32±1,28	0,97 (0,83-1,26)	0,7	0,7 (0,7-0,7)	0,161	
Kreatinin2	1,31±1,08	1,02 (0,87-1,24)	0,7	0,7 (0,7-0,7)	0,147	0,974
GFR1	75,06±28,47	78,5 (59-96)	97	97 (97-97)	0,352	
GFR2	72,79±28,31	74,5 (56-93)	97	97 (97-97)	0,268	0,882

Ölçülen değerlerdeki değişim Sigara kullanımına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.18)

Tablo 4.18 Sigara Kullanımında BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Sigara				$p^1$	$p^2$
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,77±4,50	138 (135-139)	136,73±3,89	137 (136-139)	0,660	
Sodyum2	138,32±3,91	138 (136-141)	138,23±2,65	138,5 (137-140)	0,897	0,949
Potasyum1	4,37±,51	4,4 (4,05-4,7)	4,38±,47	4,38 (4,03-4,68)	0,926	
Potasyum2	4,34±,47	4,36 (4,08-4,62)	4,3±,34	4,3 (4,06-4,57)	0,590	0,736
Üre1	44,09±31,93	38 (26-51)	44,91±25,65	37 (28-51)	0,679	
Üre2	44,73±28,53	37 (27-53)	44,07±24,16	37 (27-51)	0,967	0,663
Kreatinin1	1,28±1,22	0,96 (0,79-1,24)	1,42±1,41	0,99 (0,91-1,37)	0,106	
Kreatinin2	1,3±1,17	0,97 (0,84-1,3)	1,3±,84	1,05 (0,91-1,23)	0,335	0,162
GFR1	76,09±29,84	77,5 (59-98,5)	73,09±24,91	82 (55-89)	0,635	
GFR2	72,38±28,84	74 (54-94)	74,33±27,16	76 (62-91)	0,769	0,073

Ölçülen değerlerdeki değişim DM varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. DM olanların Sodyum1, Sodyum2, GFR1, GFR2 değerleri anlamlı şekilde daha düşük iken Potasyum1, Potasyum2, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir. (Tablo 4.19)

Tablo 4.19 DM'si Olan Hastalarda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	DM				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	139±2,95	139 (138-142)	135,71±4,47	137 (133-138)	<0,001	
Sodyum2	139,74±2,86	139 (138-141)	137,63±3,71	138 (136-140)	0,008	0,178
Potasyum1	4,19±,35	4,18 (4-4,4)	4,45±,53	4,45 (4,15-4,78)	0,003	
Potasyum2	4,21±,30	4,18 (4-4,42)	4,38±,48	4,4 (4,12-4,66)	0,017	0,462
Üre1	30,23±11,10	28 (23-38)	51,09±33,85	41 (30-57)	<0,001	
Üre2	30,13±12,21	27 (24-33)	51,44±29,68	43 (33-59)	<0,001	0,891
Kreatinin1	0,94±,23	0,91 (0,79-1,04)	1,51±1,51	1,05 (0,85-1,44)	0,002	
Kreatinin2	0,95±,23	0,91 (0,8-1,06)	1,47±1,27	1,09 (0,9-1,47)	<0,001	0,628
GFR1	88,94±22,79	90 (76,5-104,5)	68,56±28,61	71 (49-90)	<0,001	
GFR2	87,31±22,24	90 (74-99,5)	65,99±28,36	67 (46-86)	<0,001	0,726

Ölçülen değerlerdeki değişim HT varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. HT olanların GFR1, GFR2 değerleri anlamlı şekilde daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri anlamlı şekilde daha yüksektir. (Tablo 4.20)

Tablo 4.20 Hipertansiyonu (HT) Olan Hastalarda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	HT				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	137,4±3,85	138 (136-140)	135,68±4,87	137 (132,5-138,5)	0,072	
Sodyum2	138,7±3,22	139 (137-141)	137,63±4,09	138 (136-140,5)	0,161	0,441
Potasyum1	4,34±,44	4,35 (4,03-4,62)	4,42±,58	4,43 (4,05-4,8)	0,304	
Potasyum2	4,32±,41	4,3 (4,06-4,61)	4,34±,48	4,38 (4,1-4,63)	0,593	0,621
Üre1	37,62±26,66	31 (25-47)	55,31±32,41	44 (33-66)	<0,001	
Üre2	36,7±20,46	32 (25-42)	57,35±31,89	53 (38-64)	<0,001	0,353
Kreatinin1	1,13±1,09	0,92 (0,79-1,09)	1,62±1,48	1,14 (0,93-1,57)	<0,001	
Kreatinin2	1,09±,53	0,94 (0,83-1,12)	1,65±1,56	1,22 (0,93-1,59)	<0,001	0,478
GFR1	84,48±25,79	88 (71-102)	60,14±26,15	61,5 (41,5-79,5)	<0,001	
GFR2	80,99±26,31	83 (67-97)	59,89±26,65	60 (40-80,5)	<0,001	0,210

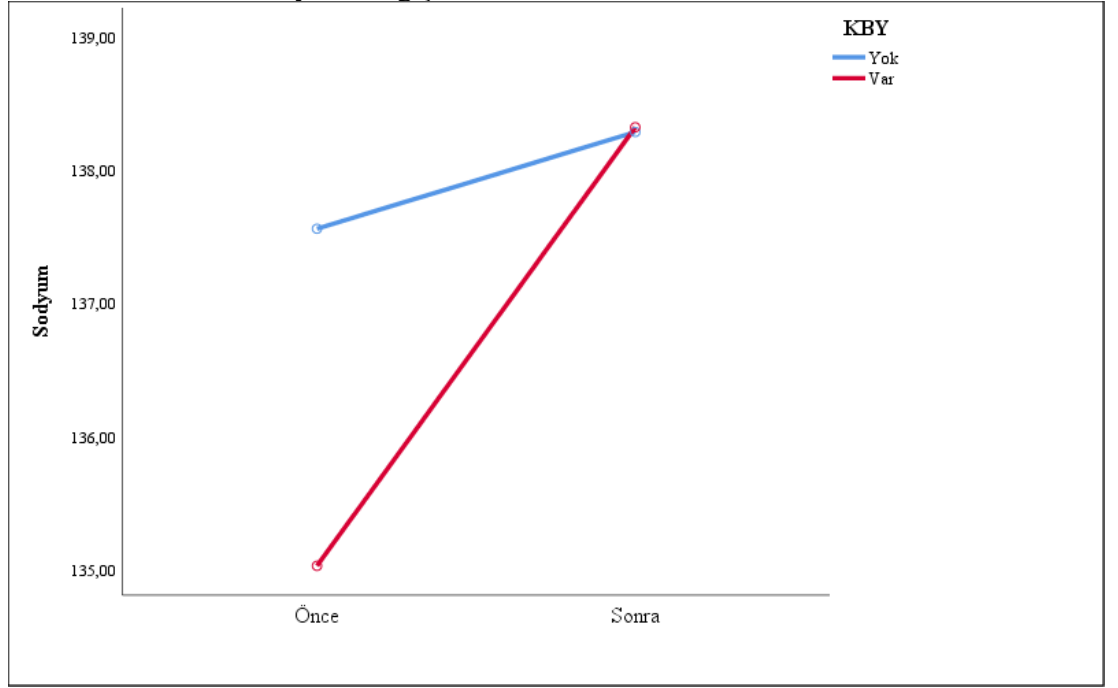
Ölçülen değerlerdeki değişim KBH varlığına göre karşılaştırılmış ve KBH olanlarda Sodyum değeri KBH olmayanlara göre anlamlı şekilde daha fazla artmıştır. KBH olanların Sodyum1, GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri daha yüksektir. (Tablo 4.21) (Şekil 4.3)

