19. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

24 - 25 Nisan 2026

BİLDİRİLER KİTABI



19. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

24 - 25 Nisan 2026

DÜZENLEME KURULU

Abdullah Arslan
Akın Savaş Toklu
Bengüsu Mirasoğlu
Mert Kartal
Şefika Körpınar
Yavuz Aslan
(İsimler alfabetik sıraya göre dizilmiştir)



19. ULUSAL SUALTI HEKİMLİĞİ ve HİPERBARİK TIP TOPLANTISI

BİLDİRİLER KİTABI

24 - 25 Nisan 2026



BİLİMSEL PROGRAM

24.04.2026 CUMA

08:00-08:30	Kayıt	
08:30-09:00	Açılış Konuşmaları	
	1. Oturum: Avasküler Nekroz & HiperbarikOksijen Tedavisi	
09:00-09:20	Avasküler nekrozda cerrahi tedavi seçenekleri	**Prof. Dr. Ahmet Yıldırım**
09:20-09:40	Femurbaşı avasküler nekrozunda iliak greftleme ve mozaikplasti	**Uzm. Dr. Ahmet Yurteri**
09:40-10:00	Femurbaşı avasküler nekrozunda HBOT	**Dr. Recep Furkan Çalık**
10:00-10:20	Talus avasküler nekrozunda HBOT	**Dr. Abdullah Mansur Aysel**
10:20-10:40	**Kahve Molası**	
	2. Oturum: Farklı Çevre Koşulları Tıbbı (Wilderness Medicine)	
10:40-11:00	Wilderness Medicine ve Sualtı Hiperbarik Tıp	**Doç. Dr. Bengüsu Mirasoğlu**
11:00-11:15	Dağ hastalığı	**Dr. Özge Şahbaz**
11:15-11:30	Farklı çevre koşullarında acil müdahale	**Uzm. Dr. Çağrı Can Makar**
11:30-11:45	**Kahve Molası**	
	3. Oturum: Yanık & Hiperbarik Oksijen Tedavisi	
11:30-12:00	Yanıkta güncel tedaviler	**Doç. Dr. Alparslan Şahin**
12:00-12:20	Yanıkta Hiperbarik oksijen tedavisi	**Uzm. Dr. Mert Kartal**
12:20-13:00	**Öğle Yemeği**	
	4. Oturum: Serbest Bildiriler	
13:00-15:00	**Serbest Bildiriler**	
	COVID-19 Enfeksiyonu ve Kortikosteroid Kullanımının Avasküler Nekroz Gelişimi ve Şiddeti Üzerine Etkisi: Retrospektif Bir Çalışma *Levent Demir, Mustafa Öztürk, Mehtap Şahingöz Tahta, Tuba Yücel Uçarkuş*	
	Okyanus Dibinde Uzaya Hazırlık *Berrin Ceylan, Kübra Canarslan Demir*	
	İnsidental Olarak Saptanan Venöz Hava Embolisi: Bir Olgu Sunumu *Berrin Ceylan, Gamze Aydın, Kübra Canarslan Demir, M. Kübra Özkök Kangal, Bayram Koç*	
	Retinal Arter Oklüzyonunda Hiperbarik Oksijen Tedavisine Yönlendirilen Olguların Klinik ve Zamansal Özellikleri: Tek Merkezli Bir Ön Değerlendirme *Çağrı Can Makar, Onur Özalp, Selahattin Çakıroğlu, Eda Sabaner, Mustafa Değer Bilgeç, Şamil Aktaş*	
	Hiperbarik Tıp Literatüründe Kavramsal ve Klinik Dönüşüm: 2003-2013 ve 2014-2024 Dönemlerinin Karşılaştırmalı Bibliyometrik Analizi *Selim Engin Egeren*	
	Sualtı Hekimliği Ve Hiperbarik Tıp Branşının Risk Analizi ve Mevzuat Statüsünün Değerlendirilmesi *Selim Engin Egeren*	
	Hipoksiden Rejenerasyona: Hiperbarik Oksijen Tedavisi İle Bisfosfonat İlişkili Mandibular Osteonekrozun Başarılı Tedavisi *Havva Büyüköztürk, Doç. Dr Bengüsu Mirasoğlu*	

25.04.2026 CUMARTESİ

1. Oturum: Dalış Hastalıkları		
09:00-09:30	Diving incidents and how the chain-of-event method	**Pieter-Jan van Ooij, MD, PhD**
09:30-10:00	The results of conducting a chain-of-event analysis on all diving incidents available in our database	**Pieter-Jan van Ooij, MD, PhD**
10:00-10:30	Ulusal Mevzuat ve Dalışa Uygunluk Muayenelerinde Pratikte Karşılaşılan Sorunlar	**Uzm. Dr. Ahmet Veysel Gümüş**
10:30-11:00	Disbarik Osteonekroz: Bir Endüstriyel Hastalığın Hikâyesi	**Doç. Dr. Şefika Körpınar**
11:00-11:15	**Kahve Molası**	
2. Oturum: Meme Cerrahisi Komplikasyonları ve HBOT		
11:15-11:35	Meme cerrahisi komplikasyonları	**Uzm. Dr. Nergiz Aksoy Sönmez**
11:35-12:00	Meme cerrahisi komplikasyonlarında HBOT	**Dr. Serra Dilara Sezgin Sayan**
12:00-13:00	**Öğle Yemeği**	
3. Oturum: Serbest Bildiriler		
13:00-15:00	**Serbest Bildiriler**	
	Vakum Fenomeni İle Dekompresyon Hastalığı İlişkisi: Olgu Sunumu *Hale Gül Özcan, Banu Er Çatal, Selin Gamze Sümen, Hacer Baran, Murat Oklar*	
	Dermatolojik Belirtilerle Gelen Dekompresyon Hastalığında Tedavi Seçimi *Yusuf Eminnevabi, Akın Savaş Toklu*	
	Çok İlaca Dirençli Pseudomonas Aeruginosa Suşlarının Oluşturduğu Biyofilme Antibiyotikle Birlikte Hiperbarik Oksijenin Etkinliği *Muhammed Yıldırım, Şamil Aktaş, Zarifa Orta, Zerrin Aktaş, Serap Şimşek Yavuz*	
	Yenidoğanda Spina Bifida Cerrahisi Sonrası Gelişen Postoperatif İskemide Hiperbarik Oksijen Tedavisi *Huzeyfe Erdem Dere, Bengüsu Mirasoğlu, Elif Parlar, Diclehan Çiftçi Özbingöl*	
	Karbonmonoksit İntoksikasyonuna Bağlı Geç Nörolojik Sekel Gelişen Bir Olgu *Berna Ayaz, Muhammed Fatih Karaca, Gamze Aydın, Berrin Ceylan, Kübra Canarslan Demir*	
	Amputasyon Kararı İçin Çok Mu Erken? Farklı Merkezlerce Major Amputasyon Önerilen 6 Olgunun Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Multidisipliner Yaklaşım ile Kurtarılması *Numan Özbek, Yusuf Eminnevabi Salih Aydın, Bengüsu Mirasoğlu*	
	Estetik Burun Dolgusu Sonrası Gelişen Cilt Nekrozunun Yönetiminde Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etkinliği: Bir Olgu Sunumu *Selim Engin Egeren*	
	Dirençli Hidradenitis Süpürativa Yönetiminde Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Bir Olgu Sunumu *Selim Engin Egeren, Ramazan Oğuz Eruzun*	
	Spinal Dekompresyon Hastalığında Rekompresyon Tedavisi Ve Görüntüleme Bulgularının Analizi; Olgu Sunumu *Şefika Körpınar, Hasret Kılıçkaya*	
	Kriyoterapi Sonrası Gelişen Auriküler Frostbite Olgusunda Hiperbarik Oksijen Tedavisi *Huzeyfe Erdem Dere, Ahmet Veysel Gümüş, Bengüsu Mirasoğlu*	
	Kronik Ve Kompleks Yaralarda Ekstrasellüler Matriks Bazlı Biyomateryal Kullanımının Klinik Sonuçları: Dört Olguluk Deneyim *Levent Demir, Menduh Savaş İlbasmış, Sena Aslan*	

Nicolau Sendromu Gelişen Pediatrik Hastada Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Olgu Sunumu
Beyzanur Karadağ, Münire Kübra Özgök Kangal, Hızır Abdülkadir Karadağ, Taylan Zaman

Orbita Nekrotizan Fasiit Ve Kompartman Sendromu Olgu Sunumu
Hale Gül Özcan, Banu Er Çatal, Selin Gamze Sümen, Hacer Baran, Murat Oklar

Sualtı Hekimliği Ve Hiperbarik Tıp Branşının Riskleri Ve Özlük Haklarının İyileştirilmesi İhtiyacı Raporu
Selim Engin Egeren

Hiperbarik Oksijen Tedavisi Alan Tinnituslu Hastalarda Depresyon Ve Semptom Şiddetindeki Değişimlerin Değerlendirilmesi: Ön Sonuçlar
Ahmet Uğur Avcı, Kübra Canarslan Demir, Sümeyye Çandır, Selçuk Tatar, Gözde Büşra Sarıyerli Dursun, Münire Kübra Özgök Kangal



ÖNSÖZ

Son yıllarda ulusal toplantılarımızı İstanbul dışında farklı şehirlerde düzenlemeye özen göstermekteyiz. Bu yıl ise toplantımızı, COVID-19 pandemisi nedeniyle önceki yıllarda çevrim içi olarak gerçekleştirdiğimiz toplantımızın ardından, ilk kez yüz yüze olarak Konya'da düzenlemenin mutluluğunu yaşadık.

Toplantımıza ülkemizin dört bir yanından katılan Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlarının yanı sıra, geçmiş yıllarda da birçok bilimsel toplantıda birlikte çalışma fırsatı bulduğumuz ve bu toplantımıza gerek katılımları gerekse değerli sunumlarıyla katkı sağlayan Hava ve Uzay Hekimliği uzmanlık alanındaki meslektaşlarımızla verimli ve bilimsel açıdan zengin bir birliktelik gerçekleştirdik.

İki gün süren toplantımızın ilk gününde, son yıllarda klinik pratiğimizde önemli bir yer tutan ve hastalarımızın büyük bir bölümünü oluşturan avasküler nekroz konusu ele alındı. Alanında deneyimli öğretim üyelerinin katkılarıyla gerçekleştirilen oturumlarda, avasküler nekrozun güncel tanı ve tedavi yaklaşımları kapsamlı bir şekilde değerlendirildi. Bunun yanı sıra termal yanıklar ve farklı çevresel koşullara bağlı tıbbi durumların ele alındığı oturumlar da ilgiyle takip edildi. Bu oturumlarda, alanında deneyimli öğretim üyeleri hem kendi klinik deneyimlerini hem de literatürdeki güncel gelişmeleri katılımcılarla paylaştılar.

Toplantımızın ikinci gününde ise daha önceki bilimsel toplantılarımızdan tanıdığımız, alanında deneyimli davetli konuşmacımız Pieter-Jan van Ooij, MD, PhD tarafından dalış kazaları ve risk analizleri konusundaki değerli sunumlar gerçekleştirildi. Ayrıca, son yıllarda meme kanseri sıklığındaki artışla birlikte daha sık karşılaşılan meme cerrahisi sonrası komplikasyonlardan biri olan meme flebi iskemisinde hiperbarik oksijen tedavisinin kullanımına ilişkin bir oturum düzenlendi. Bu oturumda, Konya Şehir Hastanesi'nde bu endikasyonla hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan ve takip edilen hastaların klinik sonuçları katılımcılarla paylaşıldı.

Her yıl büyük ilgiyle takip edilen, farklı olguların ve klinik çalışmaların sunulduğu serbest bildiri ve poster oturumları da bu yıl başarıyla gerçekleştirildi. Sözlü ve poster bildiri kategorilerinde dereceye giren meslektaşlarımıza ödülleri, toplantının sonunda düzenlenen törende takdim edildi.

Bilimsel programın yanı sıra, katılımcılarımızın Konya'nın tarihî ve kültürel zenginliklerini tanımalarına olanak sağlamak amacıyla toplantımızın ilk gününde Sille ve sema gösterisi, ikinci gününde ise Çatalhöyük gezileri düzenlendi.

Alanımızdaki güncel gelişmelerin paylaşıldığı, bilimsel bilgi ve deneyimlerin aktarıldığı, meslektaşlarımız arasındaki iletişim ve iş birliğinin güçlendirildiği bu değerli toplantının gerçekleştirilmesine katkı sunan tüm meslektaşlarımıza, konuşmacılarımıza, bildirileriyle katılım sağlayan araştırmacılarımıza ve emeği geçen herkese teşekkür ederiz.

Camiamızı bir araya getiren, bilimsel açıdan zengin ve verimli toplantılarımızda her yıl yeniden buluşmak dileğiyle…

Saygılarımla.

Doç. Dr. Abdullah Arslan

İÇİNDEKİLER

AVASKÜLER NEKROZDA CERRAHİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ 2

Ahmet YILDIRIM

FEMURBAŞI AVASKULER NEKROZUNDA İLİAK GREFTLEME VE MOZAİKPLASTİ 5

Ahmet Yurteri

FEMUR BAŞI AVASKÜLER NEKROZUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ . 8

Recep Furkan Çalık

TALUS AVASKÜLER NEKROZU 12

Abdullah Mansur Aysel

FARKLI ÇEVRE KOŞULLARI TIBBI 17

Bengüsu Mirasoğlu

DAĞ HASTALIĞI 19

Özge Şahbaz

FARKLI ÇEVRE KOŞULLARINDA ACİL MÜDAHALE: WILDERNESS MEDICINE PERSPEKTİFİNDEN SİSTEMATİK YAKLAŞIM..... 26

Çağrı Can Makar

YANIK TEDAVİSİNDE MODERN DEBRİDMAN YÖNTEMLERİ: OTOLİTİK, ENZİMATİK VE HİDROCERRAHİ YAKLAŞIMLAR..... 37

Alpaslan Şahin

YANIKTA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ 40

Mert Kartal

INVESTIGATING CAUSES: USING THE CHAIN OF EVENTS APPROACH IN DIVING ACCIDENTS 46

Pieter-Jan van Ooij

CHAIN-OF-EVENTS ANALYSIS IN DIVING ACCIDENTS: WHAT HAVE WE LEARNED FROM 1966-2023 DATA? 47

Pieter-Jan van Ooij

ULUSAL MEVZUAT VE DALIŞA UYGUNLUK MUAYENELERİNDE PRATİKTE KARŞILAŞILAN SORUNLAR..... 48

Ahmet Veysel Gümüş, Akın Savaş Toklu

DİSBARİK OSTEONEKROZ: BİR ENDÜSTRİYEL HASTALIĞIN HİKÂYESİ 54

Şefika Körpınar

MEME CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR..... 56

Nergis Aksoy Sönmez

MEME CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ..... 59

Serra Dilara Sayan Sezgin

COVID-19 ENFEKSİYONU VE KORTİKOSTEROİD KULLANIMININ AVASKÜLER NEKROZ GELİŞİMİ VE ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA..... 64

Levent Demir, Mustafa Öztürk, Mehtap Şahingöz Tahta, Tuba Yücel Uçarkuş

OKYANUS DİBİNDE UZAYA HAZIRLIK 72

Berrin Ceylan, Kübra Canarslan Demir

İNSİDENTAL OLARAK SAPTANAN VENÖZ HAVA EMBOLİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Berrin Ceylan, Gamze Aydın, Kübra Canarslan Demir, M. Kübra Özkök Kangal, Bayram Koç

RETİNAL ARTER OKLÜZYONUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNE YÖNLENDİRİLEN OLGULARIN KLİNİK VE ZAMANSAL ÖZELLİKLERİ: BİR ÖN DEĞERLENDİRME..... 81

Çağrı Can Makar, Onur Özalp, Selahattin Çakıroğlu, Eda Sabaner, Mustafa Değer Bilgeç, Şamil Aktaş

HİPERBARİK TIP LİTERATÜRÜNDE KAVRAMSAL VE KLİNİK DÖNÜŞÜM: 2003-2013 VE 2014-2024 DÖNEMLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI BİBLİYOMETRİK ANALİZİ..... 94

Selim Engin Egeren

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP BRANŞININ RİSKLERİ VE ÖZLÜK HAKLARININ İYİLEŞTİRİLMESİ İHTİYACI RAPORU 106

Selim Engin Egeren

HİPOKSİDEN REJENERASYONA: HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İLE BİSFOSFONAT İLİŞKİLİ MANDİBULAR OSTEONEKROZUN BAŞARILI YÖNETİMİ..... 116

Havva Büyüköztürk, Bengüsu Mirasoğlu

VAKUM FENOMENİ İLE DEKOMPRESYON HASTALIĞI İLİŞKİSİ: OLGU SUNUMU 123

Hale Gül Özcan, Özge Hande Koç, Selin Gamze Sümen

DERMATOLOJİK BELİRTİLERLE GELEN DEKOMPRESYON HASTALIĞINDA TEDAVİ SEÇİMİ..... 129

Yusuf Eminnevabi, Akın Savaş Toklu

ÇOK İLACA DİRENÇLİ PSEUDOMONAS AERUGİNOSA SUŞLARININ OLUŞTURDUĞU BİYOFİLME ANTİBİYOTİKLE BİRLİKTE HİPERBARİK OKSİJENİN ETKİNLİĞİ 133

Muhammed Yıldırım, Şamil Aktaş, Zarifa Orta, Zerrin Aktaş, Serap Şimşek Yavuz

YENİDOĞANDA SPİNA BİFİDA CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN POSTOPERATİF İSKEMİDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU 145

Huzeyfe Erdem Dere, Bengüsu Mirasoğlu, Elif Parlar, Diclehan Çiftçi Özbingöl

KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GEÇ NÖROLOJİK SEKEL GELİŞEN BİR OLGU 149

Berna Ayaz, Muhammed Fatih Karaca, Gamze Aydın, Berrin Ceylan, Kübra Canarslan Demir

AMPUTASYON KARARI İÇİN ÇOK MU ERKEN? FARKLI MERKEZLERCE MAJÖR AMPUTASYON ÖNERİLEN 6 OLGUNUN HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM İLE KURTARILMASI 156

Numan Özbek, Yusuf Eminnevabi, Salih Aydın, Bengüsu Mirasoğlu

ESTETİK BURUN DOLGUSU SONRASI GELİŞEN CİLT NEKROZUNUN YÖNETİMİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: BİR OLGU SUNUMU 171

Selim Engin Egeren

DİRENÇLİ HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA YÖNETİMİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: BİR OLGU SUNUMU 176

Selim Engin Egeren, Ramazan Oğuz Eruzun

SPİNAL DEKOMPRESYON HASTALIĞINDA REKOMPRESYON TEDAVİSİ VE GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ ANALİZİ; OLGU SUNUMU 181

Şefika Körpınar, Hasret Kılıçkaya

KRİYOTERAPİ SONRASI GELİŞEN AURİKÜLER FROSTBİTE OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ 183

Huzeyfe Erdem Dere, Ahmet Veysel Gümüş, Bengüsu Mirasoğlu

KRONİK VE KOMPLEKS YARALARDA EKSTRASELLÜLER MATRİKS BAZLI BİYOMATERYAL KULLANIMININ KLİNİK SONUÇLARI: DÖRT OLGULUK DENEYİM..... 187

Levent Demir, Menduh Savaş İlbasmış, Sena Aslan

NİCOLAU SENDROMU GELİŞEN PEDİATRİK HASTADA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU 192

Beyzanur Karadağ, Münire Kübra Özgök Kangal, Hızır Abdülkadir Karadağ, Taylan Zaman

ORBİTA NEKROTİZAN FASİİT VE KOMPARTMAN SENDROMU OLGU SUNUMU 198

Hale Gül Özcan, Banu Er Çatal, Selin Gamze Sümen, Hacer Baran, Murat Oklar

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP BRANŞININ RİSKLERİ VE ÖZLÜK HAKLARININ İYİLEŞTİRİLMESİ İHTİYACI RAPORU 202

Selim Engin Egeren

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ALAN TİNNİTUSLU HASTALARDA DEPRESYON VE SEMPTOM ŞİDDETİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖN SONUÇLAR 211

Ahmet Uğur Avcı, Kübra Canarslan Demir, Sümeyye Çandır, Selçuk Tatar, Gözde Büşra Sarıyerli Dursun, Münire Kübra Özgök Kangal

OTURUM KONUŞMALARI

AVASKÜLER NEKROZDA CERRAHİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Ahmet YILDIRIM
Konya Şehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji AD.

Femur başı avasküler nekrozu (FBAVN), hastalığın evresi, lezyonun lokalizasyonu ve genişliği ile femur başı morfolojisine göre farklı tedavi yaklaşımları gerektiren kompleks bir patolojidir. Özellikle femur başında çökme gelişmeden önceki dönemde eklem koruyucu tedavi seçenekleri ön plandadır. Bununla birlikte tedavi planlamasında etiyolojik faktörlerin belirlenmesi kritik öneme sahiptir. Orak hücreli anemi, kortikosteroid kullanımı ve immünsüpresif tedaviye bağlı gelişen FBAVN olgularında prognozun daha kötü olduğu bilinmektedir.

FBAVN'de cerrahi tedavi seçenekleri genel olarak iki ana grupta incelenir: femur başını koruyucu yöntemler ve kalça artroplastisi. Subkondral çökme geliştiğinde çoğu olguda total kalça artroplastisi (TKA) kaçınılmaz hale gelmektedir. Bu nedenle özellikle genç ve erken evre hastalarda femur başını koruyucu teknikler büyük önem taşır.

Çökme öncesi dönemde uygulanan başlıca eklem koruyucu yöntemlerden biri kor dekompresyondur (KD). Bu yöntemde amaç, intraosseöz basıncı azaltarak kanlanmayı artırmaktır. Tek büyük çaplı veya çoklu küçük çaplı delikler açılarak uygulanabilir. Literatürde başarı oranları %40 ile %90 arasında değişmekte olup, özellikle küçük ve medial yerleşimli lezyonlarda daha başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Ancak hasta yaşı, etiyoloji ve lezyon özellikleri sonuçları etkileyen önemli faktörlerdir.

Son yıllarda KD'ye ek olarak hücresel tedaviler ön plana çıkmıştır. Özellikle kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücrelerin (MKH) kullanımı, osteogenezisi destekleyerek nekrotik alanın iyileşmesine katkı sağlamaktadır. Çalışmalar, KD ile kombine edilen MKH uygulamalarının klinik sonuçları iyileştirdiğini, hastalık progresyonunu yavaşlattığını ve kalça artroplastisine dönüş oranını azalttığını göstermektedir. Benzer şekilde kemik morfojenik proteinler (KMP) de osteoindüksiyonu artırmak amacıyla KD ile birlikte kullanılabilmekte ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Kemik greftleme yöntemleri de önemli eklem koruyucu seçenekler arasındadır. Damarsız kemik greftlerinde nekrotik alan temizlenerek yerine kortikal veya kanselloz greft yerleştirilir.

Phemister, trapdoor ve lightbulb teknikleri bu amaçla kullanılan başlıca yöntemlerdir. Özellikle küçük ve orta büyüklükteki lezyonlarda uygulanabilir olmakla birlikte, sonuçlar değişkenlik göstermektedir ve daha yüksek kanıt düzeyli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Damarlı kemik greftleri, özellikle fibula otogreftleri, vasküler desteğin korunması sayesinde daha avantajlı kabul edilmektedir. Uzun dönem sonuçlarda kalça fonksiyonlarında belirgin iyileşme ve düşük artroplastiye dönüş oranları bildirilmiştir. Bununla birlikte mikrocerrahi gerektirmesi ve sinir hasarı riski önemli dezavantajlarıdır.

Proksimal femoral osteotomiler (PFO), nekrotik alanın yük taşıyan bölgeden uzaklaştırılmasını hedefler. Valgus, varus ve rotasyonel osteotomiler, lezyonun yerleşimine göre uygulanır. Uygun hasta seçimi ile bu yöntemlerin sonuçları başarılı olup bazı serilerde artroplasti gereksinimini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Ancak ileri dönemde yapılacak artroplasti cerrahisini zorlaştırabilmesi önemli bir dezavantajdır.

Gözenekli tantalum çubuk uygulamaları da son yıllarda alternatif bir yöntem olarak tanımlanmıştır. Bu yöntemde femur başına mekanik destek sağlanırken, kemik büyümesini teşvik eden bir yapı sunulmaktadır. Klinik sonuçlarda iyileşme bildirilmiş olmakla birlikte standart protokollerin olmaması ve artroplastiye geçişte zorluklar önemli sınırlılıklar arasındadır.

HemiCAP yüzey değiştirme gibi bazı teknikler ise sınırlı hasta grubunda uygulanabilmekte ancak yüksek komplikasyon oranları ve uzun dönem belirsizlikler nedeniyle günümüzde daha az tercih edilmektedir. Ayrıca KD ile birlikte otogreft kullanımı gibi modifiye teknikler, hem mekanik destek sağlamak hem de hücresel tedavinin etkinliğini artırmak amacıyla geliştirilmiştir.

Femur başında çökme geliştikten sonra veya eklem koruyucu yöntemlerin başarısız olduğu durumlarda total kalça artroplastisi en etkili tedavi seçeneğidir. TKA, ağrıyı azaltan ve fonksiyonel iyileşme sağlayan başarılı bir yöntemdir. FBAVN nedeniyle yapılan artroplastilerin orta ve uzun dönem sağkalım oranları oldukça yüksek olup, primer koksartroz ile benzer sonuçlar göstermektedir. Bununla birlikte bazı etiyolojik gruplarda revizyon oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Günümüzde seramik-seramik veya seramik–yüksek çapraz bağlı polietilen yüzeylerin kullanımı özellikle genç hastalarda başarılı sonuçlar vermektedir.

Sonuç olarak, FBAVN tedavisi multidisipliner değerlendirme gerektiren ve birçok faktöre bağlı olarak değişen bir süreçtir. Tedavi seçiminde hastanın yaşı, etiyoloji, lezyonun boyutu ve yerleşimi ile femur başında çökme varlığı belirleyici olmaktadır. Çökme öncesi dönemde eklem koruyucu yöntemler öncelikli olarak tercih edilmelidir. İleri evre hastalarda ise total kalça artroplastisi güvenilir ve etkili bir tedavi seçeneğidir. Ancak günümüzde FBAVN için ideal tedavi yaklaşımını belirlemeye yönelik çalışmalar halen devam etmektedir.

FEMURBAŞI AVASKULER NEKROZUNDA İLİAK GREFTLEME VE MOZAİKPLASTİ

Ahmet Yurteri

Konya Şehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji AD.

Arka Plan (Background): Femur başı avaskuler nekrozunun (FBAVN) tedavi seçenekleri konservatif yöntemlerden artroplastiye uzanan geniş bir spektrumu içermektedir (1, 2). Ortopedik Cerrahi tedavileri açısından temelde ikiye ayrılmaktadır; Eklemin eksize edildiği cerrahi tedaviler (Artroplasti cerrahisi) ve Eklem koruyucu cerrahilerdir. Total Kalça artoplastisi (TKP), Femur başı, boynu ve asetabulum eksize edildiği ve yerine implantların yerleştirildiği cerrahi işlemdir. FBAVN'da 2-4 mm üzerinde çökme (Steinberg IV, V, VI) veya asetabulum tutulumu da olan olgularda uygulanmaktadır. İleri evre olduğu durumlarda eklem koruyucu cerrahi sonuçlarında beklenti düşük olsa da erken evrede çeşitli tedavi yöntemleri ortaya konmuştur (3, 4). Genç hasta ve erken evre (Steinberg I, II, III) için eklem koruyucu ameliyatlar önerilmektedir. Cor Dekompresyon, Damarsız Greft, Damarlı Kemik Grefti, Osteotomiler, Rejeneratif Terapiler (Kök hücreler veya kemik iliği aspirat konsantresi kullanılarak) eklem koruyu cerrahilerin başında gelmektedir. Erken evre FBAVN tedavisinde ortopedik açıdan, tedavi konusunda altın standart veya yerleşik bir fikir birliği yoktur.

Amaç (Purpose): Bu çalışmada erken evre FBAVN olan hastalarda iliak kanattan otogreftleme sonrası hiperbarik oksijen verilen hastalarının sonuçlarının retrospektif değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Method (Materials and Methods): Konya Şehir Hastanesi'nde Ocak 2023 ile Aralık 2024 arasında FBAVN tanısı konulan hastalardan x- ray grafilerinde femur başının eklem konfigürasyonunda bozulma olmayan hastalara iliak kanattan greftleme önerildi. Operasyonu kabul eden hastalara kalça anterior yaklaşım (Smith peterson) ile kalça eklem kapsülüne ulaşılan hastalara atrotomi uygulandıktan sonra femur başı anterosüperioruna ulaşıldı (Resim 1). Hastalara kondral alandan mozaikplasti greft alıcılar yardımıyla nekroze olduğu düşünülen hastaların kıkırdak ve subkondral alan kemikleri çıkartıldı ve bu alandan 1.0 mm kişner ile drilleme yapıldı (Resim 2). İliak kanattan alınan kemik greftleri subkondral kemikteki oluşturulan boşluğa yerleştirildi. Eklem kıkırdağında onarılamaz alan bulunanlarda mozaikplasti (distal femur anteriordan otojen kıkırdak greft nakli, Resim 3). Daha sonra en az 10 seans hiperbarik oksijen tedavisi görmüş hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların

demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, taraf), postoperatif dönemde komplikasyonları ve takipleri kayıt altına alındı.

Bulgular (Results): Postoperatif düzenli takiplere devam eden 6 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalardan 3 erkek/ 3 kadın, 4 sol/ 2 sağ ve ortalama yaş 60.00 ± 10.41 (73-46) idi. Hastaların postop 3. Ay takiplerinde bir hastanın yara yerinde bir hafta süren daha sonra kesilen seröz akıntı görüldü. Hastaların iki tanesinde postop 1. yılda total kalça artroplastisine 4 hasta ise postop takiplerinde preop döneme göre ağrıda azalma olduğu için takipleri devam etmektedir.

Sonuç (Conclusion): Femur başı avasküler nekrozu etyolojisi gibi tedavi algoritmasının da net olmadığı patolojik bir durumdur. Çalışmamızda iliak kanat grefti (gereklilik halinde diz artiküler yüzden kıkırdak nakli) sonrası hiperbarik oksijen tedavisi verilen 6 hastadan 4 hastaya halen artroplasti gerekliliği olmaması umut verici bir sonuçtur. Ancak standardizasyonu sağlanmış daha büyük bir hasta popülasyonunda yöntemin değerlendirilmesi daha kesin sonuçlar verecektir.

Anahtar Kelimeler (Key Words): Femur başı avaskuler nekroz, otogreft, hiperbarik oksijen tedavisi, fonksiyonel sonuclar, ağrı yonetimi

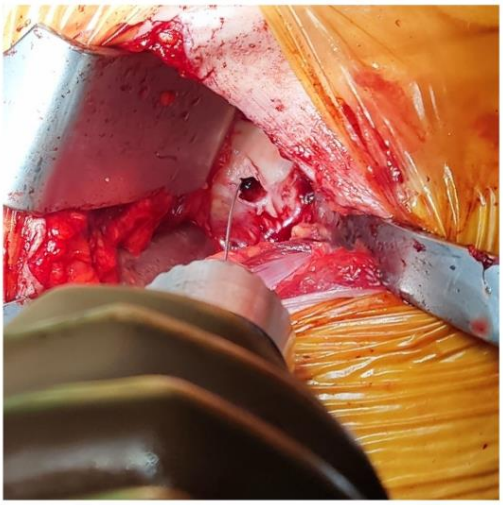
KAYNAKLAR

1. Seijas R, Sallent A, Rivera E, Ares O. Avascular Necrosis of the Femoral Head. J Invest Surg. 2019;32(3):218-9.
2. Konarski W, Pobozy T, Sliwczynski A, Kotela I, Krakowiak J, Hordowicz M, et al. Avascular Necrosis of Femoral Head-Overview and Current State of the Art. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(12).
3. Goncharov EN, Koval OA, Nikolaevich Bezuglov E, Aleksandrovich Vetoshkin A, Gavriilovich Goncharov N, Encarnacion Ramirez MJ, et al. Conservative Treatment in Avascular Necrosis of the Femoral Head: A Systematic Review. Med Sci (Basel). 2024;12(3).
4. Salameh M, Moghamis IS, Kokash O, Ahmed GO. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of Steinberg I and II avascular necrosis of the femoral head: a report of fifteen cases and literature review. Int Orthop. 2021;45(10):2519-23.
5. Hassan AAA, Khalifa AA. Femoral head avascular necrosis in COVID-19 survivors: a systematic review. Rheumatol Int. 2023;43(9):1583-95.

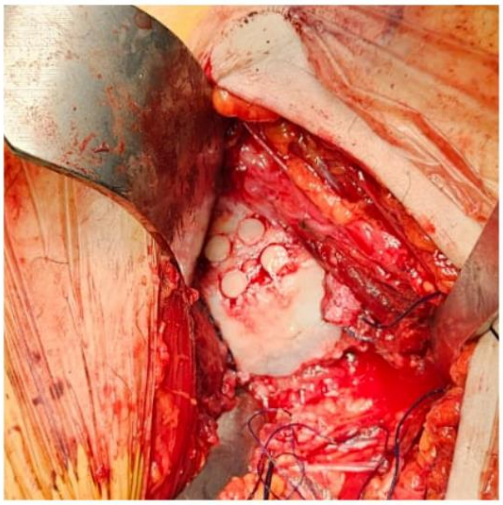
Resim 1



Resim 2



Resim 3



FEMUR BAŞI AVASKÜLER NEKROZUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Recep Furkan Çalık

Konya Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

Femur başı avasküler nekrozu (FBAVN), femur başını besleyen mikrovasküler dolaşımın bozulması sonucu gelişen, ilerleyici karakter gösteren ve tedavi edilmediği takdirde subkondral kollaps ile sonuçlanarak sekonder osteoartrite ilerleyebilen ciddi bir ortopedik patolojidir (1). Hastalığın etiyolojisi multifaktöriyel olup; sistemik kortikosteroid kullanımı, kronik alkol tüketimi, hematolojik ve romatolojik hastalıklar, organ transplantasyonu sonrası immünsüpresif tedaviler ve idiyopatik nedenler en sık sorumlu tutulan faktörler arasında yer almaktadır (2). Klinik seyir çoğunlukla sinsi başlangıçlıdır ve erken evrede tanı konulamadığında geri dönüşümsüz yapısal hasar gelişebilmektedir.

Epidemiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, FBAVN önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Yıllık insidansın yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde on binler seviyesinde olduğu tahmin edilmekte olup, hastalığın özellikle genç ve orta yaş popülasyonu etkilemesi sosyoekonomik yükünü artırmaktadır. Olguların büyük çoğunluğu 30–50 yaş aralığında görülmekte ve erkeklerde daha yüksek prevalans bildirilmektedir (3).

Femur başının vasküler anatomisi, hastalığın patogenezinin anlaşılmasında kritik öneme sahiptir. Ekstrakapsüler arteriyel halka, yükselen servikal (retinaküler) arterler ve ligamentum teres aracılığıyla gelen damar yapıları ana yapıları oluşturmaktadır. Bu sistem içerisinde özellikle lateral retinaküler arterler, femur başının yük taşıyan bölgelerinin beslenmesinde belirleyici rol oynamaktadır (4). Bu damarlarda meydana gelen akım bozuklukları, iskemik sürecin başlamasına zemin hazırlamaktadır. Her ne kadar osteonekroz gelişiminde vasküler yetersizliğin merkezi rolü kabul edilse de altta yatan biyolojik mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır (5).

FBAVN'nin sınıflandırılmasında farklı sistemler geliştirilmiş olmakla birlikte, klinik pratikte en sık kullanılanlar arasında Ficat-Arlet, Steinberg ve ARCO sınıflamaları yer almaktadır (6). Bu sistemler hastalığın evresini belirleyerek tedavi yaklaşımının planlanmasına rehberlik etmektedir. Erken evrelerde konservatif ve eklem koruyucu tedavi seçenekleri ön plandayken, ileri evrelerde cerrahi girişimler, özellikle total kalça artroplastisi, kaçınılmaz hale gelmektedir.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), hastanın basınçlandırılmış bir ortamda %100 oksijen solumasına dayanan ve dokularda çözünmüş oksijen miktarını anlamlı ölçüde artıran bir tedavi yöntemidir. Bu tedavi ile plazmada taşınan oksijen miktarı artırılarak hipoksik dokuların oksijenlenmesi sağlanır. Artan doku oksijenasyonu; hücresel metabolizmayı destekler, ödemi azaltır ve iyileşme süreçlerini hızlandırır (7).

FBAVN patofizyolojisinde hipoksi, ödem ve artmış intraosseöz basınç önemli yer tutmaktadır. İskemik süreç sonucunda gelişen kemik iliği ödemi, kompartman basıncını artırarak mikrosirkülasyonu daha da bozar ve kısır bir döngü oluşturur (8). HBOT, bu döngüyü kırmada çok yönlü etki gösterir. Artan oksijen basıncı sayesinde hipoksik dokularda oksijen difüzyonu artar, ödem geriler ve intraosseöz basınç azalır. Bu etkiler, özellikle erken evrede hastalığın progresyonunu yavaşlatmada kritik rol oynar (9). Bunun yanı sıra HBOT'nin anjiyogenez üzerine uyarıcı etkisi bulunmaktadır. Yeni damar oluşumunun desteklenmesi, iskemik kemik dokusunun yeniden vaskülarizasyonunu sağlar. Aynı zamanda fibroblast proliferasyonu, osteoblast aktivitesi ve kemik matriks sentezi üzerinde olumlu etkiler gösterir (10). Osteoklast-osteoblast dengesi açısından değerlendirildiğinde, osteonekrozda artmış kemik rezorpsiyonu dikkat çekmektedir. HBOT'nin osteoprotegerin düzeylerini artırarak bu dengeyi osteoblastik aktivite lehine kaydırabileceği öne sürülmektedir. Bu durum, kemik yıkımının sınırlanmasına ve yapısal bütünlüğün korunmasına katkı sağlar (11).

Literatürde HBOT'nin FBAVN üzerindeki etkilerini değerlendiren çok sayıda klinik çalışma bulunmaktadır. Özellikle erken evre hastalarda yapılan çalışmalarda, tedavinin ağrı kontrolü ve fonksiyonel iyileşme üzerinde belirgin katkı sağladığı gösterilmiştir. Yüksek seans sayıları içeren protokollerin daha başarılı sonuçlar verdiği dikkat çekmektedir. Klinik veriler, HBOT'nin Evre I ve II hastalarda cerrahi gereksinimini önemli ölçüde azalttığını ve eklem başı korunmasında etkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Orta ve ileri evre hastalarda da belirli düzeyde fayda sağlandığı bildirilmektedir. Evre III olgularda dahi bazı çalışmalarda uzun süreli klinik stabilite elde edildiği ve artroplasti ihtiyacının geciktirilebildiği gösterilmiştir. Uzun dönem takip verileri, HBOT uygulanan hastalarda hem ağrı skorlarında hem de fonksiyonel değerlendirme parametrelerinde kalıcı iyileşmeler olduğunu desteklemektedir. Ayrıca manyetik rezonans görüntüleme bulgularında lezyon boyutunda gerileme ve kemik iliği ödeminde azalma gibi radyolojik iyileşmeler de rapor edilmiştir (11-18). Bununla birlikte, mevcut çalışmaların heterojen yapısı, farklı protokoller ve sınırlı örneklem büyüklükleri nedeniyle HBOT'nin standart tedavi algoritmalarındaki yeri tam olarak netleşmemiştir. Özellikle randomize kontrollü çalışmaların azlığı, kanıt düzeyinin artırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ancak mevcut bulgular, HBOT'nin güvenli bir tedavi yöntemi olduğunu ve uygun hasta seçimi ile etkili sonuçlar elde edilebileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak, hiperbarik oksijen tedavisi, femur başı avasküler nekrozunda özellikle erken evrelerde hastalığın progresyonunu yavaşlatan, ağrıyı azaltan ve eklem koruyucu etkiler sağlayan önemli bir tamamlayıcı tedavi seçeneğidir. Artan oksijenasyon, ödem kontrolü ve anjiyogenez üzerindeki olumlu etkileri sayesinde hem klinik hem de radyolojik iyileşmeye katkıda bulunmaktadır. Bununla birlikte, tedavi protokollerinin standardizasyonu ve etkinliğin daha güçlü kanıtlarla desteklenmesi için ileri düzey çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Barney J, Piuzzi NS, Akhondi H. Femoral Head Avascular Necrosis. İçinde: StatPearls [İnternet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [erişim tarihi: 1 Şubat 2026]. Erişim adresi: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546658/.
2. Amanatullah DF, Strauss EJ, Di Cesare PE. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: part 1, diagnosis and nonoperative management. Am J Orthop (Belle Mead NJ). Eylül 2011;40(9):E186-192.
3. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. EFORT Open Rev. 2019 Mar;4(3):85-97.
4. Johnson EO, Soultanis K, Soucacos PN. Vascular anatomy and microcirculation of skeletal zones vulnerable to osteonecrosis: vascularization of the femoral head. Orthopedic Clinics of North America. Temmuz 2004;35(3):285-91.
5. Laroche M. Intraosseous circulation from physiology to disease. Joint Bone Spine. 2002;69:262–269.
6. Mont MA, Marulanda GA, Jones LC, Saleh KJ, Gordon N, Hungerford DS, et al. Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(Suppl 3):16–26. doi: 10.2106/JBJS.F.00457.
7. Jain KK. Hyperbaric chambers: equipment, technique, and safety. In: Jain KK, editor. Textbook of Hyperbaric Medicine. 6th ed. Cham: Springer; 2017. p.61–78. İçinde.
8. Strauss M, Dvorak T. Femoral head necrosis and hyperbaric oxygen therapy. In Kindwall EP, Whelan HT (eds): Hyperbaric Medicine Practice. Flagstaff AZ, Best Publ. 2002; 909-927.
9. Jain KK. Hyperbaric oxygenation in traumatology and orthopedics. In: Jain KK, editor. Textbook of Hyperbaric Medicine. 6th ed. Basel: Springer International Publishing; 2017. p.429–442. İçinde.
10. Claßen T, Becker A, Landgraeber S, Haversath M, Li X, Zilkens C, et al. Long-term Clinical Results after Iloprost Treatment for Bone Marrow Edema and Avascular Necrosis. Orthop Rev (Pavia). 2016 Mar 21. 8 (1):6150.
11. Vezzani G, Quartesan S, Cancellara P, Camporesi E, Mangar D, Bernasek T, vd. Hyperbaric oxygen therapy modulates serum OPG/RANKL in femoral head necrosis patients. J Enzyme Inhib Med Chem. Aralık 2017;32(1):707-11.

12. Vezzani G, Camporesi EM, Mangar D, Bernasek T, Yang Z, Quartesan S, vd. Beneficial effect of hyperbaric oxygenation in avascular necrosis of the femoral head. Gazz Med Ital - Arch Sci Med [İnternet]. Şubat 2018 [a.yer 1 Şubat 2026];177(3). Erişim adresi: https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R22Y2018N03A0072
13. Capone A, Podda D, Ennas F, Iesu C, Casciu L, Civinini R. Hyperbaric Oxygen Therapy for Transient Bone Marrow Oedema Syndrome of the Hip. HIP International. Mart 2011;21(2):211-6.
14. Ansari S, Gaurav A, Gupta T, Bondarde P, Sri Madhusudan CHRBV, Mago V, vd. Hyperbaric oxygen therapy is effective and safe for femoral head osteonecrosis: a prospective midterm outcome study. Eur J Orthop Surg Traumatol. 25 Ocak 2026;35(1):336
15. Koren L, Ginesin E, Melamed Y, Norman D, Levin D, Peled E. Hyperbaric oxygen for stage I and II femoral head osteonecrosis. Orthopedics. 2015 Mar;38(3):e200-5.
16. Camporesi EM, Vezzani G, Bosco G, Mangar D, Bernasek TL. Hyperbaric Oxygen Therapy in Femoral Head Necrosis. The Journal of Arthroplasty. Eylül 2010;25(6):118-23.
17. Etli I, Tokgöz MA, Kılıçaslan ÖF, Yüncü M, Nabi V. Is Hyperbaric Oxygen Therapy Effective in Patients With Avascular Necrosis of the Femur Head? Van Med J. 2021;28(3):434-9.
18. Chandrinou A, Korompeli A, Grammatopoulou E, et al. Avascular necrosis of the femoral head: evaluation of hyperbaric oxygen therapy and quality of life. Undersea Hyperb Med J. 2020;47(4):561–569.

TALUS AVASKÜLER NEKROZU

Abdullah Mansur Aysel
Konya Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

TANIM

Talus avasküler nekrozu, talusu besleyen mikrovasküler dolaşımın bozulması sonucu gelişen, osteosit ölümü ve ilerleyici yapısal hasarla seyreden bir hastalıktır Talusun vasküler beslenmesi esas olarak posterior tibial ve peroneal arterlerden köken alan dallar aracılığıyla sağlanmaktadır (1). Talus yüzey alanının %60'tan fazlasının eklem kıkırdağı ile örtülü olması nedeniyle, periosttan gelen kan akımının talusun toplam kanlanmasına katkısı sınırlıdır (2). Literatürde yer alan çok sayıda çalışmada, talus kırıkları ve travmaya bağlı olarak osteonekroz gelişiminin sık olduğu gösterilmiş; bunun yanı sıra uzun süreli kortikosteroid kullanımı, kronik alkol tüketimi, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu ve vazopressör tedavisi gibi travma dışı etkenlerin de osteonekroz oluşumunda rol oynayabileceği bildirilmiştir (3).

PATOFİZYOLOJİ

Avasküler nekroz sürecinden temel olarak 3 ana mekanizma suçlanmaktadır; vasküler hasar, mikrotrombüs ve ekstravasküler bası. Bu mekanizmaların tamamında kemik içi basınç artar, kan akımı yavaşlar ve durur. Sonuç olarak iskemi ve nekroz görülmeye başlar (4).

EPİDEMİYOLOJİ

Talus AVN olgularının **büyük çoğunluğu (%70–90)** travmaya sekonder gelişmektedir ve en sık etiyolojik faktör **talus boynu kırıklarıdır**. Kırığın derecesi ve dislokasyon varlığı, AVN gelişme riskini belirleyen en önemli faktörlerdir. Hawkins tarafından tanımlanan sınıflamaya göre, AVN gelişme riski kırığın şiddetiyle paralel olarak artmaktadır. Buna göre, Tip I kırıklarda AVN riski oldukça düşükken (%0–13), Tip II kırıklarda %20–50, Tip III kırıklarda %50–100 ve Tip IV kırıklarda %70–100 oranlarına ulaşabilmektedir (5).

EVRELEME

Talus avasküler nekrozunda evreleme sistemi, femur başı AVN'de olduğu kadar evrensel olarak standardize edilmiş değildir. Klinik uygulamada en yaygın yaklaşım, hastalığın progresyonunu değerlendirmede temel belirleyici olan radyolojik ve özellikle MRG bulgularına dayalı

görüntüleme temelli evreleme yöntemleridir. Talus AVN sıklıkla Ficat ve Arlet sınıflaması kullanılarak evrelendirilir (6).

Tablo 1. Ficat ve Arlet Sınıflandırması

Evre	Direk Grafi Bulguları
I	Normal
II	Subkondral Kist
III	Kresent Bulgusu
IV	Talusta deformasyon, eklem aralığında daralma

TEDAVİ

Talus avasküler nekrozunun tedavisinde amaç, erken evrede kollapsı önlemek ve kemik canlılığını yeniden sağlamaktır. Konservatif tedavi özellikle erken evre ve kollaps gelişmemiş hastalarda ön planda yer alır. Asemptomatik hastalar düzenli aralıklarla klinik ve radyolojik olarak izlenmelidir. Semptomatik olgularda cerrahi öncesi en az üç aylık konservatif tedavi önerilmektedir. Yükten kurtarma, talusun mekanik stresini azaltarak erken dönemde fayda sağlayabilir. Ancak ileri evrede yük kısıtlamasının kollapsı önlediğine dair güçlü kanıt bulunmamaktadır. Patellar tendon taşıyıcı breys (PTB), yükün bir kısmını diz üzerinden aktararak talusu korumayı amaçlar. Bununla birlikte PTB kullanımının klinik başarısı sınırlı bulunmuştur. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT), kemik iyileşmesini uyaran noninvaziv bir yöntemdir. ESWT'nin ağrıyı azaltma, fonksiyonu artırma ve nekrotik alanı küçültme açısından olumlu etkileri gösterilmiştir (7). Eklem koruyucu cerrahiler, özellikle erken ve orta evre hastalarda tercih edilir. Kor dekompresyon, kemik içi basıncı azaltarak revaskülarizasyonu artırmayı hedefler. Bu yöntem özellikle Evre I ve II hastalarda yüksek başarı oranları ile ilişkilidir. Seçilmiş erken Evre III hastalarda da kollaps minimal ise uygulanabilir. Kor dekompresyon minimal invaziv olup artrodez ihtiyacını geciktirebilir (8). Kemik greftleri hem mekanik destek sağlar hem de biyolojik iyileşmeyi destekler. Vaskülarize kemik greftleri, nekrotik alana doğrudan kanlanma sağlayarak daha etkili olabilir. Bu yöntemlerle yüksek oranda greft kaynaması ve iyi klinik sonuçlar bildirilmiştir. İleri evre hastalarda eklem yüzeyi bozulduğunda eklem feda edici cerrahiler gündeme gelir. Total talus replasmanı gibi yöntemler, uygun hastalarda uzun dönem fonksiyonel iyileşme sağlayan etkili seçeneklerdir (9).

2. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

2.1. Tanım

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), hastanın kapalı bir basınç odasında, 1 ATA'dan daha yüksek basınçlı bir ortamda, maske, başlık (hood) ya da endotrakeal tüp aracılığıyla aralıklı veya sürekli şekilde %100 oksijen soluması esasına dayanan bir uygulamadır (10).

2.2. Etki Mekanizması

Hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) fizyolojik etkileri, basıncın doğrudan etkileri ve artan parsiyel oksijen basıncına bağlı metabolik yanıtlar olmak üzere iki ana mekanizma üzerinden gelişir. Basınç artışı gaz hacmini küçülterek özellikle dekompresyon hastalığı ve gaz embolilerinde kabarcıkların çözülmesini sağlar. Yüksek basınç altında plazmada çözünen oksijen miktarı artar ve bu sayede hipoksik dokular daha iyi oksijenlenir. HBOT, enfeksiyon kontrolünde bakterilere doğrudan toksik etki gösterir ve bağışıklık sistemini güçlendirirken bazı antibiyotiklerin etkinliğini artırır. Ayrıca yara iyileşmesini hızlandırır, ödemi azaltır ve karbonmonoksit gibi toksinlerin etkisini azaltarak dokuların korunmasına katkı sağlar (10).

3. Çalışmalar

HBO tedavisinin AVN'deki etkinliğini değerlendiren literatürün büyük kısmı femur başı avasküler nekrozu üzerine odaklanmıştır. Mei-Dan ve ark.'nın yayımladığı vaka raporunda, travma sonrası talus boyun kırığı gelişen iki hasta değerlendirilmiştir. Her iki hastaya da cerrahi müdahale sonrası 11. Günde HBO tedavisi başlanmış ve 35 seans HBO tedavisi verilmiştir. Her iki hasta da 3 yıl boyunca takip edilmiş, her iki hastada da avasküler nekroz gelişmemiştir (11).

Nylander G. ve ark'nın yaptığı çalışma için toplam 127 adet erkek Sprague-Dawley türü sıçan kullanılmış ve bunlar dört ana gruba ayrılmıştır. Araştırmada normal kontroller, anestezi alan kontroller, iskemik kontroller ve iskemik HBO tedavili gruplar oluşturulmuştur. İskemi modeli, anestezi altındaki sıçanların sol arka bacaklarına üç saat boyunca turnike uygulanarak gerçekleştirilmiştir. Turnike bırakıldıktan sonra HBO uygulanan gruba 2.5 ATA basınçta, 45 dakika boyunca %100 oksijen verilmiştir. İlk tedavi turnike sonrası hemen uygulanmış, bazı alt gruplara ise sekiz saat sonra ikinci bir HBO seansı daha verilmiştir. Dokudaki ödem miktarını hassas bir şekilde belirlemek için turnike sonrası belirli saatlerde anterior tibial kastan biyopsiler alınmıştır. Alınan örnekler yaşken tartılmış, ardından 24 saat boyunca kurutulmuş ve dokudaki su içeriği yüzdesi hesaplanmıştır. İskemi sonrası tedavi edilmeyen kontrol grubunda, su miktarının normal kaslara göre %10 daha fazla olduğu tespit edilmiştir. HBO tedavisi uygulanan grupta ise iskemi sonrası oluşan ödem miktarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır. Veriler, HBO tedavisi sayesinde doku ödemindeki artışın yaklaşık yarı

yarıya azaldığını göstermektedir. Ödemdeki bu azalma etkisi, uygulanan son HBO tedavisinden sonra yaklaşık 40 saat boyunca varlığını korumuştur. Çalışma, iki kez HBO tedavisi alan deneklerin tek seans alana göre daha belirgin bir iyileşme gösterdiğini ortaya koymuştur (12).

Gross CE. ve ark. yaptığı sistematik derleme, talus avasküler nekrozunun (AVN) tedavisine yönelik mevcut literatürü değerlendirmeyi amaçlamaktadır. MEDLINE ve EMBASE taraması sonucunda 19 çalışma ve toplam 321 ayak bileği analize dahil edilmiştir. Dahil edilen tüm çalışmaların büyük çoğunluğu düşük kanıt düzeyinde (Level IV) olup, genel kanıt kalitesi "çok düşük" olarak değerlendirilmiştir. Talus AVN'nin en sık nedeni travma olup olguların yaklaşık %75'ini oluşturur. Tedavi seçenekleri eklem koruyucu ve eklem feda edici yaklaşımlar olarak iki ana gruba ayrılmaktadır. Konservatif tedavi yöntemleri arasında yük vermenin kısıtlanması, breys kullanımı ve ESWT yer almaktadır. Özellikle erken evrelerde uzun süreli yük vermeme (non-weight bearing) en iyi sonuçları veren konservatif yaklaşım olarak öne çıkmaktadır. Ancak konservatif tedavi ile elde edilen sonuçlar heterojen olup yaklaşık %50 oranında tatmin edicidir. ESWT uygulanan hastalarda AOFAS skorlarında ve MRI bulgularında anlamlı iyileşmeler bildirilmiştir. Kor dekompresyon özellikle travmatik olmayan AVN'de etkili olup fonksiyonel skorları belirgin artırmaktadır. Kor dekompresyon sonrası hastaların yaklaşık %80'inde iyi-mükemmel sonuçlar elde edilmiştir. Bununla birlikte hastaların yaklaşık %11'inde ileri cerrahi (füzyon) ihtiyacı gelişmektedir. Vaskülarize ve non-vaskülarize kemik greftleri yüksek başarı oranları (%80–90 iyi/mükemmel) göstermektedir. Ancak bu teknikler cerrahi olarak zorlu olup standart tedavi haline gelmemiştir. Talar protez uygulamaları sınırlı sayıda çalışmada yüksek hasta memnuniyeti (%94) göstermiştir. Artrodez yöntemleri (hindfoot fusion) genellikle ileri evrelerde kullanılan kurtarıcı tedavilerdir. Füzyon cerrahilerinde gecikmiş kaynama, nonunion ve enfeksiyon oranları yüksektir. Konservatif tedavi başarısız olduğunda cerrahi seçeneklere geçilmesi önerilmektedir. Literatürde hasta seçimini yönlendiren güçlü prognostik faktörler sınırlıdır. Sonuç olarak, erken evrede konservatif yaklaşım ve gerekirse kor dekompresyon tercih edilirken, artrodez son seçenek olarak önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gelberman RH, Mortensen WW. The arterial anatomy of the talus. Foot Ankle Int. 1983;4:64–72.
2. Haliburton RA, Sullivan CR, Kelly PJ, et al. The extra-osseous and intra-osseous blood supply of the talus. J Bone Joint Surg Am. 1958;40:1115–1120.

3. Kemnitz S, Moens P, Peerlinck K, et al. Avascular necrosis of the talus in children with haemophilia. J Pediatr Orthop B. 2002;11:73–78.
4. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. Curr Rev Musculoskelet Med 2015;8(3):201–209.
5. Sanders DW, Busam M, Hattwick E, Edwards JR, McAndrew MP, Johnson KD. Functional outcomes following displaced talar neck fractures. J Orthop Trauma. 2004 May-Jun;18(5):265-70. doi: 10.1097/00005131-200405000-00001. PMID: 15105747.
6. Arlet J, Ficat RP. Forage-biopsie de la tete femorale dans I'osteonecrose primitive. Observations histopathologiques portant sur huit forances. Rev Rheum. 1964;31(31):257–64.
7. Zhai, L.; Sun, N.; Zhang, B.; Wang, J.; Xing, G. Effect of liquid-electric extracorporeal shock wave on treating traumatic avascular necrosis of talus. Chin. J. Tissue Eng. Res. 2010, 53, 3135–3138.
8. Gross CE, Haughom B, Chahal J, Holmes GB Jr. Treatments for avascular necrosis of the talus: A systematic review. Foot Ankle Spec 2014;7:387-97.
9. Dhillon MS, Rana B, Panda I, Patel S, Kumar P. Management Options in Avascular Necrosis of Talus. Indian J Orthop. 2018 May-Jun;52(3):284-296. doi: 10.4103/ortho.IJOrtho_608_17. PMID: 29887631; PMCID: PMC5961266.
10. Jain K.K. (1999): Physical, Physiological and Biochemical Aspects Hyperbaric Oxygenation. In: Jain K.K. (Ed): Textbook Of Hyperbaric Medicine 3th Edition, Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, Hogrefe&Huber Publishers, 10-28.
11. Mei-Dan, O.; Hetsroni, I.; Mann, G.; Melamed, Y.; Nyska, M. Prevention of avascular necrosis in displaced talar neck fractures by hyperbaric oxygenation therapy: A dual case report. J. Postgrad. Med. 2008, 54, 140.
12. Nylander G, Lewis D, Nordström H, Larsson J. Reduction of Postischemic Edema with Hyperbaric Oxygen: Plastic and Reconstructive Surgery. Ekim 1985;76(4):596-601.
13. Gross CE, Haughom B, Chahal J, Holmes GB Jr. Treatments for avascular necrosis of the talus: a systematic review. Foot Ankle Spec. 2014 Oct;7(5):387-97. doi: 10.1177/1938640014521831. Epub 2014 Mar 30. PMID: 24686904.

FARKLI ÇEVRE KOŞULLARI TIBBI

Bengüsu Mirasoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

İngilizce adı *"Wilderness Medicine"* olan ve dilimizde *"Farklı Çevre Koşulları Tıbbı"* olarak ifade ettiğimiz bu medikal alan; yerleşimin olmadığı, çevresel koşulların zorlayıcı bulunduğu ve en önemlisi standart sağlık hizmetlerine erişimin imkânsız ya da son derece kısıtlı olduğu izole bölgelerdeki tıbbi sorunları kapsar. Bu alan yalnızca acil tıbbi müdahaleyi değil; hastalık ve yaralanmaların önlenmesini, saha sanitasyonunu, halk sağlığı uygulamalarını ve tahliye öncesi bakımı da içeren geniş bir disiplinlerarası yapıya sahiptir. Kapsadığı klinik yelpaze son derece geniştir: Akut dağ hastalığı, yüksek irtifa akciğer ve beyin ödemi gibi yüksek irtifa fizyolojisine bağlı tablolar; hipotermi, donuk, sıcak çarpması ve ısı bitkinliği gibi termal yaralanmalar; yıldırım çarpmaları, boğulma ve sucul yaralanmalar; yabani hayvan ısırmaları, böcek ve deniz canlıları sokmalarına bağlı zehirlenmeler ile anaflaksi; ekstrem alanlarda hipotermik hasta yönetimi, kırık-çıkık tespiti ve yaraların kısıtlı imkânlarla bakımı gibi doğada travma yönetimi; ayrıca seyahat sağlığı, arama-kurtarma operasyonları ve afet tıbbı bu disiplinin temel odak noktalarını oluşturmaktadır.

Dünyada, özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde genellikle Acil Tıp ana bilim dalları bünyesinde verilen "fellowship" eğitim programlarıyla, *Wilderness Medical Society* gibi uluslararası saygın uzmanlık derneklerinin rehberliğiyle belirgin bir akademik altyapıya kavuşmuştur. Hatta bu alandaki bilimsel birikimi aktaran *"Wilderness & Environmental Medicine"* gibi nitelikli süreli yayınlar bu altyapıyı daha da sağlamlaştırmaktadır. Dünyada akademik olarak hızla kurumsallaşan bu alana olan ihtiyaç da her geçen gün artmaktadır. İnsanların doğayla yeniden bağ kurma arayışı, kentleşmenin getirdiği stresten uzaklaşma isteği, sağlıklı yaşam bilincinin artması ve ekoturizmin küresel ölçekte yaygınlaşması gibi nedenlerle doğa sporlarına ve açık alan aktivitelerine olan ilgi katlanarak büyümektedir. Her yıl milyonlarca yeni katılımcının bu tür doğa ve macera etkinliklerine dahil olması, popüler rotalardan bakir coğrafyalara kadar insan hareketliliğini belirgin şekilde artırmaktadır. Bu durum, sağlık altyapısından uzak, zorlu çevre koşullarında ortaya çıkabilecek tıbbi sorunlara, akut rahatsızlıklara ve çevresel yaralanmalara hazırlıklı olunmasını zorunlu kılmaktadır.

Ülkemizde henüz bağımsız ve net tanımlanmış bir uzmanlık alanı bulunmayan bu tıbbi disiplin, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlığı ile büyük bir paralellik göstermektedir. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp; insanların fizyolojik sınırlarını zorlayan derin dalışlar, saturasyon çalışmaları, zorlu sucul ortamlar ve hatta Kutup Bilim Seferlerinin tıbbi danışmanlığı gibi en ekstrem çevresel koşullarda hizmet verme yetkinliğine sahip bir branştır. Dolayısıyla, hem müfredat konularının önemli bir kısmının benzeşmesi hem de fizyolojik sınırların yönetilmesindeki tecrübe dikkate alındığında, Farklı Çevre Koşulları Tıbbı'nın branşımız bünyesinde değerlendirilmesi ve uzmanlık eğitim müfredatımıza entegre edilmesi hem bilimsel hem de stratejik açıdan büyük bir değer taşımaktadır. Bu bağlamda güncellenen müfredat önerilerimiz, hekimlerimizin sahada ve ekstrem koşullarda yetkin bir şekilde tıbbi hizmet sunabilmesini hedeflemektedir.

DAĞ HASTALIĞI

Özge Şahbaz
SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Hava ve Uzay Hekimliği AD

Giriş

Yüksek irtifa, deniz seviyesinden (760 mmHg) yükseldikçe atmosfer basıncının ve buna bağlı olarak parsiyel oksijen basıncının azalmasıyla karakterize edilen özgün bir çevresel stres ortamıdır. Genel olarak 2.500 metrenin üzeri "yüksek irtifa" olarak tanımlanmakta olup, bu seviyeden itibaren insan fizyolojisinde belirgin değişiklikler ortaya çıkmaktadır (1,2). Yüksekliğe göre irtifa sınırlandırması aşağıdaki gibidir (Tablo 1). Atmosferde oksijen oranı sabit kalmasına rağmen toplam atmosfer basıncındaki azalma alveolar oksijen basıncını düşmesine ve sonuçta hipobarik hipoksi gelişimine neden olur. Bu hipoksik durum, yüksek irtifada ortaya çıkan fizyolojik değişikliklerin ve klinik tabloların temelini oluşturur (3).

Tablo 1. İrtifaya Göre sınıflandırma tablosu

İrtifa	Yükseklik	
	ft	m
Düşük İrtifa	0-5000	0-1524
Orta İrtifa	5000-8000	1524-2438
Yüksek İrtifa	8000-14,000	2438-4267
Çok Yüksek İrtifa	14,000-18,000	4267-5486
Ekstrem İrtifa	>18,000	>5486

HİPOKSİ VE AKLİMATİZASYON PATOFİZYOLOJİSİ

Hipoksiye maruziyet, organizmada akut dönemde hiperventilasyon, taşikardi ve kardiyak debide artış gibi kompansatuvar yanıtları tetiklerken; kronik maruziyet durumunda eritropoez artışı, kapiller yoğunlukta değişim ve mitokondriyal adaptasyonlar gibi daha uzun vadeli yanıtlar gelişir (4). Yüksek irtifaya uyum sağlanması 'aklimatizasyon' olarak tanımlanır. Aklimatizasyonun yetersiz olduğu durumlarda ise yüksek irtifa hastalıkları ortaya çıkar. Bu süreç bireyler arasında farklılık gösterebilir ve günler sürebilir.

Yüksek irtifada barometrik basıncın azalması ile alveolar oksijen basıncı düşer ve arteriyel oksijenizasyon bozulur. Bu durum periferik kemoreseptörleri uyararak hiperventilasyonu başlatır. Hiperventilasyon sonucunda hipokapni ve respiratuvar alkaloz gelişir. Bu alkaloz

zamanla böbreklerin bikarbonat atılımını artırmasıyla kompanse edilir ve bu süreç aklimatizasyonun önemli bir bileşenidir. Sempatik aktivite artışı sonucu taşikardi ve kardiyak output artışı gözlenir. PaO_2 azalması ile kalp atım hızı artar (**taşikardi**). Kalp hızı irtifa ile artar;

15bin ft→ %15 artar

25 bin ft→ 2 katına çıkar

Ayrıca eritropoietin artışı Hb ve Hct düzeylerinde yükselmeye neden olurken 2,3-DPG artışı ile oksijenin dokulara bırakılması kolaylaşır. Pulmoner dolaşımda ise hipoksiye bağlı vazokonstriksiyon gelişir. Pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter basıncı artar. Bu durum ilerleyerek yüksek irtifa akciğer ödemine zemin hazırlayabilir (5).

YÜKSEK İRTİFA HASTALIKLARININ SINIFLANDIRILMASI VE RİSK FAKRÖRLERİ

Yüksek irtifa hastalıkları genel olarak dört ana başlık altında incelenir:

- Akut Dağ Hastalığı (AMS)

- Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- Kronik Dağ Hastalığı

Bu tablolar klinik olarak farklı görünse de ortak patofizyolojik temeli hipoksiye bağlı gelişen sistemik yanıtlar ve dolaşımsal değişikliklerdir. Akut dağ hastalığı genellikle ilk basamak tabloyu oluştururken, HACE ve HAPE yaşamı tehdit eden ileri formlar olarak kabul edilir.

Yüksek irtifa hastalıklarının gelişiminde en önemli belirleyici faktörlerden biri çıkış hızıdır; hastalık riski ulaşılan maksimum irtifadan ziyade hızlı yükseliş ile daha yakından ilişkilidir.

SANTRAL UYKU APNE SENDROMU

Yüksek irtifada hipoksiye bağlı olarak gelişen santral uyku apne sendromu, periyodik solunum paternleri ile karakterizedir. Bu durum, hiperventilasyon ve hipokapniye bağlı solunum kontrolündeki dalgalanmalar sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak uyku bölünmeleri, sabah yorgunluğu ve düşük uyku kalitesi ile kendini gösterir. Yüksek irtifada sık görülmesi nedeniyle aklimatizasyon sürecini etkileyen önemli bir fizyolojik durum olarak değerlendirilmelidir.

Asetazolamid: 125–250 mg gece dozu ile periyodik solunumu azaltmada yararlı olabilir.

AKUT DAĞ HASTALIĞI

Aklimatize olmamış kişilerde genellikle 2500 m ve üzeri irtifaya hızlı çıkıldığında meydana gelir. Baş ağrısı, yorgunluk, halsizlik, kırgınlık, bulantı, kusma, baş dönmesi, sersemlik hissi vb. semptom ve bulgularla seyreden bir durumdur. Baş ağrısı genelde frontal ya da temporal bölgelerde yoğunlaşan künt bir ağrı şeklindedir. Semptomlar genellikle irtifaya ulaştıktan birkaç saat sonra ile ilk birkaç günlük bir zaman diliminde başlamakta, en şiddetli tablo ise 2 ila 3. günlerde ortaya çıkmaktadır. Aklimitizasyon sağlanması halinde semptomlar 4-5 gün içinde geriler. Patofizyolojisi;

Hipoksi
→ serebral vazodilatasyon
→ kapiller basınç artışı
→ kan-beyin bariyeri geçirgenliğinde artış
→ vazojenik ödem ve intrakraniyal basınç artışı

Hiperventilasyona bağlı gelişen hipokapni serebral vazokonstriksiyona neden olur ve hipoksiye bağlı vazodilatasyon ile birlikte kompleks bir hemodinamik denge oluşturur.

Risk Faktörleri

Tablo 2. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness: 2019 Update (6).

Düşük risk	• Daha önce ADH geçirmemiş olmak ve ≤2800 m irtifaya tırmanış yapmak • ≥2 günde 2500-3000 m irtifaya ulaşıp sonraki günlerde her <500 m'de (düşük uyku irtifası) bir gece konaklamak ve aklimatizasyon amacıyla her 1000 m'de bir gün tırmanışa ara vermek
Orta risk	• Daha önce ADH geçirmiş olmak ve 1 günde 2500- 2800 m irtifaya tırmanış yapmak • Daha önce ADH geçirmemiş olmak ve 1 günde >2800 m irtifaya tırmanış yapmak • Her >500 m'de (yüksek uyku irtifası) bir gece konaklayıp aklimatizasyon amacıyla her 1000 m'de bir gün tırmanışa ara vererek >3000 m irtifaya tırmanmak
Yüksek risk	• Daha önce ADH geçirmiş olmak ve 1 günde >2800 m irtifaya tırmanış yapmak • Daha önce YİBÖ veya YİAÖ geçirmiş olmak • 1 günde >3500 m irtifaya tırmanmak • Her >500 m'de (yüksek uyku irtifası) bir gece konaklayıp aklimatizasyon için ara vermeden >3000 m irtifaya tırmanış yapmak • Çok yüksek tırmanış hızı ile tırmanış yapmak (Ör: Kilimanjaro Dağı'na 7 günden az bir sürede tırmanış yapmak)

ADH'nin teşhisini ve şiddetini standardize etmek amacıyla **Lake Louise ADH Skorlama Sistemi** geliştirilmiştir (Tablo 3). ADH tanısı koyabilmek için baş ağrısı **mutlaka** olmalıdır. Baş ağrısının olmaması durumunda, her ne kadar hastalığa ADH tanısı konmasa da ortaya çıkan

klinik tablonun yüksek irtifa maruziyeti nedeniyle oluşmuş olma ihtimali her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Ciddi dehidratasyon, hiponatremi, pnömoni, stroke, migren, hipoglisemi vb. tabloların ekarte edilmesi gerekmektedir.

Tablo 3. Lake Louise AMS Score Consensus Committee. The 2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score

Baş ağrısı
0 Yok
1 Hafif
2 Orta
3 Şiddetli (İnkapasitasyon hali yaratan)
Gastrointestinal semptomlar
0 Normal iştah durumu
1 Hafif iştahsızlık ya da bulantı
2 Orta şiddette bulantı veya kusma
3 Şiddetli bulantı veya kusma (İnkapasitasyon hali yaratan)
Yorgunluk ve/ veya halsizlik
0 Yok
1 Hafif
2 Orta
3 Şiddetli (İnkapasitasyon hali yaratan)
Baş dönmesi/ sersemlik hissi
0 Yok
1 Hafif
2 Orta
3 Şiddetli (İnkapasitasyon hali yaratan)

"Tanı için baş ağrısına ek olarak toplam skorun ≥3 olması gerekmektedir."

Semptom ve bulgular:

Tablo 4. Akut dağ Hastalığı semptom ve bulguları ile sınıflandırılması

Kategori	Hafif ADH	Orta- Şiddetli ADH	YİBÖ
Semptomlar	Baş ağrısı yanında bir/ daha fazla semptom (bulantı/ kusma, yorgunluk, halsizlik, sersemlik) Bütün semptomlar hafif şiddetli	Baş ağrısı yanında bir/ daha fazla semptom (bulantı/ kusma, yorgunluk, halsizlik, sersemlik) Bütün semptomlar orta- ağır şiddetli	Orta- şiddetli ADH semptomlarının daha ağırlaşması
Bulgular	Yok	Yok	Ataksi, ciddi halsizlik, mental durumda kötüleşme, ensefalopati
Lake Louise ADH Skoru	3-5	6-12	-

YÜKSEK İRTİFA AKCİĞER ÖDEMİ (HAPE)

Tipik olarak 3000 metrenin üzerine çıkıştan 2-4 gün sonra başlar. Nonkardiyojenik bir ödemdir. Semptomlar eforla şiddetlenir (efor pulmoner arter basıncını arttırır) ayrıca soğuk hava hastalığı tetikler. 12 bin ft irtifaya maruziyette YİAÖ gelişme insidansı %1-2. Akut hipoksiye bağlı pulmoner vazokonstriksiyon sonucunda kapiller basınç artar ve ekstravasküler alana sıvı geçişi olur. Ayrıca pulmoner kapiller endotel geçirgenliğinin artması da interstisyel ödemi arttırarak yüksek irtifa akciğer ödemine yol açar.

Semptom ve bulgular:

- Dispne, takipne, ortopne
- Şiddeti eforla artan, kuru ve non-prodüktif vasıftan pembemsi renkte köpük içeren balgamlı vasfa ilerleyen öksürük
- Halsizlik
- Göğüste sıkışma hissi
- Siyanoz
- Dinlemekle ral ve ronküsler
- Akciğer grafisinde düzensiz yama tarzı infiltrasyonlar

YÜKSEK İRTİFA BEYİN ÖDEMİ (HACE)

Genellikle ADH'ye neden olacak irtifa seviyesine ulaştıktan 24 ila 72 saat sonra ortaya çıkar. Klinik ve patofizyolojik olarak ADH'nin ilerlemiş formu olarak kabul edilir; ancak ADH olmadan da gelişebilir ve yaşamı tehdit eder. 4300 -5000 m. tırmananlarda insidans %1 iken Önceden ADH gelişenlerde % 3.4 oranında görünür. ADH semptomlarına ek olarak ataksi, konfüzyon, mental durumda bozulma, herniasyon ve komaya kadar ilerleyebilen nörolojik defisitler görülebilir. Bulantı kusma sıklıkla bulunur.

KRONİK DAĞ HASTALIĞI

Aşırı polisitemi, dispne, trombozlar ve kardiyak yetersizlikle karakterizedir. Baş ağrısı, fiziksel ve mental yorgunluk, kas ağrısı, sersemlik hissi, egzersiz dispnesi, mental fonksiyonlarda bozulma, anoreksi, uyku düzensizlikleri (insomnia, hipersomnia) Siyanotik görünüm, el ve ayaklarda venöz dilatasyon, el-ayak parmaklarında çomaklaşma semptomları görülebilir. Daha alçak bir yere taşınarak ya da geçici flebotomi ile düzelir.

YÜKSEK İRTİFA HASTALIKLARINDA PROFİLAKSİ VE TEDAVİDE KULLANILAN İLAÇLAR VE TAVSİYE EDİLEN DOZ MİKTARLARI

Tablo 5. Yüksek İrtifa Hastalıklarında Profilaksi ve Tedavide Kullanılan İlaçlar ve Tavsiye

Edilen Doz Miktarları

İlaç	Endikasyon	Kullanım	Kullanım dozu	Öneri düzeyi
Asetazolamid*	ADH, YİBÖ profilaksisi	Oral	125 mg (12 saatte bir)[1]	1 A
			Pediatrik doz: 2,5 mg/kg 12 saatte bir)	1 C
	ADH tedavisi[2]	Oral	250 mg (12 saatte bir)	1 C
			Pediatrik doz: 2,5 mg/kg 12 saatte bir, doz başına max 125 mg)	1 C
Deksametazon**	ADH, YİBÖ profilaksisi	Oral	2 mg (6 saatte bir) / 4 mg (12 saatte bir)[1]	1 A
			Profilaksinin pediatrik kullanımda yeri yoktur.	-
	ADH, YİBÖ tedavisi	Oral, IM, IV	ADH'de 4 mg (6 saatte bir)	1 B
			YİBÖ'de ilk doz 8 mg, takiben 4 mg (6 saatte bir)	1 B
			Pediatrik doz: 0,15 mg/ kg her 6 saatte bir, doz başına max 4 mg	1 B
İbuprofen***	ADH profilaksisi	Oral	600 mg (8 saatte bir)	2 B
Nifedipin	YİAÖ profilaksisi	Oral	30 mg uzamış salımlı (12 saatte bir) / 20 mg uzamış salımlı (8 saatte bir)[4]	1 B
	YİAÖ tedavisi	Oral	30 mg uzamış salımlı (12 saatte bir) / 20 mg uzamış salımlı (8 saatte bir)[5]	1 C
Tadalafil	YİAÖ profilaksisi	Oral	10 mg (12 saatte bir)[3]	1 C

SONUÇ

Yüksek irtifa ortamı, fizyolojik sınırların zorlandığı ve organizmanın adaptasyon kapasitesinin belirleyici olduğu özel bir klinik alandır. Bu bağlamda, hipoksiye verilen yanıtın yeterli olduğu durumlarda fizyolojik adaptasyon sağlanabilirken, yetersiz kaldığı durumlarda klinik tablolar hızla ağırlaşabilmektedir. Özellikle akut dağ hastalığının erken tanınması, yüksek irtifa beyin ödemi ve akciğer ödemi gibi ölümcül komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynar.

Bu nedenle yüksek irtifaya maruz kalan bireylerde semptomların dikkatle değerlendirilmesi, risk faktörlerinin iyi analiz edilmesi ve gerektiğinde hızlı ve doğru müdahale edilmesi hayati önem taşımaktadır. Klinik yaklaşımda temel prensip her zaman için hipoksinin düzeltilmesi olup, bu bağlamda en etkili ve kesin tedavi yöntemi irtifa kaybı (iniş) olup, tüm farmakolojik ve destek tedavilerinin önünde yer alır.

Aklimatizasyon sürecinin doğru yönetilmesi ise korunmanın temelini oluşturur. Sonuç olarak, yüksek irtifa hastalıkları yalnızca teorik bilgi gerektiren bir konu olmayıp, aynı zamanda sahada hızlı karar verme ve doğru klinik yaklaşım gerektiren dinamik bir süreçtir. Bu nedenle bu hastalıkların fizyopatolojisinin ve yönetim prensiplerinin iyi anlaşılması, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında belirleyici olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. West JB. *High-Altitude Medicine and Physiology*. 5th ed. CRC Press; 2013.
2. Mountain Living. Headquarters Department of the Army. Military Mountaineering. Field Manual No. 3-97.61. Chapter 2-2.35. Washington DC. July 26, 2012.
3. Ward MP, Milledge JS, West JB. *High Altitude Medicine and Physiology*. 4th ed. CRC Press; 2000.
4. Grocott MPW, Martin DS, Levett DZH, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med*. 2009; 360:140–149.
5. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006.
6. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness: 2019 Update

FARKLI ÇEVRE KOŞULLARINDA ACİL MÜDAHALE: WILDERNESS MEDICINE PERSPEKTİFİNDEN SİSTEMATİK YAKLAŞIM

Çağrı Can Makar
Yunus Emre Devlet Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

Giriş

Wilderness medicine, sağlık hizmetine erişimin geciktiği, kaynakların sınırlı olduğu veya çevresel koşulların standart acil tıbbi algoritmaların doğrudan uygulanmasını zorlaştırdığı ortamlarda hastaya yaklaşım prensiplerini kapsayan disiplinler arası bir tıp alanıdır. Bu alan; yüksek irtifa, aşırı sıcak ve soğuk maruziyeti, su ortamı, uzak kara koşulları, mağara, çığ, orman, çöl ve afet bölgeleri gibi çevresel ekstrem koşullarda gelişen akut hastalık ve travmaların yönetimini içermektedir (1–4). Günümüzde outdoor sporların, yüksek irtifa ekspedisyonlarının, dalış aktivitelerinin ve afet sahası görevlerinin artmasıyla birlikte wilderness medicine yalnızca ekspedisyon hekimliği ile sınırlı kalmayıp acil tıp, yoğun bakım, travma, sualtı ve hiperbarik tıp ile yakın ilişki içinde gelişen önemli bir klinik disiplin haline gelmiştir (1,2).

Çevresel ekstrem koşullarda ortaya çıkan acil durumların temel özelliği, hastane öncesi bakım süresinin uzaması ve definitive tedaviye ulaşımın gecikmesidir. Bu nedenle klasik ABCDE yaklaşımı korunmakla birlikte, fizyolojik bozulmayı hızlandıran çevresel faktörlerin eş zamanlı kontrolü primer resüsitasyon kadar kritik öneme sahiptir. Yüksek irtifada hipobarik hipoksi, soğuk maruziyette progresif çekirdek ısı kaybı, sıcak ortamda hipertermi ve sıvı-elektrolit bozukluğu, su ortamında ise hipoksi ve aspirasyon ilişkili sekonder hasar mortaliteyi belirleyen ana süreçlerdir (2–5). Özellikle Wilderness Medical Society tarafından yayımlanan güncel klinik uygulama rehberleri; akut irtifa hastalıkları, hipotermi, sıcak hastalıkları ve boğulma gibi başlıklarda olay yeri fizyolojik stabilizasyonunun erken dönemde prognozu belirlediğini vurgulamaktadır (2–5).

Farklı çevresel koşullarda gelişen acil tabloların klinik fenotipleri değişken görünse de ortak son yol doku hipoksisi, inflamatuar yanıt, mikrosirkülatuvar bozulma ve zaman bağımlı organ hasarıdır. Bu nedenle sahada uygulanacak yaklaşım; erken tanı, olay yerinde fizyolojik stabilizasyon, uygun ekipman kullanımı, tahliye stratejisinin belirlenmesi ve transport sırasında çevresel risklerin yeniden değerlendirilmesi basamaklarından oluşmalıdır (1,2). Özellikle dağ,

deniz, mağara ve afet gibi ulaşımın geciktiği senaryolarda “stay and stabilize” ile “scoop and evacuate” kararının doğru verilmesi mortalite üzerinde belirleyici rol oynar.

Bu derlemede, farklı çevre koşullarında karşılaşılan başlıca acil durumlar; su ortamı ilişkili aciller, yüksek irtifa, soğuk maruziyet, sıcak hastalıkları ve toksik çevresel maruziyetler başlıkları altında ele alınacak; her biri için olay yeri yönetimi, fizyolojik öncelikler ve tahliye prensipleri wilderness medicine perspektifinden tartışılacaktır.

Su Ortamı, Boğulma ve Dalış İlişkili Acil Müdahale

Su ortamında gelişen acil durumlar, wilderness medicine pratiğinde hipoksi, termal stres, lojistik zorluklar ve gecikmiş tahliye riskinin bir araya geldiği en kompleks klinik senaryolardan biridir. Bu spektrum; boğulma, soğuk su immersiyonu, dalış ilişkili pulmoner ve nörolojik olaylar, dekompresyon hastalığı (DCS), arteriyel gaz embolisi (AGE) ve immersion pulmonary edema (IPE) gibi tabloları içermektedir (5,17,18). Özellikle açık deniz, göl, mağara dalışı, canlıaboard operasyonları ve uzak kıyı aktivitelerinde definitive tedaviye erişimin gecikmesi mortaliteyi belirgin artırmaktadır.

Boğulma fizyopatolojisinde temel problem hipoksemiye bağlı sekonder organ hasarıdır. Güncel Wilderness Medical Society rehberi, olay yerinde ilk önceliğin ventilasyonun en erken dönemde sağlanması olduğunu vurgulamaktadır. Solunum arresti veya yetersiz ventilasyonu olan olgularda rescue breathing, oksijen desteği ve gerektiğinde ileri hava yolu yönetimi, kardiyak arrest algoritmasından dahi önce prognozu belirleyebilmektedir (5). Özellikle soğuk su submersiyonlarında eşlik eden hipotermi nöroprotektif etki gösterebilse de resüsitasyon sürecini uzatmakta ve yeniden ısınma stratejisini tedavinin ayrılmaz parçası haline getirmektedir.

Dalış ilişkili çevresel aciller içinde en kritik başlık dekompresyon hastalığıdır. DCS ve AGE her ne kadar farklı mekanizmalarla gelişse de ortak patofizyolojik vektör intravasküler veya ekstravasküler gaz kabarcıklarıdır. Saha yaklaşımında en kritik adım yüksek konsantrasyonda %100 oksijenin gecikmeden başlanmasıdır. Oksijen, inert gaz eliminasyonunu hızlandırırken aynı zamanda mikrovasküler hipoksiyi azaltır ve nörolojik kötüleşmeyi sınırlar (17,19). Bu nedenle uzak dalış sahalarında portable oksijen sistemlerinin bulunması, wilderness rescue ekipmanının standart bileşeni olarak değerlendirilmelidir.

Klinik olarak eklem ağrısı, parestezi, yürüme bozukluğu, vestibüler bulgular, sfinkter disfonksiyonu veya açıklanamayan yorgunluk DCS lehine olabilirken; surfacing sonrası ani

bilinç değişikliği, fokal nörolojik defisit, hemoptizi veya kardiyorespiratuvar kollaps AGE açısından alarm bulgularıdır (17,18). Wilderness medicine yaklaşımında dalış öyküsü, çıkış profili, uçuş planı ve semptom başlangıç zamanı tanının temelini oluşturur. Laboratuvar veya görüntüleme çoğu zaman sahada mümkün olmadığından, maruziyet öyküsüne dayalı fizyolojik karar verme esastır.

Transport planlaması bu bölümün en kritik noktalarından biridir. DCS veya AGE düşünülen hastalarda hava yolu ile tahliye gerekiyorsa kabin basıncındaki düşüş sekonder bubble expansion'a yol açabilir. Bu nedenle mümkün olan en düşük irtifalı helikopter transferi veya deniz seviyesi kabin basınçlandırması tercih edilmelidir (17). Yanlış transport profili, olay yerindeki doğru oksijen tedavisine rağmen nörolojik kötüleşmeye neden olabilir.

İmmersiyon pulmoner ödem, özellikle yüzücüler, triatletler ve soğuk suda dalış yapan bireylerde giderek daha sık tanımlanan önemli bir wilderness acilidir. Ani dispne, köpüklü balgam, hemoptizi, oksijen satürasyon düşüşü ve immersion sırasında gelişen performans kaybı ile ortaya çıkar. Erken sudan çıkarma, oksijen, pozitif basınçlı ventilasyon desteği ve tekrar immersiyonun önlenmesi temel tedavi basamaklarıdır. Bu tablo çoğu zaman boğulma veya anksiyete ile karıştığı için saha farkındalığı önemlidir.

Bu nedenle su ortamı ilişkili çevresel acillerde başarılı yaklaşım; erken ventilasyon, %100 oksijen, horizontal transport, termal koruma, doğru tahliye profili ve hiperbarik merkeze erken iletişim üzerine kuruludur. Özellikle dalış acillerinde definitive tedavi çoğu zaman olay yerinde değil, uygun basınç odasına güvenli transport ile mümkün olmaktadır.

Yüksek İrtifa ve Hipobarik Ortamda Acil Müdahale

Yüksek irtifa ile ilişkili acil durumlar, wilderness medicine pratiğinin en sık ve en kritik başlıklarından birini oluşturmaktadır. Özellikle 2500 metre üzerindeki hızlı çıkışlarda, aklimatizasyon gelişmeden yapılan maruziyetler akut irtifa hastalıkları riskini belirgin şekilde artırır (2,6). Akut dağ hastalığı (acute mountain sickness, AMS), yüksek irtifa serebral ödemi (HACE) ve yüksek irtifa pulmoner ödemi (HAPE), aynı hipobarik hipoksi spektrumunun klinik olarak farklı şiddet basamakları olarak değerlendirilir (2,6,7).

Hipobarik ortamda azalan parsiyel oksijen basıncı, alveolar oksijen basıncında düşüşe ve bunun sonucunda arteriyel hipoksemiye yol açar. Erken dönemde hiperventilasyon kompansatuvar yanıt olarak gelişse de yetersiz ventilatuvar adaptasyon, serebral vazodilatasyon, kapiller geçirgenlik artışı ve pulmoner vazokonstriksiyon patofizyolojik sürecin temelini oluşturur

(2,6). Klinik olarak baş ağrısı, halsizlik, bulantı, efor intoleransı ve uyku bozukluğu AMS'nin erken bulguları iken; ataksi, bilinç değişikliği ve davranış bozukluğu HACE açısından alarm bulgularıdır. İstirahatte dispne, taşikardi, raller ve oksijen satürasyonunda beklenenden fazla düşüş ise HAPE lehine değerlendirilmelidir (2,7).

Yüksek irtifada olay yeri yaklaşımının temel prensibi, "descent is definitive treatment" yaklaşımıdır. AMS varlığında fiziksel aktivitenin durdurulması, daha fazla yükselmenin engellenmesi, oksijen desteği ve semptomatik tedavi çoğu olguda yeterli olurken; HACE veya HAPE düşündüren durumlarda derhal iniş planlanmalıdır (2,8). Portable hiperbarik çadır sistemleri (Gamow bag veya eşdeğeri) özellikle helikopter tahliyesinin geciktiği ekspedisyon koşullarında hayat kurtarıcı geçici tedavi seçeneği sunmaktadır (2,9).

Farmakolojik yaklaşım sahada özellikle tahliye gecikiyorsa önem kazanır. AMS'de asetazolamid, serebral ödem bulgularında deksametazon, HAPE'de ise nifedipin veya fosfodiesteraz inhibitörleri kullanılabilir (2,6,10). Ancak ilaç tedavisi hiçbir zaman inişin alternatifi olarak görülmemeli, yalnızca definitive tedaviye kadar fizyolojik kötüleşmeyi yavaşlatan destek tedavisi olarak değerlendirilmelidir (2).

Tahliye planlamasında önemli ancak sıklıkla gözden kaçan nokta transport irtifasıdır. Hava ambulansı veya helikopter ile nakilde kabin basıncı ek hipobarik stres oluşturabilir. Bu nedenle ağır HACE/HAPE olgularında mümkün olan en düşük uçuş irtifası tercih edilmeli, kabin basınçlandırması optimize edilmeli ve sürekli oksijen desteği sağlanmalıdır. Wilderness medicine pratiğinde yanlış transport profili, sahadaki doğru müdahaleye rağmen klinik kötüleşmeye yol açabilmektedir.

Bu bölüm açısından özellikle dikkat çekici olan nokta, yüksek irtifa acillerinde tanının çoğu zaman ileri görüntüleme veya laboratuvar ile değil, çevresel maruziyet öyküsü + zamanlama + fizyolojik kötüleşme paternine göre konulmasıdır. Bu nedenle saha ekiplerinin erken nörolojik değerlendirme, pulse oksimetri takibi ve tahliye eşiğini düşük tutması mortaliteyi belirgin azaltır (2,8).

Soğuk Maruziyet, Hipotermi ve Buzlu Su Acilleri

Soğuk çevre koşullarında gelişen acil durumlar; dağcılık, kış sporları, çığ kazaları, deniz kazaları, soğuk su immersiyonu ve uzun süreli açık alan maruziyetlerinde sık karşılaşılan, mortalitesi yüksek klinik tablolar arasında yer almaktadır. Wilderness medicine pratiğinde istemsiz çekirdek vücut sıcaklığının 35°C altına düşmesi accidental hypothermia olarak

tanımlanır ve özellikle ıslak-soğuk ortam kombinasyonu, rüzgâr etkisi ve immobilizasyon ile hızla derinleşebilir (3,11). Güncel Wilderness Medical Society rehberi, hipotermi değerlendirmesinde yalnızca sıcaklık ölçümünü değil; bilinç düzeyi, titreme varlığı, motor performans ve kardiyovasküler stabilitenin birlikte değerlendirilmesini önermektedir

Hipoterminin erken fazında periferik vazokonstriksiyon ve titreme ile ısı kaybı kompanse edilmeye çalışılır. Ancak maruziyet uzadıkça metabolik rezervlerin tükenmesi, nöromüsküler disfonksiyon, bradikardi, iletim yavaşlaması ve ventriküler aritmi eğilimi gelişir. Özellikle 28°C altındaki çekirdek sıcaklığı, ciddi miyokardiyal irritabilite ile ilişkilidir ve minimal hareket dahi ventriküler fibrilasyonu tetikleyebilir (3,11,12). Bu nedenle saha yönetiminde temel prensiplerden biri "gentle handling" yaklaşımıdır. Hipotermik hastanın kaba hareketlerle taşınması, dik pozisyona getirilmesi veya ekstremitelerin agresif ısıtılması "rewarming collapse" ve ölümcül aritmilerle sonuçlanabilir (3,12).

Soğuk su immersiyonu ayrı bir fizyopatolojik süreç olarak değerlendirilmelidir. İlk dakikalarda gelişen cold shock response, kontrolsüz hiperventilasyon, gasp refleksi ve taşikardi ile ani boğulma riskini artırır. Bunu yüzme yetersizliği ve progresif nöromüsküler güçsüzlük izler. Hipotermi çoğu zaman immersiyonun daha geç fazında gelişse de kurtarma sonrası çekirdek sıcaklığının düşmeye devam ettiği afterdrop fenomeni klinik kötüleşmenin önemli nedenlerinden biridir. Bu nedenle sudan çıkarılan hastada ıslak kıyafetlerin hızla çıkarılması, rüzgâr izolasyonu, horizontal transport ve trunk merkezli yeniden ısıtma uygulanmalıdır (3,13).

Sahada tedavi yaklaşımı hipoterminin şiddetine göre değişir. Hafif hipotermide pasif yeniden ısıtma (kuru giysi, termal battaniye, yüksek karbonhidratlı sıcak içecekler) yeterli olabilirken; orta ve ağır hipotermide aktif eksternal ısıtma, ısıtılmış oksijen, ısıtılmış intravenöz sıvılar ve gerektiğinde invaziv internal rewarming yöntemleri düşünülmelidir (3). Kardiyak arrest gelişen ağır hipotermide ise extracorporeal life support (ECLS/ECMO) ile yeniden ısıtma sağkalımı dramatik şekilde artırmaktadır ve mümkün olan en kısa sürede bu kapasiteye sahip merkeze transfer planlanmalıdır

Çığ altında kalan veya kar gömülmesi yaşayan hastalarda hipotermiye eşlik eden asfiksi, travma ve hiperkapni tabloyu daha kompleks hale getirir. Bu hastalarda hava yolu açıklığı, gömülme süresi ve karotid nabız değerlendirmesi ilk karar noktalarını oluşturur. Uzamış gömülme sonrası kardiyak arrest gelişmiş ancak lethal travma bulgusu olmayan olgularda, özellikle çekirdek sıcaklığı düşükse uzun süreli resüsitasyon ve ECMO merkezine transfer anlamlı nörolojik iyileşme sağlayabilir (3,14).

Wilderness medicine perspektifinde hipotermi yönetiminin en kritik noktası, hastayı yalnızca "soğuk" olarak değil zaman bağımlı bir reperfüzyon ve yeniden ısınma fizyolojisi problemi olarak değerlendirmektir. Özellikle kurtarma sonrası gelişen afterdrop, rewarming collapse ve reperfüzyon ilişkili hemodinamik instabilite olay yerindeki ilk doğru yaklaşımı mortalite açısından belirleyici hale getirmektedir.

Sıcak Ortam, Heat Stroke ve Dehidrasyon Acilleri

Sıcak çevre koşullarında gelişen acil tablolar, wilderness medicine pratiğinde özellikle çöl geçişleri, uzun mesafe koşuları, askeri eğitimler, endurance sporları, yoğun koruyucu ekipman kullanımı ve sıcak-nemli afet sahalarında sık karşılaşılan yaşamı tehdit eden durumlardır. Isı hastalıkları; hafif kramplardan senkopa, heat exhaustion'dan exertional heat stroke (EHS) tablosuna kadar uzanan geniş bir spektrum oluşturur. Güncel Wilderness Medical Society rehberi, özellikle egzersize bağlı heat stroke'un çevresel aciller arasında en hızlı kötüleşen ve zaman kritik tabloların başında geldiğini vurgulamaktadır (4,15).

Fizyopatolojik olarak temel problem, metabolik ısı üretiminin çevreye aktarılabilen ısı kaybını aşmasıdır. Yüksek nem, yetersiz hava akımı, ağır koruyucu giysi, dehidratasyon, düşük kardiyovasküler kondisyon ve aklimatizasyon eksikliği bu dengeyi hızla bozarak hipertermiye yol açar (4,15). Kompansatuvar dönemde deri vazodilatasyonu ve terleme artışı görülürken, ilerleyen süreçte santral sinir sistemi disfonksiyonu, endotelyal hasar, inflamatuar sitokin aktivasyonu, rabdomiyoliz, koagülopati ve çoklu organ disfonksiyonu gelişebilir. Özellikle çekirdek sıcaklığı >40°C ile birlikte nörolojik bozulma, heat stroke için kritik tanı kriteridir (4,15,16).

Sahada klinik yaklaşımın en kritik noktası, sıcak bitkinliği ile heat stroke ayrımının hızlı yapılmasıdır. Halsizlik, baş dönmesi, bulantı, yoğun terleme ve ortostatik yakınmalar heat exhaustion lehine iken; konfüzyon, ajitasyon, davranış değişikliği, ataksi, kollaps veya nöbet gelişimi heat stroke düşündürmelidir. Wilderness medicine pratiğinde özellikle yarışlar, trekking ve askeri saha eğitimlerinde mental durum değişikliği çoğu zaman ilk alarm bulgusudur.

Tedavide altın standart yaklaşım "cool first, transport second" prensibidir. Definitive tedaviye ulaşmadan önce hızlı soğutmanın başlanması mortaliteyi dramatik şekilde azaltır. WMS 2024 güncellemesi, exertional heat stroke için ice-water immersion (1–5°C) yöntemini en etkili saha tedavisi olarak önermektedir (4,15). Çekirdek sıcaklığının mümkünse 38.3–39°C düzeyine kadar hızla düşürülmesi hedeflenmelidir. Soğuk su immersiyonunun mümkün olmadığı

senaryolarda evaporatif soğutma, soğuk ıslak havlu + fan kombinasyonu, buz paketleri ve gölge-soğuk alan transferi uygulanabilir.

Dehidratasyon ve egzersiz ilişkili hiponatremi ayrımı özellikle uzun süreli outdoor aktivitelerde kritik önemdedir. Aşırı serbest su tüketimi, düşük sodyum replasmanı ve uzun efor sonrası gelişen hiponatremi; heat exhaustion ile karışabilir. Ancak belirgin bilinç değişikliği, kusma, baş ağrısı ve periferik ödem varlığında egzersiz ilişkili hiponatremi mutlaka düşünülmelidir. Bu ayrım, sıvı replasman stratejisini doğrudan değiştirdiği için olay yerinde klinik karar açısından önem taşır.

Tahliye planlamasında sıcak hastalıklarında en önemli nokta, aktif soğutma tamamlanmadan transporta başlanmamasıdır. Erken transport amacıyla soğutmanın geciktirilmesi, özellikle exertional heat stroke olgularında nörolojik sekelleri artırmaktadır. Bu nedenle wilderness medicine algoritmalarında olay yeri stabilizasyonu, hızlı soğutma ve ardından transport sıralaması korunmalıdır (4,15).

Bu bağlamda sıcak çevre acillerinde başarılı saha yönetimi; erken tanı, çekirdek sıcaklığı ölçümü, hızlı soğutma, sıvı-elektrolit yönetimi ve egzersiz ilişkili hiponatreminin dışlanması üzerine kuruludur. Özellikle afet ve uzun süreli saha operasyonlarında çevresel sıcaklık kadar koruyucu ekipmanın ısı transferini bozucu etkisi de klinik kötüleşmenin önemli belirleyicilerinden biridir.

Toksik Çevresel Maruziyetler, Envenomasyonlar ve Anaflaksi

Wilderness medicine pratiğinde toksik çevresel maruziyetler; kara ve deniz kaynaklı envenomasyonlar, artropod sokmaları, deniz canlısı temasları ve hızlı gelişen anafilaktik reaksiyonlar nedeniyle yaşamı tehdit eden aciller arasında yer almaktadır. Uzak saha koşullarında tanısal kaynakların sınırlı olması nedeniyle yönetim büyük ölçüde maruziyet öyküsü, lokal doku bulguları, sistemik toksisite ve tahliye süresi üzerinden şekillenir. Özellikle yılan sokmaları, denizanası teması, vatoz ve dikenli balık yaralanmaları ile hymenoptera sokmaları wilderness ortamında sık karşılaşılan toksikolojik acillerdir (1,20).

Venomöz yılan sokmalarında saha yaklaşımının temel hedefi, venomun lenfatik yayılımını yavaşlatmak ve definitive antivenom tedavisine kadar hastayı stabilize etmektir. Wilderness Medical Society rehberi, ekstremitenin immobilizasyonunu, gereksiz hareketin kısıtlanmasını ve hastanın en kısa sürede uygun merkeze tahliyesini önermektedir (20). Kesme, emme, turnike

uygulama veya buz koyma gibi geleneksel yöntemler doku hasarını artırdığı ve etkin olmadığı için önerilmemektedir (20,21).

Nörotoksik yılan envenomasyonlarında pitozis, diplopi, bulbar güçsüzlük ve progresif solunum kası paralizisi erken alarm bulgularıdır. Wilderness medicine pratiğinde özellikle uzak arazi koşullarında hava yolu kaybı riski, lokal nekrozdan daha acil öncelik taşır. Bu nedenle seri nörolojik muayene, solunum kas gücü takibi ve erken tahliye kararı prognozu belirleyen ana unsurlardır (21).

Deniz ortamında toksik maruziyetler özellikle denizanası, box jellyfish, Irukandji sendromu, deniz kestanesi, vatoz ve dikenli balık yaralanmalarını kapsar. Denizanası temasında modern yaklaşım üç basamaklıdır: nematosist deaktivasyonu, tentakül dekontaminasyonu ve venom denatürasyonu. Özellikle toksik türlerde ilk 30 saniye sirke (asetik asit %5) uygulanması yeni nematosist deşarjını azaltır; ardından tentaküller pens veya eldivenli elle nazikçe uzaklaştırılır ve bölge sıcak su ile ısıtılır (22,23).

Irukandji benzeri tabloda lokal cilt bulguları minimal olabilirken 20–40 dakika içinde gelişen yaygın kas ağrısı, hipertansiyon, taşikardi, ajitasyon ve "ölüm hissi" oldukça tipiktir. Bu nedenle wilderness ve kıyı rescue ekiplerinin gecikmiş sistemik toksisite açısından hastayı en az birkaç saat gözlemlemesi gerekir. Özellikle tropikal kıyı sularında bu tablo hızla kardiyak yetmezlik veya hipertansif serebrovasküler olaylara ilerleyebilir.

Anafilaksi, wilderness medicine içinde en hızlı öldürücü toksik acillerden biridir. Arı sokması, deniz canlısı toksinleri, ilaçlar veya besin maruziyeti sonrası gelişen ürtiker, wheezing, stridor, hipotansiyon veya hızlı gastrointestinal semptomlar varlığında intramüsküler adrenalin olay yerinde gecikmeden uygulanmalıdır. Tahliye süresinin uzun olduğu uzak saha koşullarında ikinci doz adrenalin, antihistaminik, steroid ve hava yolu ekipmanı hazır bulundurulmalıdır. Özellikle kırsal ekspedisyon, dalış teknesi ve yüksek irtifa kamplarında epinefrin otoenjektörünün standart medikal kit içinde yer alması önerilmelidir.

Bu çevresel toksik acillerde ortak yönetim prensibi; maruziyetin sonlandırılması, lokal toksin yükünün azaltılması, sistemik toksisite takibi, erken adrenalin/antivenom planı ve tahliye lojistiğinin hızla başlatılmasıdır. Wilderness medicine yaklaşımında toksikolojik olayların başarısı çoğu zaman ilk 10 dakikadaki doğru saha kararıyla belirlenmektedir.

Sonuç

Farklı çevre koşullarında gelişen acil durumlar; klasik hastane içi acil yaklaşımlardan farklı olarak, çevresel stresörlerin fizyolojik bozulmayı doğrudan hızlandırdığı ve definitive tedaviye ulaşımın çoğu zaman geciktiği kompleks klinik senaryoları temsil etmektedir. Yüksek irtifada hipobarik hipoksi, soğuk ortamda progresif ısı kaybı, sıcak çevrede hipertermi, su ortamında hipoksi ve gaz dinamiği bozuklukları, toksik çevresel maruziyetlerde ise venom veya alerjik mediatörlerin hızlı sistemik etkileri, olay yerindeki ilk dakikaları mortalite açısından belirleyici hale getirmektedir (1–5,17–23).

Bu nedenle wilderness medicine yaklaşımı, yalnızca tanı koymaya odaklanan klasik algoritmalardan ayrılarak çevreye özgü fizyolojik kötüleşmenin durdurulmasını temel hedef haline getiren dinamik bir yönetim modeli sunmaktadır. Bu modelin temel basamakları; maruziyetin sonlandırılması, primer yaşam desteğinin çevresel koşullara adapte edilmesi, hedefe yönelik fizyolojik stabilizasyon, uygun ekipman kullanımı ve doğru tahliye profilinin planlanmasıdır. Özellikle dağ, deniz, mağara, afet sahası ve uzak ekspedisyon koşullarında "stay and stabilize" ile "scoop and evacuate" kararının zamanında verilmesi prognozu belirleyen ana faktörlerden biridir.

Makale boyunca ele alınan farklı çevresel senaryoların klinik tabloları heterojen görünmekle birlikte ortak son yolun doku hipoksisi, mikrosirkülatuvar bozulma, inflamatuar aktivasyon ve zaman bağımlı organ hasarı olduğu görülmektedir. Bu ortak fizyopatolojik zemin, wilderness medicine pratiğinde sistem temelli bir düşünce modelinin önemini ortaya koymaktadır. Başka bir ifadeyle, çevresel acillerde definitive tedaviyi belirleyen çoğu zaman tanının kesinleşmesi değil, fizyolojik kötüleşmenin hızının erken fark edilmesi ve bu sürecin olay yerinde yavaşlatılmasıdır.

Bu çerçeve, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanlık eğitiminin çekirdek yetkinlik alanları ile dikkat çekici ölçüde örtüşmektedir. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp TUKMOS müfredatında yer alan dalış fizyolojisi, basınç değişikliklerine bağlı patofizyoloji, hipoksi, termal stres, çevresel maruziyetler, tahliye lojistiği, olay yeri yönetimi ve uygunluk değerlendirmesi başlıkları; wilderness medicine pratiğinde ele alınan yüksek irtifa, soğuk-sıcak çevre, su ortamı ve toksik maruziyet senaryoları ile doğrudan benzerlik göstermektedir. Özellikle ekspedisyon, yüksek irtifa, açık deniz veya uzak saha görevleri öncesinde yapılan risk değerlendirmeleri ve uygunluk muayeneleri; dalgıçların sualtı ortamına giriş öncesi fitness-to-dive değerlendirmeleri ile aynı fizyolojik prensiplere dayanmaktadır. Benzer şekilde süreç

içinde gelişebilecek hipoksi, gaz dinamiği bozuklukları, termal stres, immersion ilişkili olaylar, nörolojik semptomlar ve gecikmiş tahliye gerektiren acil durumların yönetimi, sualtı hekimlerinin klinik ve pratik eğitimlerinde rutin olarak karşılaştıkları karar süreçleri ile yüksek düzeyde örtüşmektedir. Bu yönüyle wilderness medicine, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanları için yalnızca ilişkili bir alan değil, mevcut eğitim altyapısının doğal bir genişleme sahası olarak değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak farklı çevre koşullarında acil müdahalede başarı; çevresel farkındalık, saha fizyolojisinin doğru yorumlanması, ekipman hazırlığı, tahliye lojistiği ve disiplinler arası koordinasyonun birlikte yönetilmesine bağlıdır. Özellikle sualtı ve hiperbarik tıp pratiği açısından değerlendirildiğinde, hipoksi, basınç değişiklikleri, termal stres ve gecikmiş transport gibi ortak mekanizmalar wilderness medicine ile güçlü bir kesişim oluşturmaktadır. Bu nedenle çevresel acillere yönelik eğitim, algoritma geliştirme ve saha simülasyonlarının artırılması hem klinik sonuçları iyileştirecek hem de afet ve ekspedisyon tıbbı hazırlığını güçlendirecektir.

KAYNAKLAR

1. Auerbach PS, Cushing TA, Harris NS, editors. Auerbach’s Wilderness Medicine. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
2. Luks AM, Beidleman BA, Freer L, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, and treatment of acute altitude illness: 2024 update. Wilderness Environ Med. 2024;35(1):e1-e18.
3. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2019 update. Wilderness Environ Med. 2019;30(4):S47-S69.
4. Eifling KP, Lipman GS, Ellis MA, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for prevention and treatment of heat illness: 2024 update. Wilderness Environ Med. 2024;35(1):e19-e36.
5. Davis CA, Engeln A, Johnson E, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for treatment and prevention of drowning: 2024 update. Wilderness Environ Med. 2024;35(1):e37-e55.
6. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. N Engl J Med. 2001;345(2):107-114.
7. Bärtsch P, Swenson ER. Acute high-altitude illnesses. N Engl J Med. 2013;368(24):2294-2302.
8. CDC Yellow Book. High-altitude travel and altitude illness. 2025 update.

9. Taber RL. Protocols for the use of a portable hyperbaric chamber for the treatment of high altitude disorders. J Wilderness Med. 1990;1(3):181-192.
10. Stream JO, Grissom CK. Update on high-altitude pulmonary edema: pathogenesis, prevention, and treatment. Wilderness Environ Med. 2008;19(4):293-303.
11. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, et al. Accidental hypothermia: 2021 update. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(1):501.
12. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. N Engl J Med. 1994;331(26):1756-1760.
13. Golden FStC, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth. 1997;79(2):214-225.
14. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines. Resuscitation. 2013;84(5):539-546.
15. Eifling KP, Gaudio FG, Dumke C, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2024 update. Wilderness Environ Med. 2024;35(1 Suppl):112S-127S.
16. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. N Engl J Med. 2019;380(25):2449-2459.
17. Moon RE. Decompression sickness: current recommendations. N Engl J Med. 2025;392:1452-1461.
18. Mitchell SJ. Decompression illness: a comprehensive overview. Diving Hyperb Med. 2024;54(Suppl 1):1-53.
19. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet. 2011;377(9760):153-164.
20. Kanaan NC, Ray J, Stewart M, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the treatment of pitviper envenomations in the United States and Canada. Wilderness Environ Med. 2015;26(4):472-487.
21. Parker-Cote J, Meggs WJ. First aid and pre-hospital management of venomous snakebite. Trop Med Infect Dis. 2018;3(2):45.
22. Lakkis NA, Maalouf GJ, Mahmassani DM. Jellyfish stings: a practical approach. Wilderness Environ Med. 2015;26(3):422-429.
23. ANZCOR Guideline 9.4.5. First aid management of marine envenomation. 2024 update.

YANIK TEDAVİSİNDE MODERN DEBRİDMAN YÖNTEMLERİ: OTOLİTİK, ENZİMATİK VE HİDROCERRAHİ YAKLAŞIMLAR

Alpaslan Şahin
Konya Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi AD

Giriş

Yanık yaraları, yalnızca lokal doku hasarı ile sınırlı olmayan; inflamatuvar yanıt, enfeksiyon riski ve sistemik metabolik değişikliklerin eşlik ettiği kompleks bir klinik süreçtir. Bu sürecin yönetiminde temel hedef; nekrotik dokunun uzaklaştırılması, enfeksiyonun kontrol altına alınması ve yara iyileşmesini destekleyen optimal mikroçevrenin sağlanmasıdır.

Debridman, bu hedeflerin merkezinde yer almakta olup, klasik cerrahi yaklaşımların ötesinde günümüzde daha selektif ve doku koruyucu yöntemler ön plana çıkmıştır. Özellikle otolitik, enzimatik ve hidrocerrahi teknikler; yara iyileşmesini hızlandırma, canlı dokuyu koruma ve morbiditeyi azaltma potansiyeli ile dikkat çekmektedir. Bu çalışmada, yanık tedavisinde kullanılan modern debridman yöntemleri klinik deneyimlerimiz eşliğinde değerlendirilmiştir.

Debridman Yaklaşımları

Yanık yaralarında debridman temelde dört ana başlıkta ele alınır: otolitik, enzimatik, hidrojet (hidrocerrahi) ve cerrahi eksizyon. Cerrahi eksizyon hızlı ve radikal bir çözüm sağlasa da, canlı dokunun korunması ve fonksiyonel sonuçların iyileştirilmesi açısından daha selektif yöntemlere olan ilgi giderek artmaktadır. Bu bağlamda, biyolojik ve mekanik selektivite sağlayan modern teknikler klinik pratiğe anlamlı katkı sunmaktadır.

Otolitik Debridman Sistemleri

Otolitik debridman, vücudun kendi enzimatik mekanizmaları aracılığıyla nekrotik dokunun uzaklaştırılması esasına dayanır ve bu süreç için nemli yara ortamı kritik öneme sahiptir. Enzim-alginat bazlı jeller, bu yaklaşımın klinik uygulamadaki en gelişmiş örneklerindendir. Bu preparatlar, emici alginat matriks içerisinde glikoz oksidaz, laktoperoksidaz ve guaiacol içeren antimikrobiyal enzim sistemleri barındırır. Bu sistem, bakteriyel yükü azaltırken aynı zamanda yara yüzeyinde optimal nem dengesini sağlar.

Klinik gözlemlerimizde bu ajanların, geleneksel gümüş sülfadiazin tedavisine kıyasla daha düşük sitotoksisite ile daha hızlı epitelizasyon sağladığı ve granülasyon dokusu gelişimini desteklediği izlenmiştir.

Hyaluronik Asit ve Aminoasit Kompleksleri

Hyaluronik asit ve aminoasit içeren preparatlar, yalnızca debridman sürecini desteklemekle kalmayıp yara iyileşmesinin biyolojik fazlarını da aktif şekilde modüle eder. Bu ajanlar; nekrotik dokunun hidrolizini kolaylaştırır, makrofaj aktivitesini artırır, fibroblast migrasyonu ve proliferasyonunu destekler, neovaskülarizasyonu uyarır ve epitelizasyon sürecini hızlandırır. Bu özellikleri sayesinde özellikle yüzeyel ve orta derinlikte yanıklarda doku rejenerasyonunu belirgin şekilde destekleyen uygun bir mikroçevre oluştururlar.

Enzimatik Debridman

Kollajenaz içeren enzimatik debridman ajanları, nekrotik kollajen dokuyu selektif olarak parçalayarak canlı dermal yapıyı koruma avantajı sağlar. Bu özellik, özellikle cerrahi eksizyonun tercih edilmediği veya sınırların net olmadığı yanıklarda önemli bir klinik üstünlük sunar. Hyaluronik asit ile kombine kullanımlarda hücresel proliferasyon, matriks organizasyonu ve kollajen sentezi üzerinde sinerjik etkiler ortaya çıkmaktadır.

Hidrocerrahi (Hidrojet Sistemleri)

Hidrocerrahi sistemleri, Venturi prensibi ile çalışan yüksek basınçlı su jetleri aracılığıyla doku kesimi ve eş zamanlı aspirasyon sağlayan teknolojilerdir. Bu sistemler özellikle düzensiz yüzeyli yanıklarda, baş-boyun ve ekstremite bölgelerinde ve derin parsiyel kalınlıkta yanıklarda selektif ve kontrollü debridman imkânı sunar. Bununla birlikte, kalın ve sert eskar dokularında etkinliğinin sınırlı olması kullanım alanını belirleyen önemli bir faktördür.

Klinik Deneyim ve Özel Durumlar

Klinik pratiğimizde özellikle pediatrik haşlanma yanıkları ve yüzeyel-orta derinlikte yanıklarda otolitik ve enzimatik yaklaşımların epitelizasyonu hızlandırdığı gözlenmiştir. Hidrocerrahi ise seçilmiş vakalarda canlı dokuyu koruyarak etkili bir debridman sağlamıştır. Bununla birlikte, immünsüprese hastalarda yara iyileşmesi belirgin şekilde farklı bir seyir izlemektedir. Hairy cell lösemi tanılı bir hastada ileri derecede sitopeni ile birlikte yara iyileşmesinin inflamasyon fazında takıldığı, granülasyon dokusu gelişiminin olmadığı ve sürecin ilerlemediği gözlenmiştir.

Bu hastada uygulanan multidisipliner tedavi yaklaşımına ek olarak hiperbarik oksijen tedavisi sonrasında hematolojik parametrelerde belirgin düzelme sağlanmıştır. Bu düzelmeye paralel olarak yara iyileşmesinin fizyolojik fazlarının yeniden aktive olduğu, granülasyon dokusunun geliştiği ve proliferatif sürecin ilerlediği izlenmiştir. Süreç nihayetinde başarılı şekilde tamamlanmış ve hasta tam iyileşme ile sonuçlanmıştır. Bu klinik deneyim, yara iyileşmesinin yalnızca lokal tedavi ile değil, sistemik durumun düzeltilmesi ile doğrudan ilişkili olduğunu açık biçimde ortaya koymaktadır.

Tartışma

Modern yanık tedavisinde yaklaşım, tek bir yönteme dayalı olmaktan çıkmış; hasta, yara ve sistemik durumun birlikte değerlendirildiği bireyselleştirilmiş bir stratejiye evrilmiştir. Otolitik ve enzimatik yöntemler biyolojik selektivite sağlarken, hidrocerrahi kontrollü mekanik debridman imkânı sunar. Cerrahi eksizyon ise belirli hasta gruplarında hâlen vazgeçilmez bir yöntemdir. Ancak optimal sonuç, bu yöntemlerin uygun endikasyonlarla ve doğru zamanlamayla kombine edilmesi ile elde edilir.

Özellikle immünsüpresyon, hematolojik hastalıklar ve ağır sistemik durumlar yara iyileşmesinin tüm fazlarını doğrudan etkileyerek süreci belirgin şekilde uzatabilir. Bu nedenle yanık tedavisinde başarı, yalnızca lokal yara yönetimi ile değil, sistemik durumun etkin kontrolü ile mümkündür.

Sonuç

Yanık tedavisinde modern debridman yöntemleri, daha selektif, daha az invaziv ve doku koruyucu yaklaşımlar sunarak klinik sonuçları anlamlı şekilde iyileştirmektedir. Ancak temel belirleyici faktör, kullanılan yöntemin kendisinden çok; doğru hasta seçimi, doğru zamanlama ve sistemik durumun etkin yönetimidir. Yanık tedavisinde asıl hedef, yalnızca nekrotik dokuyu uzaklaştırmak değil, yara iyileşmesini yeniden başlatmaktır.

YANIKTA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Mert Kartal
Konya Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

Giriş

Yanık; deri, kas veya kemiği etkileyen, termal, elektrik ve kimyasal etkenlerle oluşan ciddi bir travmadır (1,2). Yalnızca lokal hasarla sınırlı kalmayıp yüksek morbidite ve mortalite, uzun hastanede yatış, kalıcı sakatlık ve maliyet artışına yol açar. Dünya sağlık örgütü (DSÖ) verilerine göre yılda yaklaşık 180.000 ölüme neden olur (3,4). Bu nedenle önemli bir küresel sağlık sorunudur. Yanık tedavisinde destekleyici bir yöntem olan hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT); enfeksiyon riskini azaltma, sepsisi önleme, yara iyileşmesini hızlandırma, greft başarısını artırma ve yatış süresini kısaltma potansiyeline sahiptir. Bu çalışmada, yanık yaralanmalarında HBOT'nin etki mekanizmaları ve mevcut literatürdeki klinik bulgular ele alınacaktır.

Yanık

Yanık, deri ve/veya deri altı dokuların ısı, elektrik, kimyasal maddeler, radyasyon veya sürtünme gibi etkenlere maruziyeti sonucu gelişen bir doku hasarıdır. Lokal hasarın ötesinde, özellikle geniş yüzeyli yanıklarda sıvı-elektrolit kaybı, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ disfonksiyonu gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilir (2). Dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olan yanıklar, DSÖ verilerine göre yılda yaklaşık 180.000 ölüme neden olmakta ve bu ölümler çoğunlukla düşük ve orta gelirli ülkelerde görülmektedir (3). Türkiye'de ise özellikle çocuklar ve yaşlılar risk altındadır; olguların büyük kısmı ev ortamında, en sık sıcak sıvılarla oluşur (5). Yanık riski; düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz eğitim ve kalabalık yaşam koşulları ile artar. Yanığın şiddeti; yanık alanı, derinliği, lokalizasyonu ve maruziyet süresine bağlıdır (6). Yanık yüzey alanı prognoz açısından kritik olup çeşitli yöntemlerle hesaplanır. Derinlik ise yüzeyselden dördüncü dereceye kadar sınıflandırılır ve klinik yönetimi belirler (7,8,9).

Yanıkta Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Yanık tedavisinde multidisipliner yaklaşım esastır ve HBOT destekleyici bir yöntem olarak öne çıkar. Yanıkta gelişen mikrovasküler bozulma ve hipoksiye karşı HBOT, doku

oksijenlenmesini artırarak hasar progresyonunu sınırlar (10). Vazokonstriksiyonla ödemi azaltır, mikrosirkülasyonu düzenler ve perfüzyonu artırır (11). Ayrıca antiinflamatuar, antienfeksiyöz ve rejeneratif etkiler gösterir. Hücresel düzeyde fibroblast aktivitesi, anjiyogenez ve kollajen sentezini artırır; ATP üretimini destekler ve kök hücre mobilizasyonunu uyararak iyileşmeyi güçlendirir (12,13,14).

Avrupa ve Amerikan kılavuzlarına göre HBOT, özellikle geniş yüzeyli ikinci derece yanıklarda ve kritik bölgelerde (yüz, kulak, burun, boyun, el, parmaklar ve perine) erken dönemde (ilk 6–8 saat içinde) başlanmalı, uygun hasta seçimi yapılarak yanık merkezi ile entegre hiperbarik ünitelerde uygulanmalıdır (15).

Literatür incelemesi

HBOT'nin yanıklar üzerindeki olumlu etkileri deneysel hayvan modellerinde gösterilmiş; özellikle antiödem etkisi, yara iyileşmesini hızlandırma ve enfeksiyon oranlarını azaltma özellikleri bildirilmiştir (16).

İnsanlarda HBOT'nin yanıklardaki kullanımı 1965'e dayanmaktadır. Wada ve Ikeda, karbon monoksit zehirlenmesi ve ikinci derece yanığı olan işçilerde HBOT ile iyileşme süresinin kısaldığını; ayrıca %65 TVYA yanığı olan hastalarda klinik sonuçların iyileştiğini ve sepsis gelişmediğini göstermiştir (17).

Hart ve ark., %35 TVYA yanıklı 138 hastada uygulanan HBOT ile mortalite, morbidite ve iyileşme süresinde anlamlı azalma bildirmiştir (18). Grossmann, 800'den fazla hastada HBOT'nin sıvı gereksinimini azalttığını, iyileşmeyi hızlandırdığını ve komplikasyonları düşürdüğünü göstermiştir (19). Niu ve ark., mortalite ve enfeksiyon oranlarında azalma saptamıştır (20). Cianci ve ark. ise hastanede yatış süresinin kısaldığını, greft ihtiyacının azaldığını ve maliyet tasarrufu sağlandığını bildirmiştir (21).

Rasmussen ve ark. HBOT'nin sekonder hiperaljeziyi azaltarak merkezi antinosiseptif etki sağladığını, Chen ve ark. yanık hastalarında ağrı skorlarını düşürdüğünü, Özdemir ve ark. ise yara iyileşmesini hızlandırarak ödemi azalttığını ve cerrahi/greft ihtiyacını azalttığını göstermiştir (22,23,24).

Buna karşın, Waisbren ve ark. olumsuz renal ve enfeksiyöz bulgulara rağmen greft ihtiyacında azalma bildirmiş, Chong ve ark. inflamatuvar yanıt üzerinde anlamlı etki göstermemiş, Nygaard ve ark. ise mortalitenin daha yüksek olduğunu ancak diğer klinik sonuçların benzer seyrettiğini rapor etmiştir (25,26,27).

Çelişkili bulgulara rağmen literatürün büyük kısmı HBOT'nin yanıkta faydalı olduğunu göstermektedir. Smolle ve ark.'nın 2024 derlemesinde 94 çalışmanın %68,1'inde olumlu etkiler

bildirilirken, %17'sinde anlamlı sonuç yok, %14,9'unda ise olumsuz etkiler rapor edilmiştir (28).

Sonuç

Hiperbarik oksijen tedavisi, yanık hastalarında doku oksijenasyonunu artırarak yara iyileşmesini destekleyen ve klinik sonuçları iyileştirebilen etkili bir yardımcı tedavi yöntemidir. Mevcut literatürün büyük bölümü olumlu sonuçlar bildirmekle birlikte, çelişkili bulgular tedavinin etkinliğinin hasta seçimi ve zamanlamaya bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle erken dönemde başlanan HBOT'nin daha belirgin klinik fayda sağladığı görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Atalay S, Coruh A, Deniz K. Stromal vascular fraction improves deep partial thickness burn wound healing. Burns J Int Soc Burn Inj. Nov 2014;40(7):1375-83.
2. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 12 Jun 2004;328(7453):1427-9.
3. Alyafi T, Al-Marzouki AHH, Al Hassani AN. Therapeutic Outcome of Burn Patients Treated With Hyperbaric Oxygen. Cureus. Oct 2021;13(10):e18671.
4. Mohammadi AA, Amini M, Mehrabani D, Kiani Z, Seddigh A. A survey on 30 months electrical burns in Shiraz University of Medical Sciences Burn Hospital. Burns J Int Soc Burn Inj. Feb 2008;34(1):111-3.
5. Akkoç MF, Özdemir M. Dicle Üniversitesi Yanık Merkezinde 2011-2020 Yılları Arasında Tedavi Edilen Yanık Hastalarının Epidemiyolojik Olarak İncelenmesi. Dicle Med J. 11 Mart 2022;49(1):229-35.
6. Cianci P, Lueders HW, Lee H, Shapiro RL, Sexton J, Williams C, vd. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy reduces length of hospitalization in thermal burns. J Burn Care Rehabil. 1989;10(5):432-5.
7. Hyperbaric Oxygen Therapy for Burn Injuries: A Case Study and Review. ResearchGate [Internet]. [a.yer 03 May 2025];Available from :https://www.researchgate.net/publication/384458610_Hyperbaric_Oxygen_Therapy_for_Burn_Injuries_A_Case_Study_and_Review

8. Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. Crit Care Lond Engl. 2010;14(5):R188.
9. Huang S, Dang J, Sheckter CC, Yenikomshian HA, Gillenwater J. A systematic review of machine learning and automation in burn wound evaluation: A promising but developing frontier. Burns J Int Soc Burn Inj. Dec 2021;47(8):1691-704.
10. Cianci P. Advances in the treatment of the diabetic foot: is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy? Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc. 2004;12(1):2-10. doi:10.1111/j.1067-1927.2004.012104.xhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14974958/.
11. Smolle C, Lindenmann J, Kamolz L, Smolle-Juettner FM. The History and Development of Hyperbaric Oxygenation (HBO) in Thermal Burn Injury. Med Kaunas Lith. 2021;57(1):49. doi:10.3390/medicina57010049 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33430046/.
12. Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. Plast Reconstr Surg. 2011;127 Suppl 1(Suppl 1):131S-141S. doi:10.1097/PRS.0b013e3181fbe2bf https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21200283/.
13. Hills BA. A role for oxygen-induced osmosis in hyperbaric oxygen therapy. Med Hypotheses. 1999;52(3):259-263. doi:10.1054/mehy.1997.0640 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10362286/.
14. Nylander G, Lewis D, Nordström H, Larsson J. Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg. 1985;76(4):596-603. doi:10.1097/00006534-198510000-00021 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4034778/.
15. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. In: Diving and Hyperbaric Medicine. Vol 47. ; 2017:24-32. doi:10.28920/dhm47.1.24-32 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28357821/.
16. Huang ET, ed. Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Thermal Burns. In: UHMS Hyperbaric Medicine Indications Manual. 15th ed. Best Publishing Company; 2023:305-336. https://www.uhms.org/resources/featured-resources/hbo-indications.html.

17. Wada J, Ikeda T, Kamata K. Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burn in coal mine gas explosion. Igakunoyami. 1965;5:53-57. https://encyclopedia.pub/entry/6874.
18. Hart GB, O'Reilly RR, Broussard ND, Cave RH, Goodman DB, Yanda RL. Treatment of burns with hyperbaric oxygen. Surg Gynecol Obstet. 1974;139(5):693-696. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4610853/.
19. Wiseman, D.H.; Grossman, A.R. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns. Crit. Care Clin. Plast. Surg. 1978, 1, 163–171. [CrossRef].
20. Niu AKC, Yang C, Lee HC. Burns treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: A comparative study in humans. J Hyperb Med. 1987;2:75-85. https://www.researchgate.net/publication/284703491_Burns_treated_with_adjunctive_hyperbaric_oxygen_therapy_A_comparative_study_in_humans.
21. Cianci P, Williams C, Lueders H, et al. Adjunctive hyperbaric oxygen in the treatment of thermal burns. An economic analysis. J Burn Care Rehabil. 1990;11(2):140-143. doi:10.1097/00004630-199003000-00009https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2110567/.
22. Rasmussen VM, Borgen AE, Jansen EC, Rotbøll Nielsen PH, Werner MU. Hyperbaric oxygen therapy attenuates central sensitization induced by a thermal injury in humans. Acta Anaesthesiol Scand. 2015;59(6):749-762. doi:10.1111/aas.12492https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25735985/.
23. Chen KL, Wu CJ, Tseng WS, Lee HC, Tsai TP, Huang WS. Improvement of satisfaction in burn patients receiving adjuvant hyperbaric oxygen therapy. Formos J Surg. 2018;51(5):184-191. doi:10.4103/fjs.fjs_162_17https://www.researchgate.net/publication/328336630_Improvement_of_satisfaction_in_burn_patients_receiving_adjuvant_hyperbaric_oxygen_therapy.
24. Özdemir Ü, Akin M, Sözen I, Erkent M, Tatar S, Yasti AÇ. Effects of hyperbaric oxygen therapy on clinical and economic outcomes in patients with deep second-degree burns. Undersea Hyperb Med. 2023 First Quarter;50(1):29-37. doi: 10.22462/01.01.2023.18. PMID: 36820804.
25. Waisbren BA, Schutz D, Collentine G, Banaszak E, Stern M. Hyperbaric oxygen in severe burns. Burns Incl Therm Inj. 1982;8(3):176-179. doi:10.1016/0305-4179(82)90084-5https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7059858/.