Tablo 4.21 KBH Olan Hastalarda BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	KBH				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	137,56±3,29	138 (136-140)	135,03±5,64	137 (130-138)	<b>0,018</b>	
Sodyum2	138,29±3,44	138 (137-140)	138,32±3,94	139 (136-141)	0,952	0,003
Potasyum1	4,31±,46	4,38 (4,03-4,57)	4,5±,55	4,45 (4,11-4,8)	0,164	
Potasyum2	4,29±,45	4,32 (4,06-4,61)	4,4±,41	4,35 (4,09-4,63)	0,499	0,506
Üre1	32,45±11,63	29 (24-40)	71,61±40,38	58,5 (45,5-82)	<b>&lt;0,001</b>	
Üre2	33,94±12,85	31 (25-40)	68,84±35,07	57,5 (43,5-82,5)	<b>&lt;0,001</b>	0,204
Kreatinin1	0,89±,16	0,89 (0,78-0,99)	2,3±1,97	1,54 (1,27-2,03)	<b>&lt;0,001</b>	
Kreatinin2	0,93±,21	0,92 (0,8-1,05)	2,14±1,65	1,54 (1,23-2,23)	<b>&lt;0,001</b>	0,052
GFR1	89,56±17,93	88,5 (75-103)	42,69±19,63	43 (32-58)	<b>&lt;0,001</b>	
GFR2	86,06±20,53	86,5 (73-98)	43,24±19,64	40 (30-62)	<b>&lt;0,001</b>	0,136



Şekil 4.3 KBH Olanlarda Sodyum Değişimi



Ölçülen değerlerdeki değişim koroner arter hastalığı (KAH) varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. KAH olanların GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri daha yüksektir. (Tablo 4.22)

Tablo 4.22 KAH'da BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Koroner Arter Hastalığı				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,85±4,25	137 (135-139)	133,67±6,66	137 (126-138)	0,378	
Sodyum2	138,28±3,62	138,5 (136-140,5)	139±2,65	138 (137-142)	0,798	0,114
Potasyum1	4,36±,49	4,38 (4,05-4,68)	4,67±,63	4,7 (4,03-5,29)	0,336	
Potasyum2	4,31±,42	4,35 (4,08-4,59)	4,83±,80	5 (3,96-5,53)	0,214	0,555
Üre1	42,93±28,89	36,5 (27-50)	83,6±40,83	76 (49-112)	<b>0,009</b>	
Üre2	43,17±24,90	37 (27-52)	82,6±57,17	54 (42-101)	<b>0,027</b>	0,884
Kreatinin1	1,23±1,06	0,97 (0,81-1,21)	3,81±3,42	1,71 (1,15-6,99)	<b>0,007</b>	
Kreatinin2	1,2±,69	0,97 (0,85-1,23)	4,06±3,97	1,41 (1,11-7,34)	<b>0,018</b>	0,307
GFR1	76,51±27,57	81 (59-97)	38,4±30,95	43 (8-65)	<b>0,012</b>	
GFR2	74,05±27,60	75,5 (58-93)	41,8±33,01	54 (8-69)	<b>0,032</b>	0,399

Ölçülen değerlerdeki değişim periferik arter hastalığı (PAH) varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. PAH olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.23)

Tablo 4.23 Periferik Arter Hastalığında BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	PAH				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	136,81±4,28	137 (135-139)	136,5±4,63	137 (135-139)	0,685	
Sodyum2	138,37±3,48	138 (136-140)	137,94±4,21	138,5 (137-141)	0,973	0,915
Potasyum1	4,36±,52	4,4 (4,01-4,68)	4,41±,39	4,31 (4,15-4,72)	0,915	
Potasyum2	4,34±,46	4,37 (4,08-4,62)	4,27±,32	4,16 (4,06-4,38)	0,266	0,437
Üre1	45,3±31,33	38 (27-51)	40,11±24,19	38 (23-49)	0,455	
Üre2	45,07±26,41	37 (28-53)	42,19±30,96	31 (25-53)	0,289	0,562
Kreatinin1	1,33±1,25	0,98 (0,81-1,24)	1,29±1,38	0,96 (0,87-1,28)	0,826	
Kreatinin2	1,29±,92	1 (0,87-1,25)	1,34±1,62	1,03 (0,84-1,23)	0,726	0,506
GFR1	74,82±29,09	76,5 (58,5-96,5)	76,96±25,72	83 (62-96)	0,672	
GFR2	72,06±28,27	74 (56-93)	76,93±28,50	76 (59-97)	0,550	0,402

Ölçülen değerlerdeki değişim Antibiyotik kullanımına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Antibiyotik alanlar ile almayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. (Tablo 4.24)

Tablo 4.24 Antibiyotik Kullanımında BFT Değerlendirilmesi (<sup>1</sup>Mann Whitney U testi ve <sup>2</sup>tekrarlayan ölçümler analizi kullanılmıştır.)

	Antibiyotik				<i>p</i> <sup>1</sup>	<i>p</i> <sup>2</sup>
	Yok		Var			
	Ort±s.s.	Medyan (IQR)	Ort±s.s.	Medyan (IQR)		
Sodyum1	137,44±3,35	137,5 (136,5-138,5)	136,64±4,47	137 (135-139)	0,719	
Sodyum2	138,37±4,19	138 (137-139,5)	138,29±3,50	139 (136-141)	0,699	0,536
Potasyum1	4,31±,54	4,18 (3,94-4,59)	4,38±,49	4,41 (4,08-4,69)	0,312	
Potasyum2	4,39±,39	4,37 (4,09-4,75)	4,32±,44	4,35 (4,06-4,59)	0,574	0,364
Üre1	40,36±22,82	31,5 (27-49)	45,04±31,27	39 (27-51)	0,465	
Üre2	40,95±17,95	35,5 (29-44)	45,17±28,58	37 (27-53)	0,941	0,915
Kreatinin1	1,39±1,67	0,96 (0,81-1,31)	1,31±1,19	0,98 (0,83-1,24)	0,867	
Kreatinin2	1,2±,59	1,03 (0,9-1,38)	1,32±1,15	0,99 (0,86-1,24)	0,711	0,124
GFR1	75,52±29,75	83 (56-98)	75,15±28,31	78 (60-96)	0,869	
GFR2	71±24,65	76 (53-87)	73,31±28,98	74 (56,5-94)	0,707	0,439

Sodyum1, Sodyum2, Potasyum1, Potasyum2, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2, GFR1, GFR2 değerlerinin birbirleriyle korelasyonuna bakılmıştır. Buna göre Sodyum1 ile Sodyum2 arasında, Potasyum1 ile Potasyum2 arasında, Üre1 ile Üre2 arasında, Kreatinin1 ile Kreatinin2 arasında GFR1 ile GFR2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. Sodyum1 ile Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 arasında ters yönlü, Sodyum1 ile GFR1, GFR2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. Sodyum2 ile Üre2 arasında ters yönlü korelasyon vardır. Potasyum1 ile Üre1, Üre2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. Potasyum2 ile Üre2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. Üre1 ve Üre2 ile Kreatinin1 ve Kreatinin2 arasında aynı yönlü, Üre1 ve Üre2 ile

GFR1, GFR2 arasında ters yönlü korelasyon vardır. Kreatinin1 ve Kreatinin2 ile GFR1 ve GFR2 arasında ters yönlü korelasyon vardır. (Tablo 4.25)

Tablo 4.25 BFT Değerlerinin Birbirleriyle Korelasyon Testi (Spearman korelasyon testi kullanılmıştır)

		Na1	Na2	K <sup>+</sup> 1	K <sup>+</sup> 2	Üre1	Üre2	Kre1	Kre2	GFR1	GFR2
Na1	r										
	p										
	N										
Na2	r	0,505									
	p	<b>&lt;0,001</b>									
	N	107									
K <sup>+</sup> 1	r	-0,097	-0,129								
	p	0,321	0,187								
	N	107	107								
K <sup>+</sup> 2	r	-0,141	-0,122	0,194							
	p	0,147	0,212	<b>0,044</b>							
	N	107	107	108							
Üre1	r	-0,301	-0,157	0,281	0,110						
	p	<b>0,002</b>	0,107	<b>0,003</b>	0,259						
	N	107	107	107	107						
Üre2	r	-0,268	-0,209	0,308	0,266	0,769					
	p	<b>0,005</b>	<b>0,031</b>	<b>0,001</b>	<b>0,006</b>	<b>&lt;0,001</b>					
	N	107	107	107	107	145					
Kre1	r	-0,267	-0,132	0,169	0,093	0,756	0,655				
	p	<b>0,005</b>	0,175	0,080	0,339	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>				
	N	107	107	108	108	145	145				
Kre2	r	-0,292	-0,165	0,169	0,132	0,680	0,733	0,837			
	p	<b>0,002</b>	0,089	0,081	0,172	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>			
	N	107	107	108	108	145	145	147			
GFR1	r	0,239	0,097	-0,140	-0,071	-0,765	-0,701	-0,894	-0,765		
	p	<b>0,013</b>	0,320	0,148	0,467	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>		
	N	107	107	108	108	145	145	147	147		
GFR2	r	0,243	0,124	-0,123	-0,101	-0,664	-0,758	-0,708	-0,900	0,828	
	p	<b>0,011</b>	0,203	0,206	0,300	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	
	N	107	107	108	108	145	145	147	147	147	

Na: Sodyum, K<sup>+</sup>: Potasyum, Kre: Kreatinin, GFR: Glomerular Filtrasyon Hızı

Sodyum1, Sodyum2, Potasyum1, Potasyum2, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2, GFR1, GFR2 ile Yaş, HBOT seans sayısı, Sigara süresi, DM süresi, HT süresi arasındaki korelasyona bakılmıştır. Buna göre Yaş ile Sodyum2, GFR1, GFR2 arasında ters yönlü, yaş ile Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. HBOT seans sayısı ile Üre2, Kreatinin2 arasında ters yönlü, HBOT seans sayısı ile GFR1, GFR2 arasında aynı yönlü korelasyon vardır. Sigara süresi ile

Potasyum2 arasında ters yönlü korelasyon vardır. DM süresi ile Potasyum1, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 arasında aynı yönlü, DM süresi ile GFR1, GFR2 arasında ters yönlü korelasyon vardır. HT süresi ile ölçülen değerler arasında anlamlı korelasyon yoktur. (Tablo 4.26)

Tablo 4.26 BFT Değerlerinin Yaş, HBOT Seans Sayısı, Sigara Süresi, DM Süresi, HT Süresi Arasındaki Korelasyon Testi (Spearman korelasyon testi kullanılmıştır)

		Yaş	HBOT seans sayısı	Sigara süresi	DM süresi	HT süresi
Sodyum1	r	-0,120	0,021	-0,042	-0,131	-0,386
	p	0,217	0,828	0,832	0,298	0,084
	N	107	107	28	65	21
Sodyum2	r	-0,192	0,091	-0,113	-0,077	-0,375
	p	<b>0,048</b>	0,351	0,566	0,543	0,093
	N	107	107	28	65	21
Potasyum1	r	0,033	0,074	0,166	0,312	0,393
	p	0,736	0,446	0,398	0,011	0,070
	N	108	108	28	66	22
Potasyum2	r	-0,027	0,034	-0,486	-0,015	0,178
	p	0,780	0,729	<b>0,009</b>	0,906	0,429
	N	108	108	28	66	22
Üre1	r	0,305	-0,099	0,186	0,311	0,181
	p	<b>&lt;0,001</b>	0,237	0,264	<b>0,004</b>	0,321
	N	145	145	38	86	32
Üre2	r	0,359	-0,186	0,090	0,344	0,147
	p	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,025</b>	0,592	<b>0,001</b>	0,424
	N	145	145	38	86	32
Kreatinin1	r	0,215	-0,135	0,228	0,346	0,207
	p	<b>0,009</b>	0,103	0,168	<b>0,001</b>	0,248
	N	147	147	38	87	33
Kreatinin2	r	0,276	-0,220	0,234	0,291	0,236
	p	<b>0,001</b>	<b>0,007</b>	0,157	<b>0,006</b>	0,187
	N	147	147	38	87	33
GFR1	r	-0,382	0,190	-0,216	-0,366	-0,171
	p	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,021</b>	0,194	<b>&lt;0,001</b>	0,340
	N	147	147	38	87	33
GFR2	r	-0,417	0,247	-0,226	-0,287	-0,247
	p	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,003</b>	0,173	<b>0,007</b>	0,166
	N	147	147	38	87	33