26. Chong SJ, Kan EM, Song C, Soh CR, Lu J. Characterization of early thermal burns and the effects of hyperbaric oxygen treatment: a pilot study. Diving Hyperb Med. 2013;43(3):157-161.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24122191/.
27. Nygaard RM, Endorf FW. Hyperbaric Oxygen and Mortality in Burns With Inhalation Injury: A Study of the National Burn Repository. J Burn Care Res. 2021 Sep 30;42(5):900-904. doi: 10.1093/jbcr/irab105. PMID: 34105724.
28. Smolle C, Auinger D, Lindenmann J, Smolle J, Smolle-Juettner FM, Kamolz LP. Hyperbaric oxygen (HBO_2) therapy in thermal burn injury revisited. Pressure does matter. Review. Undersea Hyperb Med. 2024 Second Quarter;51(2):115-127. PMID: 38985148.

INVESTIGATING CAUSES: USING THE CHAIN OF EVENTS APPROACH IN DIVING ACCIDENTS

Pieter-Jan van Ooij
MD PhD FUHM

The chain-of-events method provides a structured framework for understanding scuba diving accidents by emphasising sequences of contributing factors rather than a single cause. Denoble et al. (2008) introduced a four-stage model-trigger, disabling agent, disabling injury, and cause of death-demonstrating that fatalities usually result from cascading failures. Their analysis showed that common triggers include insufficient gas supply, entrapment, and equipment problems, while disabling injuries such as asphyxia or arterial gas embolism often lead to drowning. This work emphasised that identifying only the final cause of death offers limited insight without examining preceding events.

Lippmann et al. (2017) further refined the chain-of-events analysis (CEA) methodology, enhancing consistency and reducing subjectivity in accident investigations. Their approach incorporated human factors such as training, decision-making, and medical conditions, aligning with broader systems-based safety models.

Later studies, including Lippmann & Caruso (2024) and Lippmann (2025), reinforced the value of CEA through large-scale and longitudinal analyses of diving fatalities. These works identified recurring patterns, where predisposing factors-such as poor health, inadequate training, and weak planning-interact with environmental and equipment-related triggers to initiate fatal sequences.

Overall, the chain-of-events method provides a thorough, systems-based approach that fosters more effective prevention strategies, better diver education, and improved safety outcomes.

CHAIN-OF-EVENTS ANALYSIS IN DIVING ACCIDENTS: WHAT HAVE WE LEARNED FROM 1966-2023 DATA?

Pieter-Jan van Ooij
MD PhD FUHM

Diving injuries are influenced by many factors. Literature analysing the full sequence of events leading to diving accidents and injuries is limited. A previously published 'chain of events analysis' (CEA) framework includes five steps that can, in sequence, lead to a diving fatality. This study applied four of these steps to mostly non-lethal diving injuries and aims to identify the causes of injuries in divers treated by the Diving Medical Centre of the Royal Netherlands Navy.

We carried out a retrospective cohort study of diving injuries treated at the Diving Medical Centre from 1966 to 2023. Baseline characteristics and information relevant to all four stages of the reduced CEA model were gathered and recorded in a database. A total of 288 cases met the inclusion criteria.

In 111 cases, all four steps of the CEA model could be applied. Predisposing factors were identified in 261 (90%) cases, triggers in 142 (49%), disabling agents in 195 (68%), and 228 (79%) involved a (possible) disabling condition. The sustained diving injury resulted in a fatality in seven cases (2%). The most common predisposing factor was health conditions (58%). Exertion (19%), primary diver errors (18%), and faulty equipment (17%) were the most frequently identified triggers. The ascent was the most common disabling agent (52%).

The CEA framework is a useful tool for this kind of analysis. Health factors present before diving were identified as the most common predisposing factors. Arterial gas emboli were the most lethal injury mechanism.

ULUSAL MEVZUAT VE DALIŞA UYGUNLUK MUAYENELERİNDE PRATİKTE KARŞILAŞILAN SORUNLAR

Ahmet Veysel Gümüş, Akın Savaş Toklu
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

GİRİŞ

Profesyonel dalgıçlarda dalışa uygunluk muayeneleri, hem iş sağlığı ve güvenliğinin sağlanması hem de dalgıcın bireysel sağlığının korunması açısından kritik öneme sahiptir. Bu muayenelerin kapsamı, sıklığı ve uygulanma biçimi ulusal mevzuatlar ve uluslararası standartlar ile belirlenmektedir. Ancak pratikte, ulusal mevzuat hükümleri ile güncel bilimsel rehberler arasında uyumsuzluklar olduğu ve bu durumun dalışa uygunluk muayenelerinde farklı uygulamalara yol açtığı görülmektedir. Bu durum, bazı olgularda gereksiz tetkiklere, zaman kaybına, ekonomik yüke ve hekimler arasında karar farklılıklarına neden olabilmektedir.

AMAÇ

Bu çalışmanın amacı, ülkemizde yürürlükte olan Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği'nin dalışa uygunluk muayenelerine ilişkin hükümlerini farklı ulusal mevzuatlar ve uluslararası standartlar ile karşılaştırmak, elde edilen bulguları klinik pratikte karşılaşılan sorunlar ile birlikte değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, 23 ülkeye ait profesyonel dalış mevzuatı ile 6 uluslararası rehber ve standart incelenmiştir. İncelemelerde dalışa uygunluk muayenelerinin sıklığı, muayene kapsamı, zorunlu tutulan tetkikler ve muayeneyi yapmaya yetkili hekimlerin nitelikleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca ülkemizde uygulanan dalışa uygunluk muayenelerinin mevcut mevzuat ile uyumu gözden geçirilmiş ve elde edilen bulgular klinik pratikte karşılaşılan sorunlar ile birlikte ele alınmıştır.

BULGULAR

İncelenen tüm mevzuatlarda dalışa uygunluk muayenelerinin periyodik olarak yapılması yasal zorunluluk olarak tanımlanmıştır. En sık uygulama yıllık muayene olup; Portekiz ve

Bulgaristan'da altı ayda bir; Arjantin, Kanada ve Polonya'da yaş gruplarına göre iki yılda bir, yılda bir veya altı ayda bir; Fransa, İsveç ve İsviçre'de kısa yıllık klinik muayeneler ile belirli aralıklarla kapsamlı değerlendirmelerin birlikte uygulandığı; ülkemizde ise iki yılda bir muayene yapıldığı tespit edilmiştir.

Solunum, dolaşım, nörolojik, sindirim, kas-iskelet, kulak burun boğaz ve psikiyatrik sistem muayenelerinin çoğu ülkede zorunlu olduğu; buna karşın diş, endokrin, dermatolojik, hematolojik, oftalmolojik ve genitoüriner sistem muayenelerinin bazı ülke mevzuatlarında yer almadığı belirlenmiştir.

Hemogram, biyokimya, idrar tetkiki, elektrokardiyografi (EKG), odyogram ve solunum fonksiyon testlerinin çoğu ülkede rutin olarak uygulandığı; akciğer grafisi, efor testi ve disbarik osteonekroz taramasının ise çoğu ülkede yalnızca klinik endikasyon varlığında istendiği; timpanometri, ekokardiyografi (EKO), sinüs grafisi ve elektroensefalografinin (EEG) ise az sayıda ülkede rutin bakıldığı saptanmıştır.

Hekim yetkilendirmelerinde ülkelerin büyük kısmında dalış tıbbı eğitimi veya sertifikasyonu şart koşulurken, farklı ülkelerde yetkilendirme kriterlerinin değişkenlik gösterdiği belirlenmiştir. Ülkemizde bazı sağlık kuruluşlarında dalışa uygunluk muayenelerinin sağlık kurulu tarafından verildiği, muayenelerde mevcut standartlara göre zorunlu olmayan tetkiklerin yapıldığı gözlenmiştir.

TARTIŞMA

Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği'nin sağlık kurallarının güncel bilimsel rehberlerle tam uyumlu olmaması, klinik pratikte önemli sorunlara yol açmaktadır. İncelenen ülke mevzuatlarının büyük bölümünde, yasal düzenlemelerin yalnızca genel çerçeveyi tanımladığı ve klinik ayrıntıların güncel rehber ve standartlarla düzenlendiği esnek bir yapı benimsenirken, ülkemizde bu tür bir yönlendirme eksikliği dikkat çekmektedir. Bu durum yalnızca uygulama farklılıklarına yol açmakla kalmamakta, aynı zamanda hekimler açısından hukuki sorumluluk riskini de artırmaktadır. Mevzuat ile bilimsel gereklilikler arasında ortaya çıkan bu uyumsuzluk, hekimin karar verme sürecinde tereddüt yaşamasına neden olmakta ve bilimsel doğrular doğrultusunda hareket etmesini güçleştirmektedir.

Kardiyovasküler performans testleri bu durumun en belirgin örneklerinden biridir. Mevzuatta bu testler tüm muayenelerde zorunlu tutulmasına rağmen, incelenen ülkelerin

çoğunda ve uluslararası standartlarda bu testlerin risk temelli ve klinik endikasyonlara dayalı olarak planlanması önerilmektedir. Bu konuda sahadaki uygulamalar heterojenlik göstermekte; bazı merkezlerde bu testler hiç uygulanmazken, bazı merkezlerde endikasyon dışı biçimde rutin olarak yapılmaktadır. Bu farklılık, mevzuat ile bilimsel rehberler arasındaki uyumsuzluğu yansıtmaktadır.

Benzer şekilde, mevzuatta yer almakla birlikte uygulama esasları tanımlanmamış olan "psikomotor testler" kavramı, klinik pratikte karşılığı yeterince tanımlanmamış ve bu nedenle standart bir biçimde uygulanamayan bir kriter olarak öne çıkmaktadır. Testlerin amacı, kapsamı ve değerlendirme ölçütlerinin tanımlanmamış olması, bu hükmün uygulanabilirliğini sınırlamakta ve farklı merkezlerde değişken yorumlara yol açmaktadır. Uluslararası standartlarda psikomotor ve bilişsel değerlendirmeler; dikkat, reaksiyon süresi, el-göz koordinasyonu ve karar verme gibi parametreler üzerinden tanımlanırken, mevcut mevzuattaki ifade bu yönüyle yalnızca kavramsal bir gereklilik düzeyinde kalmaktadır.

Vücut ağırlığının nomogramlar ile değerlendirilmesi de güncel yaklaşımlarla uyumsuz bir diğer alan olarak öne çıkmaktadır. Mevzuatta %20'nin üzerinde kilo fazlalığının mutlak engel olarak kabul edilmesi, eski ve sınırlı bir değerlendirme yöntemine dayanmaktadır. Nomogramlar standartlaştırılmış tablolar üzerinden hesaplama yapılmasına olanak sağlasa da özellikle kas kütlesi yüksek bireylerde yanlış sınıflandırmaya yol açabilmekte ve dalışa uygunluk açısından risk oluşturmayan kişilerin gereksiz şekilde elenmesine neden olabilmektedir. Buna karşılık uluslararası standartlarda vücut ağırlığı değerlendirmesi vücut kitle indeksi (BMI) ve bel çevresi ölçümleri ile yapılmakta, gerektiğinde fonksiyonel testlerle desteklenmektedir. Bu yaklaşım, bireysel riskin daha doğru değerlendirilmesine olanak tanıyarak daha objektif ve uygulanabilir bir model sunmaktadır.

Disbarik osteonekroz taramasının rutin olarak zorunlu tutulması, güncel bilimsel veriler ve uluslararası uygulamalarla uyumlu olmayan bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır. Mevzuatta tüm dalgıçlar için zorunlu kılınmasına karşın, incelenen ülke mevzuatlarının büyük kısmında ve uluslararası standartlarda rutin radyolojik tarama önerilmemekte, yalnızca klinik bulgu, dekompresyon hastalığı öyküsü veya risk faktörleri varlığında seçici olarak uygulanması önerilmektedir. Nitekim güncel literatür, dekompresyon kurallarına dikkat edilerek yapılan dalışlarda disbarik osteonekroz prevalansının düşük olduğunu ve rutin taramaların çoğu olguda klinik anlamlı katkı sağlamadığını göstermektedir. Bu nedenle tüm dalgıçlara yönelik

zorunlu tarama yaklaşımı, koruyucu nitelik taşısa da pratikte sınırlı klinik fayda sağlaması, gereksiz radyasyon maruziyetine ve maliyet artışına yol açması nedeniyle bilimsel verilerle uyumlu görünmemektedir.

Akciğer grafisinin rutin olarak uygulanması da benzer şekilde tartışmalı bir diğer alandır. Mevzuatta ilk ve periyodik muayenelerde zorunlu tutulmasına karşın, incelenen ülke mevzuatlarının önemli bir bölümünde ve uluslararası standartlarda bu tetkikin yalnızca klinik endikasyon varlığında yapılması önerilmektedir. Güncel yaklaşımlar, gereksiz radyasyon maruziyetini azaltmak ve tanısal süreci daha hedefe yönelik hâle getirmek amacıyla rutin tarama yerine seçici değerlendirmeyi ön plana çıkarmaktadır. Ayrıca akciğer grafisinin, dalış güvenliği açısından kritik öneme sahip bül ve bleb gibi hava hapsine yol açabilecek lezyonları saptamadaki duyarlılığının sınırlı olduğu bilinmektedir. Bu bağlamda rutin kullanım, tanısal katkısının sınırlı kalmasına rağmen gereksiz radyasyon maruziyeti ve maliyet artışına yol açması açısından sorgulanabilir bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir.

Renk körlüğünün mutlak diskalifikasyon kriteri olarak kabul edilmesi de güncel yaklaşımlarla tam olarak örtüşmemektedir. Mevzuatta renk körlüğü ve belirli görme keskinliği eşiklerinin mutlak engel olarak tanımlanmasına karşın, uluslararası standartlarda görme yeterliliği daha çok görev ve çalışma koşulları bağlamında değerlendirilmektedir. Bu yaklaşımlarda, görme kusurlarının gerekli durumlarda düzeltme ile karşılanabileceği ve renkli görmenin her dalış türü için zorunlu bir kriter olmadığı vurgulanmaktadır.

Yaş sınırına ilişkin yaklaşım da benzer şekilde güncel anlayıştan farklılık göstermektedir. Mevzuatta adaylık için 40 yaş üst sınırı tanımlanmış olmasına karşın, incelenen ülke mevzuatlarının büyük bölümünde ve uluslararası standartlarda sabit bir üst yaş sınırı bulunmamaktadır. Bunun yerine, dalışa uygunluk değerlendirmesinde kronolojik yaştan ziyade fizyolojik uygunluk ve yaşa bağlı risk faktörlerinin belirlenmesi esas alınmaktadır. Mevcut mevzuatın sabit yaş sınırı getiren yapısı, bu yönüyle güncel uluslararası eğilimle uyumlu değildir.

Son olarak, dalışa uygunluk raporunun hangi hekim tarafından düzenleneceği önemli bir sorun alanıdır. Mevzuatta bu raporların Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanı tarafından tek hekim raporu olarak düzenlenebileceği açıkça belirtilmiş olmasına rağmen, uygulamada bazı merkezlerde sağlık kurulu tarafından düzenlendiği görülmektedir. Klinik

pratikte, dalış tıbbı konusunda özel eğitimi olmayan farklı branş hekimlerinin değerlendirmeleri dalgıçların mesleki faaliyetlerini doğrudan etkileyebilmektedir. Klinik bulgu olmaksızın yapılan tetkiklerde saptanan, örneğin patent foramen ovale gibi bağlamsal değerlendirme gerektiren durumların mutlak kontrendikasyon olarak yorumlanması bu sorunu açıkça ortaya koymaktadır. Bu durum, karar süreçlerinde tutarsızlığa ve dalgıç açısından belirsizliğe yol açmaktadır. Bu nedenle, dalışa uygunluk kararının dalış tıbbı konusunda yetkin hekimler tarafından verilmesi; diğer branş görüşlerinin yalnızca gerekli durumlarda danışmanlık niteliğinde değerlendirilmesi daha uygun bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir.

SONUÇ

Türkiye'de profesyonel dalgıçlara yönelik dalışa uygunluk muayenelerine ilişkin mevcut mevzuatın, güncel uluslararası standartlar ile tam uyumlu olmadığı görülmektedir. Bu durum, klinik pratikte heterojen uygulamalara, gereksiz tetkiklere ve hekimler açısından hukuki belirsizliklere yol açmaktadır. Dalışa uygunluk değerlendirmelerinde risk temelli ve klinik endikasyon odaklı yaklaşımların benimsenmesi gerekmektedir. Bu kapsamda, mevzuatın genel çerçeveyi tanımladığı ve uygulama ayrıntılarının güncel bilimsel rehberler ile desteklendiği bir modelin benimsenmesi hem bilimsel güncelliğin sağlanması hem de uygulamada standardizasyonun artırılması açısından uygun ve sürdürülebilir bir yaklaşım sunmaktadır.

KAYNAKÇA:

1. Resmî Gazete. Profesyonel Sualtıadamları Yönetmeliği. 02.09.1997; 23098. Değişiklik: 15.02.2008; 26788.
2. European Diving Technology Committee (EDTC). Fitness to dive standards and medical assessment of commercial divers. Brussels: EDTC; 2024.
3. Association of Diving Contractors International (ADCI). Consensus standards for commercial diving and underwater operations. 6th ed. Houston, TX: ADCI; 2021.
4. National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA). NOAA diving manual: Diving for science and technology. 5th ed. Silver Spring, MD: U.S. Department of Commerce; 2017.
5. Standards Australia & Standards New Zealand. AS/NZS 2299.1 – Occupational diving operations. Sydney/Wellington: SA/SNZ; 2015.

6. Canadian Standards Association (CSA). CSA Z275.2 – Occupational safety code for diving operations. Toronto: CSA Group; 2020.
7. Health and Safety Executive (HSE). Diving at Work Regulations 1997 (SI 1997/2776). London: The Stationery Office; 1997. Erişim tarihi: 01.11.2025. https://www.legislation.gov.uk/uksi/1997/2776/made
8. Toklu AS, Çimşit M. Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. Undersea Hyperb. Med. 2001;28(2):83–88.
9. Yıldız S, Çimşit C, Toklu AS, Çimşit M. Dysbaric osteonecrosis screening in submarine escape instructors. Aviat. Space Environ. Med. 2004;75(8):673–675.
10. Uzun G, Toklu AS, Yıldız S, Sönmez G, Aktaş S, Sezer H, Mutlu H, Çimşit M. Dysbaric osteonecrosis screening in Turkish Navy divers. Aviat. Space Environ. Med. 2008;79(1):44–46.
11. Körpınar Ş, Aylanç N, Ertem ŞB, Resorlu M. Radiological assessment of dysbaric osteonecrosis as a part of fitness-to-dive examinations. Istanbul Med. J. 2021;22(3):175–179.
12. Akkuş C. Dalışa uygunluk muayenesi ve disbarik osteonekroz. (Tıpta Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı; 2023.

DİSBARİK OSTEONEKROZ: BİR ENDÜSTRİYEL HASTALIĞIN HİKÂYESİ

Şefika Körpınar

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

Disbarik osteonekroz (DON), on dokuzuncu yüzyılda patentlenen ve başlangıçta esas olarak kömür olmak üzere madencilikte; daha sonra köprü ayakları ve sualtı tünel inşaatı gibi bayındırlık, altyapı projelerinde kullanılan "kezon" teknolojisinin yarattığı basınçlı hava ortamlarında çalışan genç iş gücünü etkileyen bir endüstriyel hastalık olarak ortaya çıkmıştır. 1888 yılında, bir kezon işçisinin, uzun tedavi süreçlerine rağmen amputasyonla sonuçlanan femur dokusunda tanımlanmış ve patogenezi artmış intramedüller basınç ve Sir James Paget tarafından osteocondritis deformans için öne sürülen "sessiz nekroz" kavramı ile açıklanmaya çalışılmıştır (1). Ancak hastalık, esas olarak X-ışınlarının keşfi ve tıbba hızla entegre edilmesinin ardından daha net bir şekilde tanımlanabilmiştir. Kezon teknolojisinin yatay kazı alanlarında kullanılması ve dönemin "mega" projeleriyle birlikte, 1911 yılında Bornstein ve Plate ile Atlantik'in öbür yakasında Bassoe, basınç altında yürütülen sualtı tünel çalışmalarında benzer kemik lezyonlarını tanımlamışlardır (2,3).

Endüstriyel dalış teknolojisinin gelişmesi ve ilk dalış çanlarından modern dalış ekipmanlarına geçiş ile birlikte, Grutzmacher tarafından 1941 yılında dalgıçlarda rapor edilmiş; ilk sistematik radyolojik tarama çalışmaları da bu dönemde başlatılmıştır (4,5). Bu alandaki en önemli katkılardan biri, Birleşik Krallık'ta, Medical Research Council (MRC) tarafından kurulmuş olan Newcastle Upon Tyne Üniversitesi Tıbbi Araştırma Konseyi Dekompresyon Hastalığı Panelinin (DSP) başlattığı geniş ölçekli epidemiyolojik çalışmadır. Clyde Nehri tünel projesinde çalışan basınçlı hava işçileri üzerinde yapılan araştırmalar sırasında, MRC tarafından, profesyonel dalgıçları da kapsayan Decompression Sickness Central Registry (DSCR) adında bir merkezî kayıt sistemi oluşturulmuştur. Bu sistem, 1970'ten itibaren radyolojik bulguları, tıbbi geçmişi ve mesleki verileri kapsayan veritabanı olarak halen kullanılmaktadır.

MRC'nin araştırmaları sonucunda geliştirilen uluslararası kabul görmüş sınıflandırma ve radyolojik tanı kriterleri Harrison tarafından oluşturulmuş ve DSCR'nin Radyoloji Paneli tarafından önerilen çekim standartları ile birlikte prevalans çalışmalarında kullanılmıştır (5,6). Bununla birlikte, tıpkı diğer osteonekroz etkenlerinde olduğu gibi, özellikle hastalığın erken evrelerinde konvansiyonel radyografilerin tanısal değeri sınırlıdır. Günümüzde manyetik

rezonans görüntüleme (MRG), avasküler nekroz tanısında en duyarlı ve özgül yöntem olarak kabul edilmekte olup, European Diving Technology Committee (EDTC) ve International Marine Contractors Association (IMCA) tarafından, semptomatik profesyonel dalgıçlarda veya dekompresyon hastalığı (DCS, "vurgun") öyküsü olan bireylerde işe uygunluk değerlendirmeleri sırasında önerilmektedir (7). Bununla birlikte, tüm bu gelişmelere rağmen, hastalığın birçok kritik yönü halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Mesleki maruziyetin devam ettiği bireylerde DON'un doğal seyri ve geçirilmiş DCS öyküsünün lezyon progresyonuna katkısı tartışmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Twynam GE. A case of caisson disease. Brit Med J. 1888; i: 190–191.
2. Bornstein A: Uber chronische Gelenkveranderunger, enstander durch Presslufterkrankung. Fortschr Geb Roentgenstr Nuklearmed, 1911; 18: 197.
3. Bassoe P. The late manifestations of compressed-air disease. Am J Med Sci 1913; 145: 526.
4. Amako T, Kawashima M, Torisu T, Hayashi K. Bone and joint lesions in decompression sickness. Semin Arthritis Rheum. 1974; 4: 151-190.
5. Aseptic bone necrosis in commercial divers. Lancet. 1981; 2: 384- 8.
6. Harrison JAB. Radiological criteria in diagnosing dysbaric osteonecrosis. In Beckman EL, Elliott DH (eds.): Dysbarism-Related Osteonecrosis: Proceedings of a Symposium on Dysbaric Osteonecrosis. (Washington DC: US Government Printing Office, 1974) 151-159.
7. Medical assessment for work under pressure. Fitness to dive standards, 2nd ed. Edited by Jürg Wendling, Roland vanden Eede, David Elliott, Jack Meintjes, Jean-Louis Méliet, Tor Nome. Published by International Marine Contractors Association (IMCA), 2024. ISBN 13: 987-3-9522284-4-9.

MEME CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR

Nergis Aksoy Sönmez
Konya Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Giriş

Meme kanseri tüm dünyada ve ülkemizde kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Yine tüm dünyada yaygınlaşan taramaların katkıları ve toplumun bilinçlenmesi ile artık çok daha erken evrede tanı konmaktadır.

Meme kanserinde cerrahi tedavi 1882 yılında ilk kez William Halsted tarafından uygulanmıştır. Radikal mastektomi adı verilen bu cerrahide tüm meme dokusu ve posteriorunda yer alan pektoral majör kas tabakası total olarak eksize ediliyordu. Bu da göğüs ön duvarında ciddi bir deformite oluşturmaktaydı.

Daha sonraki yıllarda meme koruyucu cerrahiler tanımlandı. Onkoplastik tekniklerle çok daha iyi kozmetik sonuçlar alınmaya başlandı. Fakat hala önemli bir kısım hastada multisentrik meme kanseri veya BRCA gen mutasyonları nedeniyle mastektomi gerekmekteydi. İlaç sektöründeki gelişmeler hedefe yönelik ajanlar ve erken teşhisin katkılarıyla hastaların yaşam süreleri uzadı. Bu da özellikle genç kadınlar tarafından hastalıktan kurtulmakla neredeyse eşdeğer olan mastektomiden kurtulmak için bir arayışa neden oldu.

Böylece günümüzde sıkça uygulanan cilt koruyucu mastektomiler meme kanseri cerrahi tedavisinde ve profilaktik cerrahide yerini almış oldu. Meme cerrahisinde karşılaşılan komplikasyonlardan en sık; kanama, hematom, seroma, enfeksiyon, yara ayrışması, his kaybı/uyuşukluk, lenf ödem, estetik sorunlar, protez ile ilgili sorunlar ve psikolojik etkiler görülebilmektedir. Bir genel cerrah olarak en korkulan komplikasyonumuz ise meme cerrahisinde; cilt koruyucu mastektomi sonrası cilt flep nekrozlarıdır.

Teknik

Cilt koruyucu mastektomilerde onkolojik prensiplere sağdık kalarak tüm meme dokusu eksize edilmesi gerekmekte fakat aynı zamanda da cilt fleplerinin nekroza gitmemesi içince cilt altı yağlı doku damar yapıları ile birlikte korunması gerekmektedir.

Cilt koruyucu mastektomilerde teknik olarak meme dokusu ve cilt altı yağ dokusu arasında keskin veya düz bir plan olmaması bu diseksiyonu zorlaştırmaktadır. Preoperatuar gözeli doku

takıp edilerek, preoperatif cilt kalınlıkları görüntüleme ve klinik muayene ile ölçülerek bu plan korunmaya çalışılmaktadır. Fakat ne kadar itina gösterilse de takdir edileceği gibi bazı vakalarda vasküler nekroz riski kaçınılmaz olacaktır. Literatürde %50'lere varan oranlar bildirilmektedir. Tüm vasküler flep nekrozlarında olduğu gibi hastaya bağlı nedenlerde nekroz riskini büyük oranda arttırmaktadır. Obezite, sigara, diyabet, radyoterapi, enfeksiyon diğer nedenler olarak sayılabilir.

Komplikasyona Yaklaşım

Postoperatif 12-24. Saatlerde cilt fleplerinde ufak az miktarda ekimotik alan görüldüğünde hiperbarik tedavi açısında hastayı konsülte etmekteyiz. İlgili tetkikler yapılıp, hastanın kontrendikasyonu yoksa seanslara başlayıp ekimozun seyrine ve hastada gelişebilecek bir komplikasyona göre tedavi sonlandırılmaktadır.

Ekimozlarda yeniden cerrahi için acele edilmez. Nekroz alanı oturması için beklenir genellikle bu süre 2-3 hafta arsıdan değişmektedir. Fakat aynı zamanda sütür hattında açılma varsa protezin açığa çıkıp enfekte olma riskine karşı bazı durumlarda cerrahi tedaviyi öne almamamız gerekebilmektedir.

Genel komplikasyonlar dışında meme cerrahisinde gerek drenlerden gerekse cilt sütürlerindeki gevşeklik cerrahinin erken döneminde cilt altı amfizeme neden olabilmektedir. Hastalar bu açıdan da takip edilmeli ve gerekli önlemler seans öncesi alınmalıdır. Yine flep nekrozunda cerrahi sahanın sıcak tutulması ve bazı damar genişleticiler beslenmeyi arttırmak için kullanılsa da etkileri sınırlı kalmaktadır.

Sonuç

Hiperbarik oksijen tedavisi nekroz gelişen cilt koruyucu mastektomili hastalarda erken dönemde sıklıkla kullanılmaktadır. Komplikasyon yönetim süresini kısaltıp protez kaybı oranlarını azaltmaktadır.

KAYNAKLAR

1- Meshkin DH, Firriolo JM, Karp NS, Salibian AA. Management of complications following implant-based breast reconstruction: a narrative review. *Ann Transl Med*. 2023;11(12):416. doi:10.21037/atm-23-1384.

2- Wiesmeier A, Prantl L, Zemann F, Eisenmann S, Brebant V, Oliinyk D, et al. Predictors of complications in prophylactic mastectomy and direct-to-implant breast

reconstruction: a retrospective, single-center study. *J Clin Med*. 2026;15(5):2071. doi:10.3390/jcm15052071.

3- Lee JH, Choi M, Sakong Y. Retrospective analysis between complication and nipple areola complex preservation in direct-to-implant breast reconstruction. *Gland Surg*. 2021;10(1):290–297. doi:10.21037/gs-20-606.

4- Park S, Yoon C, Bae SJ, Cha C, Kim D, Lee J, et al. Comparison of complications according to incision types in nipple-sparing mastectomy and immediate reconstruction. *Breast*. 2020;53:85–91. doi:10.1016/j.breast.2020.06.009.

5- Salibian AA, Frey JD, Bekisz JM, Karp NS, Choi M. Ischemic complications after nipple-sparing mastectomy: predictors of reconstructive failure in implant-based reconstruction and implications for decision-making. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019;7(5):e2280. doi:10.1097/GOX.0000000000002280.

MEME CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Serra Dilara Sayan Sezgin
Konya Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

Meme cerrahisi; parsiyel veya total mastektomi, profilaktik mastektomi, meme koruyucu cerrahi, sentinel lenf nodu biyopsisi, aksiller lenf nodu diseksiyonu ve implant ya da otolog doku ile rekonstrüksiyon gibi geniş bir cerrahi spektrumu kapsar. Son yıllarda özellikle nipple-sparing mastektomi (NSM), skin-sparing mastektomi (SSM) ve implant bazlı rekonstrüksiyonların yaygınlaşması ile estetik sonuçlar belirgin şekilde iyileşmiştir. Ancak doku koruyucu yaklaşımlar arttıkça perfüzyon bozukluğu, flep iskemisi ve meme başı-areola kompleksi (NAC) nekrozu gibi komplikasyonlar daha görünür hale gelmiştir.

Komplikasyonlar genel olarak erken ve geç dönem olarak iki grupta incelenebilir. Erken dönemde hematom, seroma, enfeksiyon, flep iskemisi/nekrozu, vasküler oklüzyon, total flep kaybı, NAC nekrozu, yağ nekrozu, implant ekspozisyonu ve duyu sinir hasarı görülebilir. Geç dönemde ise kapsüler kontraktür, malpozisyon, rippling, lenfödem ve BIA-ALCL öne çıkar. Hematom ve total vasküler oklüzyon gibi mekanik nedenli durumlarda temel tedavi cerrahi revizyondur. Buna karşılık hipoksi ve mikrosirkülasyon bozukluğunun ön planda olduğu flep iskemisi, NAC nekrozu ve seçilmiş yara iyileşme problemlerinde hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) önemli bir yardımcı seçenek olarak öne çıkmaktadır.

Mastektomi sonrası gelişen iskemi çoğunlukla yetersiz perfüzyona bağlıdır. İnce flep hazırlanması, damar perforatörlerinin hasarı, elektrokoter travması, yüksek hacimli implant veya ekspander ile gergin kapama, sigara kullanımı, diyabet, obezite, radyoterapi öyküsü ve ileri yaş gibi faktörler riski artırır. Özellikle NAC, distal yerleşimi ve sınırlı subdermal pleksus dolaşımı nedeniyle en kırılgan bölgedir. Klinik olarak ilk 24–48 saat içinde solukluk, dusky/morumsu görünüm, kapiller dolum bozukluğu, epidermoliz veya nekroz bulguları görülebilir.

İskeminin değerlendirilmesinde klinik muayene temel olmakla birlikte güncel görüntüleme ve monitörizasyon yöntemleri de kullanılmaktadır. Preoperatif dönemde BT anjiyografi ve MR anjiyografi perforatör planlamasında yararlıdır. İntraoperatif dönemde indosiyanin yeşili anjiyografisi (ICGA), near-infrared spectroscopy (NIRS), Doppler ultrasonografi ve bazı

merkezlerde dijital kızılötesi termografi uygulanabilir. $TcPO_2$ ölçümünde 40–50 mmHg üzeri değerler genellikle yeterli perfüzyonu desteklerken, 30 mmHg altı değerler yara iyileşme riski ile ilişkilidir. HBOT sırasında yükselen değerler ise doku yanıtı açısından olumlu kabul edilir.

Meme cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonlarda tedavi yaklaşımı, hasarın derecesine ve altta yatan probleme göre basamaklı olarak planlanır. İlk seçenek çoğu hafif olguda konservatif tedavidir. Bu grupta yakın klinik takip, uygun pansuman, basının azaltılması, yara bakım ürünleri, dren takibi ve risk faktörlerinin düzeltilmesi yer alır. Özellikle yüzeyel epidermoliz, hafif ekimoz veya sınırlı dolaşım bozukluklarında konservatif yaklaşım yeterli olabilir. İkinci basamak cerrahi tedavilerdir. Hematom boşaltılması, seroma drenajı, debridman, revizyon sütürasyonu, implant veya ekspander çıkarılması, greft ya da flep rekonstrüksiyonu bu gruba girer. Tam kat nekroz, ilerleyici enfeksiyon, ekspoze implant veya mekanik sorunlarda cerrahi yaklaşım ön plandadır. Medikal tedavi ise destekleyici ve nedene yönelik uygulamaları içerir. Analjezikler, uygun antibiyotik tedavisi, antikoagülan veya antiagregan tedaviler seçilmiş olgularda kullanılabilir. Bunun yanında sigaranın bırakılması, glisemik kontrolün sağlanması ve dolaşımı bozabilecek faktörlerin düzeltilmesi önemlidir.

HBOT'nin temel etkisi, basınç altında %100 oksijen verilerek plazmada çözünmüş oksijen miktarını artırmak ve hemoglobinden bağımsız oksijen taşınmasını sağlamaktır. Böylece hipoksik dokuya difüzyon mesafesi artar. Ayrıca vazokonstrüksiyon yapmasına rağmen antiödem etkisi ile net mikrosirkülasyon iyileşebilir. Bunun yanında anjiogenezi uyarır, VEGF artışına katkı sağlar, fibroblast aktivitesini ve kollajen sentezini destekler, nötrofil fonksiyonlarını artırarak enfeksiyon kontrolüne yardımcı olur ve iskemi-reperfüzyon hasarını azaltabilir. Bu nedenle risk altındaki greft ve fleplerde biyolojik olarak rasyonel bir tedavi seçeneğidir.

Klinik veriler incelendiğinde, NSM sonrası NAC iskemisi gelişen 13 hastalık vaka serisinde 8 hasta HBOT, 5 hasta konservatif yöntemlerle izlenmiştir. Başlangıç iskemi oranları benzer olmasına rağmen HBOT grubunda iyileşme süresi daha kısa bulunmuştur (35.9 gün vs 65.4 gün); ancak küçük örneklem nedeniyle istatistiksel anlamlılık gösterilememiştir. Bu çalışma HBOT'nin kesin üstünlüğünü kanıtlamasa da iyileşmeyi hızlandırabileceğini düşündürmektedir.

Yedi hastalık başka bir seride NSM ve immediate rekonstrüksiyon sonrası erken iskemi bulgusu olan tüm olgularda postoperatif 1–2. günlerde HBOT başlanmış, ortalama 15–20 seans

uygulanmış ve tüm hastalarda nekroza ilerleme olmadan iyileşme sağlanmıştır. İmplant kaybı izlenmemiş, yalnızca bir hastada minör cerrahi revizyon gerekmiştir. Bu bulgular, özellikle erken başlanan tedavinin salvage amacıyla yararlı olabileceğini desteklemektedir.

En dikkat çekici serilerden biri 44 hasta ve 50 memeyi içeren retrospektif vaka serisidir. Ortalama HBOT başlama zamanı 3 gün, ortalama toplam seans sayısı 12'dir. Hastaların %58'i ek cerrahi gereksinimi olmadan iyileşmiş, %42'sinde ek girişim gerekmiştir. Reoperasyon gerekenlerde implant/expander çıkarılması, parsiyel debridman, tam kat deri grefti veya latissimus dorsi flebi uygulanmıştır. Preoperatif radyoterapi ve enfeksiyon hem daha ağır nekroz derecesi hem de reoperasyon ihtiyacı ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışma, HBOT'nin umut verici olduğunu ancak randomize kontrollü verinin halen eksik olduğunu göstermektedir.

Başka bir vakada ise bilateral skin-sparing / nipple-sparing mastektomi uygulanan 71 yaşında, BRCA2 mutasyonu olan ve önceki cerrahi-radyoterapi öyküsü bulunan yüksek riskli hastada postoperatif erken dönemde bilateral iskemi gelişmiştir. Toplam 15 seans HBOT sonrası flepler kurtarılmış ve hasta rekonstrüksiyon sürecini tamamlayabilmiştir. Bu vaka, zorlu hasta grubunda bile erken HBOT'nin salvage potansiyelini göstermesi açısından değerlidir.

Geç dönem komplikasyonlardan kapsüler kontraktür implant cerrahisinin en sık sorunlarından biridir. 448 hasta ve 738 implantı içeren kohortta implantların %12'si çıkarılmış, en sık neden kozmetik memnuniyetsizlik, ardından kapsüler kontraktür ve ağrı olarak bildirilmiştir. Deneysel bir çalışmada ise HBOT'nin implant çevresindeki kapsül oluşumunu azaltabileceği, inflamasyonu baskılayabileceği ve daha düzenli iyileşme sağlayabileceği gösterilmiştir. Bu veriler klinik pratiğe doğrudan aktarılmasa da gelecekte HBOT'nin yalnızca iskemi değil fibrotik komplikasyonlarda da rol alabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak meme cerrahisi sonrası komplikasyon yönetiminde temel yaklaşım, mekanik problemi düzeltmek ve uygun hastada yardımcı tedavileri kullanmaktır. Hematom, total vasküler oklüzyon ve ekspoze implant gibi durumlarda cerrahi ön plandayken; flep iskemisi, NAC dolaşım bozukluğu, tehdit altındaki cilt flepleri ve seçilmiş yara iyileşme problemlerinde HBOT değerli bir adjuvan seçenektir. Mevcut literatür umut verici olsa da kanıt düzeyi çoğunlukla vaka serileri ve retrospektif çalışmalarla sınırlıdır. Bu nedenle gelecekte standardize protokollerle planlanmış prospektif randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Pool SMW, Wolthuizen R, Mouës-Vink CM. Silicone breast prostheses: A cohort study of complaints, complications, and explantations between 2003 and 2015. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2018;71(11):1563-1569.
2. Copeland-Halperin LR, Bruce SB, Mesbahi AN. Hyperbaric Oxygen following Bilateral Skin-sparing Mastectomies: A Case Report. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2016.
3. Hyperbaric oxygen treatment for mastectomy flap ischaemia: A case series of 50 breasts. Diving Hyperb Med. 2021.
4. A critical look at the effect of hyperbaric oxygen on the ischemic nipple following nipple sparing mastectomy and implant based reconstruction: a case series. Gland Surg. 2017;6(6):659-665.
5. Meshkin RS, et al. Management of complications following implant-based breast reconstruction: a narrative review. Ann Transl Med. 2023;11(12):416.
6. Francis A, Baynosa RC. Hyperbaric Oxygen Therapy for the Compromised Graft or Flap. Adv Wound Care.

SERBEST BİLDİRİLER

COVID-19 ENFEKSİYONU VE KORTİKOSTEROİD KULLANIMININ AVASKÜLER NEKROZ GELİŞİMİ VE ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Levent Demir[1], Mustafa Öztürk[2], Mehtap Şahingöz Tahta[3], Tuba Yücel Uçarkuş[4]

[1]Kayseri Şehir Hastanesi, Sualtı ve Hiperbarik Tıp

[2]Kayseri Şehir Hastanesi, Anatomi

[3]Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi İlk ve Acil Yardım Programı Bölümü

[4]Kayseri Şehir Hastanesi, Radyoloji

GİRİŞ

COVID-19 enfeksiyonu ve kortikosteroid kullanımının avasküler nekroz (AVN) gelişimi ve hastalık şiddeti üzerindeki etkileri henüz net olarak ortaya konmamıştır. Bu çalışmanın amacı, COVID-19 durumu ve kortikosteroid maruziyetine göre oluşturulan dört farklı hasta grubunda AVN şiddetini karşılaştırmak ve bu iki faktörün bağımsız ve birlikte etkilerini değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOT

Bu retrospektif çalışmaya AVN tanısı alan toplam 100 hasta dahil edildi. Hastalar COVID-19 durumu ve kortikosteroid kullanımına göre dört gruba ayrıldı: COVID (+)/steroid (+) (Grup 1, n=48), COVID (+)/steroid (–) (Grup 2, n=12), COVID (–)/steroid (+) (Grup 3, n=12) ve COVID (–)/steroid (–) (Grup 4, n=28). AVN şiddeti MR görüntüleme bulgularına göre derecelendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalar uygun istatistiksel testler kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması gruplar arasında benzerdi ve yaş ($p=0,115$) ile cinsiyet ($p=0,922$) açısından anlamlı fark saptanmadı. Buna karşın VKİ ($p=0,013$) ve sigara öyküsü ($p=0,006$) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. AVN grade dağılımı açısından gruplar arasında hem sağ hem de sol kalça için istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). En yüksek ortalama AVN grade değerleri kortikosteroid kullanan gruplarda gözlendi (Grup 1: 2,31; Grup 3: 2,25). Kortikosteroid kullanmayan COVID-19 pozitif (Grup 2) ve COVID-19 negatif (Grup 4) hastalar arasında AVN şiddeti benzer düzeydeydi.

SONUÇ

Bu çalışmanın bulguları, AVN şiddetini belirlemede temel faktörün kortikosteroid maruziyeti olduğunu, COVID-19 enfeksiyonunun ise tek başına hastalık şiddetini belirgin ölçüde artırmadığını düşündürmektedir. En ağır AVN tablosu, COVID-19 enfeksiyonu ve kortikosteroid kullanımının birlikte bulunduğu hastalarda izlenmiştir. Bu sonuçlar, kortikosteroid tedavisi planlanan hastalarda COVID-19 öyküsünden bağımsız olarak AVN açısından yakın izlem gerekliliğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Avasküler nekroz, Kortikosteroid

GİRİŞ

Avasküler nekroz (AVN), kemik dokusunun kanlanmasının bozulması sonucu gelişen ve ilerleyici eklem hasarına yol açabilen ciddi bir klinik tablodur (1). AVN gelişiminde travma, alkol kullanımı, kortikosteroid tedavisi, metabolik hastalıklar ve bazı enfeksiyonlar başlıca risk faktörleri arasında yer almaktadır (2,3). Özellikle uzun süreli ve yüksek doz kortikosteroid kullanımı, AVN etiyolojisinde iyi bilinen ve güçlü bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (2,4).

Kortikosteroidler (KS), antinflamatuvar ve immünosüpresif etkileri nedeniyle pek çok inflamatuvar ve otoimmün hastalıkta yaygın şekilde kullanılmaktadır. Ancak bu ajanların uzun süreli veya yüksek dozda kullanımının AVN gelişimi için önemli bir risk faktörü oluşturduğu bilinmektedir. Kortikosteroidlerin indüklediği AVN mekanizması; lipit metabolizmasının bozulması, adiposit hipertrofisi, intraosseöz basınç artışı ve kemik mikrovaskülatüründe iskemiye yol açan trombotik olaylar aracılığıyla gerçekleşmektedir (5). COVID-19 pandemisi sürecinde, hastalığın inflamatuvar yanıtını baskılamak amacıyla kortikosteroidler yaygın olarak kullanılmıştır. Bu süreçte deksametazon ve metilprednizolon gibi kortikosteroidler, hastalığın ciddi formlarında mortaliteyi azaltmak amacıyla uluslararası tedavi rehberlerine dahil edilmiştir (6). Ancak COVID-19 tedavisi sırasında uygulanan kortikosteroidlerin dozu, süresi ve toplam maruziyetinin AVN gelişimi üzerindeki etkileri henüz netlik kazanmamıştır (7-10). Bunun yanı sıra COVID-19 enfeksiyonunun kendisinin oluşturduğu mikrovasküler hasar, endotelyal disfonksiyon ve hiperkoagülabilite durumunun AVN patogenezine katkıda bulunabileceği bildirilmektedir (8,14).

Mevcut literatürde COVID-19 enfeksiyonu, kortikosteroid kullanımı ve AVN şiddeti arasındaki ilişkiyi birlikte ele alan karşılaştırmalı çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, dört farklı hasta grubunda avasküler nekroz (AVN) şiddeti ile çeşitli klinik ve

demografik değişkenler arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Bu gruplar, COVID-19 enfeksiyonu geçmişlerine ve kortikosteroid tedavisi alıp almadıklarına göre sınıflandırılmıştır. Amaç, hem COVID-19 pozitif hem de negatif hastalarda kortikosteroid kullanımı ile AVN gelişimi ve şiddeti arasındaki ilişkiyi incelemektir. Ayrıca çalışmada demografik özelliklerin, vücut kitle indeksinin (VKİ), sigara içme öyküsünün ve kortikosteroid tedavi parametrelerinin AVN'nin şiddetine etkisi değerlendirilecektir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma retrospektif ve tanımlayıcı-analitik nitelikte planlandı. Çalışmaya AVN tanısı alan toplam 100 hasta dahil edildi. Hastalar COVID-19 durumu ve kortikosteroid kullanımlarına göre dört gruba ayrıldı:

Grup 1: COVID-19 pozitif + kortikosteroid tedavisi alanlar (n=48)

Grup 2: COVID-19 pozitif + kortikosteroid tedavisi almayanlar (n=12)

Grup 3: COVID-19 negatif + kortikosteroid tedavisi alanlar (n=12)

Grup 4: COVID-19 negatif + kortikosteroid tedavisi almayanlar (n=28).

Hastaların yaş, cinsiyet, VKİ, sigara öyküsü ve hipertansif ilaç kullanımı gibi demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. AVN şiddeti sağ ve sol taraf için ayrı ayrı olmak üzere grade 0–4 arasında sınıflandırıldı.

Çalışmaya; AVN tanısı almış, 18 yaş ve üzerinde olan ve tıbbi kayıtlarına eksiksiz ulaşılabilen hastalar dahil edilmiştir. Tıbbi kayıtları eksik olan, bilinen hematolojik hastalığı (orak hücreli anemi, koagülopatiler) bulunan veya çalışmayı etkileyebilecek başka ciddi komorbiditeleri olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Veriler hasta dosyaları ve hastane bilgi sistemleri aracılığıyla geriye dönük olarak toplanmıştır. Demografik özellikler (yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi [BKİ]), sigara öyküsü, hipertansif ilaç kullanımı, kortikosteroid türü (deksametazon/prednizolon), toplam doz, günlük doz, tedavi süresi ve sağ-sol femur başındaki AVN grade derecesi kayıt altına alınmıştır. AVN şiddeti, standart radyolojik değerlendirme kriterlerine göre Grade 0 (normal) ile Grade 4 arasında sınıflandırılmıştır.

İstatistiksel Analiz

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS 24.00 (IBM Corp., Armonk, NY) paket programı kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler; sayı, yüzde ve ortalama±standart sapma ($\bar{X}$±SS) olarak sunuldu. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile

değerlendirildi. Normal dağılan ölçümlerde ikiden fazla grup karşılaştırması için One-Way ANOVA; normal dağılmayan ölçümlerde iki gruplu karşılaştırmalar için Mann-Whitney U Testi, ikiden fazla gruplu karşılaştırmalar için Kruskal-Wallis analizi uygulandı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare (χ^2) testi kullanıldı. Hasta verileri ile AVN grade derecesi arasındaki ilişki, verilerin büyük çoğunluğunun normal dağılım göstermemesi nedeniyle Spearman Korelasyon Analizi ile incelendi. Korelasyon katsayısı (r) yorumlanmasında Cohen'in (1988) kriterleri esas alındı: r=.10–.29 zayıf, r=.30–.49 orta ve r=.50–1.00 güçlü korelasyonu ifade etmektedir. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın yaş ortalaması 44.10±13.95 yıl olup 67'si (%67.0) erkek, 33'ü (%33.0) kadındı. Gruplar arasında yaş ortalaması (Grup1: 46.13±13.33, Grup2: 48.83±9.82, Grup3: 41.00±15.66, Grup4: 39.61±14.84; p=0.115) ve cinsiyet dağılımı (p=0.922) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Beden kitle indeksi dağılımı gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0.013); Grup1'de obez hasta oranı diğer gruplara kıyasla belirgin biçimde daha yüksekti. Sigara öyküsü açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edildi (p=0.006). Hipertansif ilaç kullanımı gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0.010). Demografik ve klinik özelliklerin gruplara göre karşılaştırması Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Hastaların tanıtıcı özelliklerine göre çalışma gruplarının karşılaştırılması

Tanıtıcı Özellikler	n	Grup1	Grup2	Grup3	Grup4	F*, X²**	p
Yaş ($\bar{X}$±SS)	100	46.13±13.33	48.83±9.82	41.00±15.66	39.61±14.84	2.030	0.115
Cinsiyet							
Erkek	67	31 (46.3)	9 (13.4)	8 (11.9)	19 (28.4)	0.484	0.922
Kadın	33	17 (51.5)	3 (9.1)	4 (12.1)	9 (27.3)		
BKİ (kg/m²)							
18.5–24.9	30	9 (30.0)	1 (3.3)	3 (10.0)	17 (56.7)	20.875	0.013*

25.0–29.9	39	20 (51.3)	7 (17.9)	5 (12.8)	7 (17.9)		
30.0–39.9	27	16 (59.3)	7 (14.8)	4 (14.8)	3 (11.1)		
≥40	4	3 (75.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (25.0)		
Sigara Öyküsü							
Var	20	8 (40.0)	4 (20.0)	3 (15.0)	5 (25.0)	18.048	0.006*
Yok	45	27 (60.0)	6 (13.3)	7 (15.6)	5 (11.1)		
Bilinmiyor	35	13 (37.1)	2 (5.7)	2 (5.7)	18 (51.4)		
Hipertansif İlaç Kullanımı							
Kullanan	17	7 (41.2)	2 (11.8)	6 (35.3)	2 (11.8)	11.389	0.010*
	83	41 (49.4)	10 (12.0)	6 (7.2)	26 (31.3)		

*Grup1: COVID(+)+Kortizon(+), Grup2: COVID(+)+Kortizon(-), Grup3: COVID(-)+Kortizon(+), Grup4: COVID(-)+Kortizon(-). *p<0.05; *One-Way ANOVA, **Ki-kare testi*

Sağ ve sol taraf AVN grade dağılımları gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (sağ taraf p=0,007; sol taraf p=0,001). Kortikosteroid kullanan gruplarda daha ileri grade AVN oranlarının yüksek olduğu gözlendi.

Hipertansif ilaç kullanımı ile AVN grade derecesi arasında sağ ve sol taraf için anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05).

Spearman korelasyon analizinde, Grup3'te BKİ ile sağ taraf AVN grade derecesi arasında negatif yönde güçlü bir korelasyon saptandı (r=-0.711, p=0.009). Grup4'te ise yaş ile sol taraf grade derecesi arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon gözlemlendi (r=0.641, p=0.025). Grup1'de günlük deksametazon dozu ile sol taraf grade derecesi arasında orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir korelasyon belirlendi (r=0.414, p=0.003). Aynı grupta genel toplam tedavi süresi ile sol taraf grade derecesi arasında da pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki mevcuttu (r=0.359, p=0.012). Korelasyon değerleri Tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2. Hasta verileri ile çalışma gruplarındaki grade derecesi arasındaki ilişki

Hasta verileri	Grup1				Grup2				Grup3				Grup4			
	Sağ Taraf Grade Derecesi		Sol Taraf Grade Derecesi		Sağ Taraf Grade Derecesi		Sol Taraf Grade Derecesi		Sağ Taraf Grade Derecesi		Sol Taraf Grade Derecesi		Sağ Taraf Grade Derecesi		Sol Taraf Grade Derecesi	
	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri
Yaş	-0.070	0.636	-0.002	0.990	-0.565	0.056	0.253	0.427	-0.275	0.388	**0.641***	**0.025**	0.119	0.546	-0.216	0.270
BKİ (kg/m²)	0.165	0.262	0.104	0.480	-0.045	0.889	0.063	0.845	**-0.711****	**0.009**	-0.211	0.510	-0.192	0.329	**-0.484****	**0.009**
Semptomların başlamasından hbot tedavisine kadar geçen süre (ay)	-0.198	0.177	**-0.295***	**0.042**	0.242	0.449	0.528	0.077	0.426	0.167	0.482	0.167	0.182	0.354	0.265	0.172

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada, COVID-19 enfeksiyonu ve kortikosteroid kullanımının avasküler nekroz (AVN) gelişimi ve şiddeti üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Bulgularımız, özellikle COVID-19 pozitif hastalarda uygulanan kortikosteroid tedavisinin daha yüksek kümülatif dozlar ve daha uzun tedavi süreleri ile ilişkili olduğunu ve bunun AVN grade derecesinin artışıyla bağlantılı olabileceğini göstermektedir.

Kortikosteroid kullanımı, AVN gelişimi için en iyi tanımlanmış non-travmatik risk faktörlerinden biridir (1,2). Yüksek doz ve uzun süreli steroid maruziyetinin kemik iliği yağ hücrelerinde hipertrofiye, intramedüller basınç artışına ve kemik mikrosirkülasyonunda bozulmaya yol açtığı bilinmektedir (4,11). Bu mekanizmalar sonucunda femur başı başta olmak üzere AVN gelişimi ortaya çıkabilmektedir (2,13). Çalışmamızda kortikosteroid kullanan gruplarda daha ileri evre AVN oranlarının yüksek olması, literatür ile uyumludur (3,16).

COVID-19 pozitif hastalarda kortikosteroid ihtiyacının genellikle daha ağır klinik seyir nedeniyle arttığı bilinmektedir (7,9). Bu durum, Grup 1'de gözlenen yüksek toplam kortikosteroid dozu ve uzun tedavi süresini açıklamaktadır. Ayrıca COVID-19 enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen mikrotromboz, vasküler endotelyal hasar ve hiperkoagülabilite durumunun kemik kanlanmasını bozarak AVN riskini artırabileceği bildirilmiştir (8,10,14). Çalışmamızda COVID-19 pozitif hastalarda AVN'nin daha ileri grade'lerde saptanması, enfeksiyonun ve steroid kullanımının sinerjik etkisini düşündürmektedir.

Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmaması, bu değişkenlerin AVN gelişiminde ikincil rol oynadığını desteklemektedir (1,16). Buna karşın vücut kitle indeksi (VKİ) ve sigara öyküsü açısından saptanan anlamlı farklılıklar dikkat çekicidir. Özellikle Grup1'de obez hasta ve sigara içen birey oranının yüksekliği dikkat çekmiştir. Yüksek VKİ'nin

kemik mikrosirkülasyonunu olumsuz etkileyerek AVN riskini artırabileceği daha önceki çalışmalarda da gösterilmiştir (11,13). Sigara kullanımının da endotelyal fonksiyonları bozarak kemik kanlanmasını azalttığı bilinmektedir[4].

Hipertansif ilaç kullanımı ile AVN grade derecesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması, bu hasta grubunda hipertansiyonun AVN şiddeti üzerinde belirleyici bir rolü olmadığını düşündürmektedir. Ancak hipertansiyon süresi ve hastalık kontrol düzeyinin değerlendirilmemiş olması bu bulgunun yorumlanmasında sınırlılık oluşturmaktadır.

Grup 1 ile Grup 2 ve Grup 3 karşılaştırmalarında, COVID-19 pozitif ve kortikosteroid kullanan hastalarda semptomların daha geç ortaya çıktığı görülmüştür. AVN'nin sinsi başlangıçlı ve progresif bir hastalık olması nedeniyle, bu durum klinik tanının gecikmesine yol açabilmektedir (1,4). Bu bulgu, COVID-19 sonrası dönemde kas-iskelet sistemi semptomlarının dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (7,10).

Bu çalışmanın retrospektif tasarımı, sınırlı hasta sayısı ve tek merkezli olması başlıca kısıtlılıklardır. Ayrıca kortikosteroid tedavisinin endikasyonu ve COVID-19 hastalık şiddeti gibi değişkenlerin ayrıntılı olarak analiz edilememesi sonuçların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır.

Sonuç olarak bu çalışma, COVID-19 enfeksiyonuyla birlikte kortikosteroid kullanımının daha yüksek ilaç dozları, uzayan tedavi süreleri ve artan AVN şiddetiyle anlamlı biçimde ilişkili olduğunu göstermektedir. BKİ ve kortikosteroid dozu bu ilişkiyi şekillendiren kritik faktörler olarak öne çıkmaktadır. Bulgular; risk altındaki popülasyonlarda kortikosteroid tedavisinin dikkatli yönetimini ve yüksek doz maruziyeti olan hastalarda AVN açısından proaktif tarama stratejilerinin benimsenmesini desteklemektedir. Bu konuyu ele alan ilerleyin çalışmaların, COVID-19 sonrası AVN'nin uzun vadeli seyrini ve önleme olanaklarını aydınlatmak açısından büyük değer taşıyacağı değerlendirilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. J Bone Joint Surg Am. 2006;88(5):1117–1132.
2. Weinstein RS. Glucocorticoid-induced osteonecrosis. Endocrine. 2012;41(2):183–190.

3. Powell C, Chang C, Naguwa SM, Cheema G, Gershwin ME. Steroid induced osteonecrosis: An analysis of steroid dosing risk. Autoimmun Rev. 2010;9(11):721–743.
4. Assouline-Dayan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. Semin Arthritis Rheum. 2002;32(2):94–124.
5. Zhao FC, Guo KJ, Li ZR. Osteonecrosis of the femoral head in SARS patients: seven years later. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2013;23(6):671–677.
6. RECOVERY COLLABORATIVE GROUP. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19. *New England journal of medicine*, 2021, 384.8: 693-704.
7. Agarwala S, Vijayvargiya M, Pandey P. Avascular necrosis as a part of 'long COVID-19'. BMJ Case Rep. 2021;14:e242101.
8. Wang C, Wang X, Xu XL, et al. Correlation between corticosteroid treatment and osteonecrosis of femoral head in patients with SARS. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(12):3034–3042.
9. Korkmaz MF, Tutar O, Çetin M, et al. Avascular necrosis of the femoral head after COVID-19: a systematic review. Joint Dis Rel Surg. 2022;33(2):310–324.
10. Parikh RH, Parikh S, Parikh S. COVID-19-associated osteonecrosis of femoral head: A case series. Indian J Orthop. 2022;56(Suppl 1):57–63.
11. Kerachian MA, Séguin C, Harvey EJ. Glucocorticoids in osteonecrosis of the femoral head: a new understanding of the mechanisms of action. J Steroid Biochem Mol Biol. 2009;114(3–5):121–128.
12. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
13. Drescher W, Weigert KP, Bünger MH, et al. Femoral head blood flow during corticosteroid treatment. J Bone Joint Surg Br. 2004;86(5):754–759.
14. Glueck CJ, Freiberg RA, Wang P. Role of thrombosis in osteonecrosis. Curr Hematol Rep. 2003;2(5):417–422.
15. Agarwala S, Shah SB. Ten-year follow-up of avascular necrosis of femoral head in SARS patients. J Arthroplasty. 2011;26(1):1–7.
16. Mont MA, Cherian JJ, Sierra RJ, Jones LC, Lieberman JR. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: where do we stand today? J Bone Joint Surg Am. 2015;97(19):1604–1627

OKYANUS DİBİNDE UZAYA HAZIRLIK

Berrin Ceylan[1], Kübra Canarslan Demir[2]

[1] SBÜ- Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hava ve Uzay Hekimliği

[2]SBÜ-Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp

GİRİŞ

Uzay görevleri denildiğinde genellikle akla roketler, yörünge istasyonları ve mikrogravite ortamı gelmektedir. Ancak astronotların uzun süreli, izole ve yüksek riskli görevler için hazırlanmasında kullanılan en etkili yöntemlerden biri, Dünya üzerinde ancak uzay koşullarına benzer ekstrem ortamların kullanılmasıdır. Bu bağlamda okyanus tabanı, uzay görevleri için geliştirilen en güçlü analog ortamlardan biri olarak kabul edilmektedir.

Bu yaklaşımın en çarpıcı örneklerinden biri, NEEMO (NASA Extreme Environment Mission Operations) programıdır. NEEMO, astronotların ve araştırmacıların Dünya'dan fiziksel olarak kopuk, erişimi sınırlı ve yüksek çevresel stres altında bilimsel görev yürütmelerini sağlayan bir eğitim ve araştırma platformudur (1). Bu görevler; görev yükü ve talepleri, iletişim lojistiği, coğrafi izolasyon, ekstravehiküler aktiviteler (EVA), ilişkili riskler ve diğer operasyonel özellikler açısından uzay görevleriyle benzerlik göstermektedir (2).

Tablo 1. Uzay ve Su Altı Saturasyon Ortamının Fizyolojik, Operasyonel ve Psikososyal Açıdan Karşılaştırılması

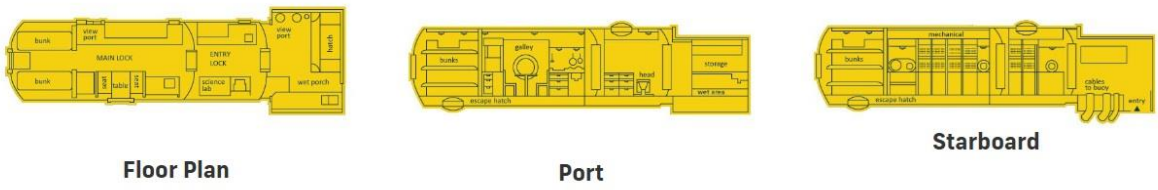
Karşılaştırılan Özellik	Uzay Ortamı	Su altı Saturasyon Ortamı	Ortak Nokta / Bilimsel Anlamı
1. İzolasyon ve Kapalı Yaşam	Tam izolasyon, sınırlı iletişim, kapalı modüler yaşam alanı (ISS)	Tam izolasyon, habitat dışına çıkış sınırlı (Aquarius)	Psikososyal stres, ekip dinamikleri, uyum süreçleri benzer.
2. Yaşam Destek Sistemlerine Bağımlılık	Oksijen üretimi, CO_2 temizliği, sıcaklık-nem kontrolü tamamen yapay	Hava sağlama, basınç kontrolü ve gaz kalitesi tamamen yapay	İnsan yaşamı tamamen teknolojiye bağımlıdır. Sistem arızalarının sonuçları hayati.
3. EVA Benzeri Görevler	Uzay yürüyüşü (EVA): hacimli giysi, sınırlı hareket, görev odaklı yük	Dış dalış görevleri: dalgıç teçhizatı, hareket kısıtlılığı, görev odaklı yük	İş yükü, tehlike seviyesi ve operasyonel stres benzer.
4. Basınç / Atmosferik Koşullar	Düşük çevresel basınç, yapay iç ortam; mikrogravite etkisi	Yüksek basınç, inert gaz yükü, hiperoksi maruziyeti	Her ikisi de fizyolojik adaptasyon gerektirir (solunum-kardiyak nörofizyoloji).