## 5. TARTIŞMA

Hiperbarik oksijen tedavisinin böbrek fonksiyonları üzerindeki etkisini değerlendirmek için birçok çalışma yapılmıştır. Çoğu deneysel hayvan çalışmaları olmak üzere bu çalışmalar, kısmen böbrek fonksiyonları üzerindeki HBOT etkisini aydınlatmıştır. Çalışmamızda herhangi bir endikasyonla en az 15 seans HBOT alan hastaların serum BFT değerlendirmesini yapmayı amaçladık. HBOT'den önce ve en az 15 seans HBOT'den sonra alınan kan örneklerindeki BFT parametrelerindeki değişim incelenmiştir.

Çalışmamızda HBOT öncesi ve sonrası üre, kreatinin, GFR, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> değerlerindeki değişim incelenmiş (Mann Whitney U testi kullanılarak) ve sadece Na<sup>+</sup>'daki artış anlamlı bulunmuştur (p:0,001). Miller JH ve ark., izole edilmiş kurbağa mesanesinde, 2-10 ATA basınçtaki O<sup>2</sup>'nin, Na<sup>+</sup> iyonlarının mesane boyunca aktif taşınmasını tersine çevrilebilir şekilde engellediğini göstermişlerdir. İnhibisyonun kapsamı, O<sup>2</sup> basıncına ve maruz kalma süresine bağlanmıştır. 1 ATA'daki O<sup>2</sup>'in, 2 güne kadar maruz kalma süresince Na<sup>+</sup> taşınması üzerinde hiçbir etkisi olmamıştır. Bununla birlikte, 1 ATA'da 18 saat O<sup>2</sup>'e maruz kalan mesaneler, daha sonra hiperbarik O<sup>2</sup>'e maruz kalmaya daha duyarlı bulunmuştur. Na<sup>+</sup> taşınmasının pitressin veya aldosteron tarafından hormonal stimülasyonunun, hiperbarik O<sup>2</sup> tarafından inhibe edildiği, ancak 1 ATA'da O<sup>2</sup>'e uzun süre maruz kalmaktan etkilenmediğini ispat etmişlerdir. Kurbağa mesanesinde Na<sup>+</sup> taşınmasının hiperbarik O<sup>2</sup> tarafından inhibe edilmesinin mekanizması bilinmemektedir(70). Sokolşanskii I.F.ve ark, Wistar soyundan beyaz sıçanların kan serumu ve musculus gastroknemius'undaki K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> konsantrasyonunu 0.191 ve 0.392 MPa'lık basınç altındaki oksijen maruziyetinde incelemiştir. Dinamik ve statik oksijenasyonun toplam süresi 60 dakika olduğunda kastaki Na<sup>+</sup> konsantrasyonunun arttığını bulmuşlardır(71). Gambini G ve ark, normal deneklerde, bir basınç odasında kardiyopulmoner sistem üzerindeki mutlak basıncın (ATA) artmasının, belirgin bir diürez ve dolaşımdaki atriyal natriüretik peptid (ANP) konsantrasyonunda bir artış ile sonuçlandığını göstermişlerdir. Mevcut araştırma, Na<sup>+</sup> tutucu 5 sirozlu hastadan oluşan bir grupta yüksek basıncın hidro-salin dengesi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve ANP üzerindeki etkisini belirlemek için tasarlanmıştır. 10 mEq Na<sup>+</sup> alımından yedi gün sonra, her hasta 4 saat hiperbarik odada



2-ATA'da kalacak şekilde çalışılmıştır. Her gün aşağıdaki ölçümler elde edilmiştir: plazma ANP, plazma renin aktivitesi (PRA) ve aldosteron, elektrolitler, kreatinin klirensi, Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> idrar atılımı. Artan basınç hem diürezisi hem de natriürezisi indüklemek ve ANP plazma konsantrasyonunda artış sağlamaktan yoksundur. Sonuç olarak, bir basınç odasında 2-ATA'da artan basınç, Na<sup>+</sup> tutucu sirotik hastalarda hem diürezisi hem de natriürezisi ve ANP ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi üzerinde modifikasyon sağlayamamıştır(72). Bu çalışmalar ışığında HBOT alan hastalarımızın serum Na<sup>+</sup> değerlerindeki anlamlı değişimin, hücresel düzeyde membrandan elektrolit iletiminin, basınç ve artan oksijenizasyonla açıklanabileceği ve bu açıklamalar için daha çok hücresel düzeyde insan çalışmasına ihtiyaç duyulacağı görülmektedir. Ayrıca çalışmamızda cinsiyet bazlı karşılaştırmada, erkeklerde Kreatinin1 ve Kreatinin 2 değerlerinin daha yüksek olması erişkin bir erkeğin plazma kreatinin konsantrasyonunun normalinin (0,8-1,3 mg/dl) erişkin kadınınkinden (0,6-1,0 mg/dl) fazla olmasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda hastaların HBOT endikasyonlarına göre ölçülen değerlerdeki değişim karşılaştırılmıştır. Ayak bileği ve ayağın açık yarası varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. Sedlacek M. ve ark., sekiz yıllık bir süre içinde HBOT uygulanan 94 DM hastasının böbrek fonksiyon değerlerinin retrospektif incelemesini yapmış. Kreatinin seviyelerinde, HBOT öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (ortalama (postkreatinin + prekreatinin/2) = 0,10 mg/dl)(5). Bu çalışma, bizim çalışmamızdaki hasta popülasyonunun %67,35'inin DM tanısına sahip olması nedeniyle bizim çalışmamızla benzer sonuçlar barındırmakla birlikte üre ve GFR konusunda aydınlatıcı olamamıştır. Ayrıca örneklemi sadece diyabetik hastalardan oluşmaktadır.

Çalışmamızda Ölçülen değerlerdeki HBOT sonrasındaki değişim kronik osteomyelit varlığına göre karşılaştırılmış ve kronik osteomyelit olanların K<sup>+</sup> değerinin düştüğü(p=0,025) ama kronik osteomyelit olmayanların K<sup>+</sup> değerinin değişmediği görülmüştür. Kronik osteomyelit olanlar ile olmayanlar arasında ölçülen değerler bakımından anlamlı ilişki bulunmamıştır. Falcone C. ve ark.(73), kronik osteomyelitte tek bir merkezde çoklu ilaç tedavisi ile tedavi edilen bir hasta kohortunda hipokalemi insidansını ve risk faktörlerini değerlendirmiştir. Osteomyelit

departmanına başvuran 150 ardışık hastanın (%65 erkek; medyan yaş 59 yıl, %95 GA 55-62) verileri geriye dönük olarak incelenmiştir. Cerrahi debridmanın yanı sıra hastalara oral ve intravenöz antibiyotik kombinasyonu verilmiştir. Rutin laboratuvar testleri girişte yapılmış ve en az haftada bir tekrarlanmıştır. Olası hipokalemi risk faktörleri kaydedilmiş ve analiz edilmiştir. Hastanede yatış sırasında hastaların %39'unda progresif hipokalemi meydana gelmiş; belirgin hipokalemi prevalansı ( $K^+ < 3,5$  mEq/l) başvuruda %5'ten 14. günde %11'e (%22'ye kadar) yükselmiştir. İlişkili faktörler: yaş  $\geq 68$  ( $p = 0,033$ ), düşük serum albümin ( $p = 0,034$ ), vankomisin ( $p < 0,001$ ), rifampisin ( $p = 0,017$ ) ve siprofloksasin ( $p < 0,001$ ) ile tedavi ve tiyazid ( $p = 0,007$ ) veya loop diüretikleri ( $K^+ < 3,5$  mEq/ için  $p = 0,029$ ) olarak saptanmıştır. Çok değişkenli regresyon analizinde, hipokaleminin ana belirleyicileri eş zamanlı diüretik kullanımı ( $p = 0,007$ ) ve ileri yaş ( $p < 0,049$ ) olarak raporlanmıştır. Çalışmamızda kronik osteomyelit tanısıyla HBOT verdiğimiz 21 hastanın en az 15 seanslık süre öncesinde ve sonrasında alınan kan testlerindeki  $K^+$  düşüşü anlamlı bulunmuştur. ( $p=0,025$ ) Bu hipokalemik durum, Falcone C. ve arkadaşlarının çalışmasının da ışığında HBOT alan kronik osteomyelit tanılı hastalarımızın uyguladığımız tedavi öncesinde ve sürecinde çoklu antibiyoterapi almaları ile açıklanabilir. Çalışmada bahsi geçen antibiyotikler, hastanemizde de kronik osteomyelit tanısıyla tedavi verilen hastalarda sıklıkla kullanılmaktadır.

Çalışmamızda ölçülen değerlerdeki HBOT sonrasındaki değişim travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu varlığına göre karşılaştırılmış ve travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olanlarda GFR değeri artarken, travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu olmayanlarda azalmıştır. ( $p=0,041$ ) çalışmamıza dahil ettiğimiz 'travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu' tanılı hastalarımız çoğunlukla travmatik periferik iskemi, crush injury(74) gibi olgular olduğu için rabdomiyoliz ve beraberinde akut tübüler hasar bu hastalarda beklenen bir durumdur. Travmatik periferik yaralanmaların %85'ine yakın bir bölümünde rabdomiyoliz gelişmektedir(75). Yıkılan kas dokunun ana maddesi miyogloblin böbrek tübülleri için toksiktir. Miyogloblin tıkaçları rabdomiyolize bağlı ABH'ye hipovolemi ve renal vazokonstriksiyon ile katkı sağlar(76). Travmaya sekonder gelişen ABH'de böbrek fonksiyon testleri bozulur. Tedaviye aldığımız hastalar olaydan sonra primer resüsitasyonu ve hospitalizasyonu yapılmış, hidrate edilmiş ve renal etkilenimin akut

safhasını atlatmış olarak merkezimize başvurmaktadır. Halihazırda HBOT'nin, renal iyileştirici etkisi olan hemoksijenaz-1(HO-1) enziminin seviyesini artırdığı birçok çalışma ile ispatlanmıştır. Karaciğer(77), akciğer(78) ve lens epitelyumu(79) dokusunda çalışılan modellerde HBOT'nin HO-1 ekspresyonunu artırdığı sonucuna varılmış. Son olarak Çebi G(80) tarafından yapılan çalışmada, HO-1 proteininin HBOT ile anlamlı artışı ( $p=0,01$ ) kaydedilmiştir. Çalışmada Wistar-Albino cinsi sıçanlar 3 gruba ayrılmış; kontrol, miyoglobürik akut böbrek yetmezliği (MABY) oluşturulmuş grup ve MABY+HBOT grubu şeklinde sınıflandırmıştır. İmmünohistokimyasal yöntemle skorlanan HO-1 seviyesinin HBOT ile arttığını tespit etmiştir. Fakat bu artış MABY grubundaki artıştan farklı olmadığı ve istatistiksel anlamda anlamlı olmadığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda, en az 15 seans HBOT sonrasında yapılan testler sonucunda GFR'de istatistiksel olarak anlamlı bir artış kaydedilmiştir. Bu renal iyileşmeyi HBOT'nin etkisine bağlamak yanlış olmayacağı gibi, ABH tablosunun zamanla gerilemesine bağlı bir renal onarım olarak da açıklayabiliriz. Travmatik yaralanmalarda oluşan böbrek hasarında böbrek fonksiyon testlerinin tedavi sürecinde zamanla iyileşmesi beklenen bir durumdur. HBOT'nin HO-1 düzeyindeki artış etkisinin renal iyileşme konusundaki becerisini aydınlatacak olan insan çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda ölçülen değerlerdeki HBOT sonrasındaki değişim DM varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır. DM olanların Sodyum1, Sodyum2, GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken Potasyum1, Potasyum2, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri daha yüksektir. Bu durum diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından diyabetik nefropati ile izah edilebilir. Vasküler tıkanıklık, renal bazal membran kalınlaşması, ateroskleroz ve vasküler permeabilite artışının hızlanmasına sebep olur(81). Bu birbirini takip eden olaylar neticesinde böbrek işlevlerini tam olarak yerine getirememeye başlar. Diyabetik nefropatide GFR düşüklüğü, üre ve kreatinin yüksekliği beklenen bir durumdur. Fakat sonuç itibarıyla diyabetik hastaların böbrek fonksiyonlarında HBOT ile anlamlı bir değişim olmamıştır. Aynı şekilde HT olanların GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri daha yüksektir ve bu da hipertansif nefropatiye bağlanabilir. Hipertansif nefropati, progresif böbrek hastalığına neden olan diyabetik nefropatiden sonra ikincidir(82). Çalışmamızda ilgili hastalık sürecinde kronik

bir şekilde bozulmuş renal fonksiyonlarda HBOT ile anlamlı bir iyileşme saptanmamıştır.