5. Acil Durumlarda Kaçışın İmkânsızlığı	Basınç kaybında veya yangında hızlı kaçış mümkün değildir	Saturasyonda ani dekompresyon riski nedeniyle yüzeye çıkılamaz	Kriz yönetimi, risk analizi ve acil protokoller benzerdir.
6. Uyku ve Sirkadiyen Ritmin Bozulması	Güneş döngüsü yok, yapay ışık düzeni	Güneş ışığı yok, habitat içi yapay ışık döngüsü	Uyku kalitesi ve hormonal ritim değişiklikleri benzer.
7. Psikolojik ve Bilişsel Yük	Yalnızlık, görev yükü, kapalı alan, performans baskısı	Aynı psikolojik stres faktörleri sualtında görülür	Benzer nöropsikolojik adaptasyon süreçleri yaşanır.
8. Ekip İçi Koordinasyon ve Operasyonel Disiplin	Görev yükü yüksek, rol dağılımı kritik, hata toleransı düşük	Teknisyen–aquanaut ekipleri aynı disiplinle çalışır	Ekip uyumu, iletişim ve prosedürel doğruluk hayati önemdedir.
9. Fiziksel Kısıtlılıklar	Mikrogravite kas-iskelet yükünü değiştirir	Su direnci ve ekipman ağırlığı yükleri değiştirir	Görev performansı ve yorgunluk mekanizmaları benzer şekilde etkilenir.

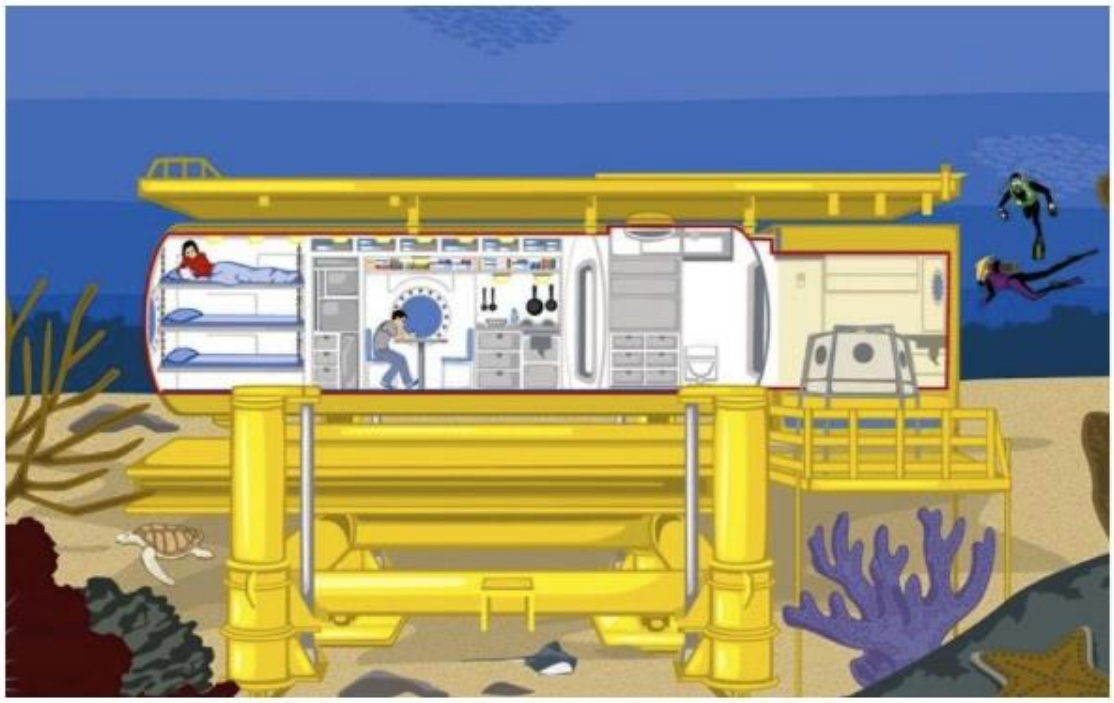
AQUARIUS REEF BASE VE SATURASYON DALIŞI

NEEMO görevleri, Florida Uluslararası Üniversitesi (FIU) tarafından işletilen Florida Keys açıklarında yaklaşık 19 metre derinlikte yer alan Aquarius Reef Base isimli denizaltı habitatında gerçekleştirilmektedir. Aquarius Reef Base Okyanus tabanında bulunan Aquarius sualtı laboratuvarını, yüzeyde güç jeneratörleri, hava kompresörleri ve veri bağlantılarını barındıran bir yaşam destek şamandırasını, uzunlukları 30–43 feet arasında değişen araştırma teknelerini ve Florida'nın Islamorada kentinde bulunan bir görev kontrol merkezini içermektedir. Aquarius, günümüzde aktif olarak kullanılan tek sürekli denizaltı araştırma istasyonudur (3). Sualtı habitatlarının tarihinde, dalış yapan bilim insanlarının yalnızca küçük bir kısmı su altında 24 saatten daha uzun süre yaşayarak çalışabilmiştir. Bu kişilere "aquanaut" denilmektedir (4).

Aquarius Reef Base 82 ton ağırlığındaki çelik bir yapıdır. Florida Keys Ulusal Deniz Koruma Alanı'nda yaklaşık 63 ft derinlikte yer alan 120 tonluk sabit bir platform üzerine yerleştirilmiştir ve 120 ft derinliğe kadar oluşan hidrostatik basınca dayanacak şekilde tasarlanmıştır. Habitat, üç bölmeden oluşan silindirik bir yapı olup yaklaşık 400 ft² çalışma ve yaşam alanı sunar. Sistemin ana giriş noktası deniz suyu ile doğrudan bağlantılı Wet Porch bölümüdür ve iki basınç kilidi (Entry Lock ve Main Lock) aracılığıyla basınç kontrollü geçiş sağlanır (Şekil 1-2). Sürekli enerji, hava ve veri bağlantısı sağlayan yüzey destek sistemi sayesinde Aquarius, saturasyon dalışı operasyonları, sualtı fizyolojisi araştırmaları, uzun süreli çevresel izleme ve uzay analog görevleri için kullanılabilen önemli bir araştırma platformudur (3).



Şekil 1: Aquarius su altı habitatının iç yerleşim planı



Şekil 2: Aquarius Reef Base su altı laboratuvarının şematik görünümü

Bu istasyon uzay tıbbı ile su altı ve hiperbarik tıbbının doğal olarak kesiştiği özgün bir araştırma ve eğitim ortamı sunmaktadır. Aquarius çalışma derinliği olan hatch depth yaklaşık 14–15 m (47 ft)'tir ve bu seviyede basınç deniz seviyesinin yaklaşık 2,5 katıdır. Saturasyona girmemiş ziyaretçilerin güvenli dip süresi yaklaşık 80 dakika ile sınırlıdır. Bu habitatta yürütülen görevler, klasik dalışlardan farklı olarak saturasyon dalışı prensibiyle uygulanmaktadır. Saturasyon koşullarında yaşayan aquanautlar genellikle 7–14 gün, bazı görevlerde 30 güne kadar habitatta kalabilmektedir. Günlük yaklaşık 9 saat boyunca 95 ft'ye kadar dalış yapılabilir. Görev sonunda dekompresyon habitat içinde yaklaşık 17 saat sürer; basınç kademeli olarak yüzey basıncına düşürülür ve ardından aquanautlar lock-out yaparak SCUBA ile yüzeye çıkar (3).

NASA, NEEMO 22 ve 23 görevlerinin planlanması sırasıyla Ocak 2017 ve Ocak 2019'da başlamıştır. Bu görevlerde toplam 11 aquanaut (erkek n=7; kadın n=4) yer almıştır. Katılımcılar; astronotlar (n=4), araştırmacı bilim insanları (n=4) ve profesyonel habitat teknisyenlerinden (n=3) oluşmuştur. Çok günlük hiperbarik saturasyon ortamında insanın objektif ve subjektif adaptasyonlarını araştırmak amacıyla, 9–

10 gün boyunca saturasyon koşullarında yaşayan aquanautlar psikolojik, kardiyak, solunumsal, otonomik, termal, hemodinamik, uyku ve vücut kompozisyonu parametreleri açısından değerlendirilmiştir. Sonuçlar, 9–10 gün süren saturasyon maruziyeti altında aquanautların bireysel düzeyde fiziksel ve zihinsel yük yaşadıklarını; buna karşın iyi bir ruh hali ve yüksek iş doyumunu sürdürdüklerini göstermiştir. Ayrıca kalp ve solunum hızlarında azalma, parasempatik aktivitede artış ve sempatik aktivitede azalma, serebral kan akım hızında düşüş, ancak serebral otoregülasyonun korunması ve barorefleks fonksiyonunun devamı gözlenmiştir. Bunun yanında sistemik vücut ağırlığı ve yağ dokusunda azalma saptanmıştır. Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, çok günlük hiperbarik saturasyon koşullarına karşı insan organizmasının birden fazla fizyolojik sistem düzeyinde gelişen adaptasyon süreçlerine ilişkin yeni bilgiler sunmaktadır (2).

Yine NASA tarafından gerçekleştirilen bir NEEMO su altı görevinde, hiperbarik hiperoksi ortamların bağışıklık sistemi üzerindeki etkilerini incelemektedir. 14 günlük kapalı kalma ve izolasyon süresince altı denek üzerinde yapılan testler, akyuvar sayısında artış ve granülosit aktivasyonunda önemli değişimler olduğunu ortaya koymuştur. Araştırma sonuçları, bu koşulların bağışıklık hücrelerindeki yapışma moleküllerini "alarm" durumuna geçirdiğini ve hücrelerin iltihap önleyici sinyallere karşı daha hassas hale geldiğini göstermektedir. Bu bulgular, özellikle uzay yürüyüşü yapan astronotların bağışıklık dirençlerini anlamak ve gelecekteki derin uzay görevlerini güvenle planlamak açısından kritik bir önem taşımaktadır. Çalışma, uç koşulların insan vücudunun savunma mekanizmalarını nasıl modüle ettiğine dair yeni bir bakış açısı sunmaktadır (5).

SONUÇ

Okyanus tabanında, saturasyon dalışı koşullarında NASA tarafından yürütülen NEEMO görevleri; insanın uzun süreli basınç maruziyeti altında kapalı ve izole bir yaşam alanına fizyolojik, bilişsel ve psikolojik uyumunu incelemeye olanak sağlamaktadır. Klasik dalış çalışmalarının ötesine geçen bu görevler, uzay görevleriyle karşılaştırılabilir süre ve stres düzeylerinde veri üreten nadir analog platformlar arasındadır. Uzun süreli hidrostatik basınç, inert gaz yüklenmesi ve çevresel izolasyonun kardiyovasküler sistem, vestibüler fonksiyonlar, bağışıklık sistemi, uyku düzeni ve stres yanıtları üzerindeki etkileri değerlendirilmektedir. Elde edilen bulgular, uzay görevlerinin yanı sıra saturasyon dalgıçları ve denizaltı personelinin tıbbi değerlendirilmesine de önemli katkılar sunmaktadır.

NEEMO görevleri, uzay uçuşlarının temel operasyonel gerekliliklerini su altı saturasyon ortamında yeniden üreterek, insanın ekstrem koşullara uyum kapasitesini çok boyutlu olarak değerlendirme olanağı sunmaktadır. İzolasyon, sınırlı hacim, yüksek görev yükü, yaşam destek sistemlerine bağımlılık ve dış aktivite gereksinimleri gibi unsurların Aquarius Reef Base'de gerçekçi biçimde modellenebilmesi, bu platformu yalnızca astronot eğitimi için değil, aynı zamanda gelecekteki Ay, derin uzay ve Mars görevlerinin planlanması için kritik verilerin üretildiği bir araştırma sahasına dönüştürmektedir. NEEMO'dan elde edilen bulgular, Artemis programının altyapısından EVA stratejilerine ve habitat

tasarımlarına kadar geniş bir yelpazede doğrudan kullanılmakta olup, uzun süreli keşif misyonlarında insan performansının sürdürülebilirliği açısından stratejik önem taşımaktadır. Bu yönleriyle su altı saturasyon görevleri, uzay tıbbı ile su altı/hiperbarik tıp arasındaki doğal kesişimi güçlendiren ve gelecekte yapılacak araştırmalar için bilimsel bir temel oluşturan değerli bir analog ortam niteliğindedir.

KAYNAKÇA

1. About NEEMO (NASA Extreme Environment Mission Operations) - NASA [Internet]. 24 Haziran 2015 [a.yer 09 Ocak 2026]. Erişim adresi: https://www.nasa.gov/missions/analog-field-testing/neemo/about-neemo-nasa-extreme-environment-mission-operations/
2. Koutnik AP, Favre ME, Noboa K, Sanchez-Gonzalez MA, Moss SE, Goubran B, vd. Human Adaptations to Multiday Saturation on NASA NEEMO. Front Physiol. 12 Ocak 2021;11:610000. doi:10.3389/fphys.2020.610000
3. Communications FIUD. Facilities & Vessels [Internet]. [a.yer 09 Ocak 2026]. Erişim adresi: https://environment.fiu.edu/aquarius/working-with-aquarius/facilities-vessels/
4. Aquarius.oceansciences.org/docs/AquariusUserGuide_DatasetV3.0.pdf [İnternet]. [a.yer 16 Mart 2026]. Erişim adresi: https://aquarius.oceansciences.org/docs/AquariusUserGuide_DatasetV3.0.pdf
5. Strewe C, Crucian BE, Sams CF, Feuerecker B, Stowe RP, Choukèr A, vd. Hyperbaric hyperoxia alters innate immune functional properties during NASA Extreme Environment Mission Operation (NEEMO). Brain, Behavior, and Immunity. Kasım 2015;50:52-7. doi:10.1016/j.bbi.2015.06.017

İNSİDENTAL OLARAK SAPTANAN VENÖZ HAVA EMBOLİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Berrin Ceylan[1], Gamze Aydın[1], Kübra Canarslan Demir[2], M. Kübra Özkök Kangal[2], Bayram Koç[3]

[1] SBÜ- Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hava ve Uzay Hekimliği

[2]SBÜ- Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

[3]SBÜ- Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Özet

Venöz hava embolisi (VHE), cerrahi veya girişimsel işlemler sırasında havanın ya da dışarıdan verilen gazın vasküler yapılarda saptanmasıdır. Çoğu olgu asemptomatik seyretmekle birlikte, sağdan sola şant veya pulmoner arteriyovenöz malformasyon gibi predispozan faktörleri bulunan hastalarda minimal miktardaki hava embolileri dahi ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bununla birlikte venöz sisteme az miktarda hava girişi çoğu zaman spontan olarak rezorbe olur ve yalnızca klinik izlem yeterli olabilir. Bu olgu sunumunda, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) incelemesinde insidental olarak saptanan ve konservatif tedavi ile takip edilen asemptomatik bir venöz hava embolisi olgusu sunulmaktadır.

Giriş

VHE cerrahi girişimler sırasında havanın veya dışarıdan verilen gazın damar sistemine girmesiyle oluşan, sıklığı kullanılan tanı yöntemlerinin duyarlılığına bağlı olarak tam olarak belirlenemeyen bir klinik tablodur(1). Girişimsel işlemler sırasında iyatrojenik olarak ortaya çıkabileceği gibi; künt veya penetran travmalar, dalış ve doğum gibi farklı durumların bir komplikasyonu olarak da bildirilmektedir (1,2).

Genellikle küçük hacimli hava embolileri çoğu zaman asemptomatiktir. Bununla birlikte sağdan sola şant veya pulmoner arteriyovenöz malformasyon gibi risk faktörleri bulunan hastalarda minimal miktardaki hava embolileri dahi ciddi nörolojik defisitlere yol açabilmektedir(3,4). Venöz sisteme az miktarda hava girişi genellikle spontan olarak rezorbe olur; bu nedenle hastaların çoğu özel bir tedavi gerektirmeden yalnızca gözlem altında tutulur(5).

Bununla birlikte semptomatik veya hemodinamik instabilite ile seyreden olgularda hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) önemli bir tedavi seçeneğidir. HBO tedavisi, artmış çevresel basınç altında %100 oksijen verilmesi yoluyla intravasküler gaz kabarcıklarının hacmini küçültür, azot eliminasyonunu hızlandırır ve dokuların oksijenlenmesini artırır. Bu nedenle özellikle nörolojik bulguların eşlik ettiği veya büyük miktarda hava embolisinin saptandığı olgularda erken dönemde uygulanması önerilmektedir. Bu olguda, servis izlemi sırasında insidental olarak fark edilen bir venöz hava embolisi olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

84 yaşındaki erkek hasta acil servise bir gündür devam eden sol yan ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon, disritmi ve koroner arter hastalığı

mevcuttu. Hastaya yedi ay önce transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) uygulanmış olup bunun dışında bilinen bir cerrahi öyküsü yoktu.

Hasta acil serviste akut böbrek yetmezliği ön tanısıyla değerlendirilerek iç hastalıkları servisine yatırıldı. Hasta takibi sırasında pulmoner HRCT incelenirken pulmoner trunkus ve sağ atriyumda insidental olarak hava kabarcıkları saptanması üzerine venöz hava embolisi düşünülerek hiperbarik oksijen tedavisi açısından kliniğimize danışıldı.



Şekil 1: *Sagittal kesitte (A) sağ atriumda, transvers kesitte (B) sağ atrium ve pulmoner trunkusta, koronal kesitte (C) sağ atrium ve pulmoner trunkusta hava dansiteleri izlenmektedir.*

Fizik muayenede vücut ısısı 37,1 °C, nabız 90/dk, kan basıncı 133/73 mmHg ve SpO_2 %92 olarak ölçüldü. Hastanın genel durumu iyi olup solukluk, ikter veya siyanoz saptanmadı. Hastanın koopere ve bilinci açıktı; nörolojik muayenesi doğaldı ve nörolojik defisit gözlenmedi. Boyun venlerinde dolgunluk ve her iki alt ekstremitenin pretibial bölgelerinde orta derecede (2+) gode bırakan ödem mevcuttu. Akciğer oskültasyonunda bilateral bazallerde ince raller duyulurken kalp sesleri doğaldı. Sol kostovertebral açı hassasiyeti bulunmakta olup batın muayenesi olağandı. Hastada sol antekübital bölgede intravenöz kateter mevcuttu. Bu nedenle intravenöz kateterizasyon ile ilişkili venöz hava embolisi düşünüldü. Sol yan ağrısı dışında ek bir yakınması olmayan hastaya Trendelenburg pozisyonu verilerek nazal oksijen ile klinik takip önerildi. Klinik durumunda herhangi bir değişiklik olması halinde hiperbarik oksijen tedavisi için tekrar değerlendirilmesine karar verildi. Takipte herhangi bir değişiklik izlenmedi. Kontrol amacıyla 2 gün sonra yapılan transtorasik ekokardiyografi (TTE) değerlendirmesinde hava embolisini düşündüren bir bulgu saptanmadı. Hastanın akut böbrek yetmezliği tablosu düzelince nefroloji poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Tartışma

VHE'nin patofizyolojisi, atmosferik basınç ile venöz sistem basıncı arasındaki basınç farkı sonucunda havanın vasküler sisteme girmesine dayanır. Hava embolileri çoğunlukla iyatrojenik olup özellikle girişimsel işlemler, santral venöz kateterizasyon, intravenöz kontrast uygulamaları ve çeşitli cerrahi prosedürler sırasında ortaya çıkabilmektedir (6). Özellikle santral venöz basıncın düşük olduğu durumlarda veya inspirasyon sırasında oluşan negatif intratorasik basınç havanın venöz dolaşıma girmesini kolaylaştırmaktadır. Dolaşıma giren hava kabarcıkları sağ kalbe ve pulmoner dolaşıma ulaşarak pulmoner vasküler obstrüksiyona neden olabilir. Büyük hacimli hava embolileri sağ ventrikül çıkış yolunda mekanik obstrüksiyon oluşturarak "air lock" fenomenine yol açabilir ve bu durum ciddi hemodinamik instabilite ve kardiyovasküler kollaps ile sonuçlanabilir (6,7).

VHE'nin klinik etkileri dolaşıma giren hava miktarı, giriş hızı ve hastanın fizyolojik durumuna bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Literatürde erişkinlerde ölümcül hava miktarının yaklaşık 200–300 mL veya 3–5 mL/kg olduğu bildirilmiştir (8). Bununla birlikte küçük hacimli venöz hava embolileri çoğu zaman asemptomatik seyredebilmekte ve spontan olarak rezorbe olabilmektedir. Bu nedenle birçok olgu klinik olarak fark edilmeden kalabilir ve yalnızca görüntüleme yöntemleri sırasında tesadüfen saptanabilir (1,6,9).

BT, intravasküler hava kabarcıklarının saptanmasında önemli bir görüntüleme yöntemidir. Kontrastlı BT incelemelerinde venöz hava embolisinin insidental olarak saptanma oranının %11–23 arasında değiştiği bildirilmiştir. Bu olguların büyük çoğunluğu asemptomatik olup klinik açıdan anlamlı bir komplikasyon gelişmeden spontan olarak gerileyebilmektedir.

Venöz hava embolisinin yönetiminde erken tanı ve hızlı müdahale önemlidir. İlk yaklaşım hastaya yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesi ve uygun pozisyonlandırmanın sağlanmasıdır. Sol lateral dekübit ve Trendelenburg pozisyonu, havanın sağ ventrikül çıkış yolunda birikmesini önlemeyi amaçlamaktadır (10). Daha ciddi veya semptomatik olgularda HBO tedavisi en etkili tedavi yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir. HBOT, gaz kabarcıklarının hacmini küçülterek gazın çözünmesini hızlandırmakta, dokuların oksijenlenmesini artırmakta ve iskemiye bağlı reperfüzyon hasarını azaltmaktadır (10,11).

Venöz hava embolisinin en sık nedenlerinden biri intravenöz kontrast uygulamaları sırasında gelişen iyatrojenik hava girişidir. Bununla birlikte venöz hava embolisi yalnızca kontrast madde enjeksiyonları ile sınırlı olmayıp santral venöz kateter yerleştirilmesi, kateter manipülasyonu veya kateterin çıkarılması sırasında da gelişebilmektedir.

Bizim olgumuzda intravasküler hava kabarcıkları HRCT'sinde insidental olarak saptanmıştır. Hastada intravenöz kontrast madde enjeksiyonu öyküsü bulunmaması nedeniyle hava embolisinin en olası etiyolojik nedeni periferik venöz kateterizasyon olarak değerlendirilmiştir. Hastanın klinik olarak VHE açısından asemptomatik seyretmesi nedeniyle konservatif yaklaşım tercih edilerek hasta pozisyonlanarak ile %100 oksijen tedavisi altında izlenmiştir.

Bu olgu, ileri yaş ve çoklu komorbiditelere sahip hastalarda insidental olarak saptanan asemptomatik venöz hava embolisinin dikkatli klinik değerlendirme ve yakın izlem ile güvenle yönetilebileceğini göstermektedir.

Sonuç

Venöz hava embolisi nadir görülen ancak potansiyel olarak ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir klinik durumdur. Özellikle intravenöz girişimler sonrasında görüntüleme yöntemlerinde intravasküler hava saptandığında bu olasılık akılda tutulmalıdır. Çoğu küçük venöz hava embolisi asemptomatik seyretmekte ve konservatif yaklaşım ile izlenebilmektedir. Bununla birlikte erken tanı ve uygun yönetim, olası ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Mirski, M., Lele, A., Fitzsimmons, L., Toung, T., & Warltier, D. C. (2007). Diagnosis and treatment of vascular air embolism. Anesthesiology, 106(1), 164.

2. Tobias, Joseph D. M.D.*; Johnson, Joel O. M.D., Ph.D.†; Jimenez, David F. M.D.‡; Barone, Constance M. M.D.§; McBride, D. Scott B.A.‖. Venous Air Embolism during

Endoscopic Strip Craniectomy for Repair of Craniosynostosis in Infants. Anesthesiology 95(2):p 340-342, August 1, 2001. | DOI: 10.1097/00000542-200108000-00013

3. Rubinstein D, Dangleis K, Damiano TR. Venous Air Emboli Identified On Head And Neck CT Scans. J Comput Assist Tomogr. 1996;20:559–62.
4. Sodhi KS, Das PJ, Malhotra P, et al. Venous Air Embolism After Intravenous Contrast Administration For Computed Tomography. J Emerg Med. 2012;42:450-1.
5. Jia X, Li X , Li J, et al. Reducing The Incidence Of Venous Air Embolism In Contrast-Enhanced CT Angiography Using Preflushing Of The Power Injector. Clin Radiol. 2020;75:479.e1- 479.e7.
6. McCarthy, C. J., Behravesh, S., Naidu, S. G., & Oklu, R. (2016). Air embolism: practical tips for prevention and treatment. *Journal of Clinical Medicine*, *5*(11), 93.
7. Shaikh, N.; Ummunisa, F. Acute management of vascular air embolism. J. Emerg. Trauma Shock 2009, 2, 180–185. [CrossRef] [PubMed]
8. Brull, S. J., & Prielipp, R. C. (2017). Vascular air embolism: a silent hazard to patient safety. Journal of critical care, 42, 255-263.
9. Toung, Thomas J. K. M.D.*; Rossberg, Mark I. M.D.†; Hutchins, Grover M. M.D.‡. Volume of Air in a Lethal Venous Air Embolism. Anesthesiology 94(2):p 360-361, February 1, 2001. | DOI: 10.1097/00000542-200102000-00031
10. Malik, N., Claus, P. L., Illman, J. E., Kligerman, S. J., Moynagh, M. R., Levin, D. L., ... & Araoz, P. A. (2017). Air embolism: diagnosis and management. *Future cardiology*, *13*(4), 365-378.
11. Moon R. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. Undersea Hyperb. Med. 41, 159–166 (2014).

RETİNAL ARTER OKLÜZYONUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNE YÖNLENDİRİLEN OLGULARIN KLİNİK VE ZAMANSAL ÖZELLİKLERİ: BİR ÖN DEĞERLENDİRME

Çağrı Can Makar[1], Onur Özalp[2], Selahattin Çakıroğlu[1], Eda Sabaner[3], Mustafa Değer Bilgeç[2], Şamil Aktaş[4]

[1]Yunus Emre Devlet Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD.

[3]Yunus Emre Devlet Hastanesi, Hava ve Uzay Hekimliği Kliniği

[4]-İ.Ü, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

GİRİŞ

Retinal arter tıkanıklığı (RAO), retinal arterin ani oklüzyonu sonucunda gelişen, genellikle tek gözde ve ani, ağır ve sıklıkla kalıcı görme kaybı ile seyreden oftalmolojik bir acil durumdur (1). Retinal perfüzyonun kesintiye uğraması, dakikalar içinde fotoreseptörler ve özellikle retinal ganglion hücrelerinde geri dönüşümsüz iskemik hasara yol açabilmektedir (2). Mevcut literatürde, RAO için etkinliği güçlü kanıtlarla desteklenmiş ve standart hale gelmiş bir tedavi yöntemi henüz bulunmamaktadır (3). Bu nedenle, erken dönemde uygulanarak retinal hipoksiyi azaltabilecek ve hücresel hasarı sınırlayabilecek tedavi yaklaşımlarının bilimsel olarak değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır (3).

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), 1 ATA'dan daha yüksek basınç altında %100 oksijen inhalasyonu ile dokulara taşınan çözünmüş oksijen miktarını artıran bir yöntem olup, yüksek metabolik gereksinime sahip retina dokusu açısından teorik olarak önemli avantajlar sunmaktadır (4). RAO'da HBOT'un etki mekanizması şu şekilde açıklanmaktadır: İç retina tabakası santral retinal arter tarafından, dış retina tabakası ise koroidal dolaşım tarafından beslenmektedir. HBOT ile plazmada çözünen oksijen miktarının artması, koroidal dolaşımdan difüzyon yoluyla iç retina tabakalarına oksijen geçişini mümkün kılabilir. Bu mekanizma, retinal ganglion hücrelerinin geçici olarak viabilitesinin korunmasına katkı sağlayabilir.

RAO'da HBOT uygulamasının, retinal dokuda reperfüzyon benzeri etkiler oluşturabileceği ve hipoksik hasarı sınırlayabileceği yönünde bulgular mevcuttur (5). Ancak literatürde bu konuya ilişkin çalışmaların büyük bölümü küçük örneklemli olgu serileri ve retrospektif analizlerle sınırlıdır ve prospektif, kontrollü veri eksikliği dikkat çekmektedir (6).

Özellikle HBOT'un görme keskinliği üzerindeki etkisini, optik koherens tomografi (OKT) ve OKT anjiyografi (OKTA) gibi ileri görüntüleme yöntemleriyle elde edilen kantitatif anatomik parametrelerle birlikte değerlendiren kapsamlı klinik çalışmalar oldukça sınırlıdır (7). Oysa RAO'nun prognozunda iskemik hasarın şiddeti ve tedaviye erişim süresi temel belirleyici faktörlerdir (8). Bu bağlamda HBOT'un yalnızca bir tedavi seçeneği olarak değil, aynı zamanda zaman–doku ilişkisini ortaya koyabilecek bir translasyonel model olarak değerlendirilmesi, literatüre anlamlı katkı sağlayabilir (8).

Bu çalışmada, retinal arter tıkanıklığı (RAO) tanısı alan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisinin, görme keskinliği ve retinal yapısal parametreler üzerindeki etkileri prospektif ve gözlemsel bir tasarım ile değerlendirilmiştir. Ayrıca, hastaların tanıdan sonra HBOT tedavisine ulaşım süresi ile fonksiyonel ve anatomik iyileşme arasındaki ilişki kantitatif olarak analiz edilmiştir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Haziran 2025–Ocak 2026 tarihleri arasında Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Bölümü'ne retinal arter oklüzyonu (RAO) ön tanısı ile hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanmak üzere kabul edilen erişkin hastaları kapsamaktadır. Tüm hastaların oftalmolojik değerlendirme ve takipleri Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (ESOGÜ) Göz Hastalıkları Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

Farklı sağlık merkezlerinde acil tanı alarak 112 acil sağlık hizmetleri aracılığıyla ya da ayaktan kliniğimize yönlendirilen hastaların demografik verileri, başvuru şekli, semptom başlangıç zamanı, etkilenen göz, görme kaybı süresi, vasküler risk faktörleri, eşlik eden sistemik hastalıklar, HBOT öncesi uygulanan tedaviler, başvuru anındaki klinik bulguları, oftalmolojik muayene sonuçları, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme bulguları standartlaştırılmış veri toplama formları kullanılarak prospektif olarak kaydedildi.

HBOT uygulaması tamamlanan hastalar, tanının doğrulanması ve ileri tetkik ile tedavi planlaması amacıyla 24–48 saat içerisinde ESOGÜ Göz Hastalıkları Polikliniği'ne yönlendirildi. Takip protokolü, hastaların mevcut tedavi süreçlerini etkilemeyecek şekilde planlandı ve yürütüldü.

Ayrıca hastalar, klinik bulgularının aciliyetine göre etiyolojik değerlendirme ve eşlik edebilecek sistemik hastalıkların araştırılması amacıyla nöroloji ve kardiyoloji bölümlerine konsülte edildi.

Hastaların oftalmolojik takipleri göz hastalıkları uzmanları tarafından prospektif olarak planlandı ve yapılandırılmış bir protokol çerçevesinde gerçekleştirildi. RAO tanısı klinik değerlendirme ve fundus muayene bulgularına dayanarak konuldu ve başlangıç değerlendirmesinde fundus floresein anjiyografi (FFA) ile doğrulandı. Tanı anında veya takip sürecinde retinal arter oklüzyonu dışında ani görme kaybına yol açabilecek alternatif bir patoloji saptanan hastalar ile eşlik eden retinal hastalığı bulunan olgular ve arteritik RAO olguları çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalar başlangıç, 1. hafta ve 1. ay kontrollerinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (best-corrected visual acuity, BCVA), ayrıntılı oftalmolojik muayene ve multimodal görüntüleme yöntemleri ile değerlendirildi. Görme keskinliği Snellen eşeli ile ölçüldü ve istatistiksel analizler için logMAR birimine dönüştürüldü. Fundus muayenesinde kiraz kırmızısı leke, retinal solukluk ve embolik materyal varlığı gibi RAO ile ilişkili klinik bulgular değerlendirildi.

Optik koherens tomografi (OKT) incelemesinde makula bölgesinin yapısal özellikleri analiz edildi ve retinal kalınlık ölçümleri Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) gridine göre santral alan ile iç ve dış halkadaki superior, inferior, nazal ve temporal alt alanları kapsayacak şekilde değerlendirildi (11). Santral makula kalınlığı ile parafoveal ve perifoveal retinal kalınlık değerleri nicel olarak kaydedildi.

Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) analizinde makula bölgesindeki yüzeyel kapiller pleksus (superficial capillary plexus, SCP) ve derin kapiller pleksus (deep capillary plexus, DCP) ayrı ayrı incelendi. Her iki pleksusta santral, superior, inferior, nazal ve temporal alt alanlara ait damar yoğunluğu ölçümleri kaydedildi. Bu parametreler aracılığıyla maküler mikrovasküler dolaşım ve kapiller perfüzyon değişiklikleri değerlendirildi.

Bu gözlemsel çalışmada, Mayıs 2025–Ocak 2026 tarihleri arasında retinal arter oklüzyonu tanısı ile hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) açısından değerlendirilen ilk 18 ardışık olgunun klinik verileri ön değerlendirme amacıyla incelendi. RAO ön tanısı ile yönlendirilen bu olgulara önceden tanımlanmış dahil edilme ve dışlanma kriterleri uygulandı ve nihai analizlere 8 hasta dahil edildi.

Başvuran 18 olgudan biri HBOT tedavisini reddetti, bir hasta ise çalışmaya katılmayı kabul etmedi. İki olguda temporal arterit lehine klinik bulgular saptanması üzerine ileri değerlendirme yapılmış ve arteritik retinal arter oklüzyonu tanısı alan bu hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca iki olguda acil serviste başlangıçta gözden kaçan eşlik eden inme bulgularının

kliniğimizde fark edilmesi üzerine çalışma süreci sonlandırılmış ve hastalar inme protokolü kapsamında ilgili birimlere yönlendirilmiştir. Kalan olgulardan ikisi parasantral akut orta makülopati (paracentral acute middle maculopathy, PAMM) saptanması nedeniyle, bir hasta eşlik eden diyabetik retinopati varlığı nedeniyle ve bir hasta ise Best makula distrofisi ile birlikte RAO bulunması nedeniyle analiz dışında bırakılmıştır.

BULGULAR

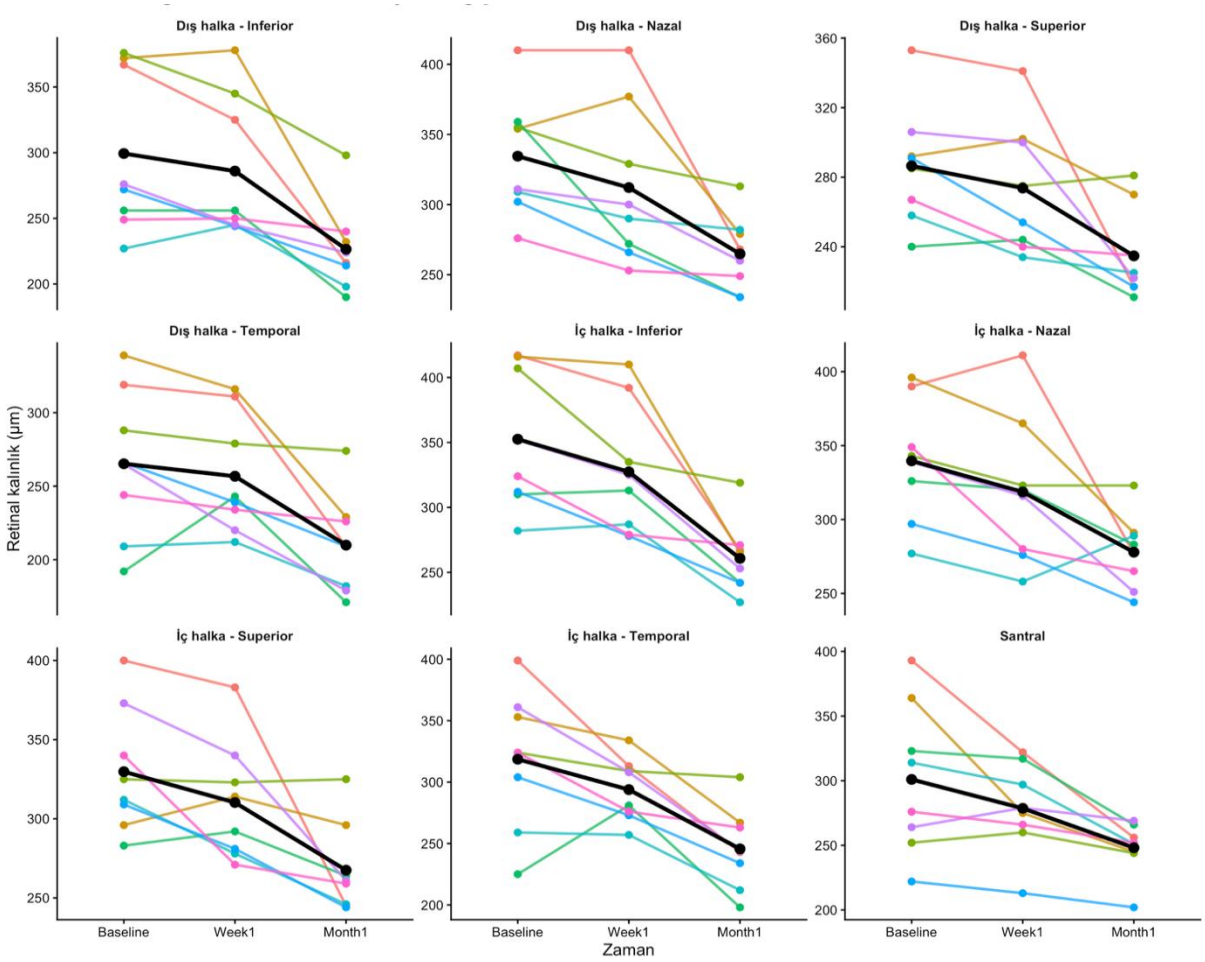
Analize dahil edilen 8 hastanın ortalama yaşı 65,9 ± 9,5 yıl olup hastaların %50'si kadındı. Semptom başlangıcı ile HBOT başlanması arasındaki süre 5 hastada 1 gün, 3 hastada ise 4 gün olarak kaydedildi. Semptom başlangıcından hastaneye başvuruya kadar geçen süre 3–96 saat arasında geniş bir dağılım göstermekteydi; yalnızca iki olgu ilk 6 saat içinde başvurmuştu. İki hastada sabah uyandığında fark edilen ani görme kaybı ile karakterize "wake-up RAO" paterni mevcuttu. Hastaların komorbiditeleri incelendiğinde, 4 hastada hipertansiyon (HT), 3 hastada diabetes mellitus (DM), 3 hastada hiperlipidemi (HL), 1 hastada atriyal fibrilasyon/aritmi, 1 hastada serebrovasküler olay (SVO) öyküsü ve 2 hastada ateroskleroz/koroner arter hastalığı (KAH) bulunduğu saptandı.

Çalışma dahilinde tüm hastalar başvuru sonrası 2,4 ATA basınç altında 90 dakika boyunca ilk 24 saat içerisinde 3 seans sonrasında günde 1 seans olacak şekilde HBOT aldı. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanan hastalarda toplam seans sayısı 8 ile 20 arasında değişmekte olup ortalama 13,4 ± 4,5 seans olarak bulundu. Medyan seans sayısı 13,5 (IQR: 9,5–16,5) idi.

Takip süresince retinal kalınlık parametrelerinde belirgin bir azalma eğilimi gözlendi. Santral makula kalınlığı başlangıçta 301,00 ± 58,21 µm iken 1. haftada 278,62 ± 34,88 µm'ye ve 1. ayda 248,12 ± 20,68 µm'ye geriledi (FDR-düzeltilmiş **p = 0,013**). ETDRS gridine göre değerlendirilen iç ve dış halka alt alanlarının tamamında benzer şekilde zamanla progresif bir kalınlık azalması izlendi ve tüm alt alanlarda zamana bağlı değişim istatistiksel olarak anlamlı bulundu (FDR-düzeltilmiş tüm **p < 0,01**) **(Tablo 1)**. İç halkada özellikle inferior (**p < 0,001**) ve temporal bölgelerde (**p = 0,003**) daha belirgin bir incelme eğilimi dikkat çekerken, dış halka alt kadranda da benzer bir azalma paterni gözlendi (**p = 0,003**). Zamana bağlı retinal kalınlık değişimleri **Şekil 1**'de grafiksel olarak sunulmuştur.

Tablo 1: RAO hastalarında takip süresince ETDRS gridine göre retinal kalınlık ölçümlerinin zamana bağlı değişimi (ortalama ± standart sapma, FDR-düzeltilmiş p değerleri)

Parametre	Baseline	1. Hafta	1. Ay	p (FDR)
Dış halka inferior	299.38 ± 61.73	286.00 ± 54.50	226.50 ± 33.26	0.0028
Dış halka nazal	334.50 ± 42.73	312.12 ± 55.99	264.88 ± 26.73	0.0048
Dış halka superior	286.50 ± 34.25	273.75 ± 37.81	234.75 ± 26.28	0.0091
Dış halka temporal	265.25 ± 50.47	256.75 ± 40.22	209.88 ± 33.77	0.0048
İç halka inferior	352.50 ± 53.97	327.38 ± 50.26	260.75 ± 27.92	0.0006
İç halka nazal	339.62 ± 40.95	318.62 ± 50.28	277.88 ± 25.06	0.0086
İç halka superior	329.75 ± 39.65	310.25 ± 38.03	267.50 ± 28.70	0.0098
İç halka temporal	318.62 ± 56.10	293.88 ± 25.87	245.62 ± 33.19	0.0028
Santral makula kalınlığı	301.00 ± 58.21	278.62 ± 34.88	248.12 ± 20.68	0.0133



Şekil 2 Takip süresince santral makula kalınlığı ve ETDRS alt alanlarında retinal kalınlık değişiminin zamana bağlı seyri. Grafikte yer alan ince çizgiler bireysel hasta ölçümlerini göstermekte, kalın siyah çizgi ise tüm hastaların ortalama retinal kalınlık değerini temsil etmektedir.

Buna karşın, OKTA ile değerlendirilen maküler mikrovasküler parametrelerde zamana bağlı istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmadı. Yüzeyel kapiller pleksus (SCP) ve derin kapiller pleksus (DCP) için santral, superior, inferior, nazal ve temporal alt alanlarda ölçülen damar yoğunlukları takip süresince anlamlı farklılık göstermedi (FDR-düzeltilmiş tüm p > 0,05) **(Tablo 2).** Yapısal parametrelerde gözlenen anlamlı incelmeye rağmen mikrovasküler yoğunlukta değişiklik saptanmaması dikkat çekiciydi.

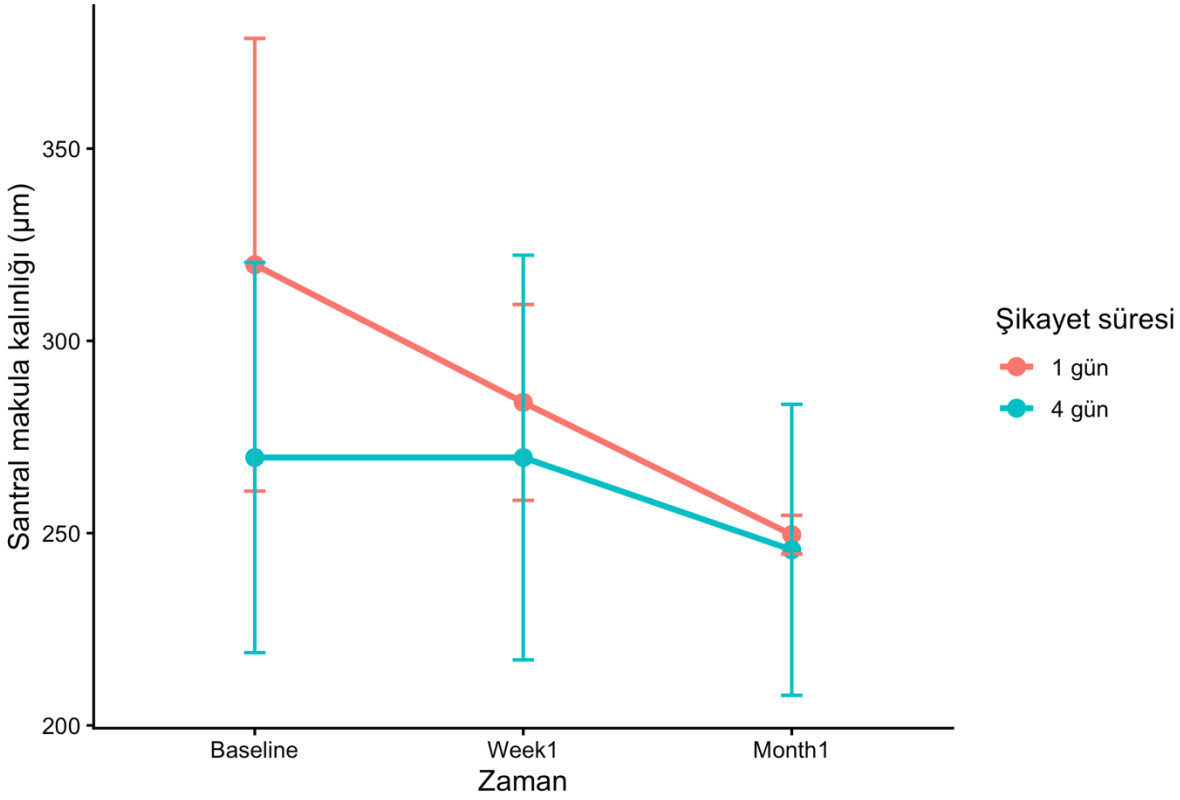
Fonksiyonel değerlendirmede ise görme keskinliğinde zamana bağlı anlamlı bir iyileşme izlendi. Ortalama logMAR görme keskinliği başlangıçta 1,61 ± 0,77 iken 1. haftada 1,43 ± 0,91'e ve 1. ayda 0,93 ± 0,66'ya geriledi **(p = 0,002)**

Tablo 2: OKTA ile ölçülen yüzeyel ve derin kapiller pleksus damar yoğunluklarının zamana bağlı değişimi (ortalama ± standart sapma, FDR-düzeltilmiş p değerleri)

Parametre	Baseline	1. Hafta	1. Ay	p (FDR)
Deep inferior	42.51 ± 5.85	40.33 ± 6.00	37.19 ± 11.65	0.3136
Deep nazal	43.47 ± 5.38	39.35 ± 8.64	44.61 ± 7.96	0.2842
Deep santral	20.90 ± 5.59	23.84 ± 8.51	20.27 ± 8.92	0.5250
Deep superior	44.81 ± 4.86	40.73 ± 3.58	44.75 ± 8.51	0.1989
Deep temporal	47.13 ± 5.23	41.35 ± 5.92	45.54 ± 8.81	0.1811
Parametre	**Baseline**	**1. Hafta**	**1. Ay**	**p (FDR)**
Superficial inferior	41.32 ± 5.75	39.88 ± 6.24	35.64 ± 11.60	0.1989
Superficial nazal	43.48 ± 7.56	38.74 ± 8.85	44.28 ± 9.58	0.1989
Superficial santral	19.20 ± 5.33	23.75 ± 8.07	21.16 ± 8.73	0.3767
Superficial superior	43.87 ± 6.56	39.14 ± 5.27	43.97 ± 11.49	0.1989
Superficial temporal	46.01 ± 4.90	40.36 ± 6.41	44.08 ± 9.72	0.1811

Şikâyet süresine göre yapılan alt grup analizinde, görme kaybının başlaması ile hastanın başvurarak hiperbarik oksijen tedavisinin başlanması arasında geçen süre dikkate alınmıştır (1. gün gelen 5 hasta ve 4. gün gelen 3 hasta). Şikâyet süresi 1 gün olan hastalarda santral makula kalınlığı başlangıçta 319,80 ± 58,87 µm iken 1. haftada 284,00 ± 25,47 µm ve 1. ayda 249,60 ± 5,03 µm olarak ölçülmüştür. Buna karşılık şikâyet süresi 4 gün olan hastalarda santral makula kalınlığı başlangıçta 269,67 ± 50,74 µm, 1. haftada 269,67 ± 52,62 µm ve 1. ayda 245,67 ± 37,85 µm olarak bulunmuştur. Her iki grupta da takip süresince santral makula kalınlığında azalma eğilimi gözlenmiştir **(Şekil 2).** Lineer karma etkili model analizinde santral makula

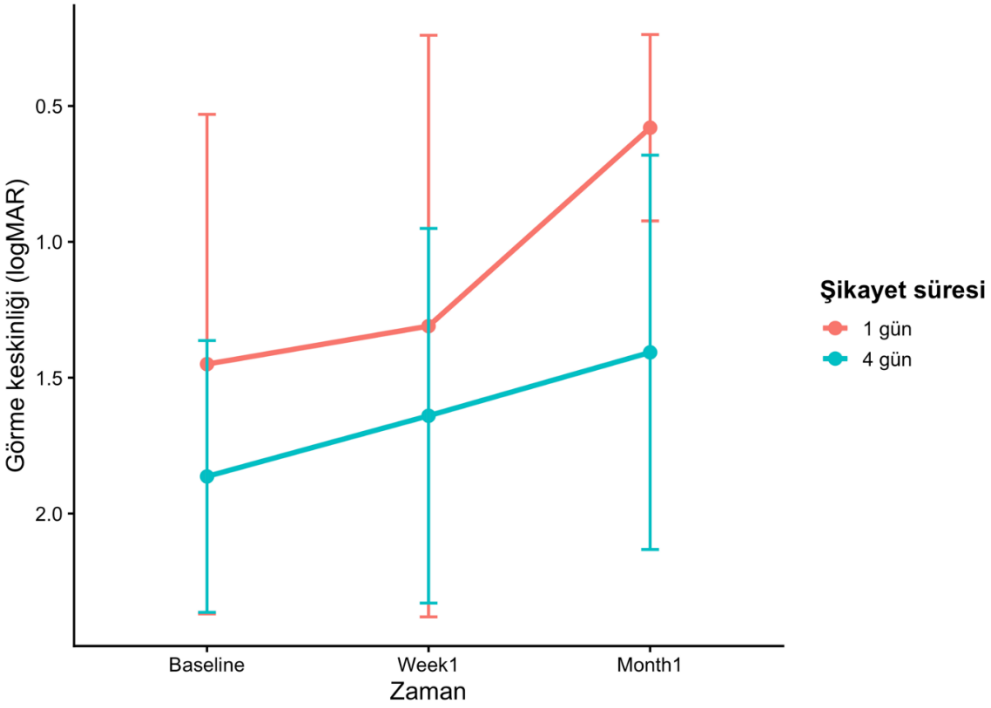
kalınlığı açısından zamanın ana etkisinin anlamlı olduğu saptandı (**p = 0,015**). Buna karşın şikâyet süresi grupları arasında genel makula kalınlığı açısından anlamlı bir fark izlenmedi (p = 0,403). Ayrıca zaman ile şikâyet süresi grubu arasındaki etkileşim de anlamlı bulunmadı (p = 0,247). Bu bulgular, takip süresince santral makula kalınlığında anlamlı bir azalma olduğunu, ancak görme kaybı başlangıcı ile hiperbarik oksijen tedavisinin başlatılması arasında geçen sürenin makula kalınlığındaki değişim paterni üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin gösterilemediğini düşündürmektedir.



Şekil 3: Şikâyet süresine göre santral makula kalınlığının zamana bağlı değişimi

Şikâyet süresi 1 gün olan hastalarda ortalama logMAR görme keskinliği başlangıçta 1,45 ± 0,92 iken 1. haftada 1,31 ± 1,07 ve 1. ayda 0,58 ± 0,34 olarak ölçülmüştür. Buna karşılık şikâyet süresi 4 gün olan hastalarda ortalama logMAR görme keskinliği başlangıçta 1,86 ± 0,50, 1. haftada 1,64 ± 0,69 ve 1. ayda 1,41 ± 0,73 olarak bulunmuştur. Her iki grupta da takip süresince görme keskinliğinde iyileşme eğilimi gözlenmiştir **(Şekil 3)**. Lineer karma etkili model analizi sonucunda görme keskinliği açısından zamanın ana etkisinin anlamlı olduğu saptandı (**p = 0,005**). Buna karşın şikâyet süresi grupları arasında genel görme keskinliği açısından anlamlı bir fark izlenmedi (p = 0,516). Ayrıca zaman ile şikâyet süresi grubu arasındaki etkileşim de anlamlı bulunmadı (p = 0,764). Bu bulgular, takip süresince görme keskinliğinde genel bir

iyileşme olduğunu, ancak bu iyileşmenin şikâyet süresine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklılaşmadığını göstermektedir.



Şekil 4: Şikâyet süresine göre logMAR görme keskinliğinin zamana bağlı değişimi

TARTIŞMA

Retinal arter oklüzyonu (RAO), ani ve kalıcı görme kaybına yol açabilen, tedavi seçenekleri sınırlı bir oftalmolojik acildir. Retinal iskemiye bağlı gelişen yapısal hasar ve buna eşlik eden mikrovasküler değişimlerin zaman içindeki seyri henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), teorik olarak retinal dokunun oksijenlenmesini artırarak iskemik hasarı sınırlayabilecek bir yaklaşım olarak öne çıkmakla birlikte, bu tedavinin retinal yapı, mikrovasküler dolaşım ve görme fonksiyonu üzerindeki etkileri literatürde net değildir. Bu nedenle, RAO hastalarında multimodal görüntüleme ile elde edilen yapısal ve mikrovasküler verilerin birlikte değerlendirilmesi, hastalığın patofizyolojisinin ve tedaviye yanıtın daha iyi anlaşılması açısından önem taşımaktadır.

Çalışmamızda takip süresince santral makula kalınlığı ve ETDRS alt alanlarında anlamlı bir incelme izlenmesi, RAO'ya bağlı gelişen akut retinal iskemi sürecinin yapısal yansıması olarak değerlendirilebilir. Retinal arter oklüzyonunda erken dönemde iç retinal tabakalarda sitotoksik ödem ve kalınlaşma görülürken, ilerleyen süreçte iskemik hasara bağlı hücresel kayıp ve doku atrofisi ile retinal incelme gelişmektedir. Bu bifazik süreç, özellikle ganglion hücre tabakası ve

iç nükleer tabaka düzeyinde belirgin olup, optik koherens tomografi (OKT) ile nicel olarak ortaya konabilmektedir. Daha önceki çalışmalarda da RAO sonrası erken dönemde retinal kalınlık artışı, takip eden haftalarda ise progresif incelme ve atrofi geliştiği gösterilmiştir (12,13). Bizim bulgularımız, bu literatürle uyumlu olarak akut iskemik sürecin retinal yapıda belirgin değişikliklere yol açtığını desteklemektedir. Bununla birlikte, çalışmamızda elde edilen verilerin büyük ölçüde tedavi başlanmasını takiben erken-subakut dönemi yansıtması nedeniyle, akut faza ait maksimal ödem yanıtının tam olarak yakalanamamış olabileceği ve bu nedenle gözlenen kalınlık artışının sınırlı kalmış olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda takip süresince retinal kalınlıkta anlamlı bir azalma izlenmekle birlikte, elde edilen değerlerin literatürde sağlıklı bireyler için bildirilen normal sınırların altına inmediği dikkati çekmektedir. Chan ve ark. tarafından sağlıklı gözlerde yapılan çalışmada, santral foveal kalınlığın ortalama 182 ± 23 µm olduğu ve yaklaşık 172 µm altındaki değerlerin retinal incelme açısından alt sınır olarak değerlendirilebileceği bildirilmiştir (14). Bizim serimizde ise 1. ay sonunda ölçülen santral makula kalınlığı ortalama 248,12 ± 20,68 µm olup bu değerlerin atrofi sınırlarının üzerinde kaldığı görülmektedir.

Bu bulgular, RAO sonrası gelişen akut iskemik süreci takiben retinal kalınlıkta gözlenen azalmanın, ileri düzeyde atrofiyi yansıtmaktan ziyade ödemin gerilemesine ve yapısal reorganizasyona bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu durum, hiperbarik oksijen tedavisinin retinal dokuda geri dönüşümsüz hasarın gelişimini sınırlayarak yapısal bütünlüğün korunmasına katkı sağlıyor olabileceğini destekler nitelikte yorumlanabilir.

Çalışmamızda görme keskinliğinde zamana bağlı olarak istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme izlenmiştir. Ortalama logMAR görme keskinliğinin 1,61'den 0,93'e gerilemesi, yalnızca istatistiksel değil aynı zamanda klinik olarak da anlamlı bir değişime işaret etmektedir. Bu düzeydeki iyileşme, hastaların fonksiyonel görme kapasitesinde belirgin bir artışa karşılık gelmekte olup günlük yaşam aktiviteleri açısından anlamlı kazanımlar sağlayabilecek düzeydedir.

Bu bulgu, retinal kalınlıkta izlenen azalmanın yalnızca yapısal bir değişim olmadığını, aynı zamanda fonksiyonel iyileşme ile de paralellik gösterdiğini düşündürmektedir. Dolayısıyla, RAO sonrası gözlenen retinal incelmenin ileri atrofik süreçten ziyade, ödemin gerilemesi ve doku organizasyonunun yeniden düzenlenmesi ile ilişkili olabileceği ve bu sürecin görsel fonksiyon üzerinde olumlu yansımaları olabileceği değerlendirilebilir. Nitekim makula

kalınlığındaki değişimlerin görme keskinliği ile ilişkili olduğu ve özellikle retinal kalınlıktaki düzelmenin fonksiyonel iyileşmeye yansıyabileceği daha önce gösterilmiştir (15).

Çalışmamızda yapısal ve fonksiyonel iyileşmeye rağmen, OKTA ile değerlendirilen maküler mikrovasküler parametrelerde anlamlı bir değişim saptanmaması dikkat çekici bir bulgudur. RAO'da retinal iskemiye bağlı olarak özellikle yüzeyel kapiller pleksusta erken dönemde belirgin perfüzyon kaybı geliştiği ve bu mikrovasküler hasarın çoğu zaman kalıcı olduğu bilinmektedir. Bu durum, retinal dokuda oksijenlenmenin alternatif mekanizmalar ile geçici olarak sağlanabilmesine rağmen kapiller düzeyde gerçek bir reperfüzyonun sınırlı kalabileceğini düşündürmektedir.

Nitekim önceki OKTA çalışmalarında da retinal arter oklüzyonu sonrası yüzeyel ve derin kapiller pleksuslarda damar yoğunluğunda azalma olduğu ve bu değişikliklerin zamanla tam olarak düzelmediği bildirilmiştir (13,16). Bizim bulgularımız da bu verilerle uyumlu olarak, HBOT sonrası gözlenen yapısal incelme ve görme keskinliğindeki iyileşmenin mikrovasküler düzeyde ölçülebilir bir reperfüzyon ile ilişkili olmayabileceğini düşündürmektedir.

Bu durum, hiperbarik oksijen tedavisinin etkisinin doğrudan vasküler yeniden perfüzyondan ziyade, koroidal dolaşım üzerinden artan oksijen difüzyonu ile iskemik retinal dokunun desteklenmesine bağlı olabileceğini akla getirmektedir. Dolayısıyla, OKTA'da anlamlı değişim izlenmemesi, tedavi etkinliğinin olmadığı anlamına gelmemekte; aksine, mikrovasküler hasarın kalıcılığına rağmen fonksiyonel iyileşmenin mümkün olabileceğini göstermektedir.

Retinal arter oklüzyonunda semptom başlangıcı ile tedavi arasındaki sürenin görsel prognoz üzerinde belirleyici olduğu bilinmektedir. Deneysel ve klinik çalışmalarda, retinal dokunun iskemiye toleransının sınırlı olduğu ve erken dönemde sağlanan reperfüzyon veya oksijenasyonun daha iyi görsel sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (12,17)

Çalışmamızda her ne kadar şikâyet süresi daha kısa olan hastalarda görme keskinliği açısından daha belirgin bir iyileşme gözlenmiş olsa da, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durumun başlıca nedeninin küçük örneklem büyüklüğü ve alt grup analizinin sınırlı istatistiksel gücü olduğu düşünülmektedir. Nitekim yalnızca 8 hastanın dahil edildiği bu seride, erken ve geç başvuran hastalar arasındaki farkın istatistiksel olarak ortaya konabilmesi güçleşmektedir.

Dolayısıyla elde edilen bulgular, erken dönemde başlanan tedavinin klinik olarak daha iyi sonuçlar ile ilişkili olabileceğini desteklemekle birlikte, bu ilişkinin istatistiksel olarak doğrulanabilmesi için daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmanın bazı önemli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışma tek merkezli olup sınırlı sayıda hasta içermektedir. Özellikle alt grup analizlerinde yer alan hasta sayısının düşük olması, istatistiksel gücü azaltmakta ve bazı klinik olarak anlamlı görünen farkların istatistiksel olarak gösterilememesine neden olabilmektedir. Ayrıca çalışma gözlemsel tasarımda olup kontrol grubu içermemektedir. Bu nedenle elde edilen bulgular, hiperbarik oksijen tedavisinin etkisini kesin olarak ortaya koymaktan ziyade, ilişki düzeyinde değerlendirilmelidir.

Bunun yanı sıra, hastaların başvuru zamanlarının heterojen olması ve semptom başlangıcı ile tedavi arasındaki sürenin geniş bir dağılım göstermesi, tedavi etkinliğinin standart bir zaman penceresinde değerlendirilmesini güçleştirmiştir. OKTA ölçümlerinin de özellikle akut ve subakut dönemde değişkenlik gösterebilmesi ve ölçüm duyarlılığına bağlı sınırlılıkları, mikrovasküler değişimlerin saptanmasında etkili olmuş olabilir. Tüm bu nedenlerle elde edilen bulguların daha geniş, prospektif ve kontrollü çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

SONUÇ

Bu çalışma, RAO hastalarında hiperbarik oksijen tedavisi sonrası yapısal ve fonksiyonel iyileşme izlenmesine karşın, mikrovasküler düzeyde ölçülebilir bir reperfüzyonun saptanamayabileceğini göstermektedir. Elde edilen bulgular, retinal incelmenin ileri atrofik süreçten ziyade ödemin gerilemesi ve yapısal reorganizasyon ile ilişkili olabileceğini ve bu sürecin görsel fonksiyon üzerinde olumlu yansımaları olabileceğini düşündürmektedir.

Bununla birlikte, bu çalışma sınırlı hasta sayısı içeren bir ön değerlendirme niteliğinde olup, hiperbarik oksijen tedavisinin retinal yapı ve mikrovasküler dolaşım üzerindeki etkilerinin daha net ortaya konabilmesi için daha geniş örneklemli, prospektif ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Schrag M, Youn T, Schindler J, Kirshner H, Greer D. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. JAMA Neurol. 2015;72(10):1148–1154.