Çalışmamızda ölçülen değerlerdeki HBOT sonrasındaki değişim KBH ve KAH varlığına göre karşılaştırılmış ve anlamlı bir değişim görülmemiştir. Bu grupta GFR1, GFR2 değerleri daha düşük iken, Üre1, Üre2, Kreatinin1, Kreatinin2 değerleri daha yüksek bulunmuştur. Mevcut kronik hastalıkların gidişatında beklenen renal bozulma bulguları ne yazık ki HBOT ile anlamlı bir şekilde değişmemiştir. KBH olan hastalarda anlamlı hipernatremi gözlenmiştir (p=0,003). KBH tanılı hastalar disnatremiye yatkınlık oluşturma yüzdesi en yüksek grubu temsil eder(83). Literatürde de KBH tanılı hastalarda HBOT'nin hipernatremi yapıcı etkisi raporlanmamıştır. İleri çalışmalar bu konuyu aydınlatmalıdır.

Çalışmamızın belli başlı bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Bunlardan ilki retrospektif bir çalışma olmasından dolayı veri eksikliği bulunan hastaların çalışma dışı bırakılmış olmasıyla birlikte örneklemimizin daralmasıdır. Eğer prospektif yöntemle hastaları takip edebilseydik sayı ve mevcut tanıların dağılımını daha iyi ayarlayabilirdik. Ayrıca çalışmamız en az 15 seans HBOT alan hastaların BFT'lerini değerlendirmek üzerine kurgulanmıştı. Seans sayısının daha fazla olması HBOT'nin kronik etkilerini daha iyi yansıtabilirdi. Diğer yandan seans sayısı hastadan hastaya değişmektedir. Son olarak BFT açısından daha anlamlı olacak idrarda protein miktarı bakılamamıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda en az 15 seans HBOT uygulanan hastaların böbrek fonksiyonları üzerinde olumlu ya da olumsuz bir etki saptanmamıştır. Sadece HBOT sonunda sodyum değerlerinde anlamlı bir artış saptanmıştır. ( $p=0,001$ ) Alt grup analizlerinde ise HBOT sonunda sadece travmanın tanımlanmamış erken komplikasyonu tanısıyla tedaviye aldığımız iki hastada GFR'de istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme gözlenmiştir. Ancak hasta grubunun küçük olduğu unutulmamalıdır. HBOT'nin böbrek fonksiyonları üzerine daha kapsamlı ve prospektif çalışmalar planlanmalıdır.

## 7. KAYNAKÇA

1. George AL, Jr, Neilson EG. Böbreğin Hücresel ve Moleküler Biyolojisi. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al., editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2013. p. 1741–7.
2. Collins AJ. Kidney Dialysis Treatment for Victims of the Armenian Earthquake. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198905113201930> [Internet]. 2010 Jan 14 [cited 2022 Jun 12];320(19):1291–2. Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM198905113201930>
3. Gurer A, Ozdogan M, Gomceli I, Demirag A, Gulbahar O, Arikok T, et al. Hyperbaric Oxygenation Attenuates Renal Ischemia–Reperfusion Injury in Rats. *Transplantation Proceedings* [Internet]. 2006;38(10):3337–40. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0041134506014321>
4. He X, Xu X, Fan M, Chen X, Sun X, Luo G, et al. Preconditioning with hyperbaric oxygen induces tolerance against renal ischemia-reperfusion injury via increased expression of heme oxygenase-1. *J Surg Res* [Internet]. 2011 Oct [cited 2022 Jun 12];170(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21816440/>
5. Sedlacek M, Harlan NP, Buckley JC. Renal Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients with Diabetes Mellitus: A Retrospective Study. *International Journal of Nephrology* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 12];2021. Available from: </pmc/articles/PMC8216821/>
6. Al-Awqati O, Barasch J. Böbreklerin Yapısı ve Fonksiyonları. In: Goldman L, Schafer AI, editors. *Goldman's Cecil Medicine*. 24.Baskı. 2012. p. 716–20.
7. Hamm LL, Feng Z, Hering-Smith KS. Regulation of sodium transport by ENaC in the kidney. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. 2010 Jan [cited 2022 Jun 12];19(1):98–105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19996890/>
8. Riccardi D, Brown EM. Physiology and pathophysiology of the calcium-sensing receptor in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* [Internet]. 2010 Mar

- [cited 2022 Jun 12];298(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19923405/>
9. Toda N, Okamura T. Modulation of renal blood flow and vascular tone by neuronal nitric oxide synthase-derived nitric oxide. *J Vasc Res* [Internet]. 2011 Dec [cited 2022 Jun 12];48(1):1–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20606466/>
  10. Eren Z. Böbreğin Görevleri ve Böbrek Fonksiyonlarının Ölçümü. In: Küçükardalı Y, editor. *Semiyoloji*. 2013. p. 302–5.
  11. Skorecki K, Ausiello D. Sodyum ve Su Hemostaz Bozuklukları. In: Goldman L, Schafer AI, editors. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. 2015. p. 720–34.
  12. Elhassan EA, Schrier RW. Hyponatremia: diagnosis, complications, and management including V2 receptor antagonists. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. 2011 Mar [cited 2022 Jun 12];20(2):161–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21252664/>
  13. Neville KA, Sandeman DJ, Rubinstein A, Henry GM, McGlynn M, Walker JL. Prevention of hyponatremia during maintenance intravenous fluid administration: a prospective randomized study of fluid type versus fluid rate. *J Pediatr* [Internet]. 2010 [cited 2022 Jun 12];156(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19818450/>
  14. Sterns RH, Hix JK, Silver SM. Management of hyponatremia in the ICU. *Chest* [Internet]. 2013 [cited 2022 Jun 12];144(2):672–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23918113/>
  15. Khanna A, White WB. The management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease. *Am J Med* [Internet]. 2009 Mar [cited 2022 Jun 12];122(3):215–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19272479/>
  16. Sterns RH, Rojas M, Bernstein P, Chennupati S. Ion-exchange resins for the treatment of hyperkalemia: are they safe and effective? *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2010 May [cited 2022 Jun 12];21(5):733–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20167700/>
  17. Lippi G, Favaloro EJ, Montagnana M, Guidi GC. Prevalence of hypokalaemia: the experience of a large academic hospital. *Intern Med J* [Internet]. 2010 Apr