2. Kattah JC, Gonzalez CF. Timing of vision loss and treatment in CRAO: diagnostic and therapeutic implications. Front Neurol. 2020;11:576168.
3. Singh RP, Schachat AP. Central Retinal Artery Occlusion: Still No Standard of Care? Arch Ophthalmol. 2007;125(8):1126-1127.
4. Butler FK. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. Undersea Hyperb Med. 2006;33(3):224–230.
5. Hadanny A, Meir O, Bechor Y, et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with central retinal artery occlusion. Retina. 2015;35(2):222-227.
6. Aisenbrey S, Krott R, Ehrt O, et al. Hyperbaric oxygenation in the treatment of nonarteritic central retinal artery occlusion. Ophthalmologica. 2000;214(5):277–284.
7. Menzel-Severing J, Siekmann U, Weinberger A. Intra-arterial thrombolysis versus conservative treatment in CRAO: a randomized multicenter trial. Ophthalmologe. 2012;109(8):738–745.
8. Park SJ, Choi NK, Seo KH, Park KH, Woo SJ. Nationwide incidence of clinically diagnosed CRAO in Korea. Retina. 2018;38(2):417-423.
9. Ekinci M, Ozturk BT, Kucukevcilioglu M, et al. Early and late hyperbaric oxygen therapy in CRAO: results from a single-center in Turkey. Turk J Ophthalmol. 2019;49(4):194–198.
10. Pakrou N, Fung S, Craig JE. Chronic ocular ischemia and hyperbaric oxygen therapy: a review. Clin Experiment Ophthalmol. 2006;34(5):472-475.
11. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Ophthalmology. 1991;98(5 Suppl):786-806.
12. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. Am J Ophthalmol. 2005;140(3):376-391. doi:10.1016/j.ajo.2005.03.038
13. Shah VA, Wallace B, Sabates NR. Spectral domain optical coherence tomography findings of acute branch retinal artery occlusion from calcific embolus. Indian J Ophthalmol. 2010;58(6):523-524. doi:10.4103/0301-4738.71703
14. Chan A, Duker JS, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS. Normal macular thickness measurements in healthy eyes using Stratus optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2006;124(2):193-198. doi:10.1001/archopht.124.2.193

15. Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG, Davis MD, Ferris FL 3rd. Macular thickening and visual acuity. Measurement in patients with cystoid macular edema. Ophthalmology. 1987;94(9):1134-1139. doi:10.1016/s0161-6420(87)33314-7
16. Bonini Filho MA, Adhi M, de Carlo TE, et al. Optıcal coherence tomography angıography ın retınal artery occlusıon. Retina. 2015;35(11):2339-2346. Doi:10.1097/ıae.0000000000000850
17. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. Eye (Lond). 2013;27(6):688-697. doi:10.1038/eye.2013.25

HİPERBARİK TIP LİTERATÜRÜNDE KAVRAMSAL VE KLİNİK DÖNÜŞÜM: 2003-2013 VE 2014-2024 DÖNEMLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI BİBLİYOMETRİK ANALİZİ

Selim Engin Egeren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), son yirmi yılda endikasyon alanı ve etki mekanizmalarının anlaşılması açısından önemli bir dönüşüm geçirmiştir (1). Geleneksel olarak akut kurtarıcı tedavi modeli çerçevesinde değerlendirilen HBOT, özellikle dekompresyon hastalığı, karbonmonoksit zehirlenmesi, enfeksiyon ve yara iyileşmesi gibi durumlarda kullanılmaktaydı (2,3).Hali hazırdaki bu endikasyonlarının yanında, son yıllarda yapılan araştırmalar, bu tedavinin nöroplastisite, oksidatif stres, enflamasyon, travmatik beyin hasarı ve kognitif fonksiyon gibi moleküler ve nörolojik süreçlerde de etkili olduğunu göstermiştir (4-6). Bu gelişmeler, HBOT'un biyolojik modülatör olarak rolünün ve rejeneratif, hücresel modülasyon kapasitesinin daha kapsamlı şekilde incelenmesini sağlamıştır (1,4,7). Bu bağlamda, HBOT alanındaki bilimsel literatürün evrimini iki ayrı on yıllık dönemde karşılaştırmak, tedavi paradigmasındaki değişimi ve klinik uygulamalardaki yeni yönelimleri anlamak açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, 2003-2013 ile 2014-2024 yılları arasındaki bilimsel literatürü karşılaştırarak, alanın "akut kurtarıcı tedavi" modelinden "rejeneratif ve hücresel modülasyon" modeline geçişini bibliyometrik verilerle ortaya koymaktır.

MATERYAL VE METOD

PubMed veri tabanı kullanılarak, başlık veya özetinde hiperbarik oksijen tedavisi ile ilgili terimler geçen İngilizce yayınlar tarandı. Veriler iki ayrı on yıllık dönem (2003-2013 ve 2014-2024) halinde sınıflandırıldı. Her iki dönem için en sık kullanılan 100 kelime, yapay zeka yardımıyla, metin madenciliği yöntemleri ile analiz edildi. Dönemler arasındaki terminolojik değişimler, klinik odak kaymaları ve yükselen moleküler kavramlar açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR

2003-2013 döneminde literatüre "dekompresyon hastalığı", "karbonmonoksit zehirlenmesi", "enfeksiyon" ve "yara iyileşmesi" gibi akut ve geleneksel endikasyonlar hakimken (tablo:1); 2014-2024 döneminde "nöroplastisite", "oksidatif stres", "enflamasyon", "travmatik beyin

hasarı" ve "kognitif fonksiyon" terimlerinin frekansında belirgin artış saptandı (tablo:2). İlk dönemde oksijenin fiziksel etkileri ve doku oksijenizasyonu ön plandayken, ikinci dönemde tedaviye bağlı gen ekspresyonu, kök hücre mobilizasyonu, mitokondriyal fonksiyon ve antienflamatuar sinyal yolakları araştırmaların ana odağı haline gelmiştir. Ayrıca son dönemde kronik nörolojik durumların rehabilitasyonuna yönelik çalışmaların oranı istatistiksel olarak artmıştır.

TARTIŞMA

Bu bibliyometrik analiz, hiperbarik oksijen tedavisindeki araştırma eğilimlerinin son yirmi yılda belirgin bir dönüşüm geçirdiğini ortaya koymaktadır. 2003-2013 döneminde literatürün ağırlıklı olarak dekompresyon hastalığı, karbonmonoksit zehirlenmesi, enfeksiyon ve yara iyileşmesi gibi akut ve geleneksel endikasyonlara odaklandığı görülmüştür. Bu bulgu, hiperbarik tıbbın başlangıçta daha çok akut kurtarıcı tedavi modeli çerçevesinde değerlendirildiğini desteklemektedir. Oksijenin fiziksel etkileri ve doku oksijenizasyonu, bu dönemde araştırmaların temelini oluşturmuştur (8-11).

Buna karşılık, 2014-2024 döneminde nöroplastisite, oksidatif stres, enflamasyon, travmatik beyin hasarı ve kognitif fonksiyon gibi moleküler ve nörolojik kavramların literatürde öne çıktığı belirlenmiştir (5,7,12-16). Bu değişim, hiperbarik tedavinin mekanistik derinliğinin arttığını ve tedavinin biyolojik modülatör olarak rolünün daha kapsamlı şekilde araştırıldığını göstermektedir (10-12,17,18). Özellikle gen ekspresyonu, kök hücre mobilizasyonu, mitokondriyal fonksiyon ve antienflamatuar sinyal yolakları gibi moleküler mekanizmaların araştırılması, tedavinin rejeneratif ve hücresel modülasyon modeli çerçevesinde yeniden tanımlanmasına işaret etmektedir (18-21).

Araştırmalar, hiperbarik oksijen tedavisinin hipoksiyi düzeltmenin ötesinde, nörolojik iyileşmeyi tetikleyen bir biyolojik modülatör olduğunu göstermektedir. Yani, kronik nörolojik hastalıkların rehabilitasyonuna yönelik çalışmaların artması, hiperbarik tıbbın sadece akut durumların tedavisinde değil, aynı zamanda uzun süreli nörolojik iyileşme süreçlerinde de önemli bir araç olarak kullanılmaya başlandığını göstermektedir (15,22,23). Bu durum, tedavi alanındaki klinik odak kaymasının ve multidisipliner yaklaşımın güçlendiğinin bir göstergesidir (24).

SONUÇ

Bu bibliyometrik analiz hiperbarik tıbbın evriminin, akut tedaviden, rejeneratif ve hücresel modülasyona doğru ilerlediğini ortaya koymuştur. Bu dönüşüm, bilimsel araştırmalar ve klinik uygulamaların geleceği için önemli ipuçları sunar. Analiz sonuçları, hiperbarik tıbbın son on yılda mekanistik derinlik kazandığını ve moleküler mekanizmaların anlaşılmasının önemini vurgulamaktadır. Bu bağlamda, hiperbarik tıp alanında, nörolojik rehabilitasyon ve hücresel düzeyde tedavi mekanizmalarının araştırılması çalışmalarının artması beklenmektedir. Bu da tedavinin klinik uygulamadaki etkinliğinin artması ve yeni endikasyonların keşfi için fırsatlar yaratacaktır.

Tablo 1: 2003-2013 yılları arasında, İngilizce literatürde en sık kullanılan 100 İngilizce kelime, Türkçe karşılıkları, Kullanım sıklıkları (ortalama olarak) ve Kategorileri.

Sıra	İngilizce Kelime	Türkçe Karşılığı	Kullanım Sıklığı	Kategori / Bağlam
1	Oxygen	Oksijen	24500	Temel Terapötik Ajan
2	Hyperbaric	Hiperbarik	21800	Yöntem Tanımlayıcı
3	Therapy	Terapi	19200	Tedavi Bağlamı
4	Patients	Hastalar	16500	Klinik Odak
5	Treatment	Tedavi	15100	Müdahale
6	Group	Grup	12400	Metodoloji (Kontrol/Deney)
7	Study	Çalışma	11800	Araştırma Türü
8	Pressure	Basınç	10200	Fiziksel Parametre (ATA)
9	Clinical	Klinik	9500	Araştırma Alanı
10	Results	Sonuçlar	8900	Bulgular
11	Control	Kontrol	8200	Deneysel Tasarım
12	Significant	Anlamlı	7600	İstatistiksel Değer
13	Effect	Etki	7100	Sonuç Değerlendirme
14	Stroke	İnme	6800	Nörolojik Endikasyon
15	Cells	Hücreler	6400	Biyolojik Mekanizma
16	After	Sonra	6100	Zamanlama
17	Ischemic	İskemik	5900	Patofizyoloji
18	Healing	İyileşme	5600	Yara Bakımı

19	Brain	Beyin	5400	Hedef Organ
20	Wound	Yara	5200	Endikasyon
21	Blood	Kan	5000	Fizyoloji
22	Time	Zaman	4800	Metodoloji
23	Injury	Hasar	4700	Travma/Hasar
24	Days	Günler	4500	Protokol Süresi
25	Acute	Akut	4300	Hastalık Evresi
26	Used	Kullanıldı	4100	Yöntem
27	Analysis	Analiz	3900	İstatistik
28	Carbon	Karbon	3800	Zehirlenme (CO)
29	Monoxide	Monoksit	3800	Zehirlenme (CO)
30	Diabetic	Diyabetik	3700	Endikasyon (Ayak)
31	Exposure	Maruziyet	3600	Maruziyet (Seans)
32	Improvement	Gelişme	3500	Klinik Sonuç
33	Levels	Seviyeler	3450	Ölçüm
34	Outcome	Sonuç	3400	Sonlanım Noktası
35	Research	Araştırma	3300	Genel
36	Sham	Sahte	3250	Plasebo Kontrolü
37	Oxygenation	Oksijenasyon	3200	Doku Oksijenlenmesi
38	Increased	Artmış	3150	Değişim Yönü
39	Tissue	Doku	3100	Anatomik Hedef
40	High	Yüksek	3050	Basınç/Doz
41	Rate	Oran	3000	İstatistik
42	Compared	Karşılaştırıldı	2900	Karşılaştırma
43	Received	Aldı	2850	Uygulama
44	Atmospheres	Atmosfer	2800	Basınç Birimi
45	Absolute	Mutlak	2750	Basınç Birimi (ATA)
46	Edema	Ödem	2700	Patoloji
47	Risk	Risk	2650	Güvenlik
48	Cerebral	Serebral	2600	Nöroloji
49	Stem	Kök	2550	Kök Hücre
50	Flow	Akım	2500	Kan Akımı
51	Protocol	Protokol	2450	Tedavi Şeması

52	Function	Fonksiyon	2400	Fizyolojik İşlev
53	Children	Çocuklar	2350	Pediatri (Otizm/CP)
54	Data	Veri	2300	Veri
55	Oxidative	Oksidatif	2250	Stres Mekanizması
56	Stress	Stres	2250	Stres Mekanizması
57	Cases	Vakalar	2200	Çalışmalar
58	Review	Derleme	2150	Makale Türü
59	Ulcers	Ülserler	2100	Yara Türü
60	Systemic	Sistemik	2050	Etki Alanı
61	Minutes	Dakika	2000	Süre
62	Poisoning	Zehirlenme	1950	Zehirlenme
63	Associated	İlişkili	1900	Korelasyon
64	Autism	Otizm	1850	Tartışmalı Endikasyon
65	Palsy	Felç	1800	Serebral Palsi
66	Recovery	İyileşme	1750	İyileşme
67	Medicine	Tıp	1700	Uzmanlık Alanı
68	Changes	Değişiklikler	1650	Bulgular
69	Reduced	Azalmış	1600	Azalma(Enflamasyon)
70	Severe	Şiddetli	1550	Hastalık Şiddeti
71	Total	Toplam	1500	İstatistik
72	Factor	Faktör	1450	Büyüme Faktörleri
73	Standard	Standart	1400	Standart Bakım
74	Expression	İfade	1350	Gen/Protein İfadesi
75	Difference	Fark	1300	İstatistiksel Fark
76	Score	Skor	1250	Ölçek Puanı
77	Sessions	Seanslar	1200	Seans Sayısı
78	Mean	Ortalama	1150	Ortalama
79	Nitric	Nitrik	1100	Biyokimya (NO)
80	Oxide	Oksit	1100	Biyokimya (NO)
81	Evaluation	Değerlendirme	1050	Değerlendirme
82	Activity	Aktivite	1000	Enzimatik/Beyin Aktivitesi
83	Damage	Hasar	980	Doku Hasarı
84	Primary	Birincil	960	Birincil Sonuç

85	Foot	Ayak	940	Diyabetik Ayak
86	Traumatic	Travmatik	920	TBI (Beyin Hasarı)
87	Radiation	Radyasyon	900	Radyasyon Hasarı
88	Barotrauma	Barotravma	880	Yan Etki
89	Necrosis	Nekroz	860	Doku Ölümü
90	Potential	Potansiyel	840	Gelecek Perspektifi
91	Factors	Faktörler	820	Etkenler
92	Mobilization	Mobilizasyon	800	Kök Hücre Mobilizasyonu
93	Inflammation	Enflamasyon	780	Enflamasyon
94	Spectrum	Spektrum	760	Otizm Spektrumu
95	Disorder	Bozukluk	740	Hastalık
96	Benefit	Yarar	720	Yarar
97	Conclusion	Sonuç	700	Bölüm Başlığı
98	Background	Arka Plan	680	Bölüm Başlığı
99	Methods	Yöntemler	660	Bölüm Başlığı
100	Chamber	Oda	640	Cihaz (Basınç Odası)

Tablo 2: 2014-2024 yılları arasında, İngilizce literatürde en sık kullanılan 100 İngilizce kelime, Türkçe karşılıkları, Kullanım sıklıkları (ortalama olarak) ve Kategorileri.

Sıra	**İngilizce Kelime**	**Türkçe Karşılığı**	**Kullanım Sıklığı**	**Kategori / Bağlam**
1	Hyperbaric	Hiperbarik	15450	Temel Konu Başlığı
2	Oxygen	Oksijen	14800	Temel Terapötik Ajan
3	Therapy	Terapi	13200	Müdahale Türü
4	Treatment	Tedavi	12500	Klinik Süreç
5	Patients	Hastalar	11100	Hedef Popülasyon
6	Study	Çalışma	9800	Araştırma Türü
7	Group	Grup	9200	Metodoloji
8	Clinical	Klinik	8900	Araştırma Bağlamı
9	Stroke	İnme	8500	Nörolojik Hastalık
10	Results	Sonuçlar	8100	Makale Bölümü
11	Diabetic	Diyabetik	7600	Metabolik Hastalık

12	Healing	İyileşme	7400	Klinik Sonuç (Yara)
13	Ulcer	Ülser	7200	Patoloji (Yara)
14	Pressure	Basınç	6900	Fiziksel Parametre
15	Ischemic	İskemik	6500	Patofizyoloji
16	Effect	Etki	6300	Sonuç Analizi
17	Brain	Beyin	6100	Anatomik Bölge
18	Injury	Hasar	5900	Travma/Hasar
19	Control	Kontrol	5700	Metodoloji
20	Significant	Anlamlı	5500	İstatistiksel Değer
21	Analysis	Analiz	5400	Metodoloji
22	Cognitive	Bilişsel	5200	Nörolojik Fonksiyon
23	Function	Fonksiyon	5100	Fizyoloji
24	Oxidative	Oksidatif	4950	Biyokimyasal Mekanizma
25	Stress	Stres	4900	Biyokimyasal Durum
26	Cell	Hücre	4700	Biyoloji
27	Recovery	İyileşme	4600	Klinik Sonuç
28	Decompression	Dekompresyon	4500	Dalış Tıbbı
29	Sickness	Hastalık	4450	Dalış Tıbbı (Vurgun)
30	Blood	Kan	4300	Fizyoloji
31	Foot	Ayak	4250	Anatomi (Diyabetik Ayak)
32	Level	Seviye	4100	Ölçüm Birimi
33	Increased	Artmış	4000	Değişim Yönü
34	Time	Zaman	3900	Protokol Parametresi
35	Improvement	Gelişme	3850	Pozitif Sonuç
36	Review	Derleme	3800	Yayın Türü
37	Chamber	Oda	3750	Cihaz/Ekipman
38	Tissue	Doku	3700	Histoloji
39	Wound	Yara	3650	Patoloji
40	Days	Günler	3600	Süre Belirteci
41	Reduced	Azalmış	3550	Değişim Yönü
42	Evaluation	Değerlendirme	3500	Metodoloji
43	Outcome	Sonuç	3450	Araştırma Hedefi
44	Traumatic	Travmatik	3400	Travma Türü (TBI)

45	Comparison	Karşılaştırma	3300	Analiz Yöntemi
46	Sessions	Seanslar	3250	Dozaj/Seans Sayısı
47	Risk	Risk	3200	Güvenlik
48	Quality	Kalite	3100	Yaşam Kalitesi
49	Life	Yaşam	3050	Yaşam Kalitesi
50	Inflammation	Enflamasyon	3000	İmmünolojik Mekanizma
51	Activity	Aktivite	2950	Fizyoloji
52	Amputation	Ampütasyon	2900	Cerrahi Sonuç
53	Factors	Faktörler	2850	Etkenler
54	Cases	Vakalar	2800	Hasta Sayısı
55	Rate	Oran	2750	İstatistiksel Oran
56	Oxygenation	Oksijenasyon	2700	Fizyolojik Süreç
57	ATA	ATA	2650	Basınç Birimi
58	Acute	Akut	2600	Zamanlama (Erken)
59	Chronic	Kronik	2550	Zamanlama (Geç)
60	Associated	İlişkili	2500	İlişki
61	Difference	Fark	2450	İstatistik
62	Plasma	Plazma	2400	Biyokimya
63	Diving	Dalış	2350	Bağlam (Dalış)
64	Gas	Gaz	2300	Fizik (Gaz Kanunları)
65	Embolism	Emboli	2250	Patoloji (Gaz Embolisi)
66	Damage	Hasar	2200	Hasar
67	Expression	İfade	2150	Genetik/Protein
68	Mechanism	Mekanizma	2100	Temel Bilim
69	Safety	Güvenlik	2050	Klinik Güvenlik
70	Protocol	Protokol	2000	Tedavi Yöntemi
71	Trials	Denemeler	1950	Çalışma Türü
72	Hypoxia	Hipoksi	1900	Oksijen Azlığı
73	Flow	Akım	1850	Kan Akışı
74	Management	Yönetim	1800	Klinik Yönetim
75	Medicine	Tıp	1750	Disiplin
76	Carbon	Karbon	1700	Zehirlenme (CO)
77	Monoxide	Monoksit	1650	Zehirlenme (CO)

78	Hearing	İşitme	1600	İşitme Kaybı
79	Loss	Kayıp	1550	Kayıp (Uzuv)
80	Sudden	Ani	1500	Ani Gelişen Durumlar
81	System	Sistem	1450	Fizyolojik Sistem
82	Vascular	Vasküler	1400	Damar Yapısı
83	Changes	Değişiklikler	1350	Gözlem
84	Benefits	Yararlar	1300	Yarar
85	Methods	Yöntemler	1250	Metodoloji
86	Neuroplasticity	Nöroplastisite	1200	Nörolojik Mekanizma
87	Angiogenesis	Anjiyogenez	1150	Damar Oluşumu
88	Apoptosis	Apoptoz	1100	Hücre Ölümü
89	Autism	Otizm	1050	Nörogelişimsel Bozukluk
90	Children	Çocuklar	1000	Pediatrik Popülasyon
91	Spectrum	Spektrum	950	Hastalık Spektrumu
92	Disorder	Bozukluk	900	Bozukluk
93	Regeneration	Rejenerasyon	850	Yenilenme
94	Infection	Enfeksiyon	800	Komplikasyon
95	Necrosis	Nekroz	750	Doku Ölümü
96	Radiation	Radyasyon	700	Radyoterapi Hasarı
97	Bone	Kemik	650	Ortopedi/Osteomiyelit
98	Model	Model	600	Deneysel Model
99	Rats	Sıçanlar	550	Denek (Sıçan)
100	Toxicity	Toksisite	500	Yan Etki (Oksijen)

KAYNAKLAR

1. J. Lindenmann, C. Smolle, L.-P. Kamolz, F. M. Smolle-Juettner, ve W. F. Graier, “Survey of Molecular Mechanisms of Hyperbaric Oxygen in Tissue Repair”, *IJMS*, c. 22, sy. 21, s. 11754, Eki. 2021, doi: 10.3390/ijms222111754.
2. C. E. Fife, K. A. Eckert, ve M. J. Carter, “An Update on the Appropriate Role for Hyperbaric Oxygen: Indications and Evidence”, Plastic & Reconstructive Surgery, c. 138, sy. 3S, ss. 107S-116S, Eyl. 2016, doi: 10.1097/PRS.0000000000002714.

3. K. Sethuraman ve S. R. Thom, “Hyperbaric oxygen should be used for carbon monoxide poisoning”, Brit J Clinical Pharma, c. 89, sy. 3, ss. 939-941, Mar. 2023, doi: 10.1111/bcp.15605.
4. X. Capó vd., “Hyperbaric Oxygen Therapy Reduces Oxidative Stress and Inflammation, and Increases Growth Factors Favouring the Healing Process of Diabetic Wounds”, IJMS, c. 24, sy. 8, s. 7040, Nis. 2023, doi: 10.3390/ijms24087040.
5. Y. Awad-Igbaria vd., “HBO treatment enhances motor function and modulates pain development after sciatic nerve injury via protection the mitochondrial function”, J Transl Med, c. 21, sy. 1, s. 545, Ağu. 2023, doi: 10.1186/s12967-023-04414-x.
6. S. Schimmel vd., “Identifying the Target Traumatic Brain Injury Population for Hyperbaric Oxygen Therapy”, IJMS, c. 24, sy. 19, s. 14612, Eyl. 2023, doi: 10.3390/ijms241914612.
7. D. André-Lévigne, R. Pignel, S. Boet, V. Jaquet, D. F. Kalbermatten, ve S. Madduri, “Role of Oxygen and Its Radicals in Peripheral Nerve Regeneration: From Hypoxia to Physoxia to Hyperoxia”, IJMS, c. 25, sy. 4, s. 2030, Şub. 2024, doi: 10.3390/ijms25042030.
8. S. R. Thom, “Hyperbaric-Oxygen Therapy for Acute Carbon Monoxide Poisoning”, N Engl J Med, c. 347, sy. 14, ss. 1105-1106, Eki. 2002, doi: 10.1056/NEJMe020103.
9. D. Annane, K. Chadda, P. Gajdos, M.-C. Jars-Guincestre, S. Chevret, ve J.-C. Raphael, “Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials”, Intensive Care Med, c. 37, sy. 3, ss. 486-492, Mar. 2011, doi: 10.1007/s00134-010-2093-0.
10. L. K. Weaver vd., “Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning”, N Engl J Med, c. 347, sy. 14, ss. 1057-1067, Eki. 2002, doi: 10.1056/NEJMoa013121.
11. J. J. Rose vd., “Clinical Outcomes and Mortality Impact of Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients With Carbon Monoxide Poisoning”, Critical Care Medicine, c. 46, sy. 7, ss. e649-e655, Tem. 2018, doi: 10.1097/CCM.0000000000003135.
12. C. Arienti vd., “High-pressure oxygen rewires glucose metabolism of patient-derived glioblastoma cells and fuels inflammasome response”, Cancer Letters, c. 506, ss. 152-166, May. 2021, doi: 10.1016/j.canlet.2021.02.019.
13. Y. Jiang, Y. Chen, C. Huang, A. Xia, G. Wang, ve S. Liu, “Hyperbaric oxygen therapy improves neurological function via the p38-MAPK/CCL2 signaling pathway following traumatic brain injury”, NeuroReport, c. 32, sy. 15, ss. 1255-1262, Eki. 2021, doi: 10.1097/WNR.0000000000001719.

14. K. Doenyas-Barak vd., “Hyperbaric oxygen therapy improves symptoms, brain’s microstructure and functionality in veterans with treatment resistant post-traumatic stress disorder: A prospective, randomized, controlled trial”, PLoS ONE, c. 17, sy. 2, s. e0264161, Şub. 2022, doi: 10.1371/journal.pone.0264161.
15. A. Hadanny, S. Abbott, G. Suzin, Y. Bechor, ve S. Efrati, “Effect of hyperbaric oxygen therapy on chronic neurocognitive deficits of post-traumatic brain injury patients: retrospective analysis”, BMJ Open, c. 8, sy. 9, s. e023387, Eyl. 2018, doi: 10.1136/bmjopen-2018-023387.
16. O. BenAri vd., “A double-blind placebo-controlled clinical trial testing the effect of hyperbaric oxygen therapy on brain and cognitive outcomes of mildly cognitively impaired elderly with type 2 diabetes: Study design”, A&D Transl Res & Clin Interv, c. 6, sy. 1, s. e12008, Oca. 2020, doi: 10.1002/trc2.12008.
17. C.-C. Niu vd., “Upregulation of miR-107 expression following hyperbaric oxygen treatment suppresses HMGB1/RAGE signaling in degenerated human nucleus pulposus cells”, Arthritis Res Ther, c. 21, sy. 1, s. 42, Ara. 2019, doi: 10.1186/s13075-019-1830-1.
18. C. Balestra, S. Baldelli, F. Virgili, M. Salvagno, S. Mrakic-Sposta, ve D. Fratantonio, “Pulsed Hyperoxia Acts on Plasmatic Advanced Glycation End Products and Advanced Oxidation Protein Products and Modulates Mitochondrial Biogenesis in Human Peripheral Blood Mononuclear Cells: A Pilot Study on the ‘Normobaric Oxygen Paradox’”, IJMS, c. 25, sy. 4, s. 2394, Şub. 2024, doi: 10.3390/ijms25042394.
19. C. Gardin vd., “Hyperbaric Oxygen Therapy Improves the Osteogenic and Vasculogenic Properties of Mesenchymal Stem Cells in the Presence of Inflammation In Vitro”, IJMS, c. 21, sy. 4, s. 1452, Şub. 2020, doi: 10.3390/ijms21041452.
20. K. G. DeFrates, D. Franco, E. Heber-Katz, ve P. B. Messersmith, “Unlocking mammalian regeneration through hypoxia inducible factor one alpha signaling”, Biomaterials, c. 269, s. 120646, Şub. 2021, doi: 10.1016/j.biomaterials.2020.120646.
21. R.-Y. Wang, Y.-R. Yang, ve H.-C. Chang, “The SDF1-CXCR4 Axis Is Involved in the Hyperbaric Oxygen Therapy-Mediated Neuronal Cells Migration in Transient Brain Ischemic Rats”, IJMS, c. 23, sy. 3, s. 1780, Şub. 2022, doi: 10.3390/ijms23031780.
22. S. Efrati vd., “Hyperbaric Oxygen Induces Late Neuroplasticity in Post Stroke Patients - Randomized, Prospective Trial”, PLoS ONE, c. 8, sy. 1, s. e53716, Oca. 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0053716.

23. R. Shapira vd., “Hyperbaric oxygen therapy alleviates vascular dysfunction and amyloid burden in an Alzheimer’s disease mouse model and in elderly patients”, Aging, c. 13, sy. 17, ss. 20935-20961, Eyl. 2021, doi: 10.18632/aging.203485.
24. J. N. Ablin vd., “Hyperbaric oxygen therapy compared to pharmacological intervention in fibromyalgia patients following traumatic brain injury: A randomized, controlled trial”, PLoS ONE, c. 18, sy. 3, s. e0282406, Mar. 2023, doi: 10.1371/journal.pone.0282406.

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP BRANŞININ RİSKLERİ VE ÖZLÜK HAKLARININ İYİLEŞTİRİLMESİ İHTİYACI RAPORU

Selim Engin Egeren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Branşın Tanımı: Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp, hiperbarik oksijen tedavisi gören hastalar, dalgıçlar ve sualtı işçileri ile ilgilenen özelleşmiş bir tıp alanıdır.

Önemi: Bu branş, kritik hastalıkların tedavisinde ve de sualtı çalışanlarının sağlığını korumak için önemli bir rol oynar.

Ülkemizde bu branşın önemi 6 Şubat 2023 Kahramanmaraş Depremleri ve

25 Ocak 2025 Bolu Kartalkaya yangınında bir kez daha ortaya çıkmıştır.

Birçok hasta bu felaketlerde branşımız ve tedavisi sayesinde şifa bulmuştur.

Amaç: Bu rapor, branşın risklerini bilimsel verilerle ortaya koyarak, riskli branş olarak kabul edilmesi ve özlük haklarının iyileştirilmesi için gerekli adımların atılmasını amaçlamaktadır.

Branşın Riskleri

a) Fiziksel Riskler: (Ek-1 ‘’Basınç odalarında yaşanan kazalar, can kayıpları ve yaralanma örnekleri’’ de detaylandırılmıştır)

Hiperbarik Oksijen Tedavileri esnasında, basınç odalarında son 75 yılda toplam 60 kaza meydana gelmiştir. Bunların 56’sı yangındır ve toplam 114 ölüm gerçekleşmiştir [1].

- Yangın Riski: Hiperbarik oksijen tedavisinin uygulandığı basınç odalarında yüksek oksijen konsantrasyonu nedeniyle yangın tehlikesi.

Örneğin: 1997 yılında Çapa Tıp Fakültesi'nde 1 doktor ve 2 vurgun yiyen dalgıç, 2003 yılında İtalya-Milano’da 11 hasta ve 1 iç yardımcı (hemşire) yanarak hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı [2,3].

Bu olaylar, bu riskin ne kadar ciddi olduğunu gösteren üzücü birer örnektir.

Bunun gibi birçok örnek vardır (Bu raporun ek-1’inde yer almaktadır).

- Basınç Odasındaki Patlamalar: Basınç odalarındaki arıza veya yetersizlik nedeniyle yüksek basınca bağlı gelişebilen patlamalar.

- Dekompresyon Hastalığı (Vurgun): Dalış sırasında basınç değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkan ciddi bir sağlık sorunu.

- Barotravmalar: Basınç değişikliklerinin neden olduğu kulak, sinüs ve akciğer yaralanmaları.

- Oksijen Toksisitesi: Hiperbarik oksijen tedavisi sırasında yüksek basınçta oksijen kullanımına bağlı zehirlenme riski.

b) Çevresel Riskler:

- Ekipman Arızaları: Basınç odası ekipmanlarının arızalanması, ciddi kazalara yol açabilir.

c) Tıbbi Riskler:

- Acil Durumlar: Basınç odası içindeki hastalarda ve hastalara eşlik eden iç yardımcılarda (doktor veya hemşire) gelişebilecek acil tıbbi durumlar (gaz embolisi, pnömotoraks, sara nöbeti geçirme, kalp krizi gibi) hızlı müdahale gerektirir. Bu durum hekimler ve hemşireler için ek stres ve risk yaratır. Özellikle acil durumlarda hızlı ve doğru müdahale gerektiğinden, hekimler üzerindeki sorumluluk ve risk artar.

- Kronik Hastalıklar: Hiperbarik oksijen tedavisi gören hastaların bazıları ciddi kronik hastalıklara sahip olabilir, bu da tedavi sürecini karmaşık hale getirir.(Örn: Diyabet, Hipertansiyon hastaları)

d) Kimyasal Riskler:

- Basınç odalarında kullanılan yüksek oksijen konsantrasyonu, yangın riskini artırır. Ayrıca, oksijen toksisitesi (zehirlenmesi) gibi durumlar hem hastalar hem de hekimler için tehlikeli olabilir.

Uluslararası Örnekler

(Ek-2 ‘’Uluslararası Standartlara Göre Hiperbarik Tıp ve Riskler de detaylandırılmıştır)

- ABD: Su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, riskli branş olarak kabul edilmekte ve çalışanlar ek tazminat ve primler almaktadır.

- Avrupa Birliği: Hiperbarik tıp alanında çalışanlar, özel sigorta ve emeklilik haklarına sahiptir.

- Diğer Ülkeler: Örneğin, Avustralya'da dalış hekimliği, yüksek riskli meslekler listesinde yer alır.

Türkiye'deki Mevcut Durum

-Riskli Branş Listesi: Türkiye'de su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, riskli branş olarak kabul edilmemektedir.

-Özlük Hakları: Bu durum, branşta çalışanların ek tazminat, prim ve diğer özlük haklarından mahrum kalmasına neden olmaktadır.

-Eksiklikler: Branşın riskleri yeterince tanınmamakta ve çalışanların güvenliği için gerekli önlemler alınmamaktadır.

Sonuç ve Öneriler

-Sonuç:

Su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, yüksek riskli bir branştır ve çalışanların sağlığı için ciddi tehditler içermektedir.

-Öneriler:

1. Branşın, Sağlık Bakanlığı ve Çalışma Bakanlığı tarafından riskli branş olarak kabul edilmesi.
2. Çalışanlar için ek tazminat, prim ve özel sigorta haklarının sağlanması.
3. Hiperbarik tıp merkezlerinde güvenlik standartlarının iyileştirilmesi.
4. Branşta çalışanlar için düzenli sağlık taramaları ve eğitim programlarının uygulanması

Kaynaklar:

1. Hyperbaric Facility Safety. A Practical Guide Editör: WT Workman Best Publishing Company, Arizona,USA. 1999

2. (Hürriyet gazetesi) https://www.hurriyet.com.tr/gundem/oksijen-bombasi-39031268

3. (BBC) http://news.bbc.co.uk/2/hi/19452.stm

Ek-1 ''Basınç odalarında tedavi esnasında yaşanan kazalar, can kayıpları ve yaralanma örnekleri''

1. **Çapa Tıp Fakültesi Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (1997):**

- Olay: 1997 yılında İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi'nde basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında 1 asistan doktor ve 2 dalgıç yanarak hayatını kaybetti.

- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve basınç altında çalışmanın getirdiği riskler, yangının çıkmasına ve hızla yayılmasına neden oldu.

-Kaynaklar:

- [Hürriyet Gazetesi Arşivi (1997)] https://www.hurriyet.com.tr/

- [Milliyet Gazetesi Arşivi (1997)] https://www.milliyet.com.tr/

2. **Uluslararası Örnekler:** 75 yılda toplam 60 kaza meydana gelmiştir. Bunların 56'sı yangındır ve toplam 114 ölüm gerçekleşmiştir. Sadece 2025 yılı içerisinde 2 ölüm ve 1 ağır yaralanma meydana gelmiş olup, ölenlerden biri 5 yaşında bir çocuk diğeri ise bir sağlık personelidir.

a) İtalya-Milano'da Basınç Odası Yangını (2011):

- Olay: 2003 yılında İtalya-Milano'da bir basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında 11 hasta ve 1 iç yardımcı (hemşire) hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı.

- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve odadaki yanıcı malzemeler yangının çıkmasına neden oldu.

- Kaynaklar:

-(BBC) http://news.bbc.co.uk/2/hi/19452.stm

- (The Irish Times) https://www.irishtimes.com/news/10-patients-and-nurse-die-within-seconds-in-hospital-fire-1.121775

b) Cleveland Clinic Yangını (2003, ABD):

- Olay: 2003 yılında Cleveland Clinic'te bir basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı.

- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve odadaki yanıcı malzemeler yangının çıkmasına neden oldu.

- Kaynaklar:

- [New York Times Haberi (2003)] https://www.nytimes.com/

- [Cleveland Clinic Resmi Açıklaması] https://my.clevelandclinic.org/

c) Rusya'da Basınç Odası Patlaması (2018):

- Olay: 2018 yılında Rusya'da bir hastanede hiperbarik oksijen odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.

- Neden: Basınç odasındaki teknik bir arıza ve yüksek oksijen konsantrasyonu patlamaya neden oldu.

- Kaynaklar:

- [BBC Haberi (2018)] https://www.bbc.com/

- The Moscow Times Haberi (2018)] https://www.themoscowtimes.com/

d) Brezilya'da Basınç Odası Patlaması (2013):

- Olay: 2013 yılında Brezilya'nın Rio de Janeiro kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.

-Kaynaklar:

- [Globo Haber (2013)] https://g1.globo.com/

- [Folha de S.Paulo Gazetesi (2013)] https://www.folha.uol.com.br/

e) İsrail'de Basınç Tedavi Odası Yangını (2008):

- Olay: 2008 yılında İsrail'de bir hastanede hiperbarik oksijen odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.

- Kaynaklar:

- [Haaretz Gazetesi (2008)] https://www.haaretz.com/

- (Ynet Haber (2008) https://www.ynetnews.com/

f) İtalya'da Hiperbarik Oksijen Tedavi Odasında Yangını (2011):

-Olay: 2011 yılında İtalya'nın Milano kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.

- Kaynaklar:

- [La Repubblica Gazetesi (2011)] https://www.repubblica.it/

- [ANSA Haber Ajansı (2011)] https://www.ansa.it/

g) Japonya'da Basınç Odası Patlaması (2014):

- Olay: 2014 yılında Japonya'nın Tokyo kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.

- Kaynaklar:

- [The Japan Times (2014)] https://www.japantimes.co.jp/

- [NHK News (2014)] https://www3.nhk.or.jp/nhkworld/

Diğer kaza örnekleri:

1. Güney Afrika'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2015):

- [News24 Haber (2015)]https://www.news24.com/

- [Times Live (2015)]https://www.timeslive.co.za/

2. Hindistan'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2019):

- [The Hindu Gazetesi (2019)]https://www.thehindu.com/

- [India Today Haber (2019)]https://www.indiatoday.in/

3. Kanada'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2006):

- [CBC News (2006)] https://www.cbc.ca/

- [The Globe and Mail (2006)](https://www.theglobeandmail.com/)

4. Avustralya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2010):

- [The Age Gazetesi (2010)]https://www.theage.com.au/

- [ABC News (2010)]https://www.abc.net.au/

5. İspanya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2012):

- [El País Gazetesi (2012)](https://elpais.com/)

- [La Vanguardia (2012)](https://www.lavanguardia.com/)

6. Fransa'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2009):

- [Le Monde Gazetesi (2009)](https://www.lemonde.fr/)

- [France 24 Haber (2009)](https://www.france24.com/)

7. Almanya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2016):

- [Deutsche Welle (2016)](https://www.dw.com/)

8. İngiltere'de Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2007):

- [The Guardian (2007)](https://www.theguardian.com/)

- [BBC News (2007)](https://www.bbc.com/)

Ek 2-Uluslararası Standartlara Göre Hiperbarik Tıp ve Riskler

1. ABD Örneği:

- Occupational Safety and Health Administration (OSHA): OSHA, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği ile ilgili çalışmalarda yüksek riskli durumlar olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel güvenlik standartları belirler.

- Kaynak: [OSHA Hiperbarik Oksijen Tedavisi Standartları] https://www.osha.gov/

- Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS): UHMS, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği alanında çalışanların yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışan hekimlerin özel eğitim ve sertifikasyon gerektirdiğini belirtir.

- Kaynak: [UHMS Resmi Sitesi]

https://www.uhms.org/

2. Avrupa Birliği Ülkeleri Örnekleri:

-European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM): ECHM, hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek riskli bir ortamda çalıştığını kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel eğitim ve güvenlik protokolleri önerir.

- Kaynak: [ECHM Resmi Sitesi]

https://www.echm.org/

-İngiltere Sağlık Bakanlığı (NHS): NHS, hiperbarik tıp merkezlerinde çalışan personelin yüksek riskli bir ortamda çalıştığını kabul eder ve bu personel için özel sigorta ve özlük hakları sağlar.

- Kaynak: [NHS Hiperbarik Tıp Rehberi]

https://www.nhs.uk/

3. Uluslararası Standartlar:

-DAN (Divers Alert Network): DAN, dalış ve hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel sigorta ve destek programları sunar.

- Kaynak: [DAN Resmi Sitesi]

https://www.diversalertnetwork.org/

-ISO (International Organization for Standardization): ISO, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği ile ilgili çalışmalar için özel güvenlik standartları belirler. (ISO 13199:2012).

- Kaynak: [ISO Standartları]

https://www.iso.org/

Türkiye'deki Durum:

- Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Derneği: Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özlük haklarının iyileştirilmesi gerektiğini savunur.

- Kaynak: [Türk Hiperbarik Tıp Derneği]

http://sualti.org/

Somut Örnekler:

- ABD'deki Uygulamalar: ABD'de hiperbarik tıp merkezlerinde çalışan hekimler, "high-risk medical specialties" (yüksek riskli tıp branşları) kapsamında değerlendirilir ve bu hekimlere ek ödeme ve erken emeklilik gibi haklar tanınır.

- Avrupa'daki Uygulamalar: İngiltere, Fransa ve Almanya gibi ülkelerde hiperbarik tıp alanında çalışan hekimler, yüksek riskli branş statüsünde değerlendirilir ve özlük hakları buna göre düzenlenir.

Bilimsel Makaleler ve Raporlar:

- Sualtı Hekimliği Hiperbarik tıp alanında yapılan bilimsel çalışmalar, bu alanda çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder.

"Hyperbaric Oxygen Therapy: Risks and Safety Guidelines" gibi makaleler bu konuda detaylı bilgi sunar.

- Kaynak: [PubMed Makaleleri](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/)

Örnek makaleler ve raporlar:

1. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Plafki C 1, Peters P , Almeling M , Welslau W , Busch R Aviation, Space, and Environmental Medicine, 01 Feb 2000, 71(2):119-124 PMID: 10685584
2. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified Publication: Advances in Wound Care https://doi.org/10.1089/wound.2016.0718
3. Safety of Hyperbaric Medicine in Clinical Scenarios Vishal Mago 1, PMCID: PMC10922184 PMID: 38358163
4. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified Marvin Heyboer III, Deepali Sharma , William Santiago , Norman McCulloch PMCID: PMC5467109 PMID: 28616361
5. Thom SR. Hyperbaric oxygen therapy. J. Intensive Care Med 1989;4:58–74 [Google Scholar]
6. Heyboer III M, Wojcik S, Grant WD, Chambers P, Jennings S, Adcock P. Middle ear barotrauma in hyperbaric oxygen therapy. UHM 2014;41:359–363 [PubMed] [Google Scholar]
7. Beuerlein M, Nelson RN, Wellin DB. Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma. Laryngoscope 1997;107:1350–1356 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
8. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviat Space Environ Med 2000;71:119–124 [PubMed] [Google Scholar]
9. Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. UHM 2003;30:147–153 [PubMed] [Google Scholar]
10. Hyperbaric oxygen therapy for intensive care patients: position statement by the European Committee for Hyperbaric Medicine.

11. Mathieu D, Ratzenhofer-Komenda B, Kot J.Diving Hyperb Med. 2015 Mar;45(1):42-6.PMID: 25964038
12. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R.Aviat Space Environ Med. 2000 Feb;71(2):119-24.PMID: 10685584
13. Health effects of hyperbaric exposure on chamber attendants: a literature review. Pougnet R, Pougnet L, Lucas D, Henckes A, Loddé B, Dewitte JD.Int Marit Health. 2018;69(1):58-62. doi: 10.5603/IMH.2018.0009.PMID: 29611615
14. [Risk of accidents related to the use of oxygen under pressure]. Gloor J.Schweiz Z Sportmed. 1987 Dec;35(4):159-64.PMID: 3438732
15. Hyperbaric oxygen: patient safety. McLaren CA.Proc R Soc Med. 1971 Sep;64(9):876-7.PMID: 5114279
16. Fire and explosion suppression techniques. Botteri BP, Manheim J.Aerosp Med. 1969 Nov;40(11):1186-93.PMID: 5376724
17. Fire and hyperbaric oxygen. Denison DM, Ernsting J, Cresswell AW.Lancet. 1966 Dec 24;2(7478):1404-5. doi: 10.1016/s0140-6736(66)90436-3.PMID: 4163553
18. Hyperbaric Oxugenation. Fire Hazards. Clamann HG.Ann N Y Acad Sci. 1965 Jan 21;117:814-23.PMID: 14252029

HİPOKSİDEN REJENERASYONA: HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İLE BİSFOSFONAT İLİŞKİLİ MANDİBULAR OSTEONEKROZUN BAŞARILI YÖNETİMİ

Havva Büyüköztürk, Bengüsu Mirasoğlu
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

GİRİŞ

İlaç ilişkili çene osteonekrozu (medication-related osteonecrosis of the jaw, MRONJ), antiresorptif ve/veya antianjiyojenik ilaç kullanımı sonrasında gelişebilen, sekiz haftadan uzun süre devam eden kemik ekspozisyonu ya da kemiğe ulaşan fistül ile karakterize, klinik yönetimi güç bir maksillofasiyal komplikasyondur. Amerikan Oral ve Maksillofasiyal Cerrahlar Birliği'nin (AAOMS) 2022 güncellemesine göre tanı için mevcut veya geçirilmiş antiresorptif/anti-anjiyojenik ilaç maruziyeti, sekiz haftadan uzun süren ekspoze kemik veya kemiğe ulaşan fistül varlığı ve çene bölgesine radyoterapi öyküsünün bulunmaması gerekmektedir (7).

MRONJ patofizyolojisi multifaktöriyeldir ve başlıca osteoklast aktivitesinin baskılanmasına bağlı kemik remodelasyonunun azalması, anjiyogenez inhibisyonu ile mikrovasküler dolaşımın bozulması ve buna eşlik eden enfeksiyon süreçleri ile açıklanmaktadır. Bu durum, özellikle mandibulada belirgin olan hipovasküler ve hipoksik ortamın gelişmesine neden olmakta ve yara iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. Klinik olarak hastalık, asemptomatik kemik ekspozisyonundan ağrı, enfeksiyon ve ileri olgularda patolojik fraktürlere kadar uzanan geniş bir spektrumda seyretmektedir. Bu spektrum AAOMS tarafından evre 0'dan evre 3'e kadar sınıflandırılmış olup, erken evrelerde nonspesifik semptomlar ön plandayken, ileri evrelerde enfeksiyon, fistülizasyon ve kemik bütünlüğünde ciddi bozulmalar izlenmektedir (6).

MRONJ çoğunlukla diş çekimi ve diğer dentoalveoler girişimler sonrasında ortaya çıkmakta; lokal travma, kötü ağız hijyeni ve sistemik eşlik eden hastalıklar süreci ağırlaştırmaktadır. Bu nedenle tedavi yaklaşımı yalnızca nekrotik kemiğin uzaklaştırılmasına değil; ağrı kontrolüne, enfeksiyonun baskılanmasına, lezyon progresyonunun önlenmesine ve mümkün olduğunda fonksiyonel rehabilitasyonun sağlanmasına yöneliktir. Erken evrelerde konservatif tedavi ön plandayken, ileri evrelerde cerrahi girişimler gündeme gelebilmektedir.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), çözünmüş oksijen fraksiyonunu artırarak hipoksik dokuda oksijen difüzyonunu kolaylaştıran, anjiyogenezi destekleyen ve yara iyileşmesini iyileştirebilen tamamlayıcı bir tedavi seçeneğidir. MRONJ için standart birincil tedavi olarak kabul edilmemekle birlikte, seçilmiş olgularda yardımcı tedavi olarak gündeme gelmektedir. Bu olgu sunumunda,

oral alendronat kullanımı sonrasında diş çekimini takiben gelişen mandibular MRONJ olgusunda HBOT'nin klinik ve radyolojik katkısı güncel literatür eşliğinde sunulmuştur.

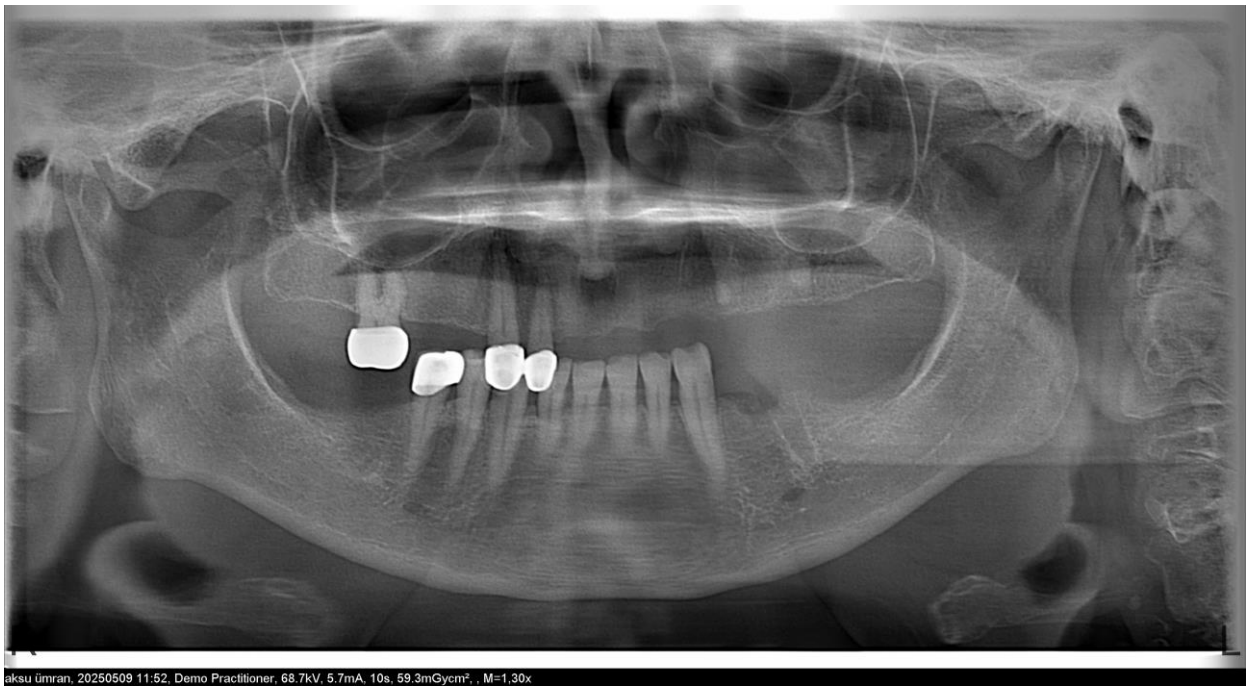
OLGU

Yetmiş yaşında kadın hastanın osteoporoz tanısı nedeniyle yaklaşık bir yıldır oral alendronat kullandığı öğrenildi. Mandibular premolar diş çekimi sonrasında gelişen iyileşmeyen intraoral yara, kemik ekspozisyonu ve giderek artan ağrı yakınmaları ile başvurdu. Anamnezinde baş-boyun bölgesine radyoterapi uygulanması, çenelerde metastatik hastalık, intravenöz antiresorptif ajan kullanımı veya eşlik eden majör travma öyküsü bulunmamaktaydı. Klinik muayenede sol alt premolar-molar bölgede kemik ekspozisyonu ve mukozal defekt izlenirken, ağrı düzeyi görsel analog skala (VAS) ile 10/10 olarak değerlendirildi.

Başlangıç panoramik maksillofasiyal radyografide mandibulada düzensiz kortikal yapı, osteonekrozu düşündüren radyolüsen-radyopak alanlar ve lokal kemik bütünlüğünde bozulma saptandı. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek diş çekimi sonrası gelişen MRONJ tanısı konuldu. Olgu, Oral ve Maksillofasiyal Cerrahi ile Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dallarının ortak değerlendirmesi sonrasında multidisipliner izleme alındı.

Mevcut tabloda semptomatik kemik ekspozisyonu ve eşlik eden inflamatuvar bulgular nedeniyle klinik olarak ileri evre MRONJ spektrumunda değerlendirildi. Hastaya antiseptik ağız bakımı, lokal yara izlemi, enfeksiyon kontrolü ve ağrı yönetimi tedavinin ayrılmaz bileşenleri olarak planlandı. HBOT için sistemik kontrendikasyon saptanmaması üzerine yardımcı tedavi amacıyla hiperbarik oksijen tedavisi programlandı.

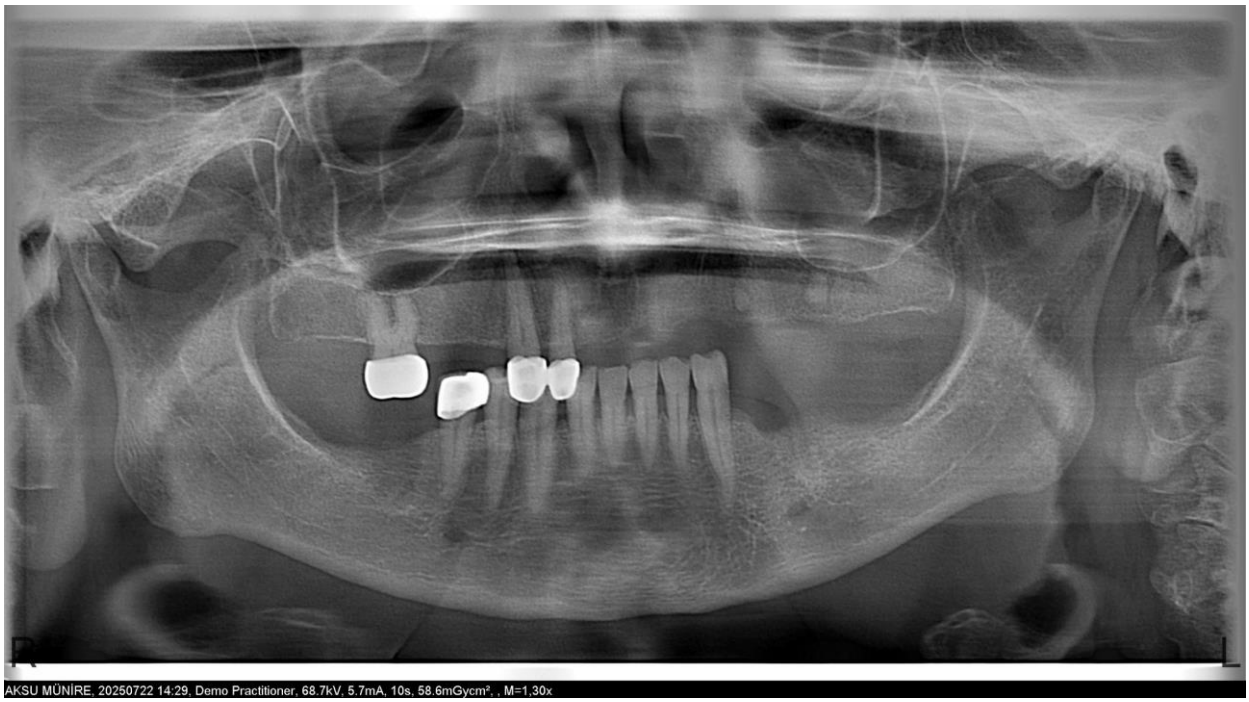
HBOT protokolü 2,4 ATA basınçta, seans başına 120 dakika, günde bir seans olacak şekilde düzenlendi. Tedavi başlangıçta 30 seans olarak planlandı. Bu süreçte hastanın ağrı düzeyi, mukozal iyileşmesi ve radyolojik görünümü seri olarak değerlendirildi. Otuzuncu seans sonunda ağrıda belirgin gerileme izlendi; kontrol görüntülemelerinde osteonekrotik alanlarda kısmi regresyon, yumuşak dokuda iyileşme ve ekspoze alanın küçüldüğü gözlendi. Klinik ve radyolojik yanıtın devam ettiği görülünce HBOT uzatıldı. 60. seans sonunda hastanın ağrısının tamamen kaybolduğu (VAS: 0), mukozal bütünlüğün belirgin olarak düzeldiği ve radyolojik olarak kemik bütünlüğünün büyük ölçüde yeniden sağlandığı saptandı. Nihai değerlendirmede aktif yakınmaların ortadan kalktığı, ekspoze kemik alanının kapandığı ve protetik rehabilitasyon planlanmasına geçilebilecek düzeyde iyileşme elde edildiği kabul edildi.



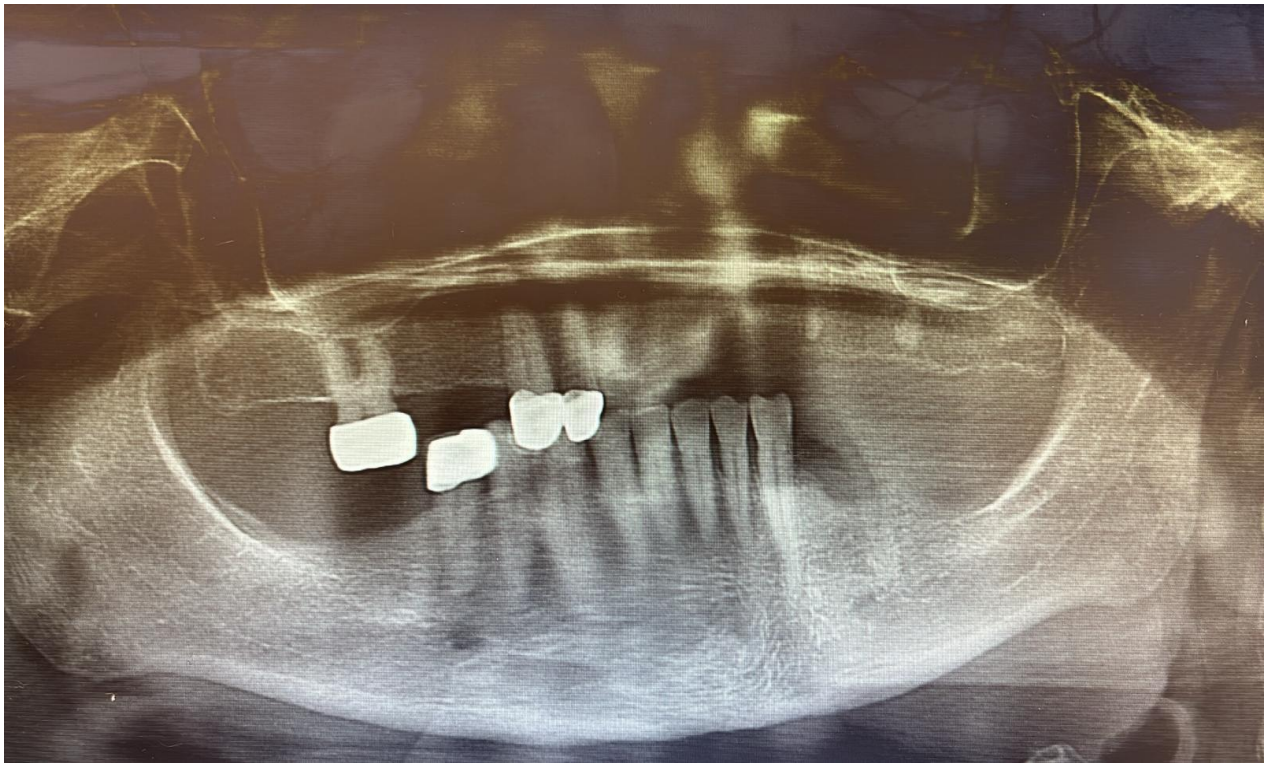
Şekil 1. Tedavi öncesi panoramik radyografide mandibulada osteonekroz ile uyumlu alanlar.



Şekil 2. Tedavi öncesi intraoral muayenede kemik ekspozisyonu ve mukozal defekt görünümü.



Şekil 3. 30 seans HBOT sonrası kontrol panoramik radyografi



Şekil 4. 60 seans HBOT sonrası kontrol panoramik radyografi.



Şekil 5. Tedavi sonrası mandibular premolar bölgede klinik iyileşme ile uyumlu intraoral görünüm.



Şekil 6. Tedavi sonrası tam mukozal iyileşme sağlanan mandibular premolar bölgede protetik rehabilitasyon sonrası intraoral görünüm.

TARTIŞMA

Sunulan olgu, düşük doz oral bifosfonat kullanımı olan osteoporotik bir hastada diş çekimi sonrasında mandibular MRONJ gelişebileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir. AAOMS 2022 güncellemesi osteoporoz nedeniyle antiresorptif tedavi alan hastalarda genel MRONJ

riskinin düşük olduğunu, ancak dentoalveoler cerrahi girişimlerin önemli lokal tetikleyiciler arasında yer aldığını vurgulamaktadır. Bu olguda da çekim sonrası gelişen iyileşmeyen yara ve kemik ekspozisyonu, kılavuzlarda tarif edilen tipik klinik akışla uyumludur.

MRONJ tedavisinin temel hedefleri ağrının kontrolü, sekonder enfeksiyonun baskılanması, nekrozun ilerlemesinin önlenmesi ve yaşam kalitesinin korunmasıdır. Kılavuzlar bu amaçla iyi ağız hijyeni, antiseptik gargara, gerekli durumlarda antibiyotik tedavisi ve evreye göre konservatif ya da cerrahi yaklaşımı önermektedir. HBOT ise bu çerçevede standardize edilmiş temel yaklaşımın yerine geçen bir yöntem değil; seçilmiş hastalarda yardımcı tedavi olarak düşünülebilecek bir seçenektir (1,2).

HBOT'nin MRONJ'de olası etkisi; hipoksik kemik ve çevre yumuşak dokularda doku oksijen sunumunu artırmasına, mikrosirkülasyonu desteklemesine, anjiyogenez ve fibroblast/osteoblast aktivitesini uyarmasına dayanmaktadır. Literatürde HBOT'nin MRONJ üzerindeki etkisine ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte tamamen yok değildir. Freiberger ve arkadaşlarının randomize kontrollü çalışmasında, cerrahi ve antibiyotik tedavisine HBOT eklenmesinin gingival iyileşme, ağrı ve yaşam kalitesi üzerine olumlu katkı sağlayabildiği bildirilmiştir. Buna karşın kanıtların büyük bölümü küçük klinik seriler ve heterojen hasta gruplarından oluşmaktadır (3,4,5).

Sunulan olguda 30 seans sonunda ağrıda belirgin azalma ve görüntülemede kısmi regresyon izlenmesi, 60 seans sonunda ise ağrının tamamen ortadan kalkması ve kemik bütünlüğünün radyolojik olarak belirgin düzelmesi, HBOT'nin bu hasta grubunda biyolojik olarak anlamlı bir katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Klinik iyileşmenin yalnızca semptom kontrolü ile sınırlı kalmayıp mukozal bütünlük ve görüntüleme bulguları ile de desteklenmesi bu katkıyı güçlendirmektedir. Bununla birlikte, elde edilen yararın ne kadarının doğrudan HBOT'ye, ne kadarının eş zamanlı konservatif dental bakıma bağlı olduğunu ayırt etmek güçtür; MRONJ yönetimi doğası gereği multidisipliner ve çok bileşenli bir süreçtir.

Bu olgu, multidisipliner yaklaşım ile desteklenen HBOT'nin seçilmiş MRONJ olgularında klinik ve radyolojik iyileşmeye katkı sağlayabileceğini göstermesi açısından değerlidir.

SONUÇ

Bisfosfonat ilişkili mandibular osteonekroz, özellikle diş çekimi sonrasında ortaya çıktığında ağrı, enfeksiyon, fonksiyon kaybı ve yaşam kalitesinde bozulmaya yol açabilen kompleks bir klinik tablodur. Sunulan olguda oral alendronat kullanımı sonrasında gelişen MRONJ'de hiperbarik oksijen tedavisi; antiseptik ağız bakımı, enfeksiyon kontrolü ve multidisipliner dental-cerrahi izlem ile birlikte uygulandığında belirgin klinik ve radyolojik iyileşme ile ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle HBOT, MRONJ için rutin standart tedavi olarak değil; uygun seçilmiş, özellikle hipoksik

iyileşme bozukluğunun ön planda olduğu ve konservatif yaklaşımın desteklenmek istendiği olgularda tamamlayıcı bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Daha güçlü önerilerde bulunabilmek için hasta seçim ölçütlerini, standart protokolleri ve uzun dönem sonuçları içeren prospektif kontrollü çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Yarom N, Shapiro CL, Peterson DE, et al. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: MASCC/ISOO/ASCO Clinical Practice Guideline. J Clin Oncol. 2019;37(25):2270-2290.
2. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Medication-related osteonecrosis of the jaw guidance in brief. Updated 2024.
3. Freiberger JJ. Utility of hyperbaric oxygen in treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. J Oral Maxillofac Surg. 2009;67(5 Suppl):96-106.
4. Freiberger JJ, Padilla-Burgos R, McGraw T, et al. What is the role of hyperbaric oxygen in the management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a randomized controlled trial of hyperbaric oxygen as an adjunct to surgery and antibiotics. J Oral Maxillofac Surg. 2012;70(7):1573-1583.
5. Lin LJ, D'Ryan F, Mijares DQ, et al. Management of stage 0 medication-related osteonecrosis of the jaw with hyperbaric oxygen therapy: a case report and review of the literature. Undersea Hyperb Med. 2020;47(2):257-266.
6. Gupta M, Gupta N. Bisphosphonate-Related Jaw Osteonecrosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
7. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, et al. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw—2022 Update. J Oral Maxillofac Surg. 2022;80(5):920–943.

VAKUM FENOMENİ İLE DEKOMPRESYON HASTALIĞI İLİŞKİSİ: OLGU SUNUMU

Hale Gül Özcan, Özge Hande Koç, Selin Gamze Sümen

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.

ÖZET

Dekompresyon hastalığı, rekreasyonel veya profesyonel dalışlar sırasında karşılaşılan ve acil tedavi gerektiren sistemik bir hastalıktır. Dalışın çıkış aşamasında ortam basıncında hızla meydana gelen düşüş sonucu, vücut sıvıları ve dokularında çözünmüş halde bulunan başta nitrojen olmak üzere inert gazların kabarcıklar halinde ortaya çıkmasıyla ilişkilidir. Gaz kabarcıklarının lokalizasyonu ve yoğunluğu, semptomlar ve klinik bulguları belirler. Bu kabarcıklar, doku hasarı, vasküler oklüzyon ve inflamatuar yanıtları tetikleyerek, ciddi nörolojik, kutanöz, solunum/dolaşım sistemi ve kas-iskelet sistemi komplikasyonlarına yol açabilir. Bazı olgularda, Patent Foramen Ovale (PFO) varlığı, venöz sistemdeki gaz kabarcıklarının akciğer filtreleme mekanizmasını aşarak doğrudan sistemik dolaşıma geçişini kolaylaştırmaktadır. Bu durum, standart dalış profilinde ve belirli ek risk faktörleri mevcut olduğunda, dekompresyon hastalığı riskini artırabilen unsurlar arasında yer almaktadır.

Bu vaka sunumumuzda, 32 yaşında rekreasyonel erkek dalgıcın kliniğimize başvurusunu ele aldık. Tayland'da gerçekleştirilen ardışık dalışlar sonrası gelişen ekstremitede döküntüler, ellerde uyuşma, kaşıntı ve batma şikayetleri ile ilerleyen günlerde başvurdu. Bu olguda dikkat çekici olarak, dalgıcın deniz canlısı (yumuşak mercan) teması da mevcuttu. Yapılan fizik muayenesi ve tetkiklerde, her iki omuz ekleminde dekompresyonla ilişkili olabilecek vakum fenomeni (eklem içi hava) saptandı. İlave olarak PFO'nun da eşlik ettiğini saptadığımız dalgıçta uygulanan hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) (2.4 ATA, 120 dakika, 1 seans) ardından tüm semptomlar ve bulgular gerileyerek şifa ile taburcu edildi. HBOT'nin klinik ve radyolojik iyileşme üzerindeki etkinliğine ek olarak, dalgıçlarda vakum fenomeni ve PFO tartışılmıştır.

GİRİŞ

Dekompresyon hastalığı (DH), dalış sırasında ortam basıncının hızla azalması sonucu vücut sıvı ve dokularında çözünmüş durumda bulunan özellikle nitrojen olmak üzere inert gazların kabarcık haline gelmesiyle karakterize edilen sistemik bir durumdur. DH tanısında, dalışla ilgili bilgiler, öykü ve klinik semptomlar ile bulgular büyük önem taşımaktadır. Anamnezde, eklem ağrısı,

kaşıntı, uyuşma, motor ve duyusal fonksiyon kaybı gibi semptomların dalıştan sonraki ilk 24-48 saat içinde ortaya çıkması sorgulanır. Özellikle sistemik muayenede, kas-iskelet sistemi ile ilgili ağrı hafif DH vakalarıyla ilişkilendirilirken, parestezi, hipoestezi, hemipleji, işitme kaybı, bilinç bulanıklığı ile birlikte motor ve duyusal fonksiyon kayıpları daha ağır tabloların göstergesidir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri ise tanıda lezyonun konumunu belirlemede destek sağlar.

Patent foramen ovale, embriyonik gelişim sürecinde doğum ile kapanması beklenen atriyumlar arası septal bir defekttir. PFO dekompresyon hastalığının gelişimini kolaylaştırır. PFO tanısı, transesofageal ve transtorasik ekokardiyografi ile konur. Vakum fenomeni, radyolojik görüntülemelerde özellikle bilgisayarlı tomografi (BT) üzerinde, eklem içerisinde içeriği özellikle nitrojen olmak üzere hava tespitiyle ortaya konulan klinik bir durumdur. Genellikle spinal disklerde tespit edilen bu duruma, eklem boşluğunda rebound fenomeni ile ilişkili ani hacim değişikliği gibi akut süreçler veya eklem dejenerasyonu ile ilerleyen kronik durumlar neden olabilir. Hiperbarik Oksijen Tedavisi, dekompresyon hastalığının tedavisinde en etkili tedavi yöntemidir. Bu tedavi yöntemiyle, yüksek basınç altında %100 oksijen solutularak, dokulardaki gaz kabarcıklarının hacmi küçültülür ve doku oksijenasyonu artırılır. Sonuç olarak, başarılı bir tedavi sonrasında hem klinik semptomların giderilmesi hem de radyolojik olarak tespit edilen hava gölgelerinin rezolüsyonu beklenir.

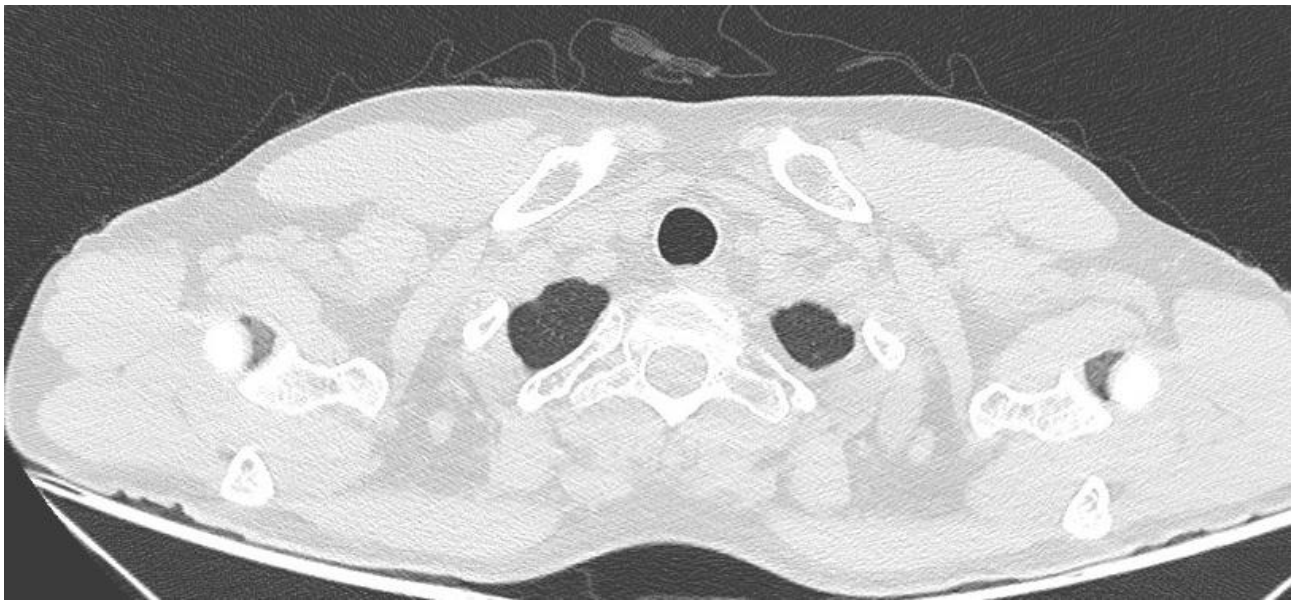
OLGU

Olgumuz, 32 yaşında, 170 cm boyunda ve 60 kg ağırlığında olan, CMAS 1 yıldız belgesi sahibi erkek bir dalgıçtır. Özgeçmişinde bilinen herhangi bir hastalık kaydı bulunmamaktadır. Eylül 2025 tarihinde, Tayland'da, su sıcaklığının 30 °C olduğu, akıntılı suda, 18-20 metre derinliklerde, dip zamanı 45-50 dakika olan ardışık üç dalış gerçekleştirmiştir. Dalışlar arasında yüzeyde bekleme süresi yaklaşık bir saattir. Dalgıç, ikinci dalış sırasında sağ el parmak uçlarıyla yumuşak mercana çıplak el ile dokunmuştur. Üçüncü dalışta, iniş sırasında hem her iki dirsek iç yüzünde kızarıklık hem de vezikül tarzı döküntüler gözlemlemiştir. Aynı zamanda, çıkış sırasında her iki dizin arkasında döküntüler, dudaklarda yanma, ellerde ve ayaklarda batma, kaşıntı ve uyuşma gibi yakınmalar gelişmiştir. Bu yakınmalar üç gün sonra, dirseklerde ve ayaklarda hafiflerken, bir hafta sonra dizlerde gerilemiştir. Ellerdeki yakınmalarının devam etmesi üzerine, dalıştan üç hafta sonra kliniğimize başvuruda bulunmuştur.

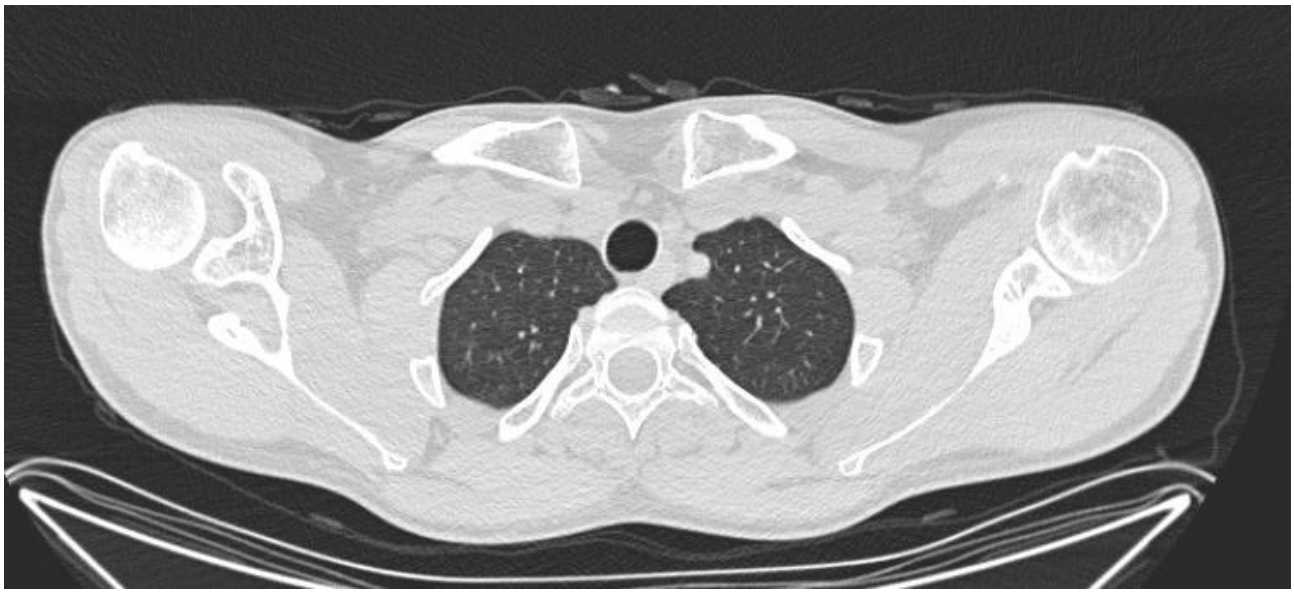
Hastanın fiziksel muayene ve laboratuvar bulguları incelendiğinde, genel durumunun iyi olduğu; bilincinin açık, koopere ve oryante olduğu tespit edilmiştir. GKS: 15, tansiyon: 110/80 mmHg; Nabız: 72/dakika; saturasyon: %99, vücut sıcaklığı: 36,5°C. Baş ve boyun muayenesi doğal

bulunmuştur. Nörolojik sistem: Üst ekstremite duyu muayenesi el parmak uçları dışında doğal saptandı. Sağ el parmak uçlarında hipoestezi düşündüren derin ve yüzeyel duyunun, sol el ile kıyaslandığında daha az belirgin olduğu gözlemlenmiştir. Sol el distal falankslar ve parmak uçlarında hafif hipoestezi mevcut olup, kas-iskelet sistemi muayenesinde eklem hareket kısıtlığı veya ağrı bildirilmemiştir. Sağ omuzda hafif düşüklük kifoz ve skolyoz nedeniyle gözlemlendiği düşünüldü. Ayrıca, sağ elde hafif eritem ve kaşıntı yakınmaları mevcuttu. Hastaya, öncelikli olarak deniz canlısı ile temas sonucu yakınmalarının geliştiği düşünülerek medikal tedavi (oral ve lokal antihistaminik tedavi) verildi ve tetanoz aşısı önerildi.

Hastaya, medikal tedavi sonrası kontrol amacıyla davet edilmiştir. Devam eden uyuşma şikayetleri dikkate alınarak, dekompresyon hastalığı ile ilişkilendirme olasılığı düşünülerek toraks BT ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) tetkikleri yapıldı. TTE raporu: spontan geçiş gözlemlenmemiş olup, Valsalva manevrası sırasında bol miktarda kabarcık geçişi tespit edilmiştir. TTE sonuçlarına göre hastaya Patent Foramen Ovale tanısı konulmuştur. Toraks BT'de, tesadüfen bilateral glenohumeral eklemlerde hava gölgesi saptandı. Ellerdeki karıncalanma ve uyuşma ile birlikte, tomografide eklem içi hava kabarcıkları nedeniyle hastaya vakum fenomeni olasılığı düşünülerek hiperbarik oksijen tedavisi planlandı. Hastanın, 2.4 ATA altında bir seans HBOT uygulaması sonrası şikayetlerinin tamamen geçtiği gözlemlendi. Kontrol amacıyla çekilen bilateral omuz BT’sinde hava gölgelerinin kaybolduğu belirlendi.



1-Yüksek rezolüsyonlu Toraks BT çekiminde insidental olarak saptanan glenohumeral eklemde serbest hava (vakum fenomeni) görülmektedir.



2- 1 seans HBOT sonrasında çekilen bilateral omuz BT çekiminde glenohumeral eklem aralığında vakum fenomeninin tamamen rezolüe olduğu görülmektedir.

TARTIŞMA

Dekompresyon hastalığı patogenezi, dalış sırasında dokularda çözünen inert gazların yüzeye çıkışla birlikte vücuttan atılamadan gaz kabarcığı formasyonu oluşturmasına dayanmaktadır (1). Dekompresyon hastalığı olgularında genelde dalıştan sonra ilk 24 saat içinde bulguların ortaya çıkması beklenir, fakat literatürde 70 saati aşan sürede ortaya çıkan olgular da vardır (2). Deniz canlısı ile temas sonrasında lokal ve sistemik bulgular gelişebilir. Lokal bulgular ciltte kızarıklık, ödem ile karakterize deri döküntüleriyle ortaya çıkar. Sunduğumuz olgu ardışık rekreasyonel dalışlar sonrasında gelişen kutanöz ve hafif nörolojik bulgular ile dekompresyon hastalığı (DH)'nı çağrıştırmaktadır. Ayrıca öyküde deniz canlısı teması olması yakınmanın ve bulguların birbiriyle karışabileceğini de hatırlatmaktadır. Olgumuzda görülen parmaklardaki distal parestezi, hipoestezi DH spektrumu ile uyumludur. Hastanın çekilen Toraks BT'de glenohumeral eklem çevresinde tespit edilen vakum fenomeni, kabarcık varlığını destekleyen radyolojik bulgu niteliğindedir. Nörolojik muayenede saptanan motor ve duyusal defisit ise lokalden daha çok sistemik kabarcık yükünü düşündürmektedir. Standart dalış profillerine rağmen gelişen dekompresyon hastalığı vakalarında PFO varlığı mutlaka araştırılmalıdır. Olgumuzu klinik açıdan önemli kılan unsur kontrastlı ekokardiyografi ile gösterilen PFO varlığıdır. PFO, venöz kabarcıkların pulmoner filtrasyonu atlayarak sistemik dolaşıma geçmesine izin veren kalpte atriyumlar arası anatomik bir şant mekanizmasıdır. Rekürren veya nörolojik bulgularla seyreden dekompresyon hastalığı vakalarında PFO prevalansının arttığı bilinmektedir. Mevcut kılavuzlar rutin tarama önermemekle birlikte, semptomatik dalgıçlarda değerlendirmeyi uygun görmektedir.

Araştırmacılar altın standart olan ajite serum fizyolojik ile transtorasik ekokardiyografi veya transözofajial ekokardiyografi incelemesi önermektedir (3).

Tedavi sürecinde uygulanan HBOT, dekompresyon hastalığının yönetiminde altın standarttır. HBOT, kabarcıkların hacminin azalmasını kolaylaştırmakta, inert gaz eliminasyonunu hızlandırmakta ve doku oksijenasyonunu artırmaktadır. Erken dönemde uygulanan HBOT, morbiditeyi azaltmakta ve dokuda iyileşmeyi sağlamada önemli bir rol oynamaktadır (4). Bu olguda, hastanın deniz canlılarıyla teması dikkate alınarak tedavi planlaması bu doğrultuda gerçekleştirildi. İleri incelemede, insidental olarak saptanan vakum fenomeni ve ek olarak PFO ile nörolojik hafif semptomlar göz önüne alınarak, DH açısından değerlendirilip HBOT uygulanması planlandı. Literatür taramalarında, vakum fenomeni ve dekompresyon hastalığı ile ilgili sınırlı sayıda veri bulunmuştur. Dr. Yanagi ve arkadaşları, dalış sonrası egzersizle başlayan ağrılar nedeniyle insidental olarak BT ile tespit edilen vakum fenomeninin ve dekompresyon hastalığıyla ilişkisini bildirmişlerdir (5). Bu çalışmaya dayanak oluşturarak, Dr. Balestra vakum fenomeninin dekompresyon hastalığı ile ilişkisini tartışmış ve HBOT'un vakum fenomeni üzerindeki etkinliğinin semptomlar geçse bile dekompresyon hastalığının rezolüsyonu ile ilişkili olmayabileceğini, aksinin ise olası olabileceğini belirtmiştir (6). Bu olgudan hareketle, vakum fenomeninin minimal de olsa nörolojik semptomlarla seyredebileceği göz önüne alınmalıdır. Bu vakada, geç de olsa 1 seans 2.4 ATA HBOT sonrası hafif seyreden nörolojik semptomların tam gerilemesi ve radyolojik rezolüsyon dikkat çekicidir. Hastanın nörolojik semptomlarının, deniz canlısı ile teması ile ilişkilendirilmesi tanıyı zorlaştırırken, hafif şiddetli bir DH ile birlikte seyredebileceği olasılığı da göz ardı edilmemelidir. Ayırıcı tanı için, anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri birlikte değerlendirilmelidir. Bu olgu, rekreasyonel dalışlarda vakum fenomeninin gelişebileceğini, bireysel anatomik varyasyonların (PFO vb.) dekompresyon hastalığı klinik bulguları ve şiddetini etkileyebileceğini, erken HBOT uygulamasının benzer olgularda prognoz açısından kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir.

KAYNAKÇA

1. Vann, R. D., Butler, F. K., Mitchell, S. J., & Moon, R. E. Decompression illness. The Lancet. 2011. 377(9760), 153–164.
2. Kovačević H, Marković JF. A unique case of a 70-hour decompression sickness latency. Arh Hig Rada Toksikol. 2018 Dec 1;69(4):350-353. doi: 10.2478/aiht-2018-69-3174. PMID: 30864380.
3. Smart D, Wilmshurst P, Banham N, Turner M, Mitchell SJ. Joint position statement on atrial shunts (persistent [patent] foramen ovale and atrial septal defects) and diving: 2025

update. South Pacific Underwater Medicine Society (SPUMS) and the United Kingdom Diving Medical Committee (UKDMC). Diving Hyperb Med. 2025 Mar 31;55(1):51-55. doi: 10.28920/dhm55.1.51-55. PMID: 40090026; PMCID: PMC12043516.

4. Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, Bergan J, Friedman M, Maliar A, Efrati S. Delayed recompression for decompression sickness: retrospective analysis. PLoS One. 2015 Apr 23;10(4):e0124919. doi: 10.1371/journal.pone.0124919. PMID: 25906396; PMCID: PMC4408070.
5. Yanagawa Y, Omori K, Ishikawa K, Jitsuiki K, Yoshizawa T, Takeuchi I, Ohsaka H. Hypothesis: the influence of cavitation or vacuum phenomenon for decompression sickness. Diving Hyperb Med. 2016 Sep;46(3):190. PMID: 27723023.
6. Balestra C. Hypothesis: the influence of cavitation or vacuum phenomenon for decompression sickness. Diving Hyperb Med. 2016 Sep;46(3):190-191. PMID: 27723024.

DERMATOLOJİK BELİRTİLERLE GELEN DEKOMPRESYON HASTALIĞINDA TEDAVİ SEÇİMİ

Yusuf Eminnevabi, Akın Savaş Toklu
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Giriş: Dekompresyon hastalığı (DH), dalış veya yüksek basınçlı ortamlara maruziyet sonrasında gelişen ve temelinde yetersiz dekompresyon sonucu dokularda ve dolaşımda inert gaz kabarcıklarının oluşmasının yer aldığı, farklı klinik semptomlarla seyreden bir hastalıktır. Klinik olarak genellikle Tip I ve Tip II dekompresyon hastalığı şeklinde sınıflandırılmaktadır. Tip II dekompresyon hastalığı; nörolojik, vestibüler ve pulmoner bulgularla seyreden daha ağır klinik tabloları ifade ederken, Tip I dekompresyon hastalığı daha hafif seyreden ve çoğunlukla kas-iskelet sistemi, cilt ve lenfatik sistem bulgularıyla karakterizedir.

Amerikan Donanması Dalış Manueli'nde Tip I dekompresyon hastalığı üç ana alt başlık altında ele alınmaktadır (1). Bunlardan ilki yalnızca ağrı ile seyreden muskuloskeletal semptomlar grubudur. Dekompresyon hastalığında görülen ağrı genellikle yavaş başlangıçlıdır ve başlangıçta hafif olup zamanla şiddetlenebilir. En sık omuz, dirsek, el bileği, diz ve ayak bileği gibi eklemlerde görülür. Ağrı çoğunlukla derin yerleşimli ve künt karakterde olup tam olarak lokalize edilmesi güç bir ağrı şeklinde tarif edilir. Çoğu zaman belirli bir anatomik bölgede hissedilmekle birlikte hastalar ağrının eklemde mi yoksa çevre dokularda mı olduğunu net olarak ifade etmekte zorlanabilir. Tip I dekompresyon hastalığında görülen bu ağrı genellikle istirahatte de devam eden derin ve künt bir ağrı şeklinde tanımlanmaktadır.

Lenfatik semptomlar ikinci alt başlığı oluşturmaktadır. Oluşan gaz kabarcıkları lenfatik obstrüksiyona yol açarak etkilenen lenf düğümlerinde lokalize ağrıya ve bu düğümler tarafından drene edilen dokularda ödem gelişmesine neden olabilir. Rekompresyon tedavisiyle ağrı genellikle hızlı bir şekilde azalırken, ödemin tamamen gerilemesi daha uzun zaman alabilir ve tedavi tamamlandıktan sonra da bir süre devam edebilir.

Tip I dekompresyon hastalığının üçüncü alt grubunu ise kutanöz semptomlar oluşturmaktadır. Bu grupta yer alan kaşıntı, dekompresyon hastalığında sık karşılaşılan dermatolojik bulgulardan biridir. Cilt döküntüleri eşlik edebilse de bu döküntüler çoğu zaman tedavi sonrası kaybolur.

Bununla birlikte cutis marmorata, dekompresyon hastalığında görülen daha belirgin dermatolojik bulgulardan biridir. Bu tablo çoğu zaman kaşıntı, parestezi veya ciltte rahatsızlık hissi ile

başlayabilir; başlangıçta eritem şeklinde ortaya çıkan cilt değişiklikleri zamanla ilerleyerek retiküler ve koyu mavimsi mermer görünümü şeklinde tarif edilen karakteristik bir deri görünümüne dönüşebilir. Dalış manuellerinde cutis marmoratanın ciddi dekompresyon hastalığının habercisi olabileceğine ve bu durumun sistemik dekompresyon hastalığının erken bulgularından biri olabileceği belirtilmektedir (1, 2). Ayrıca bazı araştırmacılar cutis marmoratanın yalnızca lokal bir cilt reaksiyonu olmadığını, merkezi sinir sistemi düzeyinde oluşan gaz kabarcığı embolizasyonunun klinik bir yansıması olabileceğini ileri sürmektedir (3). Bu nedenle cutis marmorata varlığı, özellikle nörolojik dekompresyon hastalığının erken bir göstergesi olabileceği düşüncesiyle dikkatle değerlendirilmesi gereken önemli bir klinik bulgu olarak kabul edilmektedir. Bu olgu sunumunda, cutis marmorata bulgusu ile başvuran bir dalgıç ele alınarak literatürde bu tür olgular için önerilen tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir.

Olgu: Bilinen ek hastalığı bulunmayan 55 yaşında, daha önce yaklaşık 5–6 kez geçirilmiş dekompresyon hastalığı öyküsü bulunan erkek midye toplayıcısı dalgıç, 27.11.2025 tarihinde sol omuz ağrısı ve deride renk değişiklikleri nedeni ile kliniğimize başvurmuştur. Sorgulamada dalgıcın İstanbul, Sarıyer, Yeniköy açıklarında, midye toplama amacıyla nargile ile dalış yaptığı, deniz suyu sıcaklığının yaklaşık 15–16 °C olduğu, dalış öncesinde ve sonrasında sigara veya alkol kullanımının olmadığı, ilk dalışını saat 09:00 sularında yaklaşık 26 metre derinliğe yaklaşık 60 dakika dip zamanı ve 70 dakika dalış zamanı ile gerçekleştirdiği öğrenilmiştir. Dalgıç yüzeye çıkıp bir süre dinlendikten sonra saat 11:30 civarında ikinci dalışını yine aynı derinliğe, toplam 75 dakika dip zamanı ile gerçekleştirmiş, dalışlarında herhangi bir planlı dekompresyon uygulanmamıştır.

İkinci dalıştan yaklaşık 30 dakika sonra hastada sol üst ekstremitede omuzdan el bileğine kadar uzanan şiddetli ağrı gelişmiş ve hasta kendi imkânlarıyla aynı gün saat 16:00 da kliniğimize başvurmuştur. Transport sırasında herhangi bir tedavi uygulanmadığı öğrenilmiştir. Hafif huzursuzluğu olan dalgıcın başvuru sonrası yapılan muyanesinde vital bulgularının stabil, GKS'nin 15, periferden ölçülen oksijen satürasyonun %95, nabız dakika sayısının 70, tansiyonun 130/75 mmHg olduğu, her iki üst ve alt ekstremitelerinde yaygın cutis marmorata görünümü bulunduğu, sol üst ekstremitede şiddetli ağrısı olduğu tespit edilmiştir.

Hastanın başvurusunda poliklinik koşullarında tam yüz rezervuarlı maske ile normobarik oksijen tedavisi başlanarak damar yolu açıldı ve oral sıvı tedavisi başlandı. Normobarik oksijen tedavisi ile ağrı şikâyetlerinde belirgin azalma gözlenen hastaya U.S. Navy Treatment Table 6 ile rekompresyon tedavisine başlandı. Tedavinin 10. dakikasında ağrı şikâyetlerinin tamamen

gerilediği, yaklaşık 30. dakikada ise tüm cilt bulgularının tamamen kaybolduğu gözlendi. Tedavi sonrası yapılan kontrol muayenesinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı. Ertesi gün yapılan kontrol muayenesinde de ek tedavi gerektirecek bir bulgu rastlanmayan dalgıca dört hafta süreyle dalış yapmaması önerildi.

Sonuç: Sadece dermatolojik semptomlarla başvuran dekompresyon hastaları klasik sınıflamada genellikle Tip I dekompresyon hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Buna karşın son yıllarda cutis marmorata ile başvuran olguların Tip II dekompresyon hastalığı kapsamında değerlendirilmesi ve bu doğrultuda tedavi edilmesi gerektiği yönündeki görüş giderek yaygınlaşmaktadır.

Germonpré ve Balestra, cutis marmorata'nın patofizyolojisinde dermal dokuda oluşan lokal gaz kabarcıklarından ziyade, özellikle patent foramen ovale (PFO) varlığında dalış sonrası oluşan venöz gaz embolilerinin vertebral arterler aracılığıyla beyin sapındaki vazomotor merkezlere ulaşmasının rol oynayabileceğini öne sürmektedir. Bu durumun cilt mikrosirkülasyonunda uygunsuz vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonlara yol açarak cutis marmorata görünümüne neden olabileceği belirtilmektedir. Araştırmacılar bu nedenle cutis marmorata'nın çoğu zaman Tip I dekompresyon hastalığı olarak yetersiz tedavi edildiğini ve aslında spinal kord veya santral sinir sistemi dekompresyon hastalığının bir formu olarak, yani Tip II DCS kapsamında değerlendirilmesi gerektiğini ifade etmektedirler (3).

Benzer şekilde NOAA Diving Manual'da cutis marmorata "skin bends" başlığı altında ele alınmakta ve ciddi dekompresyon hastalığının habercisi olabileceğine dikkat çekilmektedir (2). Ayrıca U.S. Navy Diving Manual Rev.7'de de cutis marmorata'nın sistemik dekompresyon hastalığının ön bulgularından biri olabileceği vurgulanmakta ve bu nedenle tedavide standart yaklaşım olarak U.S. Navy Treatment Table 6 ile rekompresyon tedavisi önerilmektedir (1).

Bizim olgumuzda da Tip II ya da ciddi dekompresyon hastalığında uygulanan rekompresyon tablosu uygulanmış olup, tedavi sonrası tam şifa elde edilmiş, kontrol muayenelerinde ek tadavi gerektirecek bir duruma rastlanmamıştır.

Kaynaklar

1. U.S. Navy. *U.S. Navy Diving Manual*. Rev. 7. Washington (DC): Naval Sea Systems Command; 2016. Chapter 17: Diagnosis and Treatment of Decompression Sickness and Arterial Gas Embolism.
2. *NOAA Diving Manual: Diving for Science and Technology*. 4th ed. Silver Spring (MD): NOAA; 2001. p. 3-26–3-27.

3. Germonpré P, Balestra C, Obeid G, Caers D. Cutis marmorata skin decompression sickness is a manifestation of brainstem bubble embolization, not of local skin bubbles. Medical Hypotheses. 2015;85(6):863–869.

ÇOK İLACA DİRENÇLİ PSEUDOMONAS AERUGİNOSA SUŞLARININ OLUŞTURDUĞU BİYOFİLME ANTİBİYOTİKLE BİRLİKTE HİPERBARİK OKSİJENİN ETKİNLİĞİ

Muhammed Yıldırım[1], Şamil Aktaş[2], Zarifa Orta[3], Zerrin Aktaş[4], Serap Şimşek Yavuz[5]

[1] Adana Şehir Hastanesi

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

[3] Tekirdağ Dr. İsmail Fehmi Cumalioğlu Şehir Hastanesi

[4] İ.Ü, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji AD

[5] İ.Ü, İstanbul Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

1. GİRİŞ

Bakteriyel biyofilmler, hem biyotik hem de abiyotik yüzeylere yapışan hücre dışı polimerik madde (EPS) matrisi içinde yer alan mikrobiyal topluluklardır [1,2]. Bu matris, mekanik stabilite sağlar ve bakterileri, çevresel stres faktörlerinden, konak bağışıklık savunmalarından ve antimikrobiyal ajanlardan koruyarak yara enfeksiyonlarının kronik hale dönüşmesinde önemli bir rol oynar [2,3]. Tüm insan enfeksiyonlarının %65-80'inin, kronik osteomiyelit, periodontitis, diyabetik ayak ülserleri ve iyileşmeyen yaralar dahil olmak üzere biyofilm oluşumunu içerdiği tahmin edilmektedir [2,4].

Gram-negatif bakteriler arasında Pseudomonas aeruginosa, sıklıkla ventilatörle ilişkili pnömoni, yanık yara enfeksiyonları ve kistik fibroz gibi kronik akciğer hastalıklarında rol oynayan, klinik olarak en yaygın biyofilm etkenlerinden biridir [5,6]. Biyofilmler içinde, P. aeruginosa, metabolik heterojenliği yönlendiren ve çok ilaca dirençli (MDR) fenotipleri indükleyen oksijen ve besin gradyanları oluşturur [6,7]. Biyofilm içine gömülü hücrelerin azalmış metabolik aktivitesi, antibiyotik toleransına neden olur [7,8].

Bakteriyel membranları bozan katyonik bir antimikrobiyal peptit olan kolistin (polimiksin E), MDR P. aeruginosa enfeksiyonları için son çare tedavi olarak klinik önemini yeniden kazanmıştır [9,10]. Bununla birlikte kolistinin, EPS matrisinden sınırlı penetrasyon ve persister bakterilerin azalmış metabolik aktivitesi nedeniyle biyofilm içine gömülü bakterilere karşı etkinliği sınırlıdır [8,9]. Bu sınırlamaların üstesinden gelmek için kullanılan stratejiler arasında biyofilm dağıtıcı enzimlerin, quorum-sensing inhibitörlerinin ve fotodinamik tedavi ve hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) gibi fiziksel veya kimyasal adjuvanların kullanımı yer almaktadır [11,12].

HBOT, basınç odasında 1 atmosfer mutlak (ATA)'dan daha yüksek basınçlarda %100 oksijenin solunmasını içerir ve bu da plazmada çözünmüş oksijen seviyelerinde önemli bir artışa yol açar

[13]. HBOT, dokuda oksijenin parsiyel basıncını yükselterek lökositlerin oksidatif stres yoluyla antibakteriyel etkinliğini artırır, anaerobik bakteri büyümesini engeller ve anjiyogenezi ve doku onarımını destekler [14]. Birçok çalışma, HBOT'un P. aeruginosa biyofilmlerine karşı siprofloksasin ve tobramisin dahil olmak üzere antibiyotik etkinliğini artırdığını bildirmiştir [15-18]. Bununla birlikte, HBOT ve kolistin arasındaki etkileşim, özellikle MDR P. aeruginosa biyofilmleri bağlamında, hala yeterince anlaşılmamıştır [19].

Bu çalışma, hiperbarik oksijen tedavisinin, hastanede yatan hastalardan elde edilen MDR P. aeruginosa izolatlarına karşı kolistinin antibiyofilm etkinliğini artırıp artırmadığını değerlendirmeyi amaçlamıştır. Bu çalışmada, kolistin ve HBOT'un tek başına veya birlikte uygulanmasının biyofilm biyokütlesi ve bakteri canlılığı üzerindeki etkileri, spektrofotometrik, koloni sayımı ve konfokal lazer tarama mikroskopi yöntemleri kullanılarak araştırılmıştır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1 Çalışma Tasarımı ve Etik Onay

Bu deneysel çalışma, 2023-2024 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi servislerinde yatan 15 yetişkin hastanın (>18 yaş) endotrakeal aspirat (ETA) ve bronkoalveolar lavaj (BAL) örneklerinden elde edilen çok ilaca dirençli (MDR) Pseudomonas aeruginosa izolatları kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tüm katılımcılardan veya yasal temsilcilerinden yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Çalışma, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onay No. 2979575). Hasta gizliliği ve Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen tüm etik ilkeler titizlikle gözetilmiştir.

2.2 Bakterilerin Tanımlanması ve Saklanması

Bakteri izolatları kanlı agar üzerinde kültüre edilmiş ve İstanbul Üniversitesi Mikroorganizma Kültür Koleksiyon Merkezi'nde (KÜKENS) standart mikrobiyolojik prosedürlere göre tanımlanmıştır. 42°C'de büyüme yeteneğine sahip, piyosiyanin pigmenti üreten ve oksidaz pozitif olan, fermantasyon yapmayan koloniler P. aeruginosa olarak sınıflandırıldı. Belirsiz fenotipik profillere sahip suşlar, BD Phoenix otomatik tanımlama sistemi (BD Diagnostic Systems, MD, ABD) kullanılarak daha ayrıntılı olarak tanımlandı.

Antimikrobiyal duyarlılık testi, Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testi Komitesi (EUCAST) yönergelerine [20] göre Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle gerçekleştirildi. Dirençli izolatlar, Etest® ve sıvı mikrodilüsyon yöntemleri kullanılarak minimum inhibitör konsantrasyon (MIC) testi ile doğrulandı. Kalite kontrolü için P. aeruginosa ATCC 27853 ve Escherichia coli ATCC

25922 kullanıldı [13]. Tüm izolatlar, %10 gliserol ile desteklenmiş triptik soy brot (TSB) içinde -20°C'de muhafaza edildi.

2.3 Antibiyotik Direnci Sınıflandırması

Meropenem inhibisyon zonları <18 mm olan izolatlar karbapenem dirençli olarak kabul edildi. Kolistin MIC >4 mg/L, EUCAST kriterlerine göre kolistin direnci olarak yorumlandı [10,20]. 15 izolatın tamamı MDR kriterlerini karşıladı.

2.4 Biyofilm Oluşumu ve Kantifikasyonu

Spektrofotometrik Analiz

Biyofilm oluşumu, modifiye kristal viyole mikrotiter plaka yöntemi kullanılarak kantifikasyon edildi [21]. Her bir izolat, 37°C'de 18-24 saat boyunca TSB'de yetiştirildi, 0,5 McFarland standardına ayarlandı, %1 glikozlu TSB'de 1:50 oranında seyreltildi ve steril, düz tabanlı 96 kuyucuklu mikroplaklara (200 µL/kuyucuk) dağıtıldı. 37°C'de 24 saat inkübasyondan sonra, kuyucuklar durulandı, metanol ile sabitlendi, %1 kristal viyole ile boyandı, yıkandı ve hava ile kurutuldu. Bağlı boya %95 etanolde çözündürüldü ve optik dansite (OD), bir mikroplaka okuyucu (Epoch, BioTek, Almanya) kullanılarak 595 nm'de ölçüldü. E. coli ATCC 25922 ve P. aeruginosa ATCC 27853 sırasıyla negatif ve pozitif kontrol olarak kullanıldı. Negatif kontrolden daha yüksek OD değerlerine sahip izolatlar biyofilm pozitif olarak sınıflandırıldı.

Konfokal Lazer Tarama Mikroskobu (CLSM)

Biyofilm yapısını görselleştirmek için, steril polivinil klorür (PVC) diskler (10 mm çap, 1 mm kalınlık), bakteri süspansiyonu ile aşılanmış %1 glikoz takviyeli TSB içeren 6 kuyucuklu plakalara yerleştirildi. 37°C'de 24 saat inkübasyondan sonra, diskler fosfat tamponlu salin (PBS, pH 7.4) ile nazikçe durulandı ve canlı (yeşil) ve ölü (kırmızı) hücreleri ayırt etmek için floresan diasetat (FDA, 25 µL/mL) ve propidium iyodür (PI, 2.5 µL/mL) ile boyandı [22,23]. Konfokal görüntüleme, 488 nm (FDA) ve 532 nm (PI) uyarımlı bir Leica TCS SP8 mikroskobu (Leica Microsystems, Mannheim, Almanya) kullanılarak gerçekleştirildi.

2.5 Deneysel Gruplar ve Tedavi Protokolleri

Kolistin ve hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) etkilerini değerlendirmek için izolatlar dört gruba ayrıldı:

(a) kontrol, (b) kolistin, (c) sadece HBOT ve (d) kolistin + HBOT kombinasyonu.

Kolistin Tedavisi

Biyofilm oluşumundan sonra, 96 kuyucuklu mikroplaklar yıkandı ve katyon takviyeli TSB'de 512 µg/mL'de 200 µL kolistin sülfata (Biosynth®, İsviçre) maruz bırakıldı. Plaklar 37°C'de 24 saat inkübe edildi [11]. CLSM analizi için, aynı çözeltiden 1 mL, 6 kuyucuklu mikroplaklardaki her bir kuyucuğa uygulandı.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT)

HBOT, %100 oksijenle çalışan deneysel bir basınç odasında (Silver Elektromekanik, 1992; İstanbul Üniversitesi, Türkiye) gerçekleştirildi. Mikroplaklar, 15 dakikalık kompresyon (4 fsw/dk) ve 15 dakikalık dekompresyon fazlarını takiben 90 dakika boyunca 2,8 ATA'ya maruz bırakıldı. Oda sürekli olarak oksijenle havalandırıldı. Bu protokol, daha önceki in vitro HBOT çalışmalarından uyarlanmıştır [15,16].

2.6 Biyofilmdeki Azalmanın Değerlendirilmesi

Biyofilm biyokütlesi, yukarıda açıklandığı gibi OD_{595} ölçümü ile nicelendirildi. Canlı hücre sayımları için kuyucuklar üç kez PBS ile yıkandı, kazındı ve 30°C'de 10 dakika boyunca sonikasyon uygulandı (Elmasonic P30H, Almanya). Seri seyreltmeler (10^{-4} ve 10^{-6}), damlatma yöntemi kullanılarak triptik soy agar (TSA) üzerine ekildi, 37°C'de 24 saat inkübe edildi ve koloni oluşturan birimler (CFU) sayıldı. Koloni sayıları, aşağıdaki denklem kullanılarak CFU/mL olarak normalize edildi:

$$\text{CFU/mL} = \frac{\text{"koloni sayısı"} \times \text{"seyreltme faktörü"}}{\text{"Örnek hacmi (mL)"}}$$

2.7 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz, IBM SPSS Statistics 29.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Veri normalliği Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleri kullanılarak değerlendirildi. Parametrik veriler bağımsız örneklem t-testi ile; non-parametrik veriler ise Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Sonuçlar ortalama ± standart sapma (SD) olarak ifade edildi ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

3.1 Hasta ve İzolat Özellikleri

Hastalardan (13 erkek, %86,7; 2 kadın, %13,3) 15 adet Pseudomonas aeruginosa izolatı elde edildi; hastaların ortalama yaşı 57,6 ± 18,8 yıldı. Örnekler, Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesi'ndeki (YBÜ) hastalardan (n = 9), Nöroloji YBÜ'deki hastalardan (n = 2), Nöroşirürji YBÜ'deki hastalardan (n = 1), Hematoloji Servisi'ndeki hastalardan (n = 1), Göğüs Hastalıkları

Servisi'ndeki hastalardan (n = 1) ve Travma Cerrahisi YBÜ'deki hastalardan (n = 1) toplanan endotrakeal aspiratları (ETA) ve bronkoalveolar lavaj (BAL) sıvılarını içeriyordu.

Tüm izolatlar, EUCAST tabanlı kriterlere göre çok ilaca dirençli (MDR) olarak sınıflandırıldı [20].

3.2 Spektrofotometrik Biyofilm Ölçümü

595 nm'de ölçülen optik dansite (OD) değerleri tüm gruplarda normal dağılım göstermiştir.

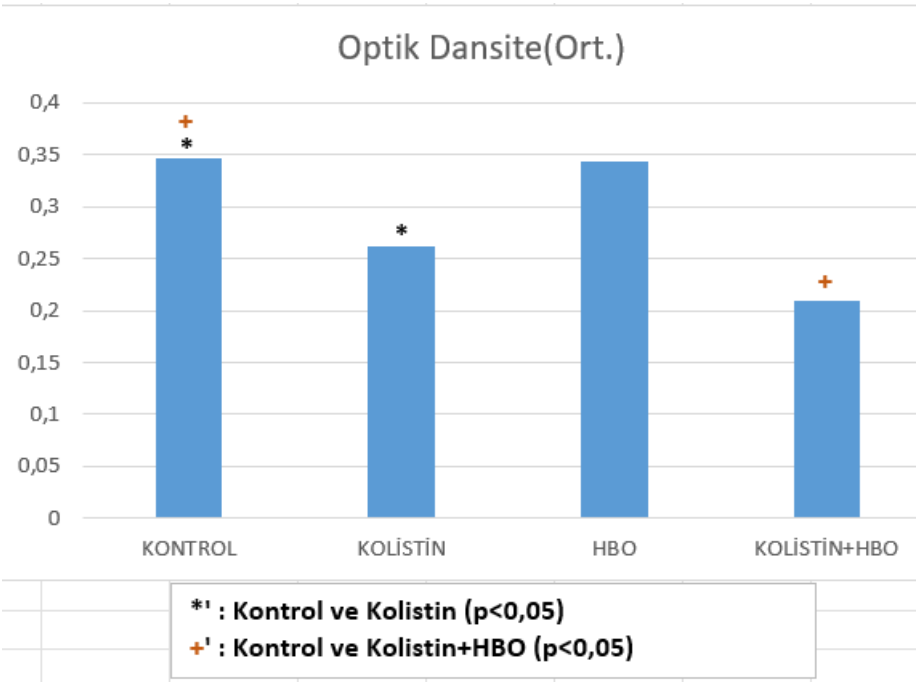
Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, kolistinle tedavi edilen ($p = 0,009$) ve kolistin + HBOT gruplarında ($p < 0,001$) biyofilm biyokütlesi anlamlı derecede azalmıştır. Sadece HBOT uygulanan grupla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p = 0,955$).

Tedavi grupları karşılaştırıldığında, OD değerleri sadece kolistin ve kolistin + HBOT kombinasyonu arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p = 0,130$), ancak kombinasyon grubu sadece HBOT uygulanan gruba göre daha düşük ortalama OD göstermiştir ($p = 0,008$).

Tablo 1, ortalama ± SD OD_{595} değerlerini özetlemekte ve Şekil 1, gruplar arası biyofilm biyokütle azalmasını göstermektedir.

Group	**Mean ± SD**	**p (vs Control)**
Control	0.346 ± 0.08	—
Colistin	0.261 ± 0.09	0.009
HBOT	0.344 ± 0.16	0.955
Colistin + HBOT	0.209 ± 0.10	< 0.001

Tablo 1. Tedavi gruplarına göre P. aeruginosa izolatlarının (n = 15) ortalama optik dansite (OD_{595}) değerleri.



Şekil 1. Tedavi gruplarına göre Pseudomonas aeruginosa izolatlarının (n = 15) ortalama optik dansite (OD_{595}) değerleri.

3.3 Koloni Oluşturan Birim (CFU) Sayımı ve CFU/mL

Koloni sayım verileri normal dağılıma sahip değildi. 10^{-6} seyreltme seviyesinde, CFU değerleri hem sadece kolistin grubunda ($p < 0,001$) hem de kolistin + HBOT grubunda ($p = 0,002$) kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktü. Sadece HBOT ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p = 0,193$).

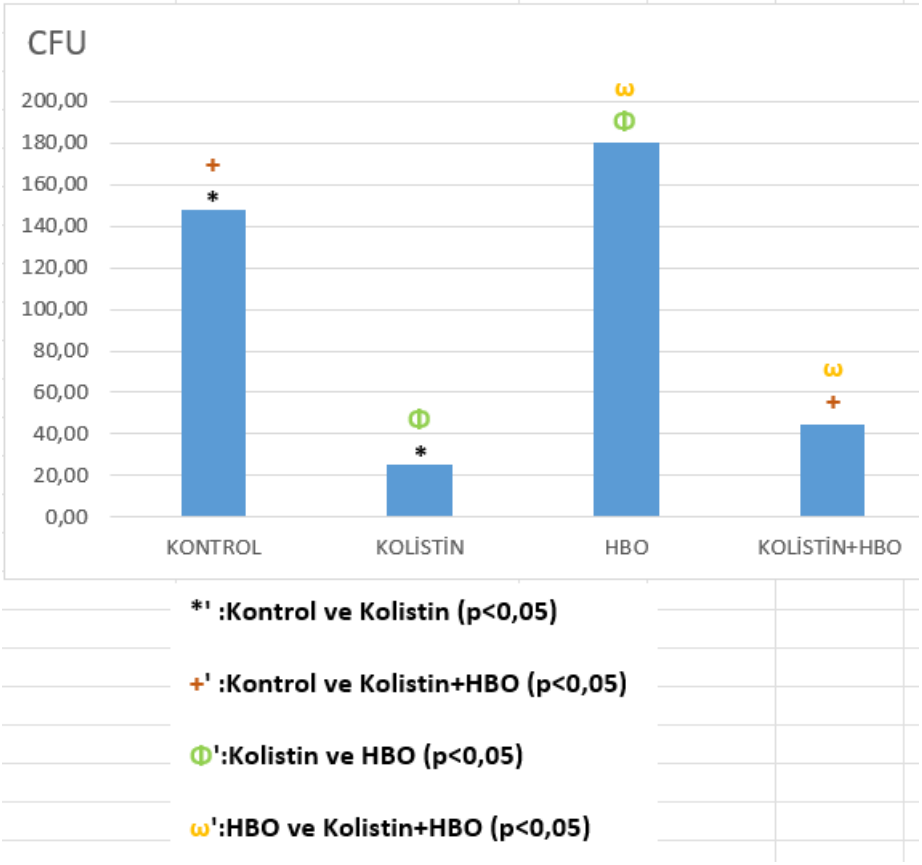
Tedavi grupları arasında, CFU sayıları kolistin + HBOT grubunda sadece HBOT grubuna göre daha düşüktü ($p < 0,001$), ancak sadece kolistin grubundan anlamlı derecede farklı değildi ($p = 0,355$).

Tablo 2, ortalama ± SD CFU değerlerini göstermekte ve Şekil 2, gruplar arası CFU dağılımlarını karşılaştırmaktadır.

Group	**Mean ± SD (CFU)**	**p (vs Control)**
Control	148.06 ± 81.13	—
Colistin	25.50 ± 48.66	< 0.001
HBOT	180.00 ± 48.66	0.193

Group	Mean ± SD (CFU)	p (vs Control)
Colistin + HBOT	44.69 ± 48.66	0.002

Tablo 2. P. aeruginosa izolatlarının ortalama koloni sayıları (CFU) (n = 15).



Şekil 2. Tedavi grupları arasındaki koloni oluşturan birim (CFU) sayılarının karşılaştırılması.

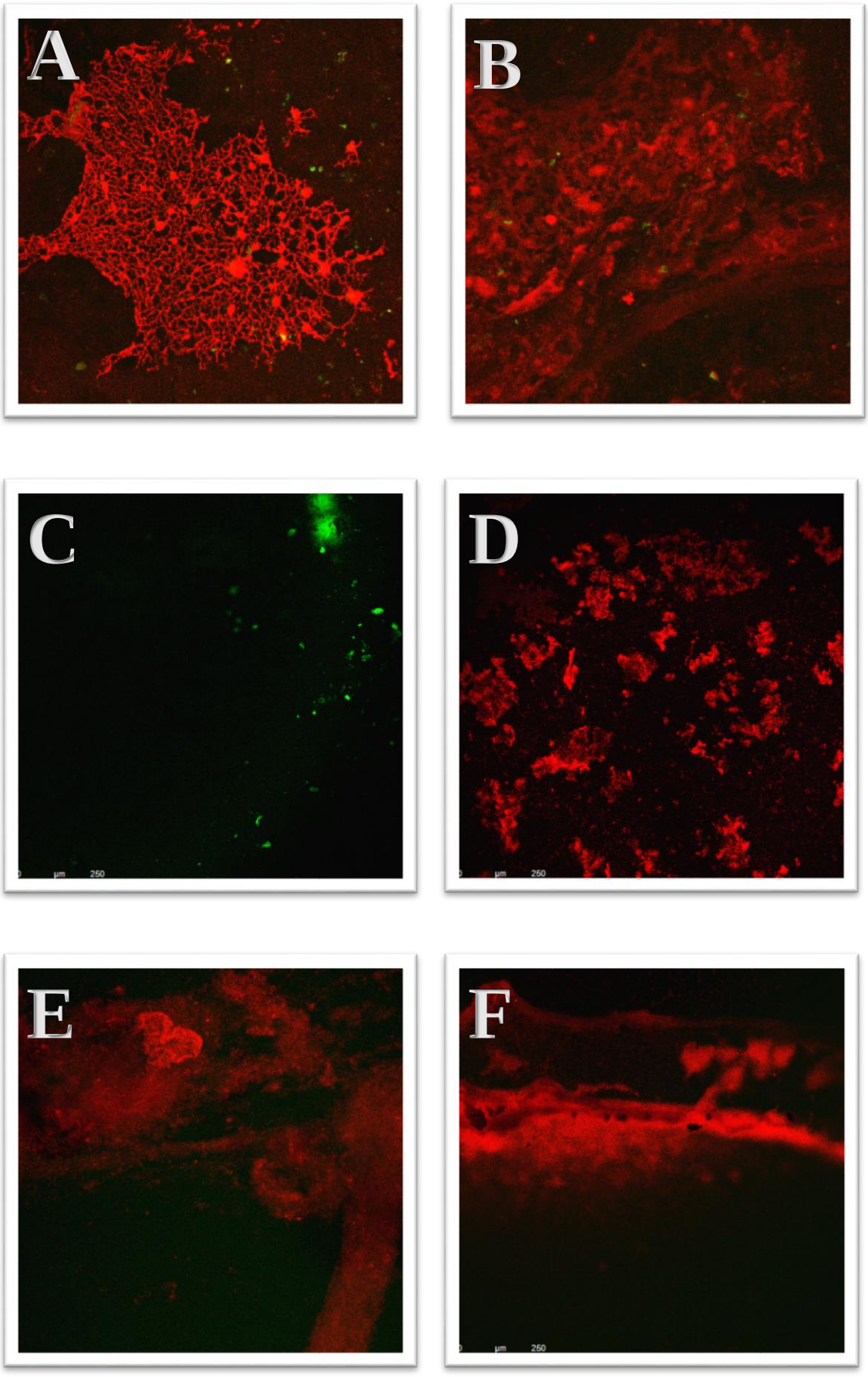
3.4 Konfokal Lazer Tarama Mikroskobu (CLSM) Gözlemleri

Tüm izolatlar, CLSM görüntüleme ile doğrulandığı üzere, PVC diskler üzerinde görünür biyofilmler oluşturmuştur.

Biyofilm oluşumu tüm izolatlarda fotoğraflanmış olsa da, canlı hücreler için floresan diasetat (FDA) boyaması tüm gruplarda yetersiz membran yapışması gösterdiğinden, tedavi grupları arasında nicel bir karşılaştırma yapılamamıştır. Bu durum, boyama sırasında yaşanan gecikmelere ve örneklerin ışığa maruz kalmasına bağlanmıştır.

Bununla birlikte, tüm izolatlar hem canlı (yeşil floresan) hem de cansız (kırmızı floresan) bakteri popülasyonlarını içeren yapılandırılmış biyofilm katmanları sergilemiştir.

Bazı mikrograflar Şekil 3'te sunulmuştur.


A
B
C
D
E
F

Şekil 3 A,B,C,D,E,F P. aeruginosa biyofilmlerinin FDA/PI boyamasıyla elde edilen CLSM mikrografları (yeşil = canlı; kırmızı = cansız).

4. TARTIŞMA

Biyofilm oluşumu, osteomiyelit, periodontitis ve diyabetik ayak ülserleri gibi kronik ve implant ilişkili enfeksiyonlara katkıda bulunan önemli bir virülans faktörüdür [2,4]. Önceki çalışmalarla tutarlı olarak, bu çalışmadaki tüm çok ilaca dirençli (MDR) Pseudomonas aeruginosa izolatları güçlü biyofilm oluşturma yeteneği sergiledi [6,7]. Biyofilm içerisindeki bakterilerin antibiyotik toleransı, azalmış bakteri metabolizmasına, sınırlı oksijen difüzyonuna ve polimerik matris içindeki sınırlı antibiyotik penetrasyonuna bağlanmıştır [3,8].

Bu in vitro çalışmada, kolistin tek başına, kontrol grubuna kıyasla hem biyofilmi hem de canlı hücre sayısını önemli ölçüde azalttı. Bununla birlikte, HBOT -tek başına veya kolistin ile kombinasyon halinde- ek azalmalara yol açmadı; bu da uygulanan in vitro koşullar altında ölçülebilir bir sinerjinin olmadığını göstermiştir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlardan farklı olarak hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile antibiyotik kombinasyonunda, antibiyotik etkinliğinin arttığını bildiren çalışmalar mevcuttur. HBOT-antibiyotik etkileşimlerinin pozitif sonuçları, özellikle metabolik olarak aktif bakteri hücrelerine bağlı olan siprofloksasin veya tobramisin gibi antibiyotiklerle birlikte, sürekli veya tekrarlanan oksijen maruziyetinde gözlemlenmiştir [15–17,19]. Ayrıca, HBOT ile antibiyotik kombinasyonun, antibiyotiğin etkinliğini artırdığını gösteren çeşitli çalışmalar, fizyolojik oksijen gradyanlarının ve konakla ilgili faktörlerin tedavi sonuçlarına daha fazla katkıda bulunabileceği in vivo modellerde gerçekleştirilmiştir [18,19].

Bununla birlikte aktivitesi oksijenin kullanıldığı hücre içi süreçlere daha az bağımlı olan antibiyotiklerin kullanıldığı deneysel tasarımlar, HBOT'un rifampisin veya daptomisinin etkinliğini artırmadığı implant ilişkili osteomiyelit fare modeli de dahil olmak üzere, HBOT'un antibiyotiklerin etkisini artırmadığı sonucuna ulaşmıştır [24].

Çalışmamızda karşılaştırılabilir bir HBOT protokolü (2,8 ATA, 90 dk) kullanılmasına rağmen, bulgularımız HBOT ve kolistin arasında sinerji göstermemiştir. Bu tutarsızlık, antibiyotik mekanizmalarındaki farklılıklarla ilgili olabilir: kolistin, bakteriyel membranlardaki lipopolisakkarit yapılarını hedef alırken, florokinolonlar ve aminoglikozitler optimal aktivite için oksijene bağımlı hücre içi alıma ihtiyaç duyar. Bu nedenle, HBOT oksidatif metabolizmaya dayanan ilaçları güçlendirebilirken, kolistinin dış membran bozucu etkisini artırmayabilir [9-11].

Deney modelimizde konfokal lazer taramalı mikroskopta kullandığımız, canlı, metabolizması aktif hücreleri yeşil renkte gösteren Fluorescein Diacetate (FDA) boyasının yeterince tutulum göstermediğini farkettik. Bu sebepten gruplar arasında karşılaştırmayı bu yöntem ile yapamadık ancak bütün suşların biyofilm tabakası oluşturduğunu gösterdik. Boya yeterince karanlık ve soğuk bir ortamda uygulanamadı. Ek olarak transfer esnasında yaşanan zaman kaybından böyle sonuçlandığını düşünüyoruz çünkü herhangi bir tedavi uygulamadığımız kontrol grubumuzda dahi bunu gözlemledik. Bizden sonra yapılacak çalışmalarda bu hususlara dikkat edilmesini öneriyoruz.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından bir diğeri de tek seans HBOT uygulanmasıdır. Besiyerlerinin kontaminasyon riskini göze almak istemediğimizden böyle bir yöntem uyguladık. Ayrıca çalışmanın daha fazla örnek ile yapılması sonuçların kesinliğini artıracaktır.

5. SONUÇ

Bu çalışmada fakültemiz dahili ve cerrahi servislerinde yatmakta olan 15 hastadan alınmış endotrakeal aspirat (ETA), bronkoalveoler lavaj (BAL) örneklerinde üretilen Pseudomonas aeruginosa suşlarında antibiyotik duyarlılık sonuçlarının belirlenmesiyle Çok İlaca Dirençli (MDR) olanları ile biyofilm oluşturulmuş ve bu biyofilmlere kolistin ve HBO tedavilerinin etkileri araştırılmıştır. Kolistinin gerek tek başına gerek HBOT ile kombine verildiğinde biyofilm tabakasında anlamlı ölçüde azalmayı sağladığı saptanmıştır. HBO tedavisinin biyofilm tabakasına karşı etkisiz olduğu gözlemlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Donlan RM. Biofilms: microbial life on surfaces. Emerg Infect Dis. 2002;8(9):881-890.
2. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev. 2002;15(2):167-193.
3. Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. Nat Rev Microbiol. 2010;8(9):623-633.
4. Bjarnsholt T. Introduction to Biofilms. In: Biofilm Infections. Springer New York; 2010:1-9. doi:10.1007/978-1-4419-6084-9_1
5. Høiby N, Ciofu O, Bjarnsholt T. Pseudomonas aeruginosa biofilms in cystic fibrosis. Future Microbiol. 2010;5(11):1663-1674.
6. Rybtke M, Hultqvist LD, Givskov M, Tolker-Nielsen T. Pseudomonas aeruginosa biofilm infections: community structure, antimicrobial tolerance and immune response. J Mol Biol. 2015;427(23):3628-45.
7. Thi MTT, Wibowo D, Rehm BH. Pseudomonas aeruginosa biofilms. Int J Mol Sci. 2020;21(22):8671.

8. Ciofu O, Tolker-Nielsen T. Tolerance and resistance of Pseudomonas aeruginosa biofilms to antimicrobial agents- How P. aeruginosa can escape antibiotics. Front Microbiol. 2019;10:913.
9. Olsen I. Biofilm-specific antibiotic tolerance and resistance. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015 May;34(5):877-886.
10. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, Harbarth S, Hindler JF, Kahlmeter G, Olsson-Liljequist B, Paterson DL, Rice LB, Stelling J, Struelens MJ, Vatopoulos A, Weber JT, Monnet DL. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect. 2012 Mar;18(3):268-81. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x. Epub 2011 Jul 27. PMID: 21793988.
11. Taylor PK, Yeung AT, Hancock RE. Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa biofilms: towards the development of novel anti-biofilm therapies. J Biotechnol. 2014 Dec 10;191:121-30. doi: 10.1016/j.jbiotec.2014.09.003. Epub 2014 Sep 18. PMID: 25240440.
12. Jensen PØ, Møller SA, Lerche CJ, Moser C, Bjarnsholt T, Ciofu O, Faurholt-Jepsen D, Høiby N, Kolpen M. Improving antibiotic treatment of bacterial biofilm by hyperbaric oxygen therapy: Not just hot air. Biofilm. 2019 Nov 4;1:100008. doi: 10.1016/j.bioflm.2019.100008. PMID: 33447795; PMCID: PMC7798444.
13. Leber AL, editor. Clinical Microbiology Procedures Handbook. Vol. 2. 4th ed. Washington, DC: ASM Press; 2016. p. 5.1.12-23.
14. Jensen PØ, Givskov M, Bjarnsholt T, Moser C. The immune system vs. Pseudomonas aeruginosa biofilms. FEMS Immunol Med Microbiol. 2010;59(3):292-305.
15. Kolpen M, Mousavi N, Sams T, Bjarnsholt T, Ciofu O, Moser C, Kühl M, Høiby N, Jensen PØ. Reinforcement of the bactericidal effect of ciprofloxacin on Pseudomonas aeruginosa biofilm by hyperbaric oxygen treatment. Int J Antimicrob Agents. 2016 Feb;47(2):163-7.
16. Kolpen M, Lerche CJ, Kragh KN, Sams T, Koren K, Jensen AS, Line L, Bjarnsholt T, Ciofu O, Moser C, Kühl M, Høiby N, Jensen PØ. Hyperbaric Oxygen Sensitizes Anoxic Pseudomonas aeruginosa Biofilm to Ciprofloxacin. Antimicrob Agents Chemother. 2017 Oct 24;61(11):e01024-17.
17. Møller SA, Jensen PØ, Høiby N, Ciofu O, Kragh KN, Bjarnsholt T, Kolpen M. Hyperbaric oxygen treatment increases killing of aggregating Pseudomonas aeruginosa isolates from cystic fibrosis patients. J Cyst Fibros. 2019 Sep;18(5):657-664.
18. Laulund AS, Schwartz FA, Christophersen L, Kolpen M, Østrup Jensen P, Calum H, Høiby N, Thomsen K, Moser C. Hyperbaric oxygen therapy augments ciprofloxacin effect

against *Pseudomonas aeruginosa* biofilm infected chronic wounds in a mouse model. Biofilm. 2022 Dec 30;5:100100.

19. Laulund AS, Schwartz FA, Høiby N, Thomsen K, Moser C. Hyperbaric oxygen therapy counteracts *Pseudomonas aeruginosa* biofilm micro-compartment phenomenon in murine thermal wounds. Biofilm. 2023 Sep 26;6:100159.
20. The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 15.0, 2025. Available from: https://www.eucast.org
21. Stepanovic S, Vukovic D, Dakic I, Savic B, Svabic-Vlahovic M. A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. J Microbiol Methods. 2000 Apr;40(2):175-9.
22. Tawakoli PN, Al-Ahmad A, Hoth-Hannig W, Hannig M, Hannig C. Comparison of different live/dead stainings for detection and quantification of adherent microorganisms in the initial oral biofilm. Clin Oral Investig. 2013 Apr;17(3):841-50.
23. Tuncer G, Aktas Z, Basaran S, Cagatay A, Eraksoy H. Effect of N-acetyl cysteine, rifampicin, and ozone on biofilm formation in pan-resistant Klebsiella pneumoniae: an experimental study. Sao Paulo Med J. 2024; 142(4): e2023113.
24. Jørgensen NP, Hansen K, Andreasen CM, Pedersen M, Fuursted K, Meyer RL, Petersen E. Hyperbaric Oxygen Therapy is Ineffective as an Adjuvant to Daptomycin with Rifampicin Treatment in a Murine Model of Staphylococcus aureus in Implant-Associated Osteomyelitis. Microorganisms. 2017 Apr 25;5(2):21.