- [cited 2022 Jun 12];40(4):315–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20529045/>
18. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* [Internet]. 2009 Jun 22 [cited 2022 Jun 12];169(12):1156–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19546417/>
  19. Seifter JL. Potasyum Bozuklukları. In: Goldman L, Schafer AI, editors. *Goldman’s Cecil Internal Medicine*. 24th ed. 2015. p. 734–41.
  20. Schrier RW. Renal and Electrolyte Disorders. In: Lippincott Williams & Wilkins. Sixth Edition.
  21. Deshmukh SR, Wong NWK. The Renal System Explained. In: Nottingham University Press. First Edition. 2009.
  22. Schrier RW. Atlas of Diseases of the Kidney. In: University of Colorado Scholl of Medicine. Online Edition.
  23. Feehaly J., Floege J., Johnson RJ. Assessment of Renal Function. In: *Compheransive Clinical Nephrology*. 3rd Edition. 2007. p. 27–35.
  24. Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem*. 1992 Oct;38(10):1933–53.
  25. Diagnostics B. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES CLINICAL PRACTICE GUIDELINES K/DOQI Made possible through an educational grant from Amgen, Founding and Principal Sponsor of NKF-K/DOQI.™ Additional implementation support was received from Ortho Biotech Products. [cited 2022 Jun 12]; Available from: [www.kidney.org](http://www.kidney.org)
  26. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. *Nephron* [Internet]. 1976 [cited 2022 Jun 12];16(1):31–41. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/180580>
  27. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999 Mar 16;130(6):461–70.
  28. Burtis CA, Ashwood E, Bruns D. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. In: 6th Edition. 2006. p. 49–52.



29. Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* [Internet]. 2002 [cited 2022 Jun 12];18(2):203–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12053831/>
30. Thadhani R, Pascual M, Bonventre J v. Acute renal failure. *N Engl J Med* [Internet]. 1996 May 30 [cited 2022 Jun 12];334(22):1448–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8618585/>
31. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* [Internet]. 1998 [cited 2022 Jun 12];54(6):1817–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9853246/>
32. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4):1–9.
33. Ratanarat R, Skulratanasak P, Tangkawattanakul N, Hantaweepant C. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for predicting hospital mortality in critically ill patients with multi-organ dysfunction syndrome. *Journal of the Medical Association of Thailand=Chotmaihet Thangphaet*. 2013;96:S224-31.
34. Bernieh B, al Hakim M, Boobes Y, Siemkovics E, el Jack H. Outcome and predictive factors of acute renal failure in the intensive care unit. *Transplant Proc* [Internet]. 2004 Jul [cited 2022 Jun 12];36(6):1784–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15350477/>
35. Sever MS. Crush (ezilme) sendromu ve Marmara Depreminden ç› kar› lan dersler. *Lebib Yalk› n Yay› mlar› ve Bas› m› ffleri A fi,› stanbul*. 2002;140.
36. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-Acquired Acute Renal Failure. *American Journal of Kidney Diseases* [Internet]. 1991;17(2):191–8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638612811280>
37. Better OS. History of the Crush Syndrome: From the Earthquakes of Messina. In: *History of Nephrology 2: Reports from the First Congress of the International Association for the History of Nephrology, Kos, Greece, October 14-16, 1996*. Karger Medical and Scientific Publishers; 1997. p. 192.

38. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* [Internet]. 2008 [cited 2022 Jun 12];73(9):1008–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18094679/>
39. Abboud H, Henrich WL. Stage IV chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(1):56–65.
40. Jacobson HR. Chronic renal failure: pathophysiology. *Lancet* [Internet]. 1991 Aug 17 [cited 2022 Jun 12];338(8764):419–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1678092/>
41. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*. 2005 Jun 1;67(6):2089–100.
42. Akpolat T., Utaş C., Süleymanlar G. *Nefroloji El Kitabı*. 2.Baskı. 1999.
43. Çimşit M. Hiperbarik Tedavinin Tarihçesi. In: *Hiperbarik Tıp Teori ve Uygulama*, Ankara: Eflatun Yayınevi; 2009. p. 1–22.
44. Kindwall EP. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation in Hyperbaric Medicine Practice. In: *Best Publishing Company USA*. 2002. p. 21–36.
45. Jain KK. Hyperbaric Chambers: Equipment, Technique and Safety. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. 2017. p. 61–78.
46. Mathieu D., Kemmer A. Patient Management. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine*. 2006. p. 651–69.
47. Davies JS, Heimbach RD. Patient Selection, Treatment Procedures and Side Effects, in *Problem Wounds, The Role of Oxygen*. In: *Elsevier New York*. p. 225–35.
48. Çimşit M. Hiperbarik Oksijenin Kullanım Alanları. *Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi, Hiperbarik Oksijenasyon Özel Sayısı*. 2(1):8.
49. Çimşit M. Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olan Hastada Hiperbarik Oksijen Tedavisi. In: *9Ulusal İç Hastalıkları Sempozyumu Program ve Özet Kitabı*. Antalya; 2007. p. 76.

50. Çimşit M. Hiperbarik Oksijenin Etki Mekanizması. In: Hiperbarik Tıp. 1. Basım. 2009. p. 23–34.
51. Bergø GW, Tyssebotn I. Cardiovascular effects of hyperbaric oxygen with and without addition of carbon dioxide. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;80:264–75.
52. Hammarlund C. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In: *Hyperbaric Medicine Practice. Second Edition.* 2002. p. 37–68.
53. Çimşit M. Kronik Yaralarda Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Diğer Yardımcı Tedaviler. In: *2 Ulusal Yara Bakım Kongresi Özet Kitabı.* 2007.
54. Park M. Effects of Hyperbaric Oxygen in Infectious Diseases: Basic Mechanisms. In: *Hyperbaric Medicine Practice. 2nd Revised Edition.* 2002. p. 205–44.
55. Tandara AA, Mustoe TA. Oxygen in wound healing—more than a nutrient. *World J Surg.* 2004;28(3):294–300.
56. Niinikoski J, Hunt TK, Dunphy JE. Oxygen supply in healing tissue. *The American Journal of Surgery.* 1972;123(3):247–52.
57. Niinikoski J. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Wound Healing Processes. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine.* 2006. p. 135–46.
58. Greene WB, Balentine JD, Hennigar GR. Selective mitochondrial degeneration in renal tubules following hyperbaric oxygen exposure. *Am J Pathol.* 1979 Sep;96(3):737–52.
59. Berkovitch M, Tsadik R, Kozer E, Abu-Kishk I. The effect of hyperbaric oxygen therapy on kidneys in a rat model. *ScientificWorldJournal* [Internet]. 2014 [cited 2022 Jun 12];2014. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25177712/>
60. Gurer A, Ozdogan M, Gomceli I, Demirag A, Gulbahar O, Arikok T, et al. Hyperbaric oxygenation attenuates renal ischemia-reperfusion injury in rats. *Transplant Proc* [Internet]. 2006 Dec [cited 2022 Jun 12];38(10):3337–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17175266/>
61. He X, Xu X, Fan M, Chen X, Sun X, Luo G, et al. Preconditioning with hyperbaric oxygen induces tolerance against renal ischemia-reperfusion injury via increased expression of heme oxygenase-1. *J Surg Res* [Internet]. 2011 Oct