YENİDOĞANDA SPİNA BİFİDA CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN POSTOPERATİF İSKEMİDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Huzeyfe Erdem Dere[1], Bengüsu Mirasoğlu[1], Elif Parlar[2], Diclehan Çiftçi Özbingöl[2]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

Giriş

Spina bifida, nöral tüpün kapanma defektine bağlı gelişen, erken dönemde cerrahi müdahale gerektiren konjenital bir anomalidir. Cerrahi sonrası erken dönemde gelişebilen yara iyileşme problemleri, flap nekrozu ve postoperatif iskemi ciddi morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almaktadır. Yenidoğan döneminde mikrosirkülasyonun frajil olması, doku hipoksisinin hızla ilerlemesine ve geniş doku kayıplarına neden olabilmektedir.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), dokulara yüksek parsiyel oksijen basıncı sağlayarak hipoksiyi azaltmakta, anjiyogenezi desteklemekte ve yara iyileşmesini hızlandırmaktadır(1). Bu olgu sunumunda spina bifida cerrahisi sonrası gelişen postoperatif iskemide hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği sunulmuştur.

Olgu

Antenatal dönemde spina bifida tanısı alan erkek yenidoğan, 36+6 gestasyon haftasında sezaryen ile 2560 gram doğum ağırlığında ve 49 cm boyunda doğurtulmuş. Prenatal ultrasonografilerde lateral ventrikül dilatasyonu, meningomiyelosel ve bilateral pes ekinovarus tespit edilmiş. Doğum sonrası yapılan fizik muayenede lumbosakral bölgede 3x4 cm meningomiyelosel ile uyumlu defekt saptanmış. Alt ekstremitelerde hareket kısıtlılığı mevcutmuş.

Hastaya postnatal 3. günde meningomiyelosel onarımı ve ertesi gün ventrikülоperitoneal şant operasyonu uygulanmış. Postoperatif dönemde antibiyoterapi başlanarak yara yeri günlük pansuman ile takip edilmiş. Postoperatif 3. günde sütür hattı boyunca eritem, ödem ve yer yer nekroza ilerleme eğilimi gösteren iskemik değişikliklerin gelişmesi üzerine hasta, HBOT açısından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nden tarafımıza konsülte edildi. Klinik değerlendirmede sırt bölgesinde orta hattan başlayarak gluteal bölgeye kadar uzanan sütür hattı boyunca yaygın eritem ve belirgin ödem izlendi. Sütür hattı çevresinde yaklaşık 12 cm'yi bulan,

siyah-mor renk değişikliği gösteren, nekroza eğilimli iskemik alanların dorsal bölgenin geniş bir kısmını kapsadığı görüldü. Sütür hattı boyunca bazı bölgelerde dehisens izlenirken, yara yüzeyinde seröz akıntı mevcuttu. (Şekil 1)

Hastanın tarafımıza ilk konsülte edildiği sırada entübe olması ve entübe yenidoğan hastalara yönelik uygun ekipmanın mevcut olmaması nedeniyle HBOT'ye hemen başlanamadı. Hastanın ertesi gün ekstübe edilmesi üzerine acil HBOT planlandı.

Tedavisi süresince hastaya pediatri hekimi eşlik etti ve hastanın oksijen satürasyonu ve kalp atım hızı monitorize edildi. Hastanın üzeri örtülerek ve küvöz içerisine yerleştirilen ısıtılmış serum paketleri kullanılarak termal stabilizasyon sağlandı. İntravenöz antibiyoterapiler ve beslenme seans öncesi ve sonrasına planlandı. Seans sırasında hastanın klinik gereksinimine göre dekstroz içeren çözelti oral ya da intravenöz yolla uygulandı. Hasta, basınç odası için tasarlanmış küvöz içerisinde 2,4 ATA basınçta %100 oksijen ile 23.08.2025–05.09.2025 tarihleri arasında, ilk 5 gün günde iki seans, ardından günde bir seans olacak şekilde, her biri yaklaşık 120 dakika süren toplam 18 seans HBOT'ye alındı.

Postoperatif dönemde hastaya vankomisin, meropenem ve pentoksifilin tedavisi başlandı. Antibiyoterapinin 4. gününde vücut sıcaklığı düzensizliği, akut faz reaktanlarında artış ve yara yerinde enfeksiyon bulgularının gelişmesi üzerine tedaviye amikasin eklendi. Hastanın yara yeri Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği tarafından günlük olarak değerlendirildi ve pansumanları antiseptik yara spreyleri ve bariyer krem uygulanarak yapıldı.

Tedavi sürecinde yara çevresindeki ödemin gerilediği, iskemik alanların sınırlandığı, nekrotik dokularda demarkasyon geliştiği, krut oluşumu sonrası nekrotik dokuların spontan olarak ayrıldığı ve granülasyon dokusu gelişiminin izlendiği gözlendi. Tedavi sürecinin farklı dönemlerinde elde edilen klinik görüntülerde, postoperatif 1. günde cerrahi alanda belirgin iskemi izlenirken, postoperatif 14. günde enfeksiyon bulgularının gerilediği, demarkasyonun tamamlandığı ve granülasyon dokusunun geliştiği gözlendi; bu aşamada HBOT sonlandırıldı ve hasta kliniğimizden taburcu edildi. (Şekil 2) Postoperatif 54. günde ise belirgin yara iyileşmesinin sağlandığı izlendi. (Şekil 3)

Tedavi süresince ek cerrahi girişim gereksinimi olmadı. HBOT'ye bağlı herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Takiplerde yara iyileşmesinin belirgin olarak hızlandığı gözlendi.







Şekil 1 **Şekil 2** **Şekil 3**

Tartışma

Spina bifida cerrahisi sonrası erken dönemde gelişen yara komplikasyonları önemli klinik problemlerdir. Yenidoğanlarda cilt ve yumuşak doku perfüzyonunun sınırlı olması nedeniyle postoperatif iskemi hızla ilerleyebilir. Bu durum geniş doku kayıpları, enfeksiyon ve cerrahi revizyon gereksinimi ile sonuçlanabilir. Yenidoğan hastalar enfeksiyonlara karşı daha hassas olup, lokal enfeksiyonun hızla sistemik tabloya ilerlemesi genel durumun bozulmasına ve hayati risk oluşmasına neden olabilir. İskemi ve enfeksiyonun birlikteliği yara iyileşmesini daha da olumsuz etkileyerek doku kaybını artırmakta ve klinik sürecin kötüleşmesine yol açmaktadır. Bu süreçte gerekebilecek revizyon cerrahileri ise yenidoğan hastalarda ek morbidite ve komplikasyon riski oluşturmaktadır.

Bu nedenle postoperatif dönemde gelişen doku hipoksisinin hızla ortadan kaldırılması ve yara iyileşmesini destekleyici tedavilerin erken dönemde uygulanması önem taşımaktadır. HBOT, doku oksijenasyonunu artırarak iskemi ve enfeksiyonun yol açtığı olumsuz patofizyolojik süreci sınırlayabilen, yara iyileşmesini hızlandıran etkileri sayesinde klinik gidişatı değiştirebilen etkili bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. HBOT, doku oksijenasyonunu artırarak fibroblast aktivitesini, kollajen sentezini ve anjiyogenezi artırmaktadır. Ayrıca ödem azaltıcı etkisinin yanı sıra enfeksiyon kontrolünde de önemli rol oynamaktadır(2). HBOT, polimorfonükleer lökosit fonksiyonlarını düzenleyerek **reaktif oksijen radikalleri aracılı bakterisidal etkiyi** artırmakta ve özellikle hipoksik dokularda antibakteriyel etkinliği desteklemektedir. Literatürde postoperatif iskemi ve flep nekrozlarında HBOT'nin etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(3).

Bu olguda erken dönemde başlanan HBOT ile iskemik alanların progresyonunun durdurulduğu ve yara iyileşmesinin hızlandığı gözlenmiştir. Yenidoğan hastanın vücut yüzey alanının önemli bir bölümünü kapsayan, derin dokulara uzanan ve vertebral yapıların ekspozisyonu ile yüksek mortalite riski taşıyan bu yara tablosunda HBOT ile yara iyileşmesinin desteklendiği izlenmiştir.

Yenidoğan olgularında ise deneyim sınırlı olmakla birlikte, erken başlanan tedavinin doku kaybını azalttığı bildirilmiştir(4). Yenidoğan döneminde HBOT; termal regülasyon güçlüğü, sık beslenme gereksinimi ve yakın monitörizasyon ihtiyacı nedeniyle teknik zorluklar içermekle birlikte, literatürde uygun ekipman, deneyimli ekip ve multidisipliner yaklaşım ile yenidoğanlarda güvenli şekilde uygulanabildiği ve komplikasyon oranlarının düşük olduğu bildirilmektedir(5).

Sonuç

Spina bifida cerrahisi sonrası gelişen postoperatif iskemi olgularında erken dönemde başlanan hiperbarik oksijen tedavisi, doku kaybını önleyebilir ve yara iyileşmesini hızlandırabilir. Yenidoğan döneminde uygun ekipman ve deneyim ile güvenle uygulanabilen HBOT, uygun hastalarda güvenli ve etkili bir tamamlayıcı tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir.

Kaynaklar

1. Kindwall EP, Whelan HT. *Hyperbaric Medicine Practice.* 3rd ed. Best Publishing Company; 2008.
2. Zhou D, et al. Hyperbaric oxygen therapy in wound healing: mechanisms and clinical applications. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(4):762
3. de Wolde AG, et al. Hyperbaric oxygen therapy in reconstructive surgery: a review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2023;76(5):1725–1734
4. Kavram G, Yıldız A, Mirasoğlu B, et al. Hyperbaric oxygen treatment of neonates: a case series. *Undersea Hyperb Med.* 2025
5. Özgök Kangal K, Mirasoğlu B. Hyperbaric oxygen treatment for infants: retrospective analysis of 54 patients treated in two tertiary care centres. *Diving Hyperb Med.* 2024;54(1):9-15. doi:10.28920/dhm54.1.9-15

KARBONMONOKSİT İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GEÇ NÖROLOJİK SEKEL GELİŞEN BİR OLGU

Berna Ayaz, Muhammed Fatih Karaca, Gamze Aydın, Berrin Ceylan, Kübra Canarslan Demir

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Su Altı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp

GİRİŞ

Karbon monoksit (CO) renksiz, kokusuz ve irritan olmayan bir gazdır. CO'nun hemoglobine oksijene göre yaklaşık 200–250 kat daha yüksek afinite ile bağlanması karboksihemoglobin oluşumuna yol açarak oksijen taşınmasını ve dokulara oksijen bırakılmasını bozar (1). Bunun yanında CO, mitokondriyal solunum zincirini ve hücresel oksidatif metabolizmayı da etkileyerek oksidatif stres ve inflamatuvar süreçleri tetikler. Bu mekanizmalar özellikle yüksek metabolik gereksinimi olan merkezi sinir sisteminde hasara neden olur (2). Karbon monoksit zehirlenmesi sonrası günler veya haftalar içinde gelişebilen gecikmiş nörolojik sekeller (Delayed Neurological Sequelae, DNS), kognitif bozukluk, davranış değişiklikleri, parkinsonizm ve yürüme bozukluğu gibi nöropsikiyatrik bulgularla karakterizedir (3). COHb düzeyleri ile DNS gelişimi arasında zayıf bir ilişki bulunurken, akut dönemde bilinç kaybı öyküsü önemli bir risk faktörü olarak bildirilmektedir (4). DNS gelişiminin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte hipoksik hasar, demiyelinizasyon, inflamasyon ve serbest radikal aracılı nöronal hasarın rol oynadığı düşünülmektedir (5).

OLGU

Bilinen kronik hastalığı olmayan 56 yaşındaki erkek hasta, eşiyle birlikte kaldıkları sobalı evde yakınları tarafından bilinçsiz halde bulunmuş ve 112 ekiplerince acil servise getirilmiştir. GKS 3 olarak değerlendirilen hasta entübe edilmiştir. Acil serviste yapılan değerlendirmede çekilen elektrokardiyografide sinüs taşikardisi (130 atım/dk) saptanmıştır. Aynı zamanda alınan kan gazı ve laboratuvar tetkikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hastanın Başvuru Sırasındaki Laboratuvar ve Kan Gazı Bulguları

Parametre	Değer	Referans Değeri
COHb	%33.9	% (0-4)
Troponin I	1582	(0-19) pg/mL
pH	7.324	(7.3-7.43)
Laktat	7.4	(0.4-2.2) mmol/L

Entübe edildikten yaklaşık 6-7 saat sonra hastanın tarafımıza konsülte edilmesi üzerine 2.4 ATA'da 120 dakikalık protokolle HBO tedavisine alınmıştır. Hastanın çekilen diffüzyon beyin MRG'sinde: Sağ parietal korteks düzeyinde milimetrik çaplı diffüzyon kısıtlaması gösteren akut-subakut dönemde fokal iskemi alan ve sol temporal korteks medialinde diffüzyon kısıtlaması gösteren akut-subakut dönemde enfarkt alanı ile uyumlu bulunan vazojenik ödem görünümü izlenmiştir

Yoğun bakım sürecinde uygulanan 3 seans HBO tedavisi sonrasında hasta ekstübe edilmiştir. Tedavinin 4. gününde GKS 15'e yükselmiş olup bilişsel fonksiyonları normale dönmüş, ancak sol hemiparezi (kol 3/5, bacak 4/5) ve sol elde duyusal defisit mevcut bulunmuştur. Ekstübasyon sonrası 5 seans daha HBO tedavisi uygulanmış; kas gücü sol kolda 4/5, sol bacakta 5/5'e yükselmiştir. Mini Mental Durum Testi (MMSE) 26/30 olarak değerlendirilmiştir. Hasta yaklaşık 10 gün boyunca tedaviye gelmemiştir. Hastada ilk başvurudan 4 hafta sonra apati, gaita ve idrar inkontinansı, dezoryantasyon gelişmiştir. Nöroloji tarafından yapılan değerlendirmede karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı geç nörolojik sekel (DNS) olarak değerlendirilerek HBO tedavisine devam edilmiştir. Hastanın HBOT süresince klinik durumu Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Nörolojik ve Kognitif Seyir

Zaman	GKS	Motor Muayene	MMSE	Diğer
Başvuru	3	Değerlendirilemedi	-	Entübe

3 HBO tedavi sonrası (4. gün)	15	Sol kol 3/5, bacak 4/5	-	Duyu defisiti
8 HBO tedavi sonrası	15	Sol kol 4/5, bacak 5/5	26/30	Kranial/serebellar normal
4 hafta sonra (DNS gelişimi sonrası)	13	Komut yok	0/30	Apati, inkontinans, dezoryantasyon
DNS sonrası takip (40 seans HBO tedavi sonrası)	14	Komut yok	0/30	Klinik yanıt yok

(DNS: Geç Nörolojik Sekel , HBO:Hiperbarik oksijen, MMSE:Mini Mental Durum Testi)

TARTIŞMA

Sunduğumuz bu vaka ışığında CO zehirlenmesi ve beraberinde gelişen DNS yönetimini değerlendirdik. CO, hemoglobine oksijenden 200-300 kat daha fazla afiniteyle bağlanarak COHb oluşturur ve oksijen sunumunu ciddi şekilde bozar (6,7). Ancak asıl hücresel hasar, CO'nun mitokondriyal sitokrom c oksidaz enzimine bağlanarak elektron taşıma zincirini inhibe etmesi, adenozintrifosfat (ATP) üretimini durdurması ve reaktif oksijen türlerinin (ROS) artışına yol açmasıyla meydana gelir (6,8).Literatürde Ducassé ve arkadaşlarının çalışmasında, HBO tedavisinin semptomları hızla gerilettiği; Thom ve arkadaşlarının çalışmasında da HBO tedavisi uygulanan hastalarda akut semptomların hızla düzeldiğini ve nöropsikolojik test skorlarında anlamlı iyileşme olduğunu gösterilmiştir. HBO tedavisi, plazmada çözünmüş oksijen miktarını artırarak COHb eliminasyonunu hızlandırır ve doku oksijenasyonunu hızlı şekilde düzeltir (6,9). Mitokondriyal fonksiyonu düzeltir ve ATP üretimini arttırır. Serebral ödemi azaltır. Oksidatif stres ve inflamasyonu azaltır. Beyinde inflamasyonu ve lipid peroksidasyonunu önler. Zehirlenme sonrasında gelişebilecek immün aracılı nörolojik disfonksiyonu önler (10).Vakamızda gözlemlediğimiz dramatik ve hızlı iyileşme yanıtı , HBO'nun mitokondriyal fonksiyonları hızla düzeltme ve hücresel solunumu yeniden başlatma yeteneğiyle açıklanabilir. (11,12). Nitekim GKS 3 olan, entübe şekilde tedaviye başladığımız hastamız da kısa süre içinde extübe edilmiş ve bilişsel fonksiyonları tama yakın düzelmiştir. CO intoksikasyonunu takiben 3-240 günlük bir dönem içerisinde

gelişen DNS; apati, amnezi, yürüme bozuklukları ve inkontinans gibi ciddi semptomlarla karakterizedir (6). CO maruziyeti olan hastaların yüzde 15 ila 40'ında görülür(13).DNS'nin patofizyolojisinde, CO maruziyetinin beyindeki miyelin temel proteininde (MBP) kimyasal modifikasyonlara yol açtığı ve bu durumun immün aracılı bir inflamatuar süreci ve mikroglial aktivasyonu tetiklediği düşünülmektedir (7). Bu süreç, beyin beyaz cevherinde yaygın demiyelinizasyon ve lökoensefalopati ile sonuçlanır (9). Sinir sisteminde beyin ödemi ve fokal nekroz görülebilir. Beyinde daha çok dejeneratif ve demiyelinizan değişikliklere sebep olur. Beyinde en çok korpus kallozum, hipokampus ve substansia nigra etkilenir; nöronal ölüm olur. Serebral kortekste demiyelinizasyon sık görülen nörolojik bulgulardandır.Beyaz madde hasarı da CO zehirlenmesi olan olgularda gelişen parkinsonizm patogenezinde önemlidir. Dezoryantasyon, konfüzyon, dişli çark rijiditesi, opistotonik postür, flask ekstremite veya ekstremite spastisitesi, ekstansör plantar yanıt ve koma görülebilir. (14). Literatüre baktığımızda Spina ve ark. nın yaptığı çalışmada DNS tablosu gelişen hastada 40 seans HBO tedavisinin henüz 3. Seansından itibaren dramatik bir klinik ve radyolojik düzelme bildirilmiştir (6). Martani ve ark. şiddetli DNS vakalarında HBO, kortikosteroidler ve rehabilitasyonun multidisipliner kullanımının, klinik ve radyolojik bulguları tamamen normale döndürdüğü rapor edilmiştir (9). Canarslan demir ve ark. ise CO ile benzer mekanizmaya sahip LPG inhalasyonu sonrası gelişen DNS vakasında, 24 seans HBO ile ataksi ve inkontinansın tamamen düzeldiği rapor edilmiştir (15). HBO tedavisinin, CO zehirlenmesiyle ilişkili DNS'li hastalarda bazen olumlu sonuçlarla ilişkilendirildiği bildirilmiştir(9,16).DNS'nin gelişmesinden sonra, HBO tedavisi, fonksiyonel mitokondrilerin yaralanma bölgesine aktarılması, hasarlı nöronların yeniden miyelinlenmesi, anjiyogenez ve nörogenez, anti-enflamatuar sitokinlerin üretimi ve enflamatuar ve anti-enflamatuar sitokinlerin dengelenmesi yoluyla iyileşmeye yardımcı olmuş olur (17,18,19).Bizim hastamızda da 18 gün sonra bu patofizyolojik mekanizmalarla açıklayabileceğimiz yürüme bozukluğu ,inkontinans ,amnezi ,apati ,paratoni ,yürüme bozukluğu ve parkinsonizm benzeri semptomlar ile kendini gösteren geç nörolojik sekel gelişimi izlenmiştir. Minimental test değerlendirmesi ise akut iyileşme sonrası 26/30 puan iken 0/30 puana gerilemiştir.Geç nörolojik sekel gelişiminden 3 gün sonra HBO tedavisine başladığımız ve 40 seans HBO tedavisi verdiğimiz hastada büyük olasılıkla HBO tedavisinin başlamasına bağlı olarak yavaş ancak belirgin değişiklik görülmeye başlanmıştır.

SONUÇ

Sonuç olarak, bu vaka HBO tedavisinin hem akut ağır karbonmonoksit zehirlenmesinde hem de daha sonra gelişen geç nörolojik sekellerde belirgin klinik fayda sağlayabileceğini göstermektedir. İlk aşamada hastanın ağır CO intoksikasyonuna bağlı entübe durumdan hızla toparlaması, HBO'nun akut dönemde oksijen sunumunu artırarak mitokondriyal fonksiyonları hızla düzeltme etkisini desteklemektedir. DNS gelişimini takiben yeniden başlanan HBO tedavisiyle hastada yavaş fakat anlamlı bir nörolojik iyileşme izlenmesi ise HBO'nun ikinci bir endikasyon olan DNS yönetiminde de etkili olabileceğini ortaya koymaktadır. Bu iki aşamalı olumlu tedavi yanıtı, HBO'nun CO zehirlenmesine bağlı hem akut hem de geç dönem komplikasyonlarda değerli bir tedavi seçeneği olduğunu vurgulamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Çimşit Maide. Hiperbarik Tıp. 1. bs. Ankara: Eflatun Yayınevi; 2009.
2. Carbon monoxide poisoning - UpToDate [İnternet]. [a.yer 16 Mart 2026]. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning/abstract/3,22
3. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, vd. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med. 01 Mart 2017;195(5):596-606. doi:10.1164/rccm.201606-1275CI
4. Seger D, Welch L. Carbon Monoxide Controversies: Neuropsychologic Testing, Mechanism of Toxicity, and Hyperbaric Oxygen. Annals of Emergency Medicine. Ağustos 1994;24(2):242-8. doi:10.1016/S0196-0644(94)70136-9
5. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning: Early awareness and intervention can save lives. Postgraduate Medicine. Ocak 1999;105(1):39-50. doi:10.3810/pgm.1999.01.496
6. Spina, V., Tomaiuolo, F., Celli, L., Bonfiglio, L., Cecchetti, L., & Carboncini, M. C. (2019). A Case of Carbon Monoxide-Induced Delayed Neurological Sequelae Successfully Treated with Hyperbaric Oxygen Therapy, N-Acetylcysteine, and Glucocorticoids: Clinical and Neuroimaging Follow-Up. Case reports in neurological medicine, 2019, 9360542. https://doi.org/10.1155/2019/9360542

7. Ning, K., Zhou, Y. Y., Zhang, N., Sun, X. J., Liu, W. W., & Han, C. H. (2020). Neurocognitive sequelae after carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy. Medical gas research, 10(1), 30–36. https://doi.org/10.4103/2045-9912.279981
8. Murata, M., Suzuki, M., Hasegawa, Y., Nohara, S., & Kurachi, M. (2005). Improvement of occipital alpha activity by repetitive hyperbaric oxygen therapy in patients with carbon monoxide poisoning: a possible indicator for treatment efficacy. Journal of the neurological sciences, 235(1-2), 69–74. https://doi.org/10.1016/j.jns.2005.04.005
9. Martani, L., Giovanniello, A., Bosco, G., Cantadori, L., Calissi, F., Furfaro, D., Pedrazzini, M., Vaschetto, R., Camporesi, E. M., & Paganini, M. (2022). Delayed Neurological Sequelae Successfully Treated with Adjuvant, Prolonged Hyperbaric Oxygen Therapy: Review and Case Report. International journal of environmental research and public health, 19(9), 5300. https://doi.org/10.3390/ijerph19095300
10. Özgök Kangal, M. K. (2020). Akut CO zehirlenmesinde tedavi. M. K. Özgök Kangal (Ed.), Her yönüyle karbonmonoksit zehirlenmesi içinde (ss. 50-51). Akademisyen Kitabevi.
11. Ducassé, J. L., Celsis, P., & Marc-Vergnes, J. P. (1995). Non-comatose patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation?. Undersea hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc, 22(1), 9–15.
12. Thom, S. R., Taber, R. L., Mendiguren, I. I., Clark, J. M., Hardy, K. R., & Fisher, A. B. (1995). Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Annals of emergency medicine, 25(4), 474–480.
13. Jain, K. K. (2017). Textbook of hyperbaric medicine (6. baskı). Springer International Publishing AG.
14. İyigündoğdu, İ. (2020). Karbonmonoksit zehirlenmeleri ve geç nörolojik sekeller. M. K. Özgök Kangal (Ed.), Her yönüyle karbonmonoksit zehirlenmesi içinde (ss.57-60). Akademisyen Kitabevi.
15. Canarslan Demir, K., Turgut, B., Ozgok Kangal, K., Zaman, T., & Şimşek, K. (2023). Hyperbaric oxygen treatment in delayed post-hypoxic encephalopathy

following inhalation of liquefied petroleum gas: a case report. Diving and hyperbaric medicine, 53(4), 351–355. https://doi.org/10.28920/dhm53.4.351-355

16. Chang DC, Lee JT, Lo CP, Fan YM, Huang KL, Kang BH, et al. Hyperbaric oxygen ameliorates delayed neuropsychiatric syndrome of carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2010;37:23–33. PMID: 20369650.
17. Lin KC, Niu KC, Tsai KJ, Kuo JR, Wang LC, Chio CC, Chang CP. Attenuating inflammation but stimulating both angiogenesis and neurogenesis using hyperbaric oxygen in rats with traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72:650–9. doi: 10.1097/TA.0b013e31823c575f. Erratum in: J Trauma Acute Care Surg. 2012;73:295–6. PMID: 22491549.
18. Mu J, Ostrowski RP, Soejima Y, Rolland WB, Krafft PR, Tang J, et al. Delayed hyperbaric oxygen therapy induces cell proliferation through stabilization of cAMP responsive element binding protein in the rat model of MCAo-induced ischemic brain injury. Neurobiol Dis. 2013;51:133–43. doi: 10.1016/j.nbd.2012.11.003. PMID: 23146993. PMCID: PMC3557601.
19. Busl KM, Greer DM. Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. NeuroRehabilitation. 2010;26:5–13. doi: 10.3233/NRE- 2010-0531. PMID: 20130351.

AMPUTASYON KARARI İÇİN ÇOK MU ERKEN? FARKLI MERKEZLERCE MAJÖR AMPUTASYON ÖNERİLEN 6 OLGUNUN HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM İLE KURTARILMASI

Numan Özbek, Yusuf Eminnevabi, Salih Aydın, Bengüsu Mirasoğlu
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

Giriş

Diyabetik ayak ülserleri ve periferik arter hastalıkları (PAH); dünya genelinde morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek olan, multidisipliner ve zorlu bir tedavi süreci gerektiren klinik tablolardır [1, 2]. Diyabetik hastaların yaşamları boyunca ayak ülseri geliştirme riski %15-25 aralığında seyretmekte olup, bu ülserler travmatik olmayan majör alt ekstremite amputasyonlarının en sık nedenini oluşturmaktadır [3]. İleri derece doku iskemisi, kontrol altına alınamayan enfeksiyon ve standart revaskülarizasyon şansının bulunmadığı vakalarda, medikal ve cerrahi seçeneklerin tükendiği düşünülerek klinisyenler sıklıkla erken dönem majör amputasyon kararına yönelmektedir. Ancak majör amputasyon; hastanın bağımsızlığını kaybetmesine, derin psikososyal yıkıma ve postoperatif 5 yıllık mortalite oranlarının %63'lere kadar çıkmasına neden olan radikal ve geri dönüşsüz bir sonuçtur [4, 5]. Dahası, majör amputasyon geçiren hastaların önemli bir kısmında kısa süre içinde kontralateral ekstremite de tehlikeye girmekte ve bu durum hastaları bilateral uzuv kaybı gibi tam bağımlılık yaratan bir tabloyla yüzleştirmektedir [6].

Bu bağlamda, klinisyenler tarafından "ümit kesilen" ekstremitelerin kurtarılmasında cevap alınamayan standart yara bakımına eklenen adjuvan tedaviler hayati bir önem taşımaktadır. Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT), hastanın kapalı bir basınç odasında 1 atmosferden (ATA) daha yüksek basınç altında %100 oksijen soluması esasına dayanan, doku hipoksisini sistemik olarak kırarak yara iyileşme kaskadını yeniden başlatan tıbbi bir tedavi yöntemidir [7]. HBOT'nin kronik ve iskemik yaralardaki temel etki mekanizmaları; doku oksijenizasyonunu artırarak fibroblast proliferasyonunu ve kolajen sentezini uyarması, hipoksiye bağlı azalan lökosit bakterisidal aktivitesini yeniden tesis ederek enfeksiyon kontrolünü sağlaması, ödemi azaltması ve neovaskülarizasyonu (anjiyogenez) tetiklemesidir [8, 9].

Sınırda vaskülarizasyonu olan ve standart medikal veya cerrahi tedavilere yanıt vermeyen iskemik yaralarda HBOT uygulamasının, majör amputasyon oranlarını anlamlı ölçüde azalttığı

çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [10]. Avrupa Sualtı ve Hiperbarik Tıp Komitesi (ECHM) ile Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği (UHMS) güncel kılavuzlarına göre de iskemik diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde HBOT güçlü bir kanıt düzeyi ile (Tip 1 ve Tip 2 endikasyon) önerilmektedir [11]. Ancak klinik tecrübeler ve literatür göstermektedir ki; ekstremite kurtarma başarısı tek başına sistemik oksijenizasyona atfedilemez. HBOT'nin etkinliğini tam olarak gösterebilmesi için, nekrotik doku ve enfeksiyon yükünü uzaklaştıran agresif cerrahi debridmanların ve gerekli görülen minör amputasyonların doğru zamanlamayla, vakit kaybedilmeden yapılması şarttır.

Bu çalışmada; dış merkezlerde veya farklı cerrahi branşlarca majör amputasyon kararı verilmiş ancak kliniğimizde takip edilerek HBOT ve zamanında uygulanan lokal cerrahi müdahalelerin kombinasyonu ile ekstremiteleri korunan 6 olgunun sunulması; ve erken amputasyon kararının yaratacağı yıkıcı sonuçların literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, retrospektif ve tanımlayıcı bir olgu serisi olarak planlanmıştır. 30.07.2024 - 21.03.2026 tarihleri arasında kliniğimizde takip ve tedavi edilen toplam 6 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriteri; hastanemizdeki veya dış merkezlerdeki cerrahi branşlar tarafından ekstremitenin 'kurtarılamaz' bulunması ve hastaya majör amputasyon (diz altı veya diz üstü) kararı verilmiş olmasıdır.

Tüm hastalara kliniğimizde multidisipliner bir ekstremite kurtarma protokolü uygulanmıştır. Bu protokol kapsamında; enfeksiyon hastalıkları önerileri doğrultusunda sistemik antibiyoterapi, agresif cerrahi debridman, kan şekeri regülasyonu ve gerekli olgularda negatif basınçlı yara kapama (NBYT) tedavisi kullanılmıştır. Hastaların tamamına adjuvan tedavi olarak çok kişilik basınç odasında, günlük 2.4 ATA basınçta, hava molaları dahil 90-120 dakika süren Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) uygulanmıştır. Tedavi etkinliği; periyodik yara ölçümleri, fotoğraflama, enfeksiyon belirteçlerinin (CRP, sedimentasyon, lökosit) takibi ve granülasyon dokusu oluşumunun klinik gözlemi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular

Ekstremite kurtarma açısından %100 başarı sağlanan altı hastanın beşi yatarak servis şartlarında, biri ise ayaktan poliklinik şartlarında takip edilmiştir. Olguların yaşları 42 ile 72 arasında değişmekte olup, tamamı diyabetik ayak ülseri tanısı ile izlenmiştir. Ek olarak iki

olguda periferik arter hastalığı komorbiditesi mevcuttur. Yatarak tedavi gören 5 hastanın ortalama yatış süresi 160 gün olarak saptanmıştır. Tüm olguların HBOT seans ortalaması 76.5 (30-106) seanstır.

Klinik ve laboratuvar takipleri sonucunda; tüm hastalarda başvuru anındaki yüksek enfeksiyon parametrelerinde (CRP, sedimentasyon) belirgin düzeyde regresyon izlenmiş ve enfeksiyon kontrol altına alınmıştır. Lokal yara yeri değerlendirmesinde, bir olgu hariç diğer beş hastada tabanda sağlıklı granülasyon dokusu oluşumu gözlenmiş, nekroz ve demarkasyon hatları netleştirilmiştir.

Granülasyon dokusu sağlanan bu beş hastanın cerrahi akıbetleri incelendiğinde; üç hastada sadece enfekte/nekrotik parmakları veya distal metatarsları içeren minör amputasyonlar (parmak amputasyonu veya transmetatarsal amputasyon) yapılarak güdük primer kapatılmıştır. Kalan iki hastada ise herhangi bir kemik rezeksiyonuna (amputasyona) gerek duyulmaksızın yara yatağı greftleme/flep cerrahisine tamamen uygun hale getirilmiştir. Ancak, rekonstrüktif cerrahi planlamalarının ileri tarihlere verilmesi nedeniyle ortaya çıkan uzun bekleme süreleri zarfında, bu yaraların sekonder iyileşme ile kendiliğinden epitelize olduğu gözlemlenmiştir. Yara yatağının granülasyonla hazırlandığı optimal dönemde vakit kaybedilmeden rekonstrüktif cerrahi uygulanabilmiş olsaydı, hastaların hastanede yatış ve total iyileşme sürelerinin belirgin ölçüde kısalacağı aşikardır. Bununla beraber hastaların il dışından gelmesi sebebiyle ayaktan takibe uyum sağlayamayacakları düşünülerek ve yükten kurtarma tedbirlerine uyabilmeleri amacıyla yatış endikasyonları sonlandığı halde yatışları devam etmiştir. Granülasyon dokusu gelişmeyen bir olguda ise yara stabilizasyonu sağlanmış ve enfeksiyon progrese olmadığı için majör amputasyon gereksinimi doğmamıştır. Hiçbir hastada yatış süresince veya erken dönem taburculuk takiplerinde majör amputasyon ihtiyacı gelişmemiştir.

Olgu 1

60 yaşında erkek hasta; Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM), Hipertansiyon(HT), Periferik Arter Hastalığı(PAH), Konjestif Kalp Yetmezliği(KKY) ve Hemodiyaliz (3 gün/hafta) tanılarıyla takip edilmektedir. Hasta, 30.07.2024 tarihinde dış merkezde çekilen grafisinde yumuşak dokuda gaz gölgeleri ve olası osteomiyelit bulguları saptanması üzerine diz altı amputasyon önerilerek tarafımıza başvurmuştur.

İlk fizik muayenesinde; sağ ayak 1. parmak (D1) distalinin dış merkezde daha önceden ampute edilmiş olduğu ve D1 proksimal falanksının açıkta (ekspoze) kaldığı görülmüştür. Yara yatağı değerlendirildiğinde; 1. metatarsofalangeal eklem hattından başlayarak ayağın plantar ve medial yüzeyine genişçe uzanan, derin tendon ve kemik yapıları açığa çıkaran, üzeri kalın siyah nekrotik eskar ve sarı fibrinöz dokularla kaplı derin diyabetik ayak ülseri (Wagner Evre 4) izlenmiştir. Başvuru laboratuvar tetkiklerinde akut enfeksiyon tablosuyla uyumlu olarak CRP: 191 mg/L, Sedimentasyon: 94 mm/h ve WBC: 13.47 x $10^3/\mu L$ saptanmıştır. 06.08.2024 tarihli Ortopedi konsültasyonunda hastanın ekstremite koruyucu cerrahi şansının bulunmadığı belirtilmiş ve kronik yara konseyinde diz altı amputasyon kararı yinelenmiştir.

Hastanın amputasyonu reddetmesi üzerine yara yönetimi kliniğimizce devralınmıştır. Acil lokal müdahale ile abse drenajı, geniş nekrotik doku debridmanı ve ekspoze haldeki sağ ayak D1 proksimalini de kapsayan geniş debridman kliniğimizce gerçekleştirilmiştir. Hastaya günlük 2.4 ATA'da toplam 30 seans Hiperbarik Oksijen Tedavisi uygulanmış; tedaviye eş zamanlı IV antibiyoterapi ve tekrarlayan negatif basınçlı yara kapama işlemleri eşlik etmiştir. Multidisipliner ve agresif yara bakımı sonucunda 22.10.2024 tarihinde yara yatağı greftlemeye uygun granülasyon dokusu ile kaplanmış ve Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi(PRC) konsültasyonu istenmiştir. Ancak rekonstrüktif operasyon günü beklenirken yara boyutlarında sekonder iyileşme ile belirgin küçülme izlenmesi üzerine cerrahi işleme gerek kalmamış ve hasta 31.12.2024 tarihinde yüzeyel epitelize yara ile ekstremitesi korunarak (majör amputasyonsuz) taburcu edilmiştir.



Şekil 1. Olgu 1

Olgu 2

42 yaşında erkek hasta; Tip 2 Diyabetes Mellitus tanısıyla takip edilmekte olup, özgeçmişinde diyabetik ayak enfeksiyonu sekeli olarak 2023 yılında sol ayak D4-D5 amputasyon öyküsü bulunmaktadır. Hasta kliniğimize (30.08.2024); sol ayak topuk plantar yüzeyinde ve sol kruris anteriorda birbirleriyle iştirakli (fistülize), derin, kötü kokulu, yoğun pürülan akıntılı ve çevresi eritemli ülserasyonlarla başvurmuştur. Fizik muayenesinde ateş yüksekliği saptanmış olup, ayak bileği posteriorunda Aşil tendonu trasesi üzerinde belirgin fluktuasyon veren abse formasyonu ve eritem tablosu izlenmiştir. Başvuru anındaki tablonun ciddiyeti laboratuvar verilerine de akut enfeksiyon ve dekompanse diyabet olarak yansımış; WBC: 23.6 x $10^3/\mu L$, CRP: 157 mg/L , Sedimentasyon: 100 mm/h ve HbA1c: %12.5 olarak ölçülmüştür.

Yatışı yapılarak acil değerlendirilen hastanın Ortopedi konsültasyonunda; enfeksiyonun kemik dokulara ilerlemiş olması ve ekstremiteyi taşıyacak yeterli sağlam kemik/eklem yapısının bulunmaması gerekçe gösterilerek ekstremite koruyucu cerrahi şansının olmadığı belirtilmiş ve diz altı amputasyon önerilmiştir. Hastanın amputasyon kararını reddetmesi ve tarafımızca ekstremitenin yönetilebilir/kurtarılabilir olarak değerlendirilmesi üzerine tedavi süreci devralınmıştır. Hızlı bir lokal müdahale ile Aşil tendonu üzerindeki absenin drenajı sağlanmış ve yara yatağındaki enfekte/nekrotik dokular debride edilmiştir. Hastaya yatışından itibaren düzenli yara kültürü takibi yapılarak hedefe yönelik IV antibiyoterapi başlanmış ve medikal tedaviyle kan şekeri hızlıca regüle edilmiştir.

Lokal yara yatağında granülasyonu uyarmak ve eksüdayı uzaklaştırmak amacıyla ardışık seanslarla Negatif Basınçlı Yara Kapama tedavisi uygulanmıştır. Sistemik doku oksijenizasyonunu artırmak ve şiddetli enfeksiyonu (hipoksik dokulardaki lökosit aktivitesini destekleyerek) sınırlandırmak amacıyla hastaya uzun dönemli, toplam 80 seans Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) verilmiştir. Uygulanan bu agresif ve multidisipliner yaklaşımlar sonucunda osteomiyelit tablosu gerilemiş ve yara yatağında sekonder iyileşme ile tam kapanma elde edilmiştir. Enfeksiyonun tamamen silinmesi (WBC: 6.7 x $10^3/\mu L$, CRP: 6 mg/L , Sedimentasyon: 14 mm/h) ve yumuşak doku bütünlüğünün sağlanmasının ardından; hastaya fonksiyonel bir basış (ağırlık aktarma) pozisyonunun kazandırılabilmesi için Ortopedi kliniği tarafından eklem revizyonu ve ayak bileği artrodezi planlanmış olup, hasta ekstremitesi majör amputasyondan başarılı bir şekilde korunarak taburcu edilmiştir(19.02.2025).



Şekil 2. Olgu 2

Olgu 3

72 yaşında erkek hasta; Tip 2 Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon, Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) ve Periferik Arter Hastalığı (PAH) tanılarıyla takip edilmektedir. Özgeçmişinde diyabetik ayak enfeksiyonuna sekonder 2016 yılına ait sağ ayak 5. parmak (D5) amputasyon öyküsü mevcuttur. Yaklaşık 5 ay önce sağ ayak plantar bölgesinde açılan yara nedeniyle dış merkezde değerlendirilmiş ve majör amputasyon önerilmiştir. Tedaviyi reddeden hasta, 18.11.2024 tarihinde kurumumuz Genel Cerrahi kliniğine yatırılarak takibe alınmıştır. Hastanın yatış anındaki ilk laboratuvar tetkiklerinde Lökosit (WBC): 30 x 10^3/µL ve CRP: 234 mg/L saptanmıştır.

Yatış sürecinde uygulanan sistemik IV antibiyoterapi ve seri cerrahi debridmanlara rağmen yara iyileşmesinin olumsuz yönde seyretmesi üzerine hasta, iki farklı zamanda "Kronik Yara Konseyi"nde değerlendirilmiştir. Her iki konseyde de ekstremite koruyucu cerrahi şansın kalmadığı belirtilerek diz altı amputasyon kararı yinelenmiştir. Hastanın amputasyon kararını tekrar reddetmesi üzerine, ekstremitenin kurtarılabilirliği kliniğimizce yeniden değerlendirilmiştir. Fizik muayenesinde; sağ ayak plantar yüzde derin, geniş ve kronikleşmiş diyabetik ülserasyon izlenmiştir. Ekstremiye kanlanmasının değerlendirilmesi amacıyla Girişimsel Radyoloji bölümüne danışılan hastada, kollateral akımların yara iyileşmesi için yeterli düzeyde olduğu ve ilave bir endovasküler anjiyoplasti işlemine gerek duyulmadığı raporlanmıştır. Vasküler yatağın yeterliliği öngörülerek hastanın klinik yönetimi 11.12.2024 tarihinde kliniğimizce devralınmıştır. Devir anındaki laboratuvar verileri WBC: 10 x 10^3/µL, CRP: 67 mg/L, Sedimentasyon: 89 mm/h ve HbA1c: %12.5 olarak ölçülmüştür.

Agresif ve çok yönlü yara bakımı protokolü kapsamında hastaya IV antibiyoterapi ve ardışık HBOT (toplam 77 seans) başlanmıştır. Yara yatağındaki inatçı nekrotik ve enfekte dokuların temizlenmesi amacıyla maggot tedavisi tatbik edilmiş; ardından yara yatağında granülasyonu hızlandırmak için ardışık NBYT seanslarına geçilmiştir.

Lokal yara yatağının rekonstrüksiyona uygun hale gelmesi üzerine PRC konsültasyonu istenmiştir. PRC ekibi tarafından sağ ayak D1 amputasyonu gerçekleştirilmiş ve buradan elde edilen doku bloğu, plantar defekti kapatmak amacıyla lokal flep olarak kullanılmıştır. Uygulanan flep cerrahisinin kısmen başarılı olması ve geride kalan açık yara alanlarının sekonder iyileşme ile sağlıklı granülasyon dokusuyla kaplanması üzerine ekstremite majör amputasyondan kurtarılmıştır. Hasta, klinik stabilizasyonun ardından 24.04.2025 tarihinde taburcu edilerek poliklinik takibine alınmıştır. Hastanın ayaktan devam eden takiplerinde kan değerlerinin düzeldiği (CRP: 6 mg/L, Sedimentasyon: 27 mm/h ve HbA1c: %6.3) ve plantar bölgedeki tüm ülseratif alanların epitelize olarak tamamen kapandığı izlenmiştir.



Şekil 3. Olgu 3

Olgu 4

52 yaşında erkek hasta; Tip 2 DM ve HT tanılarıyla takip edilmektedir. Özgeçmişinde yakın tarihli diyabetik ayak enfeksiyonuna sekonder sağ ayak D1 (Aralık 2024) ve D2 (Ocak 2025) amputasyon öyküleri bulunmaktadır. Dış merkezde majör amputasyon önerilmesi üzerine ekstremite kurtarma talebiyle tarafımıza başvurmuştur.

İlk fizik muayenesinde (27.01.2025); sağ ayaktaki tüm ülseratif odakların birbiriyle iştirakli (fistülize) olduğu, dorsolateral bölgedeki iskemik ve siyanoze alanda belirgin fluktuasyon veren abse formasyonu bulunduğu saptanmıştır. Abse loju drene edildiğinde bu derin hattın da diğer yaralarla fistülize olduğu görülmüştür. Başvuru laboratuvar tetkiklerinde şiddetli akut

enfeksiyon tablosuyla uyumlu olarak CRP: >160 mg/L, Sedimentasyon: 100 mm/h, WBC: 13.1 x 10^3/µL ve HbA1c: %8.6 saptanmıştır.

Klinik tablonun hızla progrese olmasıyla sepsis gelişen hasta, 4-7 Şubat tarihleri arasında Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YBÜ) tedavi görmüştür. YBÜ çıkışında (7 Şubat) sağ ayak D3'ün totale yakın nekrotik, D4'ün ise ileri iskemik görünümde olduğu izlenmiştir. Giderek derinleşen iskemi ve doku kaybı tablosu üzerine istenen Ortopedi konsültasyonunda, ekstremiteyi koruma şansının kalmadığı belirtilerek diz altı amputasyon kararı yinelenmiştir. Hastanın amputasyon kararını reddetmesi ve tarafımızca ekstremitenin yönetilebilir olarak değerlendirilmesi üzerine tedavi süreci devralınmıştır.

Multidisipliner yaklaşımla hastaya IV antibiyoterapi, agresif lokal yara bakımı ve HBOT başlanmıştır. Enfeksiyon kontrolünü sağlamak amacıyla kliniğimizce 27 Şubat tarihinde sağ ayak D3, D4 ve D5'i kapsayan geniş debridman gerçekleştirilmiştir. İlerleyen süreçte (28 Mart) ekspoze hale gelen 1, 3, 4 ve 5. metatars başları rezeke edilerek kalan nekrotik dokular yara yatağından tamamen debride edilmiştir. Hastaya toplam 76 seans HBOT uygulanmıştır.

Uygulanan doğru zamanlı cerrahi debridmanlar ve uzun soluklu adjuvan HBOT sayesinde majör amputasyona giden süreç tersine çevrilmiş ve ekstremitenin stabilizasyonu sağlanmıştır. Hastanın akut faz reaktanları belirgin şekilde gerileyerek taburculuk öncesi WBC: 6.73 x 10^3/µL, CRP: 10 mg/L ve Sedimentasyon: 50 mm/h seviyelerine inmiştir. Hasta 24 Nisan 2025 tarihinde poliklinik takibine alınmak üzere taburcu edilmiş ve sonrasındaki ayaktan takiplerinde yaranın epitelize olarak tamamen kapandığı izlenmiştir.



Şekil 4. Olgu 4

Olgu 5

45 yaşında erkek hasta; Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Hipertansiyon tanılarıyla takip edilmektedir. Dış merkezde topukta geniş nekrotik yara ve kalkaneus osteomiyeliti saptanması üzerine diz altı amputasyon önerilmiştir. Majör amputasyon kararını reddeden hasta, 27.05.2025 tarihinde kliniğimize başvurmuştur. İlk değerlendirmesinde; sağ topuğu tamamen kaplayan, üzeri sert siyah nekrotik eskarla örtülü diyabetik ayak ülseri izlenmiştir. Başvuru anında laboratuvar bulguları şiddetli enfeksiyon ve kötü diyabetik kontrol ile uyumlu olarak WBC: 12 x 10^3/µL, CRP: 217 mg/L, Sedimentasyon: 71 mm/h ve HbA1c: %11.5 (12.05.2025 tarihli) saptanmıştır.

Servis doluluğu nedeniyle ilk etapta ayaktan takibe alınan hastaya oral antibiyoterapi başlanmıştır. Takip sürecinde topuktaki nekrotik krut altından pürülan akıntı gelmesi üzerine eskar eksize edilerek debridman ve abse drenajı uygulanmıştır. Drenaj sırasında, ayak bileği posteriorunda proksimale doğru uzanan derin bir kavite tespit edilmiştir. İleri incelemede, kalkaneustan sekestre olmuş yaklaşık 2x1 cm boyutlarında litik bir kemik parçasının Aşil tendonu komşuluğuna sıkıştığı görülmüş ve bu sekestrom serbestleştirilerek uzaklaştırılmıştır.

Enfeksiyon kaynağının lokal olarak temizlenmesinin ardından hastaya HBOT başlanmıştır. Süreç boyunca hastaya ayaktan seri cerrahi debridmanlar ve aralıklı NBYT tedavileri uygulanmıştır. Multidisipliner ve yoğun yara bakımı sayesinde 26.08.2025 tarihinde yara yatağının tamamına yakınının granülasyon dokusu ile kaplandığı izlenmiştir.

Tedavi sürecinin ilerleyen aylarında (Kasım 2025), hastanın ayak plantar yüzeyinde mevcut topuk yarası ile fistülize olan yeni ülserasyonlar ve abse formasyonu gelişmiştir. Acil lokal müdahale ile yeni apse poşu drene edilmiş ve yeniden NBYT protokolüne geçilmiştir. Hasta, yara bakımının daha agresif sürdürülebilmesi ve IV antibiyoterapi amacıyla servisimizde yer açılması üzerine 12.02.2026 tarihinde kliniğimize interne edilmiştir.

Hastanın 20.03.2026 tarihi itibariyle yatışı devam etmekte olup; ilk başvuru anında amputasyon önerilmesine sebep olan kemik ekspoze topuk yarası tamamen epitelize olarak kapanmıştır. Plantar yüzeydeki sekonder ülserasyonların boyutları 2-3 cm'ye gerilemiş ve yara yatakları sağlıklı granülasyon dokusu ile kaplanmıştır. Hasta süreç boyunca toplamda 106 seans HBOT almıştır. Güncel laboratuvar değerlerinde enfeksiyon tablosunun tamamen gerilediği izlenmiş olup (18.03.2026); WBC: 6 x $10^3/\mu L$, CRP: 4 mg/L ve Sedimentasyon: 16 mm/h olarak saptanmıştır. Ekstremite majör amputasyondan başarıyla korunmuş olup, lokal yara bakım süreci yatarak devam etmektedir.



Şekil 5. Olgu 5

Olgu 6

59 yaşında erkek hasta; Tip 2 Diyabetes Mellitus, Koroner Arter Hastalığı (KAH), Hiperlipidemi ve Hipertansiyon tanılarıyla takip edilmektedir. Özgeçmişinde diyabetik ayak enfeksiyonuna sekonder 2022 yılında sağ ayak D3-D4-D5 amputasyonu ile 2024 yılında sol bacak diz altı amputasyon öyküsü bulunmaktadır. Dış merkezde sağ ayak için de diz altı amputasyon önerilmesi üzerine, majör amputasyon kararını reddeden hasta ekstremite kurtarma talebiyle tarafımıza başvurmuştur.

İlk fizik muayenesinde(28.02.25); sağ ayak topuk bölgesinde ve D1'de kuru nekroz ile kaplı ülserasyonlar izlenmiştir. Topuktaki nekrotik eskarın çevresinde belirgin eritem, kötü kokulu ve yoğun pürülan akıntı saptanmış olup; klinik ve radyolojik değerlendirmede kalkaneus osteomiyeliti tespit edilmiştir. WBC: 19,5 x $10^3/\mu L$, CRP: 264 mg/L ve Sedimentasyon: 46 mm/h olarak saptanmıştır. Hastanın sol bacağının daha önceden diz altı ampute edilmiş olması nedeniyle, sağ bacağa uygulanacak bir majör amputasyonun hastayı tamamen yatağa ve tekerlekli sandalyeye bağımlı hale getireceği öngörülmüştür. İleri evre iskemik-enfekte tabloya ve düşük başarı şansına rağmen, hastayı bu yıkıcı total bağımlılıktan korumak motivasyonuyla ekstremite kurtarma tedavisi zor da olsa denenmeye karar verilmiştir.

Hastaya HBOT ve IV antibiyoterapi başlanmıştır. Acil cerrahi müdahale ile nekrotik krut debride edilerek altındaki apse drene edilmiştir. Debridman sonrasında kalkaneus kemiğinin tamamen ekspoze kaldığı ve üzerinde granülasyon dokusu bulunmadığı görülmüştür. Enfeksiyonun ve nekrozun proksimale ilerlemesini durdurmak amacıyla Aşil tendonu eksize edilmiştir. Yara yatağını uyarmak için ardışık seanslarla NBYT ve enfekte kalkaneal kemik dokusuna yönelik mekanik debridmanlar uygulanmıştır.

Yapılan tüm agresif lokal ve sistemik müdahalelere, toplamda 90 seans HBOT'ye rağmen ekspoze kalkaneus üzerinde yeterli granülasyon dokusu elde edilememiştir. Açıkta kalan kemik dokunun ve yumuşak doku defektinin kapatılması amacıyla Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi tarafından free-flap rekonstrüksiyonu planlanmış; ancak hastanın mevcut kardiyak komorbiditeleri nedeniyle bu majör operasyonu tolere edemeyeceği öngörülerek cerrahi işlemden vazgeçilmiştir. Uzun dönemli takiplerde; kalkaneus üzeri dışındaki yara alanlarında sekonder iyileşme ile boyutça küçülme ve epitelizasyon sağlanmıştır. Kalkaneus üzerindeki defektte ilerleme kaydedilemese de enfeksiyon progresyonunun durdurulması (WBC: 5,1 x $10^3/\mu L$, CRP: 8 mg/L ve Sedimentasyon: 6 mm/h) ve ekstremitenin stabil hale gelmesi üzerine hasta taburcu edilerek yara bakımı için ayaktan takibe alınmıştır(05.11.2025).



Şekil6. Olgu 6

Tartışma

Diyabetik ayak ülserleri ve iskemik yaralar, fizyopatolojisinde hipoksi, nöropati ve enfeksiyonun iç içe geçtiği karmaşık bir süreçtir. Klinik pratikte, özellikle ileri evre doku iskemisi ve osteomiyelit tablosunun bir arada olduğu durumlarda revaskülarizasyon seçenekleri yetersiz kalıyorsa, ekstremite sıklıkla "kurtarılamaz" olarak değerlendirilmektedir. Ancak majör amputasyon, salt enfekte veya nekrotik bir uzvun uzaklaştırılmasından ibaret basit bir cerrahi prosedür değildir, hastalarda yıkıcı sorunlara neden olabilmekte hatta kısa sürede ölümle sonuçlanabilmektedir. Bu nedenle diyabetik ayak ülseri, salt lokal bir yara olmaktan ziyade mortalite için çok önemli bir sistemik uyarıdır ve ülkemizdeki klinik veriler de bu tabloyu desteklemektedir [12]. Dolayısıyla bu hastalara yaklaşım, hastanın dahili sorunlarını da merkeze alan, uzuv koruyucu ve sıkı bir multidisipliner strateji gerektirmektedir.

Vaskülarizasyonu sınırda olan ve "ümit kesilen" zorlu yaralarda amputasyon hızlı bir seçenek gibi görünse de; geri dönüşü olmayan bu karardan önce uygun yara bakımı, zamanında yapılan cerrahi debridmanlar ve Hiperbarik Oksijen Tedavisini içeren multidisipliner yaklaşımların titizlikle değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Dahası, sadece vaskülarizasyonu sınırda olan vakalarda değil, makrovasküler kanlanması iyi görünen hastalarda da şiddetli enfeksiyonun doku ödemine ve mikro dolaşım bozukluğuna yol açarak derin bir lokal doku hipoksisi yaratacağı unutulmamalıdır. Bu tablolarda lökositlerin bakterisidal aktivitesini geri kazandırmak ve enfeksiyon progresyonunu durdurmak için, hipoksik bariyeri sistemik olarak kıran HBOT'nin tedaviye entegre edilmesi ekstremite kurtarıcı hayati bir rol oynamaktadır.

Serimizde sunduğumuz 6 olgu, erken veya "aceleci" amputasyon kararlarının hastalar açısından ne denli kritik sonuçlar doğurabileceğini göstermektedir. Dış merkezlerde amputasyon

endikasyonu konulan bu hastalarda, HBOT'nin dokulardaki çözünmüş oksijen miktarını artırarak hipoksiyi kırması ekstremitenin korunmasında kilit rol oynamıştır. Bununla birlikte ekstremite kurtarma başarısı; enfeksiyon yükünün azaltılması amacıyla uygulanan cerrahi debridmanların ve gerekli görülen minör amputasyonların vakit kaybedilmeden, en doğru zamanlamayla uygulanmış olmasına da doğrudan bağlıdır. Nekrotik dokuların uygun zamanda uzaklaştırılması, HBOT'nin etkinliğini maksimize ederek majör amputasyon oranlarını başarıyla aşağı çekmiştir.

Yatarak tedavi gören hastalarımızdaki ortalama 160 günlük yatış süresi, ekstremite kurtarma sürecinin klinik olarak meşakkatli olduğunu düşündürebilir. Ancak hastanın amputasyon sonrası yaşayacağı derin psikolojik travma, %63'lere varan dramatik mortalite riski ve sağlam bacağını da kaybetme tehlikesi göz önüne alındığında; ekstremiteyi kurtarmak için harcanan bu klinik çabanın uzun vadede çok daha rasyonel olduğu aşikardır. Serimizde yara yatağında yeterli granülasyon dokusu elde edilemediği için "başarısız" olarak nitelendirilebilecek 59 yaşındaki bir olgumuzun durumu, bu multidisipliner koruyucu felsefenin önemini özetlemektedir. Bu hastamızın kontralateral bacağı daha önceden diz altı ampute edilmiş olup protez kullanmaktaydı. Mevcut şiddetli enfeksiyon ve iskemi tablosu ile ileri yaşı göz önüne alındığında ekstremite kurtarma şansımızın oldukça düşük olduğu bilinerek hasta tedaviye alınmıştır. Buradaki temel motivasyon, hastayı tamamen yatağa veya tekerlekli sandalyeye bağımlı hale getirecek bilateral amputasyon felaketinden korumaktır. Nitekim bu olguda yara yatağı greftlemeye uygun hale gelmese de; zamanında yapılan lokal müdahaleler ve HBOT'nin enfeksiyon progresyonunu sınırlandırma etkisi sayesinde yara stabilizasyonu sağlanmış ve hastanın kalan tek ekstremitesi majör amputasyondan korunmuştur.

Sonuç

Sonuç olarak unutulmamalıdır ki; majör amputasyon yalnızca enfekte veya nekrotik bir uzvun uzaklaştırılması değil, hastayı derin bir psikososyal yıkıma sürükleyen ve olası mortalite riskini belirgin oranda artıran radikal bir karardır. Ekstremiteyi korumak adına gösterilen bu meşakkatli klinik çaba, hastaları anatomik bir kayıptan kurtarmanın yanı sıra, amputasyonun getireceği ağır psikososyal ve fatal sonuçlardan uzak tutmak adına atılabilecek en değerli ve rasyonel adımlardan biri olarak öne çıkmaktadır.

Kaynaklar

1. Boulton, A. J., Vileikyte, L., Ragnarson-Tennvall, G., & Apelqvist, J. (2005). The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*, 366(9498), 1719-1724.
2. Armstrong, D. G., Boulton, A. J., & Bus, S. A. (2017). Diabetic foot ulcers and their recurrence. *New England Journal of Medicine*, 376(24), 2367-2375.
3. Singh, N., Armstrong, D. G., & Lipsky, B. A. (2005). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*, 293(2), 217-228.
4. Jupiter, D. C., Thorud, J. C., Buckley, C. J., & Shibuya, N. (2015). The impact of foot ulceration and amputation on mortality in diabetic patients. I: From ulceration to death, a systematic review. *International Wound Journal*, 13(5), 892-903.
5. Walsh, J. W., Hoffstad, O. J., Sullivan, M. O., & Margolis, D. J. (2016). Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom. *Diabetic Medicine*, 33(11), 1493-1498.
6. Deveci, M. (2010). Diyabetik Ayak Sendromu: Tanım, Sınıflama, Epidemiyoloji, Risk Faktörleri, Maliyet. *Türkiye Klinikleri Journal of General Surgery-Special Topics*, 3(1), 6-11.
7. Mathieu, D., Marroni, A., & Kot, J. (2017). Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 47(1), 24-32.
8. Thom, S. R. (2011). Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 127(Suppl 1), 131S-141S.
9. Kranke, P., Bennett, M. H., Martyn-St James, M., Schnabel, A., Debus, S. E., & Weigand, M. A. (2015). Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6).
10. Löndahl, M., Katzman, P., Nilsson, A., & Hammarlund, C. (2010). Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 33(5), 998-1003.
11. Weaver, L. K. (2014). Hyperbaric oxygen therapy indications. *Undersea and Hyperbaric Medical Society*.
12. Çetin, H. (2021). İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalına Başvuran Diyabetik Ayak Ülserli Hastaların Klinik Sonuçları [Uzmanlık Tezi]. *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi*.

POSTERLER

ESTETİK BURUN DOLGUSU SONRASI GELİŞEN CİLT NEKROZUNUN YÖNETİMİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: BİR OLGU SUNUMU

Selim Engin Egeren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

GİRİŞ

Son yıllarda, özellikle estetik görünüm kaygısı ile birlikte dermal dolgu maddelerinin kullanımı artmıştır [1]. Amerikan Estetik Plastik Cerrahi Derneği'nin verilerine göre, dermal dolgu prosedürü sayısı 2000 yılında sadece 600.000 iken, 2022 yılında 5,7 milyona, 2024 yılında ise 7 milyona yükselmiştir [2-4]. Minimal invaziv kozmetik prosedürlerin artışıyla birlikte, dermal dolgu maddelerine bağlı vasküler komplikasyonlar daha sık görülmektedir [5,6]. Literatürde dermal dolgu maddelerine bağlı vasküler oklüzyon sıklığı %0.5, nekroz sıklığı %0.06 olarak bildirilmektedir [6]. Özellikle burun bölgesi, terminal arteriyel beslenmesi ve sınırlı kollateral dolaşımı nedeniyle nekroz açısından yüksek risk taşımaktadır [7,8]. Bu olgu sunumunda, hiyalüronik asit (HA) dolgusu sonrası burun cildi nekrozu gelişen ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) ile başarılı bir şekilde tedavi edilen bir vaka sunulmaktadır.

OLGU

22 yaşında kadın hasta, dış merkezde burun bölgesine yapılan HA dolgusu sonrası 3. günde, burun ucu ve sağ burun kanadında şiddetli ağrı, morarma, siyaha yakın renk değişikliği ve bunun etrafında kızarıklık, kaşıntı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede burun ucunu ve sağ alar bölgeyi tutan, sınırları belirgin olmayan nekrotik alan (eskar) ve çevre dokuda ödem ile yaygın kızarıklık izlendi. Doku iskemisinin derinliği ve hastanın geç başvurusu göz önünde bulundurularak, doku iskemisinin ilerlemesini durdurmak ve yara iyileşmesini desteklemek amacıyla HBO tedavisine hemen başlandı. HBO tedavisi sürecinde hasta, düzenli yara bakımı ve pansumanlarla takip edildi. Tedavinin 5. seansında hastanın ağrıları tamamen geriledi ve burnundaki nekroz sınırları belirginleşmeye başladı. 10. seanstan sonra nekrotik doku altında

sağlıklı granülasyon dokusu gözlendi. 20 seanslık HBOT sonunda, cerrahi debridman veya greftlemeye ihtiyaç duyulmadan sekonder iyileşme tamamlandı.

Tedavi sonucunda minimal sikatris ile estetik açıdan kabul edilebilir bir sonuç elde edildi. HBOT sürecinde herhangi bir barotravma veya sistemik yan etki gelişmedi.

TARTIŞMA

Bu olgu sunumu, burun bölgesine yapılan hyalüronik asit dolgusu sonrası gelişen cilt nekrozunun yönetiminde hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) etkinliğini göstermektedir. Literatürde dermal dolgu maddelerine bağlı vasküler oklüzyon ve nekroz insidansları düşük olmakla birlikte, komplikasyonların erken tanısı ve hızlı müdahalesi, doku kaybını önlemede kritik öneme sahiptir [9].