[cited 2022 Jun 12];170(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21816440/>

62. Rubinstein I, Abassi Z, Milman F, Ovcharenko E, Coleman R, Winaver J, et al. Hyperbaric oxygen treatment improves GFR in rats with ischaemia/reperfusion renal injury: a possible role for the antioxidant/oxidant balance in the ischaemic kidney. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009;24(2):428–36.
63. Ilhan H, Eroglu M, Inal V, Eyi YE, Arziman I, Yildirim AO, et al. Hyperbaric oxygen therapy alleviates oxidative stress and tissue injury in renal ischemia/reperfusion injury in rats. *Renal Failure*. 2012;34(10):1305–8.
64. Atasoyu EM, Yildiz S, Bilgi O, Cermik H, Evrenkaya R, Aktas S, et al. Investigation of the role of hyperbaric oxygen therapy in cisplatin-induced nephrotoxicity in rats. *Arch Toxicol*. 2005;79(5):289–93.
65. 1 Ağustos 2001 tarihinde Resmi Gazetede yayımlanarak yürürlüğe giren ve değişiklik tebliği işlenmiş güncel 2013 SUT verilerine göre EK-2D-3 HBOT Uygulama listesi.
66. Jain K. Indications, Contraindications, and Complications of HBO Therapy. In: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. 2017. p. 79–84.
67. Kindwall EP. Contraindications and Side Effects to Hyperbaric Oxygen Treatments. In: *Hyperbaric Medicine Practice*. 2002. p. 84–96.
68. Roque F, Simao A. Barotraumatism. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine*. 2006. p. 715–30.
69. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *British journal of ophthalmology*. 1984;68(2):113–7.
70. Miller JH, Mendoza SA. Inhibition of sodium transport by hyperbaric oxygen in the toad urinary bladder. *Undersea Biomed Res*. 1977 Dec;4(4):333–45.
71. Sokolianskiï IF. [Changes in the concentration of sodium and potassium ions in the blood and gastrocnemius muscle in hyperoxia]. *Fiziologichnyi zhurnal (Kiev, Ukraine : 1994)*. 41(3–4):81–5.
72. Gambini G, Fioroni E, Guerra M, Moscatelli A, Valori C. [Increase in absolute atmospheric pressure in hyperbaric chamber in cirrhosis with ascites: lack of

- natriuretic response and increase of atrial natriuretic peptide]. *Minerva Med.* 1994 Mar;85(3):77–81.
73. Falcone C, Compostella L, Camardo A, Truong LVS, Centofanti F. Hypokalemia during antibiotic treatment for bone and joint infections. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology.* 2018;28(3):389–95.
  74. MŞ S. Doğal afetler sonrası oluşan Crush (ezilme) yaralanmaları: Marmara depremi deneyimi. *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri.* 2007;55:29–42.
  75. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.* 1996;49(2):314–26.
  76. Sever MS. Crush Sendromu ve Marmara Depreminde Çıkarılan Dersler. *Lebib Yalkın Yayınları ve Basım İşleri AŞ İstanbul, Turkey.* 2002;15–52.
  77. Liu Y, Sun X, Liu J, Kang Z, Deng X. Heme oxygenase-1 could mediate the protective effects of hyperbaric oxygen preconditioning against hepatic ischemia–reperfusion injury in rats. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.* 2011;38(10):675–82.
  78. Huang T, Tsai P, Wang T, Huang C, Huang C. Hyperbaric oxygen attenuation of lipopolysaccharide-induced acute lung injury involves heme oxygenase-1. *Acta anaesthesiologica scandinavica.* 2005;49(9):1293–301.
  79. PADGAONKAR VA, GIBLIN FJ, FOWLER K, LEVERENZ VR, REDDAN JR, DZIEDZIC DC. Heme oxygenase synthesis is induced in cultured lens epithelium by hyperbaric oxygen or puromycin. *Exp Eye Res.* 1997;65(3):435–43.
  80. Çebi G. HBO Tedavisinin Kas Yıkımına Bağlı Böbrek Hasarına Etkisi: Hem Oksijenaz 1'in Rolü. [Ankara]; 2015.
  81. Diyabet Patofizyolojisi. In: *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri.* 2004. p. 2109–37.
  82. Hart PD, Bakris GL. Hypertensive nephropathy: prevention and treatment recommendations. *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11(16):2675–86.
  83. Kovesdy CP. Significance of hypo-and hypernatremia in chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2012;27(3):891–8.



# ÖZGEÇMİŞ

## 1.Bireysel Bilgiler

**Adı-Soyadı** : Lale ATLI

**Doğum Yeri** :

**Doğum Tarihi** :

**Uyruğu** : T.C.

**Medeni Durum** : Evli

**Yabancı Dili** : İngilizce

**İletişim Adresi** :

## 2.Eğitim Bilgileri

**2019-2022** : SBÜ Gülhane EAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp  
Kliniği

**2009-2015** : Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıp Fakültesi

**2004-2008** : Ankara Ümitköy Anadolu Lisesi

**1997-2004** : Ankara Yenimahalle Fatih İlköğretim Okulu

### **3.Mesleki Deneyim**

**2019-2022** : SBÜ Gülhane EAH Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, ANKARA

**2018-2019** : MEBS Okulu Komutanlığı, Birinci Basamak Muayene Merkezi, ANKARA

**2017-2018** : 4.Kolordu Komutanlığı, Birinci Basamak Muayene Merkezi, ANKARA

**2016-2017** : Kara Kuvvetleri Lojistik Komutanlığı, Birinci Basamak Muayene Merkezi, ANKARA

**2015-2016** : Sahra Sıhhiye Okulu ve Eğitim Merkezi Komutanlığı, SAMSUN