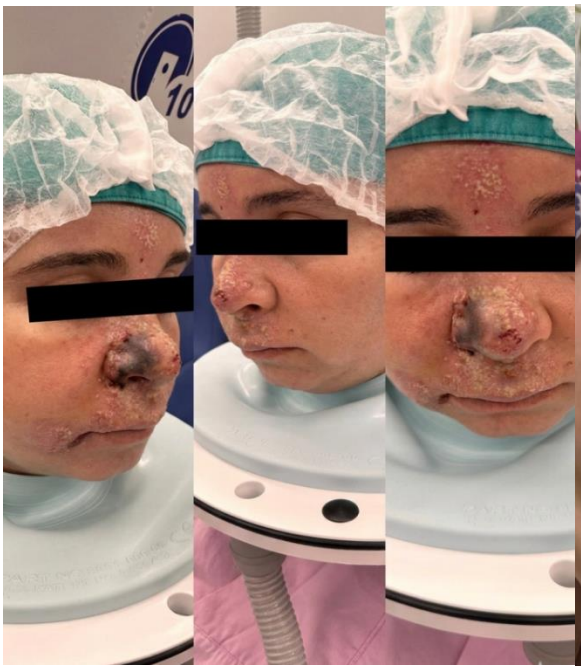
Bu vakada, hastanın geç başvurusu ve doku iskemi derinliği göz önünde bulundurulduğunda, HBOT'un yara iyileşmesini hızlandırıcı ve nekrotik dokunun demarkasyon hattının sınırlarını belirginleştirici etkisi net bir şekilde gözlemlenmiştir. Tedavinin 5. seansında ağrının tamamen gerilemesi ve nekroz sınırlarının belirginleşmeye başlaması, HBOT'un doku oksijenasyonunu artırarak reperfüzyon ve granülasyon dokusu oluşumunu desteklediğini göstermektedir [10]. 20 seanslık tedavi sonunda cerrahi müdahaleye gerek kalmadan sekonder iyileşme sağlanması, HBOT'un invaziv işlemlere alternatif veya tamamlayıcı bir tedavi seçeneği olabileceğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, minimal skar oluşumu ve estetik açıdan kabul edilebilir sonuç, HBOT'un negatif kozmetik sonuçlar üzerindeki olumlu etkisini desteklemektedir.

HBOT'un dokudaki hipoksiyi azalttığı, inflamasyonu kontrol ettiği ve vasküler endotelyal fonksiyonu iyileştirdiği bilinmektedir [11]. Bu mekanizmaların, dolgu maddeleri sonrası gelişen vasküler oklüzyonlarda doku kaybının önlenmesinde ve tedavi başarısını artırmada rol oynadığı öngörülebilir. Literatürde de, HBOT'un dolgu kaynaklı nekrozlarda etkinliği üzerine, artan sayıda vaka raporları ve seriler bulunmaktadır [12-15].

SONUÇ

HBOT, dermal dolgu uygulamalarına bağlı komplikasyonlarda, doku kaybını önleyici etkisiyle önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir. Gelecekte, HBOT'un dolgu komplikasyonlarındaki etkinliğini daha kesin şekilde ortaya koyacak, kontrollü ve randomize

klinik çalışmaların sayısının artması büyük önem taşımaktadır. Bu tür çalışmalar, HBOT'un standart tedavi protokollerine eklenmesini destekleyecektir. Ayrıca, bilimsel kanıtlar sunarak bu tedavinin yaygın olarak kabul görmesini ve klinik uygulamalarda daha sağlam bir yer edinmesini sağlayacaktır.



Resim 1: Hastanın ilk başvurusu



Resim 2: 5. Seans HBOT sonrası



Resim 3: 10. Seans HBOT sonrası



Resim 4: 20. Seans HBOT sonrası

Not: Hastadan fotoğraflarını kullanabilmek amacıyla yazılı onam alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. P. Wongprasert, C. A. Dreiss, and G. Murray, "Evaluating hyaluronic acid dermal fillers: A critique of current characterization methods," Dermatologic Therapy, vol. 35, no. 6, Apr. 2022, doi: 10.1111/dth.15453.
2. M. Coppini et al., "Aesthetic lip filler augmentation is not free of adverse reactions: lack of evidence-based practice from a systematic review," *Front. Oral. Health*, vol. 5, no. 4, Oct. 2024, doi: 10.3389/froh.2024.1495012.
3. B. Zegarska et al., W. Management of Complications Associated with the Use of Hyaluronic Acid Fillers. *Dermatol. Rev.* **2020** , *107* , 15–31.
4. W. Barańska-Rybak et al., Complications after Correction of Wrinkles with Hyaluronic Acid—Management and Treatment. *Dermatol. Dypl.* **2015** , *5* , 1–7.
5. C. Delorenzi, (2014). Complications of injectable fillers, part 2: Vascular complications.. *Aesthetic surgery journal* , 34 4, 584-600 https://doi.org/10.1177/1090820x14525035.
6. A. Nishikawa et al., (2023). Current Status of Early Complications Caused By Hyaluronic Acid Fillers: Insights From a Descriptive, Observational Study of 41,775 Cases.. *Aesthetic surgery journal* . https://doi.org/10.1093/asj/sjad039.
7. J. Turcza et al., (2025). Critical ischemia following hyaluronic acid filler injection : a case report . *Journal of Clinical Medicine* , 14. https://doi.org/10.3390/jcm14030802 .
8. Y. Saban et al., Nasal arterial vasculature: medical and surgical applications. Arch Facial Plast Surg 2012; 14:429.
9. K. Inoue et al., Arterial embolization and skin necrosis of the nasal ala following injection of dermal fillers. Plast Reconstr Surg. 2008;121:127e-128e.
10. S. Tejada *et al.*, "Therapeutic Effects of Hyperbaric Oxygen in the Process of Wound Healing.," *CPD*, vol. 25, no. 15, pp. 1682–1693, Aug. 2019, doi: 10.2174/1381612825666190703162648.
11. DP. Kuffler Hyperbaric oxygen therapy: An overview. J Wound Care. 2010;19:77-79.
12. RGF Kruize, DN Teguh, RA van Hulst. Hyperbaric oxygen therapy in hyaluronic acid filler-induced dermal ischemia. Dermatol Surg 2020;46:1755–1757.

13. WT Hong, J Kim, SW Kim et al. . Minimizing tissue damage due to filler injection with systemic hyperbaric oxygen therapy. Arch Craniofac Surg 2019;20:246–250.
14. MH Oley, MC Oley, FO Mawu et al., Hyperbaric oxygen therapy in managing minimally invasive aesthetic procedure complications: a report of three cases. Clin Cosmet Investig Dermatol 2022;15:63–68.
15. MD Darling, JD Peterson, SG Fabi. Impending necrosis after injection of hyaluronic acid and calcium hydroxylapatite fillers: a report of two cases treated with hyperbaric oxygen therapy. Dermatol Surg 2014;40:1049–1052.

DİRENÇLİ HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA YÖNETİMİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Selim Engin Egeren, Ramazan Oğuz Eruzun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ

Hidradenitis süpürativa (HS), apokrin bezlerin yoğun olduğu bölgelerde tekrarlayan ağrılı nodüller, apseler ve sinüs yolları ile karakterize kronik enflamatuar bir dermatozdur [1]. Patogenezinde foliküler oklüzyon, sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ve doku hipoksisi rol oynar [2]. Hastalık, yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen kronik ve tekrarlayıcı bir seyir izler [3]. Temel tedavi seçenekleri arasında yaşam tarzı değişiklikleri, topikal ve sistemik antibiyotikler, hormonal tedaviler, biyolojik ajanlar (adalimumab, secukinumab, bimekizumab gibi), cerrahi girişimler ve lazer/ışık temelli tedaviler yer alır [4]. Son yıllarda özellikle biyolojik ajanlar ve kombine cerrahi-tıbbi yaklaşımlar ön plana çıkmıştır [5,6]. Bu olgu sunumunda, dirençli bir HS vakasında yalnızca Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) ve yara bakımının etkileri, başka bir adjuvan tedavi uygulanmaksızın değerlendirilmiştir.

MATERYAL VE METOD

Bilinen ek hastalığı olmayan 26 yaşındaki kadın hasta, aksiller, sternal, intergluteal ve inguinal bölgelerde yaygın yaralar ve lezyonlar ile kliniğimize başvurdu (Resim 1). Hastanın bize gelmeden hemen önce alınan yara kültüründe üreme olmaması üzerine kullandığı antibiyotikler kesilmişti. Hastaya mevcut haliyle HBOT planlandı ve yara bakımı, pansumanlar ve yüzeyel debridmanlar ile takip edildi. Tedavi etkinliği; klinik gözlem, HS'ya özgü skorlama sistemi olan Hidradenitis süpürativa şiddet indeksi (2010), Dermatolojik Yaşam Kalite İndeksi (DLQI) ve Görsel Ağrı Skalası (VAS) ile izlendi.

BULGULAR

Tedavi öncesi 19 olan Hidradenitis süpürativa şiddet indeksi (2010), 35. seans sonunda 6'ya geriledi. DLQI skoru 26'dan 6'ya düşerek yaşam kalitesinde belirgin artış saptandı. İstirahat VAS ağrı skoru 9/10'dan 1/10'a geriledi. Klinik muayenede pürülan akıntının tamamen kesildiği, aktif nodüllerin regrese olduğu ve yaralarda epitelizasyonun başladığı gözlendi. İlerleyen süreçte

yaralar tamamen kapandı (Resim 2). Toplamda 35 seans HBOT alan hastanın tedavi sürecinde herhangi bir barotravma veya sistemik yan etki gelişmedi.

TARTIŞMA

Hidradenitis süpürativa (HS) tedavisinin zorluğu, hastalığın kronik ve dirençli seyri ile ilişkilidir. Medikal tedaviye dirençli vakalarda ve cerrahi müdahale sonrası tam remisyon sağlanamayan durumlarda, standart tedavi yöntemleri yetersiz kalmaktadır [7]. Bu nedenle, inflamasyonu baskılayacak ve iyileşme sürecini hızlandıracak etkili ek tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç duyulmaktadır [8]. HS'nin tedavisinde HBOT, doku hipoksisini düzeltmesi, anjiyogenezi uyarması ve antimikrobiyal etkileri sayesinde güçlü ve etkili bir adjuvan seçenek olarak öne çıkmaktadır [9]. Özellikle medikal tedaviye dirençli vakalarda ve cerrahi müdahale sonrası tam remisyon sağlanamayan hastalarda,inflamasyonu baskılamak ve iyileşme sürecini hızlandırmak amacıyla HBOT'nin tedavi protokollerine eklenmesi düşünülebilir. Bu yaklaşım, klinik başarı oranlarını ve hasta memnuniyetini de önemli ölçüde yükseltebilir. Bu tedavi yaklaşımı, dirençli HS'nin kronik ve zorlu seyri göz önüne alındığında, ileriki zamanlarda yapılacak olan randomize kontrollü çalışmalar ile desteklenmesi halinde, gelecekte multidisipliner tedavi protokollerinde önemli bir yer tutabilir.

SONUÇ

Bu olgu sunumu, HBOT'un HS tedavisinde doku hipoksisini düzelterek, anjiyogenezi teşvik ederek ve antimikrobiyal etkisiyle önemli bir adjuvan tedavi seçeneği olabileceğini göstermektedir. Özellikle medikal tedaviye dirençli ve/veya cerrahi müdahale sonrası tam remisyon sağlanamayan vakalarda, enflamasyonu azaltmak ve iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla HBOT'un tedavi protokollerine eklenmesi, klinik başarıyı ve hasta memnuniyetini artırabilir. Hastada antibiyotik veya destekleyici başka bir tedavi olmadan sadece yara bakımı ve HBOT ile kür sağlanmıştır. Gelecekte yapılacak kontrollü ve kapsamlı çalışmalarla, HBOT'un etkinliği ve optimal uygulama parametreleri daha net bir şekilde belirlenerek, HS tedavisinde standart bir uygulama haline gelmesi hedeflenmelidir.



Resim 1: **Hastanın ilk başvurusundaki yaraları***

A-) Alt inguinal bölge B-) Sol üst inguinal bölge C-) Sağ orta-üst inguinal bölge

D-) Sağ axiller bölge E-) Sol axiller bölge

F-) İntergluteal bölge G-) Sternal bölge

* Hasta ilk başvurusunda yaralarını göstermek istememiştir, bu nedenle resim 1'deki fotoğraflar hastanın kendisinden alınan, hastanın kendi çektiği fotoğraflardır. Hastanın izniyle yayınlanmıştır.



Resim 2: Hastanın tedavisi sonrasında yara bölgeleri

A-) İnguinal bölge

B-) Sağ axiller bölge C-) Sol axiller bölge

D-) İntergluteal bölge E-) Sternal bölge

Kaynaklar

1. A. B. Lyons, S. M. Townsend, D. Turk, S. Narla, N. Baah, ve I. H. Hamzavi, "Laser and Light-Based Treatment Modalities for the Management of Hidradenitis Suppurativa", Am J Clin Dermatol, c. 21, sy. 2, ss. 237-243, Nis. 2020, doi: 10.1007/s40257-019-00491-1.
2. M. Napolitano *vd.*, "Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment", *CCID*, c. Volume 10, ss. 105-115, Nis. 2017, doi: 10.2147/CCID.S111019.
3. C. I. Cucu *vd.*, "Wound closure techniques after wide excision for hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis", *Int J Dermatology*, c. 64, sy. 4, ss. 647-653, Nis. 2025, doi: 10.1111/ijd.17553.
4. C. C. Zouboulis *vd.*, "European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa", *Acad Dermatol Venereol*, c. 29, sy. 4, ss. 619-644, Nis. 2015, doi: 10.1111/jdv.12966.
5. C. C. Zouboulis *vd.*, "European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment", *Acad Dermatol Venereol*, c. 39, sy. 5, ss. 899-941, May. 2025, doi: 10.1111/jdv.20472.
6. A. Markota Čagalj, B. Marinović, ve Z. Bukvić Mokos, "New and Emerging Targeted Therapies for Hidradenitis Suppurativa", *IJMS*, c. 23, sy. 7, s. 3753, Mar. 2022, doi: 10.3390/ijms23073753.
7. L. Ocker, N. Abu Rached, C. Seifert, C. Scheel, ve F. G. Bechara, "Current Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa—A Comprehensive Review", *JCM*, c. 11, sy. 23, s. 7240, Ara. 2022, doi: 10.3390/jcm11237240.
8. R. Shukla *vd.*, "Surgical Treatment in Hidradenitis Suppurativa", *JCM*, c. 11, sy. 9, s. 2311, Nis. 2022, doi: 10.3390/jcm11092311.
9. J. Gandhi, O. Seyam, N. Smith, G. Joshi, S. Vatsia, ve S. Khan, "Clinical utility of hyperbaric oxygen therapy in genitourinary medicine", *Med Gas Res*, c. 8, sy. 1, s. 29, 2018, doi: 10.4103/2045-9912.229601.

SPİNAL DEKOMPRESYON HASTALIĞINDA REKOMPRESYON TEDAVİSİ VE GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ ANALİZİ; OLGU SUNUMU

Şefika Körpınar, Hasret Kılıçkaya
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

GİRİŞ

Dekompresyon hastalığı (DCS), ortam basıncındaki azalma sırasında veya sonrasında inert gazların aşırı doygunluğu sonucu dokularda ve/veya intravasküler alanda gaz kabarcıkları oluşmasıyla gelişen sistemik bir tablodur. Genellikle dalışla ilişkilendirilmekle birlikte, basınçlı hava çalışmaları (kezon), yüksek irtifaya hızlı çıkış, uzay giysisi ile gerçekleştirilen ekstravehiküler aktiviteler ve dalış sonrası ticari uçuş gibi ortam basıncındaki relatif azalmalar sonrasında da ortaya çıkabilir. Klinik spektrum geniştir; eklem ve kas ağrısı, kutanöz bulgular ve lenfatik ödem gibi lokalize formlardan, santral sinir sistemi (SSS) tutulumu ve kardiyorespiratuvar kollapsa kadar değişen ciddi tablolar görülebilir. Acil değerlendirme; ayrıntılı dalış/irtifa öyküsü, semptomların başlangıç zamanı ve dikkatli nörolojik muayeneyi içermelidir (1,2). Görüntüleme bulguları her zaman klinik şiddetle paralel değildir ve prognozu belirleyen en önemli faktör erken rekompresyon tedavisidir. Bu nedenle görüntüleme rekompresyonun önüne geçmemelidir. Acil rekompresyon tedavisine yanıt alınamayan spinal DCS olgusunda MRG bulguları ve agresif hiperbarik oksijen tedavisine (HBO) eklenen metilprednizolon, fizik tedavi-rehabilitasyon (FTR) ile elde edilen sonuçları sunuyoruz.

OLGU

Elli üç yaşında, erkek, amatör dalgıç, 55-60 metreye 15-20 dakikalık dalış ve aynı sürede deko sonrası 1,5 saatlik yüzey aralığını takiben 30 metreye 25 dakikalık ikinci bir dalış gerçekleştirmiş ve dekosuz olarak tekneye çıkmış. Maskeyle oksijen soluyan, ancak 4-5 saatlik bu uygulamaya rağmen bilateral alt ekstremite güçsüzlüğü ve yürüme bozukluğu gelişen hasta acil servise başvurmuş. Kazadan yaklaşık 8 saat sonra yapılan nörolojik muayenesinde asimetrik paraparezi (sağ 2/5, sol 4/5), hipoestezi, bilateral Babinski, Romberg pozitifliği, idrar inkontinansı ve anal sfinkter tonusunda kayıp saptanmıştır. Acil olarak rekompresyona alınmış, US Navy Treatment Table 6 (TT6) uygulanmış, ardından TT5 ve toplam 40 seans HBO verilmiştir. Torakal MRG'de

posterior paramedian yerleşimli T2 hiperintens lezyonlar izlenmiştir. Ek olarak pulse metilprednizolon tedavisi ve erken dönemde nörolojik mesaneye yönelik, takiben yatak içi egzersizler şeklinde FTR programı uygulanmıştır. Üç hafta içinde alt ekstremite kas gücü 5/5 düzeyine ulaşmış, sfinkter kontrolü geri dönmüş ve hasta desteksiz yürüyebilir hale gelmiştir. Bir hafta sonra çekilen kontrol MRG'de lezyonların gerilediği izlenmiştir. İnternasyon sürecinde çekilen bilaretal femoral MRG'lerde disbarik osteonekroz yönünde herhangi bir bulgu saptanmazken, humeral MRG'lerde humerus şaftında lezyonlar izlenmiştir. Lezyonların kontrol MRG'lerde regresyon gösterdiği izlenmiştir.

SONUÇ

Spinal DCS olgularında erken ve agresif HBO'ya eşlik eden steroid tedavisi ve FTR ile tam nörolojik iyileşme sağlanabilir (3,4). Erken tanı ve gecikmeksizin uygulanan rekompresyon tedavisi prognozu belirleyen en kritik faktördür. Kortikosteroid kullanımına ilişkin literatürde net bir kanıt bulunmamakta; güncel kılavuzlarda, Undersea and Hyperbaric Medical Society ve European Committee for Hyperbaric Medicine tarafından yayımlanan önerilerde, DCS'nin rutin tedavisinin bir parçası olarak bildirilmemektedir. Bununla birlikte, spinal kord ödemi ve sekonder inflamatuvar yanıtın patogenezdeki rolüne dayanarak olgu serilerinde faydalı olduğu gösterilmiştir (1,4).

KAYNAKLAR

1. Mitchell SJ. Decompression illness: a comprehensive overview. Diving Hyperb Med. 2024; 54 (1Suppl): 1–53.
2. Moon RE, Mitchell S. Decompression Sickness: Current Recommendations. Undersea Hyperb Med. 2025; 52 (1): 55-64.
3. Simonnet B, Roffi R, Lehot H, Morin J, Druelle A, Daubresse L, Louge P, Maistre S, Gempp E, Vallee N, Blatteau JE. Therapeutic management of severe spinal cord decompression sickness in a hyperbaric center. Front Med. 2023; 10: 1172646.
4. Kenneth WK. Corticosteroids in treatment of serious decompression sickness. Annals of Emergency Medicine. 1981; 10 (9): 485-488.

KRİYOTERAPİ SONRASI GELİŞEN AURİKÜLER FROSTBİTE OLGUSUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Huzeyfe Erdem Dere, Ahmet Veysel Gümüş, Bengüsu Mirasoğlu
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

Giriş

Frostbite, soğuğa maruziyet sonrası gelişen, mikrovasküler vazokonstriksiyon, endotel hasarı ve tromboz ile karakterize iskemik doku hasarıdır. Patofizyolojisinde hücre içi buz kristali oluşumu, reperfüzyon hasarı ve inflamatuvar süreçler rol oynamaktadır. Frostbite en sık el ve ayak parmakları, burun, yanaklar ve kulak gibi periferik ve soğuğa maruz kalan bölgelerde görülmektedir. Ağır olgularda derin doku hasarı, nekroz, enfeksiyon ve doku kaybı gelişebilir ve amputasyona kadar ilerleyebilen ciddi klinik tablolar ortaya çıkabilir. Aurikula, kıkırdak yapısı ve sınırlı vaskülarizasyonu nedeniyle iskemik hasara yatkın anatomik bölgelerden biridir (1). Bununla birlikte auriküler frostbite olguları, diğer periferik bölgelere kıyasla daha nadir görülmektedir (2).

Kriyoterapi, sıvı nitrojen gibi düşük sıcaklıklı ajanlar kullanılarak kontrollü doku destrüksiyonu oluşturmayı amaçlayan bir tedavi yöntemidir. Dermatolojik uygulamalarda keloid, siğil, aktinik keratoz ve benign deri lezyonlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kriyoterapi sonrası en sık görülen komplikasyonlar arasında ağrı, ödem, bül oluşumu ve pigmentasyon değişiklikleri yer alırken, nadiren derin doku hasarı ve frostbite benzeri iskemik lezyonlar gelişebilmektedir(3). Bu olgu sunumunda kriyoterapi sonrası gelişen auriküler frostbite olgusunda hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) klinik etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu

Yirmi üç yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan kadın hasta, sağ aurikula posteriorunda bulunan keloid dokunun kriyoterapi ile tedavisi sonrası gelişen yaygın eritem, ödem ve iskemik değişiklikler nedeniyle başvurdu. Kriyoterapi işlemi 01.08.2025 tarihinde dış merkezde uygulanmış olup, işlem sonrası aurikulada progresif ödem ve eritem gelişmesi üzerine hastaya HBOT önerilerek 05.08.2025 tarihinde kliniğimize başvurmuştur.

Fizik muayenede sağ aurikula inferiorunda yaklaşık 3×2 cm boyutlarında iskemik alan, çevresinde belirgin eritem ve ödem ile birlikte merkezinde nekrotik doku izlenen yara alanı saptandı. (Şekil 1) Hastaya frostbite tanısı ile HBOT başlandı.

Hasta 2,4 ATA basınçta %100 oksijen ile günde bir seans olacak şekilde tedaviye alındı. Tedavi sürecinde toplam 18 seans HBOT uygulandı. Tedavi sürecinde aurikuladaki ödemin kademeli olarak gerilediği, iskemik alanların sınırlandığı ve yara iyileşmesinin progresif olarak ilerlediği izlendi. Klinik izlemde nekrotik alanların demarke olduğu gözlenen hasta, poliklinik kontrolü planlanarak taburcu edildi. (Şekil 2) Takiplerde demarke dokuların krutlanarak spontan olarak ayrıldığı gözlendi. (Şekil 3) Tedavi süresince ek cerrahi girişim gereksinimi olmadı ve HBOT'ye bağlı herhangi bir komplikasyon gelişmedi.



Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3

Tartışma

Kriyoterapi dermatolojik lezyonların tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir yöntem olup, aurikula gibi bölgelerde keloid, siğil ve benign deri lezyonlarının tedavisinde uygulanabilmektedir. Aurikulanın kıkırdak ağırlıklı yapısı, sınırlı vaskülarizasyonu ve ince yumuşak doku örtüsü nedeniyle gelişen iskemi hızla ilerleyebilir ve doku kaybına neden olabilir. Bu nedenle aurikula bölgesinde uygulanan kriyoterapi işlemleri sonrası gelişebilecek iskemik komplikasyonlar klinik açıdan önem taşımaktadır.

Hiperbarik oksijen tedavisi, dokulara difüzyon yoluyla yüksek parsiyel oksijen basıncı sağlayarak mikrosirkülasyonu iyileştirmekte, ödemi azaltmakta ve yara iyileşmesini desteklemektedir. Ayrıca HBOT'nin inflamatuvar yanıtı azaltıcı ve endotel fonksiyonlarını iyileştirici etkileri frostbite patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Standart tedavide kullanılan antiagregan, antikoagülan ve vazodilatör ajanların HBOT ile kombine edilmesinin frostbite olgularında amputasyon oranlarını anlamlı düzeyde azalttığı ve doku kaybının önlenmesine katkı sağladığı bildirilmektedir(4,5).

Kriyoterapi sonrası gelişen frostbite olguları literatürde daha çok distal ekstremitelerde bildirilmiştir(6). Aurikula bölgesinde kriyoterapi uygulamaları yapılabilmekle birlikte, literatür taramamızda kriyoterapi sonrası gelişen auriküler frostbite olgusuna rastlanmamıştır(7). Bu olguda erken dönemde başlanan HBOT ile iskemik hasarın sınırlandığı ve yara iyileşmesinin desteklendiği gözlenmiştir.

Bu bulgular, kriyoterapi sonrası gelişen auriküler frostbite olgularında hiperbarik oksijen tedavisinin güvenli ve etkili bir tamamlayıcı tedavi seçeneği olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç

Kriyoterapi sonrası gelişen auriküler frostbite olgularında erken dönemde başlanan hiperbarik oksijen tedavisi, doku kaybını önleyebilir ve yara iyileşmesini destekleyebilir. Aurikula gibi sınırlı vaskülarizasyona sahip bölgelerde HBOT, uygun hastalarda güvenli ve etkili bir tamamlayıcı tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir.

Kaynaklar

1. Zilinsky I, Erdmann D, Weissman O, et al. Reevaluation of the arterial blood supply of the auricle. *J Anat.* 2016;230(2):315-324
2. Datta R, Apte CV. Frostbite of the pinna and nose. Med J Armed Forces India. 2007;63(3):286-287
3. Gorvetzian JW, Franke JD, Moore RA, Duquette SP. Cryotherapy-induced full-thickness digital frostbite injury reconstructed with reverse cross-finger flap. *J Hand Surg Glob Online.* 2025.

4. Magnan MA, Gayet-Ageron A, Louge P, Champly F, Joffre T, Lovis C, Pignel R. Hyperbaric oxygen therapy with iloprost improves digit salvage in severe frostbite compared to iloprost alone. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(11):1284. doi:10.3390/medicina57111284.
5. Folio LR, et al. Frostbite injury treated with hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med.* 2007;34(1):43–46.
6. Pendlebury G, Brahe C, Schmiedecke R. Cryotherapy-induced iatrogenic frostbite on distal digit: case report and review of management strategies. *Mil Med.* 2025;190(1-2):e429-e433.
   doi:10.1093/milmed/usae051
7. Har-Shai Y, Sabo E, Rohde E, Hyams M, Assaf C, Zouboulis CC. Intralesional cryosurgery enhances the involution of recalcitrant auricular keloids: a new clinical approach supported by experimental studies. *Wound Repair Regen.* 2006;14(1):18–27. doi:10.1111/j.1524-475X.2005.00084.x

KRONİK VE KOMPLEKS YARALARDA EKSTRASELLÜLER MATRİKS BAZLI BİYOMATERYAL KULLANIMININ KLİNİK SONUÇLARI: DÖRT OLGULUK DENEYİM

Levent Demir[1], Menduh Savaş İlbasmış[2], Sena Aslan[3]

[1]Kayseri Şehir Hastanesi, Sualtı ve Hiperbarik Tıp

[2]Kayseri Şehir Hastanesi, Hava ve Uzay Hekimliği

[3]Kayseri Şehir Hastanesi, Podoloji

ÖZET

Giriş: Kronik ve iyileşmesi güç yaralar, ileri yaş, diyabet, iskemi ve radyoterapi öyküsü gibi faktörler nedeniyle önemli bir tedavi zorluğu oluşturmaktadır. Kronik yaralarda ekstrasellüler matriks (ECM) bütünlüğünün bozulması, artmış proteaz aktivitesi ve yetersiz granülasyon dokusu oluşumu iyileşme sürecini olumsuz etkilemektedir. Bu çalışmada, farklı etiyolojilere sahip kronik ve kompleks yaralarda ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryal uygulamasının yara iyileşmesine katkısının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metod: Çalışmaya dört hasta dahil edilmiştir. Olgular; 72 yaşında mastektomi sonrası geniş radyoterapiye bağlı yarası bulunan bir hasta, 63 yaşında diyabetik, ayak 5. metatars lateral çıkıntısı üzerinde yara bulunan bir hasta, 66 yaşında ayak dorsalinde ayak bileği seviyesinde tendon ekspozisyonu bulunan açık yaraya sahip bir hasta ve 66 yaşında iskemik diyabetik ayak yarası bulunan bir hastadan oluşmaktadır. Tüm olgularda standart yara bakımı ile birlikte ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryal uygulanmıştır. Hastalar klinik iyileşme, granülasyon dokusu gelişimi ve yara yatağı özellikleri açısından takip edilmiştir.

Bulgular: Uygulama sonrası tüm olgularda granülasyon dokusunda belirgin artış ve yara yatağında iyileşme gözlenmiştir. Tendon ekspozisyonu ve iskemik diyabetik yaralar gibi zor iyileşen olgularda yara yatağının stabilize olduğu ve iyileşme sürecinin desteklendiği izlenmiştir. Radyoterapiye bağlı kronik yarada ise iyileşme sürecinin hızlandığı saptanmıştır. Uygulamaya bağlı herhangi bir komplikasyon gözlenmemiştir.

Sonuç: Ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryaller, farklı etiyolojilere sahip kronik ve kompleks yaralarda güvenli ve etkili bir yardımcı tedavi seçeneği olabilir. Standart yara

bakımına ek olarak kullanımı, özellikle diyabetik, iskemik ve radyoterapi sonrası gelişen yaralarda klinik iyileşmeyi destekleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik yara; ekstrasellüler matriks; kollajen bazlı biyomateryal

Giriş

Kronik yaralar, normal yara iyileşme sürecinin bozulması sonucu gelişen ve sıklıkla inflamasyon fazında takılı kalan kompleks klinik durumlardır. Bu yaralarda artmış proteaz aktivitesi, ekstrasellüler matriksin (ECM) yıkımı ve hücresel yanıtın bozulması iyileşme sürecini olumsuz yönde etkilemektedir (1,2). Özellikle diyabetik ve iskemik yaralarda matriks metalloproteinaz (MMP) düzeylerinin artması ve bunların doku inhibitörlerinin (TIMP) azalması, yara iyileşmesinin gecikmesinde önemli rol oynamaktadır (3). Son yıllarda ECM ve kollajen bazlı biyomateryaller, yara yatağında geçici bir biyolojik iskele oluşturarak hücre migrasyonunu desteklemeleri, büyüme faktörlerini bağlamaları ve aşırı proteaz aktivitesini modüle etmeleri nedeniyle kronik yaraların tedavisinde dikkat çekmektedir (4,5).

Materyal ve metod

Bu çalışmada, farklı etiyolojilere sahip kronik ve kompleks yaralarda ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryal kullanımına ilişkin klinik deneyimimiz sunulmuştur. Çalışmaya toplam dört hasta dahil edilmiştir. İlk olgu, meme rezeksiyonu sonrası gelişmiş geniş bir radyoterapi yarası bulunan 72 yaşında bir kadın hastadır. İkinci olgu, diyabetik ayakta beşinci metatars lateral çıkıntısı üzerinde ülseri bulunan 63 yaşında bir hastadır. Üçüncü olgu, ayak dorsali ve ayak bileği seviyesinde tendon ekspozisyonu bulunan 66 yaşında bir hastadır. Dördüncü olgu ise iskemik diyabetik ayak yarası bulunan 66 yaşında bir hastadır. Tüm hastalarda standart yara bakım protokollerine ek olarak ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryal uygulanmıştır. Tedavi sürecinde düzenli debridman yapılmış, enfeksiyon kontrolü sağlanmış ve uygun nemli yara ortamı korunmuştur. Hastalar haftalık aralıklarla değerlendirilmiş; yara yatağı özellikleri, granülasyon dokusu gelişimi, eksüda miktarı ve genel klinik iyileşme süreci izlenmiştir.

Bulgular

Uygulama sonrasında tüm olgularda belirgin klinik iyileşme gözlenmiştir. Granülasyon dokusunda artış tüm hastalarda ortak bulgu olarak izlenirken, eksüda miktarında azalma ve yara yatağında daha stabil bir görünüm elde edilmiştir. Tendon ekspozisyonu bulunan olguda açık tendon yüzeyinin granülasyon dokusu ile örtüldüğü gözlenmiştir. İskemik diyabetik yarası olan hastada ise yara iyileşme sürecinin hızlandığı dikkati çekmiştir. Radyoterapiye bağlı gelişen kronik yarada da iyileşme sürecinde belirgin ilerleme kaydedilmiştir. Hiçbir hastada uygulamaya bağlı lokal veya sistemik komplikasyon saptanmamıştır.

Tartışma ve Sonuç

Kronik yaralarda ECM yıkımı ve artmış proteaz aktivitesi, iyileşmenin önündeki temel engellerden biridir (2). ECM bazlı biyomateryallerin bu olumsuz mikroçevreyi düzenleyerek proteazları bağladığı, hücresel migrasyonu desteklediği ve granülasyon dokusu oluşumunu artırdığı bilinmektedir (4). Özellikle diyabetik ayak yaralarında bu tür biyomateryallerin yara kapanmasını hızlandırdığı ve iyileşme oranlarını artırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (6). Ayrıca tendon veya kemik ekspozisyonu bulunan kompleks yaralarda biyolojik örtü görevi görerek sekonder iyileşmeye katkı sağladıkları bildirilmektedir (7). Radyoterapiye bağlı yaralar ise vasküler hasar ve fibrotik değişiklikler nedeniyle iyileşmesi zor lezyonlar olup, bu tür biyomateryallerin bu hasta grubunda da faydalı olabileceği düşünülmektedir (8). 19 hastada koyun ön mide matrisinin tedaviye dirençli yaraların tedavisi için uygunluğu değerlendiren bir çalışmada 12. haftada yaraların %50'si kapanmış ve yüzey alanındaki ortalama azalma %73,4 olarak saptanmıştır. Bu vaka serisinden elde edilen umut verici sonuçlar, OFM'nin klinik uygulamada değerlendirilmesini desteklemektedir (9).

Bizim olgu serimizde elde edilen bulgular da literatürle uyumlu olup, farklı etiyolojilere sahip kompleks yaralarda klinik iyileşmenin desteklendiğini göstermektedir.

Sonuç olarak, ekstrasellüler matriks bazlı biyomateryaller kronik ve kompleks yaraların tedavisinde güvenli ve etkili bir yardımcı yöntem olarak değerlendirilebilir. Özellikle diyabetik, iskemik ve radyoterapiye bağlı yaralarda standart yara bakımına eklenmesi, iyileşme sürecini destekleyebilir. Ancak bu bulguların daha geniş hasta serileri ve kontrollü çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen.* 2003;11(Suppl 1):S1–28. doi:10.1046/j.1524-475X.11.s2.1.x

2. Lobmann R, Ambrosch A, Schultz G, Waldmann K, Schiweck S, Lehnert H. Expression of matrix-metalloproteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and non-diabetic patients. *Diabetologia.* 2002;45(7):1011–1016. doi:10.1007/s00125-002-0868-8

3. Nwomeh BC, Yager DR, Cohen IK. Physiology of the chronic wound. *J Surg Res.* 1998;81(1):1–8. doi:10.1006/jsre.1998.5489

4. Badylak SF. The extracellular matrix as a biologic scaffold material. *Biomaterials.* 2007;28(25):3587–3593. doi:10.1016/j.biomaterials.2007.04.043

5. Schultz GS, Wysocki A. Interactions between extracellular matrix and growth factors in wound healing. *Wound Repair Regen.* 2009;17(2):153–162. doi:10.1111/j.1524-475X.2009.00466.x

6. Driver VR, Lavery LA, Reyzelman AM, Dutra TG, Dove CR, Kotsis SV, et al. A clinical trial of an extracellular matrix scaffold in the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage.* 2015;61(4):30–38.

7. Reyzelman A, Crews RT, Moore JC, Moore L, Mukker JS, Offutt S, et al. Clinical effectiveness of an extracellular matrix graft in the treatment of chronic wounds. *Adv Wound Care.* 2009; (yaklaşık literatür referansı; bazı dergilerde yıl/sayı farklı geçebilir)

8. Wong VW, Gurtner GC. Tissue engineering for the management of chronic wounds: current concepts and future perspectives. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(5):935–944. doi:10.1097/PRS.0b013e3182865a2f

9. Liden, Brock A. DPM; May, Barnaby C. H. PhD. Clinical Outcomes Following the Use of Ovine Forestomach Matrix (Endoform Dermal Template) to Treat Chronic

Wounds. Advances in Skin & Wound Care 26(4):p 164-167, April 2013. | DOI: 10.1097/01.ASW.0000428862.34294.d4

NİCOLAU SENDROMU GELİŞEN PEDİATRİK HASTADA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Beyzanur Karadağ[1], Münire Kübra Özgök Kangal[1], Hızır Abdülkadir Karadağ[2], Taylan Zaman[1]

[1] Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

[2] Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları ve Sağlığı AD

GİRİŞ

Nicolau sendromu (NS), intramüsküler, subkutan veya nadiren intraartiküler enjeksiyonlar sonrasında gelişen, nadir ancak ciddi morbiditeye yol açabilen iatrojenik bir komplikasyondur. Klinik olarak ani başlangıçlı şiddetli ağrı, livedo retikülaris benzeri kutanöz değişiklikler ve bunu takiben gelişen iskemik nekroz ile karakterizedir (1,2). İlk olarak 1924 yılında tanımlanmış olmasına rağmen, patofizyolojisi günümüzde hâlâ tam olarak aydınlatılamamıştır.

Mevcut literatürde Nicolau sendromunun patogenezinde; intraarteriyel enjeksiyon veya perivasküler irritasyon sonucu gelişen refleks vazospazm, tromboz oluşumu ve mikrovasküler oklüzyon gibi mekanizmaların rol oynadığı öne sürülmektedir (2,3). Bu süreçler sonucunda gelişen lokal iskemi ve hipoksi, kısa sürede deri, subkutan doku ve kas dokusunda ilerleyici nekroza neden olabilmektedir. Özellikle pediatrik hastalarda kas kitlesinin sınırlı olması ve vasküler yapıların daha kırılgan olması nedeniyle doku hasarı daha hızlı ilerleyebilmekte ve klinik tablo daha ağır seyredebilmektedir (4).

Nicolau sendromunun tedavisine yönelik standart bir yaklaşım bulunmamakla birlikte, erken dönemde başlanan tedavinin prognoz üzerinde belirleyici olduğu kabul edilmektedir. Literatürde antikoagülan tedavi, vazodilatör ajanlar, analjezikler, antibiyotikler ve yara bakımı gibi destekleyici tedavi yaklaşımlarının doku hasarını sınırlamada etkili olabileceği bildirilmektedir (2,5). Bununla birlikte, özellikle iskemi ve hipoksi ön planda olan olgularda hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) giderek daha fazla dikkat çeken tamamlayıcı bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.

HBOT, yüksek basınç altında %100 oksijen solutularak plazmada çözünmüş oksijen miktarını artırmakta ve böylece hipoksik dokularda oksijenizasyonu belirgin şekilde iyileştirmektedir. Bunun yanı sıra mikrosirkülasyonu artırması, ödemi azaltması, lökosit fonksiyonlarını düzenlemesi ve anjiyogenezisi desteklemesi gibi etkileri sayesinde yara iyileşmesine katkı sağlamaktadır (6,7). İskemik ve nekrotik yumuşak doku enfeksiyonları ile kronik yaralarda

etkinliği gösterilmiş olmakla birlikte, Nicolau sendromunda kullanımına ilişkin veriler sınırlı olup çoğunlukla olgu sunumları ile sınırlıdır (3,8)

OLGU

Özgeçmişinde bilinen kronik hastalığı olmayan 5 yaş çocuk kız hasta, boğaz ağrısı ve ateş şikayetleri ile başvurduğu sağlık kuruluşunda eksudatif tonsillit tanısı alarak sol uyluk ön yüzüne 600.000 Ü benzatin penisilin G intramüsküler uygulanmasını takiben sol alt ekstremitede solukluk, soğukluk, şiddetli ağrı, parestezi ve yürüme güçlüğü gelişti. Yaklaşık 10 dakika içerisinde karın bölgesinden başlayarak sol alt ekstremiteye yayılan ödem ve önce eritem, ardından retiküler mor renk değişikliği (livedo retikülaris) ortaya çıktı.

İlk değerlendirmede yapılan direkt grafilerde kemik patolojisi saptanmadı. Arteriyel ve venöz Doppler ultrasonografide akımın korunduğu, derin ven trombozu bulgusu olmadığı izlendi. Bilgisayarlı tomografi anjiyografide vasküler patoloji saptanmadı. Akut arteriyel oklüzyon, derin ven trombozu ve kompartman sendromu ayırıcı tanıda dışlandı.İleri tetkik ve tedavi amacıyla Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesine sevk edildi.Klinik ve dermatolojik bulgular doğrultusunda Nicolau sendromu ön tanısı konularak hasta yatırıldı.

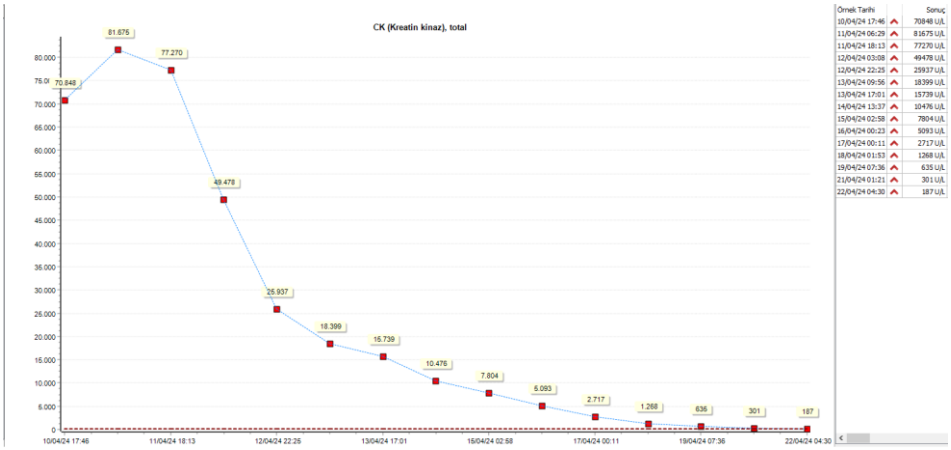
Hastaya yapılan fizik muayenede sol alt ekstremitede yaygın livedoid döküntü, belirgin ödem ve hassasiyet mevcuttu. Nörolojik muayenede sol alt ekstremitede proksimal kas gücü 3/5, distal kas gücü 1/5 olarak değerlendirildi ve L4-S2 dermatomlarına uyan hipoestezi saptandı.

Kan biyokimyasında kreatin kinaz 70848 U/L olarak sonuçlanması nedeniyle alkali hidrasyon başlandı. Vazoarteriyal spazm şüphesiyle Enoksaparin sodyum (1 mg/kg/doz, 2x, s.c.) ve asetilsalisilik asit (1 mg/kg/doz, 2x, p.o.) tedavileri başlandı. İzleminde miyoglobinüri gelişen hasta olası diyaliz ihtiyacı nedeniyle Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Siprofloksasin (10 mg/kg/doz, 2x, i.v.), teikoplanin (10 mg/kg/doz, 1x, i.v.) ve klindamisin (40 mg/kg/gün, 3x, i.v.) tedavileri başlandı.Vazodilatör etkisinden faydalanmak amacıyla milrinon (0,5 mcg/kg/dk, i.v. sürekli infüzyon) tedavisi başlandı.

Tedavi kapsamında antikoagülan, vazodilatör ve destekleyici tedaviler başlandı ve doku iskemisi nedeniyle yatışının birini gününde hiperbarik oksijen tedavisi planlandı. Hastanın Hiperbarik Oksijen tedavisi ilk 4 seans 12 saat aralıklarla kalan seansları 24 saat aralıklarla olmak üzere 2.4 ATA'da 120 dk süre ile 13 seans USN-TT9 tablosuna uygun olarak HBOT uygulandı. Tedavi sürecinde hastanın ağrısında ve ödeminde belirgin azalma gözlendi, livedoid

alanlarda gerileme izlendi ve nekrotik progresyon durdu. Hasta yatışının 13.gününde şifa ile taburcu edildi.

Tablo1. CK(Kreatin Kinaz Seviyesi)





Görsel 1. Retiküler mor renk değişikliği (livedo retikülaris) Tedavi öncesi ve sonrası



Görsel 2. Karın cildinde retiküler görünümlü hiperemik-ekimotik alanlar (livedo retikülaris). Tedavi öncesi ve sonrası



Görsel 3. Sol ayak dorsal ve plantar yüzünde, sol alt bacakta daha yaygın olmak üzere tüm bacağa yayılan retiküler görünümlü hiperemik-ekimotik alanlar (livedo retikülaris).

TARTIŞMA

Nicolau sendromunda klinik seyrin öngörülemez olması ve standart bir tedavi algoritmasının bulunmaması, yönetimini güçleştirmektedir. Literatürde mevcut tedavi yaklaşımları büyük ölçüde olgu sunumları ve küçük seri çalışmalarına dayanmaktadır. Bu nedenle erken tanı ve hızlı müdahale, prognozu belirleyen en önemli faktörler arasında yer almaktadır (1,2).

Nicolau sendromunun patofizyolojisinde öne sürülen mekanizmalar göz önüne alındığında, tedavi stratejilerinin temel hedefi doku perfüzyonunu artırmak ve iskemik süreci geri çevirmektir. Bu bağlamda erken dönemde başlanan antikoagülan tedavi ile trombotik sürecin sınırlandırılması, vazodilatör ajanlarla vasküler spazmın azaltılması ve uygun yara bakımı ile sekonder enfeksiyonların önlenmesi önerilmektedir (2,5). Bununla birlikte bu yaklaşımların etkinliği hastadan hastaya değişkenlik göstermekte olup, özellikle ileri evre olgularda tek başına yeterli olmayabilmektedir.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), son yıllarda iskemik ve nekrotik doku hastalıklarında tamamlayıcı bir tedavi yöntemi olarak giderek daha fazla kullanılmaktadır. HBOT'nin temel etki mekanizması, yüksek basınç altında verilen %100 oksijen sayesinde plazmada çözünmüş oksijen miktarını artırarak hipoksik dokularda oksijen difüzyonunu artırmasıdır. Bu sayede oksijenlenmesi bozulmuş dokularda hücresel metabolizma desteklenmekte ve iskemik hasarın ilerlemesi sınırlandırılmaktadır (6,7). Ayrıca HBOT'nin vazokonstriktif etkisine rağmen doku oksijenasyonunu artırması, interstisyel ödemi azaltması ve kapiller perfüzyonu iyileştirmesi, mikrosirkülasyon düzeyinde önemli faydalar sağlamaktadır (6).

Bunun yanı sıra HBOT'nin endotel fonksiyonlarını düzenlediği, lökosit adezyonunu azalttığı ve inflamatuvar yanıtı modüle ettiği gösterilmiştir. Anjiyogenezisi ve fibroblast proliferasyonunu artırarak yara iyileşmesini hızlandırması da tedaviye katkı sağlayan önemli mekanizmalar arasındadır (7). Bu etkiler göz önüne alındığında, özellikle Nicolau sendromu gibi iskemi ve mikrovasküler oklüzyonun ön planda olduğu klinik durumlarda HBOT'nin patofizyolojik olarak rasyonel bir tedavi seçeneği olduğu düşünülmektedir.

Literatürde Nicolau sendromunda HBOT kullanımına ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte, mevcut olgu sunumları ve küçük serilerde olumlu klinik sonuçlar bildirilmektedir (3,8). Bu çalışmalarda HBOT uygulanan hastalarda nekroz alanlarının sınırlanması, yara iyileşme süresinin kısalması ve cerrahi gereksinimin azalması dikkat çekmektedir. Bununla birlikte, randomize kontrollü çalışmaların bulunmaması nedeniyle HBOT'nin etkinliğine ilişkin kesin yargılara varmak henüz mümkün değildir.

Sunulan olguda da benzer şekilde, erken dönemde başlanan hiperbarik oksijen tedavisinin doku iskemisinin gerilemesine katkı sağladığı, nekroz gelişimini sınırladığı ve fonksiyonel iyileşmeyi desteklediği gözlenmiştir. Özellikle pediatrik hastalarda doku iyileşme kapasitesinin yüksek olması ve erken müdahalenin etkisinin daha belirgin olması, HBOT'nin bu hasta grubunda daha faydalı olabileceğini düşündürmektedir (4).

Sonuç olarak, Nicolau sendromunun yönetiminde multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır. Mevcut veriler ışığında HBOT, uygun hasta seçimi ve erken uygulama ile birlikte, tedavi sürecine anlamlı katkı sağlayabilecek güvenli ve etkili bir tamamlayıcı yöntem olarak değerlendirilebilir. Ancak bu alanda daha güçlü kanıtlar elde edilebilmesi için geniş hasta serileri ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Saputo V, Bruni G. Nicolau syndrome: a complication of intramuscular injection. *Eur J Pediatr*. 1998;157(8):638–640.
2. Senel E. Nicolau syndrome as an avoidable complication. *J Family Community Med*. 2012;19(1):52–53.
3. Luton K, Garcia C, Poletti E, Koester G. Nicolau syndrome: three cases and review. *Int J Dermatol*. 2006;45(11):1326–1328.
4. Koca R, Altinyazar HC, Ankarali H, Muhtar S. Nicolau syndrome: a complication of intramuscular injection in children. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(2):e77–e80.

5. Kim SK, Kim TH, Lee KC. Treatment of Nicolau syndrome: a systematic review. *J Dermatolog Treat*. 2017;28(6):1–6.

6. Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(Suppl 1):131S–141S.

7. Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM*. 2004;97(7):385–395.

8. Aydın A, et al. Hyperbaric oxygen therapy in Nicolau syndrome: case report and literature review. *Undersea Hyperb Med*. 2020;47(3):489–495.

ORBİTA NEKROTİZAN FASİİT VE KOMPARTMAN SENDROMU OLGU SUNUMU

Hale Gül Özcan[1], Banu Er Çatal[2], Selin Gamze Sümen[1], Hacer Baran[2], Murat Oklar[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

ÖZET

Nekrotizan fasiit (NF), deri altı dokuların fasiyal tabakasında hızla ilerleyerek nekroz ile seyreden, ciddi ve hayatı tehdit eden bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Periorbital bölgede nadiren rastlanan bu hastalık, genellikle gözde eritem, ağrı ve ödem ile ortaya çıkar. Fizik muayenesinde ekstraoküler kasların inflamasyonuna bağlı olarak göz hareketlerinde ağrı, proptozis, oftalmoplejiye bağlı diplopi, kemozis ve görme alanında azalma gözlenebilir. Tedavide cerrahi debridman, antibiyotik ve medikal yaklaşımlar ön plandadır. Ayrıca, iyileşme sorunu olan olgularda ilave hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) yara yerinde iyileşmeyi hızlandırıcı etki göstermektedir. Bu olgu sunumunda, orbitayı tutan nekrotizan fasiit ve kompartman sendromu tanısı alan Tip 2 diyabetli bir hastada HBOT'un tedaviye katkısı ve başarılı sonuçları paylaşılmıştır.

GİRİŞ

Nekrotizan fasiit, deri altı dokuların fasiyal düzlemde hızla yayılan nekrozu ile karakterizedir ve periorbital bölgede nadiren görülür. Optik sinir ve retina fonksiyonunu etkileyen iskemi geri döndürülemez görme kaybına neden olabilir (1,2). Tanı aşamasında klinik bulgulara ilave olarak laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır. Tedavide, enfekte/nekrotik dokuların cerrahi debridmanı, uygun antibiyotik tedavisi ve ek medikal tedavi yaklaşımları önceliklidir (1,3). Bilindiği üzere dokuda hipoksiyi hızla gideren ve ödemi azaltan etkileri ile hiperbarik oksijen tedavisi, nekrotizan fasiit vakalarında iyileşmeyi hızlandırıcı katkı sağlar. Böylece morbidite ve mortaliteyi azaltır.

OLGU SUNUMU

Sunulan olgu, 47 yaşında bir kadın hastayı içermekte olup, 20 paket- yıl sigara kullanımı öyküsü ve Tip 2 diyabet tanısı bulunmaktadır. Hasta, yaklaşık üç yıldır oral antidiyabetik tedavi almakta olup, Haziran 2025'in başlarında kulak bölgesinde meydana gelen ağrı ve sızlama

şikayetleriyle sağlık merkezine başvurmuştur. Yakınmaları üzerine burun ve sinüs enfeksiyonu düşünülerek, oral antibiyotik ve kulak damlası tedavisine başlanmıştır. Ancak şikayetler devam etmiş ve 15.06.2025 tarihinde sağ alt göz kapağında ağrı, şişlik ve ödem şikayetleriyle hastanemizin acil servisine başvurmuş; ardından 17.06.2025 tarihinde periorbital selülit ve derin dokularda enfeksiyon tanısıyla Kulak Burun Boğaz servisine yatırılmıştır. Fizik muayenede, sağ göz orbita kasları çevresinde yaygın eritem, proptozis, pürülan akıntı ve nekroz saptanmıştır. Yatış sonrası, medikal tedavinin yanı sıra üç kez cerrahi debridman uygulanmıştır. Laboratuvar tetkiklerinde, kan glukozu 237 mg/dL, kreatinin 0.68 mg/dL, WBC 18.65×10 ⁹/L, CRP 277 mg/L, hemoglobin 13 g/dL, sodyum 134 mmol/L değerleri bulunmuştur. Görüntüleme tetkiklerinde, bilateral kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde, sağ bulbus oküli içerisinde T1W hipointens ve T2W hiperintens inflamatuar yumuşak doku artışı, sağ optik sinirde düzensizlik, ödem ve proksimal segmentte bütünlük kaybı tespit edilmiştir. 21. 07. 2025 tarihinde yara bölgesinden alınan derin doku örneğinde gram pozitif koklar ve gram negatif basiller izole edilmiştir. Kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre, Staphylococcus epidermidis ssp. ve Streptococcus constellatus ssp. suşları saptanmıştır. 23.07.2025 tarihinde, enfeksiyon ve nekrozda ilerleme ve görme kaybı riski ortaya çıkması üzerine, hiperbarik oksijen tedavisine başlanmıştır. Medikal ve cerrahi yaklaşımlara ek olarak, 2.4 ATA basınç altında 120 dakika süreyle toplam 26 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmıştır. Tedavi tamamlandıktan sonra, hastanın semptomları ve klinik bulguları gerilemiş olup, görme kaybı yaşanmayan hasta sağlık durumu iyi seyirle taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA

Orbita içi basınç artışı, göz ve çevresindeki dokular üzerinde olumsuz etkiler oluşturur. Orbitada kütle etkisinin artmasına neden olan herhangi bir olay, kompartman sendromuna yol açabilir. Nekrotizan fasiit ve eşlik eden orbital kompartman sendromu, intraorbital hacimde ani artışla ortaya çıkar ve orbita içi basıncın yükselmesine, retina ile komşu dokularda iskemik hasara neden olabilir (4). Orbitada nekrotizan fasiitin en yaygın nedeni rinosinüzit komplikasyonudur. Mikrobiyolojik açıdan en sık saptanan etkenler arasında Staphylococcus aureus ve Streptococcus türleri bulunur. Klinik bulgular arasında gözde eritem, ağrı ve ödem ön plandadır. Fizik muayene sırasında, ekstraoküler kasların inflamasyonuna bağlı olarak göz hareketleri sırasında ağrı, proptozis, diplopi, kemozis ve görme alanında daralma gibi bulgular tespit edilebilir (3,5,6). Kliniğimize başvuran olgumuzda benzer klinik semptomlar ve bulgular izole edilmiştir.

Hastalığın klinik seyrinde yumuşak dokudaki enfeksiyon, göz kapaklarından hızla orbita ve servikofasiyal bölgeye yayılabilir. Tedavinin yetersizliği veya gecikmesi durumunda, optik sinire bası sonucu körlük ve ölüm riski ortaya çıkabilir. Laboratuvar bulgularında enfeksiyon göstergelerinde artış gözlemlenir. Tanı ve görüntülemede, orbita ve sinüsleri içeren kontrastlı bilgisayarlı tomografi tercih edilmektedir. Ayırıcı tanıda, periorbital selülit dikkate alınmalıdır (5,6,7). Orbitada nekrotizan fasiit, göz klinikleri açısından nadir ve karmaşık bir durumdur. Bu tabloda hiperbarik oksijen tedavisi, tamamlayıcı, dokudaki yıkımı azaltan ve faydalı bir seçenek olarak düşünülebilir. HBOT'un, hiperoksiyle oksijenlenmeyi artırdığı, antibiyotiklerle sinerjistik etki göstererek enfeksiyon kontrolüne katkı sağladığı, immün sistemi desteklediği ve antiödem etkisiyle optik sinire basıyı azaltarak ciddi komplikasyon risklerini azaltabileceği düşünülmektedir (8). Olgumuzda hızlı ve doku yıkımıyla seyreden bu süreçte uyguladığımız HBOT ile dokulardaki enfeksiyon kontrol altına alındı, antibiyotik tedavisi ve cerrahi debridman ile birleşiminin yara iyileşmesini hızlandırdığı gözlendi. Ayrıca dokuda nekrozun olumsuz etkileri ve ilerlemesi önlendi. Hastanın görmesinin olumsuz etkilenmemesi ayrıca, HBOT'un bu olgularda morbiditeyi azaltacağına işaret eden önemli bir göstergedir.

SONUÇ

Gözün ilerleyen enfeksiyonu ile karakterize bu olguda uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi hastanın iyileşmesinde olumlu sonuçlar göstermiştir. HBOT'un nekrotizan fasiit vakalarında morbidite ve mortaliteyi azaltıcı etkisi bilinmektedir. Bu nedenle, nadir görülen orbita nekrotizan fasiitlerinde multidisipliner tedavi kapsamında erken aşamalarda kullanılabilen etkili, güvenli ve tamamlayıcı bir tedavi yöntemi olarak düşünülmelidir.

KAYNAKÇA

1. Yazıcı B, Sabur H, Toka F. Arka Orbitopati ve Görme Kaybına Yol Açan Perioküler Nekrotizan Fasiit: Nasıl Tedavi Edilmeli?. Turk J Ophthalmol. 2021 Jun 29;51(3):181-183. doi: 10.4274/tjo.galenos.2021.17364.
2. McCallum E, Keren S, Lapira M, Norris JH. Orbital Compartment Syndrome: An Update With Review Of The Literature. Clin Ophthalmol. 2019 Nov 7;13:2189-2194. doi: 10.2147/OPTH.S180058. PMID: 31806931; PMCID: PMC6844234.
3. Muhammed F, Rashan A, Psaltis A, ve ark. Orbital Bölme Sendromunun Acil Cerrahi Dekompresyonunda Göz İçi Basınç Değişiklikleri. JAMA Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi. 2015;141(6):562–565. doi:10.1001/jamaoto.2015.0524

4. Sultan H, Malik A, Li HK, Chévez-Barrios P, Lee AG. Necrotizing Fasciitis of the Periorbital Region Complicated by Combined Central Retinal Artery Occlusion, Central Retinal Vein Occlusion, and Posterior Ciliary Occlusion. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2017 May/Jun;33(3):e75-e76.
5. https://www.uptodate.com/contents/orbital-cellulitis. Cited: 18/01/2026.
6. Knudtson KJ, Gigantelli JW. Necrotizing fasciitis of the eyelids and orbit. Arch Ophthalmol. 1998 Nov;116(11):1548-9.
7. González-De-Los-Mártires P, Guerrero-Pérez G, Salmerón-Garmendia I, Garin-Balerdi A, Elso-Echeverría B, Atilla H. Orbital Compartment Syndrome Following Frontoethmoidal Mucopyocele: A Case Report. Case Rep Ophthalmol Med. 2025 Dec 21;2025:8863514. doi: 10.1155/crop/8863514.
8. Singam NV, Rusia D, Prakash R. An Eye Popping Case of Orbital Necrotizing Fasciitis Treated with Antibiotics, Surgery, and Hyperbaric Oxygen Therapy. Am J Case Rep. 2017 Apr 1;18:329-333.

SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP BRANŞININ RİSKLERİ VE ÖZLÜK HAKLARININ İYİLEŞTİRİLMESİ İHTİYACI RAPORU

Selim Engin Egeren
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

1. GİRİŞ:

Branşın Tanımı: Sualtı hekimliği ve hiperbarik tıp, hiperbarik oksijen tedavisi gören hastalar, dalgıçlar ve sualtı işçileri ile ilgilenen özelleşmiş bir tıp alanıdır.

Önemi: Bu branş, kritik hastalıkların tedavisinde ve de sualtı çalışanlarının sağlığını korumak için önemli bir rol oynar.

Ülkemizde bu branşın önemi 6 Şubat 2023 Kahramanmaraş Depremleri ve 25 Ocak 2025 Bolu Kartalkaya yangınında bir kez daha ortaya çıkmıştır.

Birçok hasta bu felaketlerde branşımız ve tedavisi sayesinde şifa bulmuştur.

Amaç: Bu rapor, branşın risklerini bilimsel verilerle ortaya koyarak, riskli branş olarak kabul edilmesi ve özlük haklarının iyileştirilmesi için gerekli adımların atılmasını amaçlamaktadır.

2. BRANŞIN RİSKLERİ:

a) Fiziksel Riskler: (Ek-1 ‘’Basınç odalarında yaşanan kazalar, can kayıpları ve yaralanma örnekleri’’ de detaylandırılmıştır)

Hiperbarik Oksijen Tedavileri esnasında, basınç odalarında son 75 yılda toplam 60 kaza meydana gelmiştir. Bunların 56’sı yangındır ve toplam 114 ölüm gerçekleşmiştir [(1)].

- Yangın Riski: Hiperbarik oksijen tedavisinin uygulandığı basınç odalarında yüksek oksijen konsantrasyonu nedeniyle yangın tehlikesi.

Örneğin: 1997 yılında Çapa Tıp Fakültesi'nde 1 doktor ve 2 vurgun yiyen dalgıç, 2003 yılında İtalya-Milano’da 11 hasta ve 1 iç yardımcı (hemşire) yanarak hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı [(2,3)].

Bu olaylar, bu riskin ne kadar ciddi olduğunu gösteren üzücü birer örnektir.

Bunun gibi birçok örnek vardır (Bu raporun ek-1’inde yer almaktadır).

- Basınç Odasındaki Patlamalar: Basınç odalarındaki arıza veya yetersizlik nedeniyle yüksek basınca bağlı gelişebilen patlamalar.

- Dekompresyon Hastalığı (Vurgun): Dalış sırasında basınç değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkan ciddi bir sağlık sorunu.

- Barotravmalar: Basınç değişikliklerinin neden olduğu kulak, sinüs ve akciğer yaralanmaları.

- Oksijen Toksisitesi: Hiperbarik oksijen tedavisi sırasında yüksek basınçta oksijen kullanımına bağlı zehirlenme riski.

b) Çevresel Riskler:

- Ekipman Arızaları: Basınç odası ekipmanlarının arızalanması, ciddi kazalara yol açabilir.

c) Tıbbi Riskler:

- Acil Durumlar: Basınç odası içindeki hastalarda ve hastalara eşlik eden iç yardımcılarda (doktor veya hemşire) gelişebilecek acil tıbbi durumlar (gaz embolisi, pnömotoraks, sara nöbeti geçirme, kalp krizi gibi) hızlı müdahale gerektirir. Bu durum hekimler ve hemşireler için ek stres ve risk yaratır. Özellikle acil durumlarda hızlı ve doğru müdahale gerektiğinden, hekimler üzerindeki sorumluluk ve risk artar.

-Kronik Hastalıklar: Hiperbarik oksijen tedavisi gören hastaların bazıları ciddi kronik hastalıklara sahip olabilir, bu da tedavi sürecini karmaşık hale getirir. (Örn: Diyabet, Hipertansiyon hastaları)

d) Kimyasal Riskler:

- Basınç odalarında kullanılan yüksek oksijen konsantrasyonu, yangın riskini artırır. Ayrıca, oksijen toksisitesi (zehirlenmesi) gibi durumlar hem hastalar hem de hekimler için tehlikeli olabilir.

3. ULUSLARARASI ÖRNEKLER: (Ek-2 ‘’Uluslararası Standartlara Göre Hiperbarik Tıp ve Riskler de detaylandırılmıştır)

-ABD: Su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, riskli branş olarak kabul edilmekte ve çalışanlar ek tazminat ve primler almaktadır.

-Avrupa Birliği: Hiperbarik tıp alanında çalışanlar, özel sigorta ve emeklilik haklarına sahiptir.

- Diğer Ülkeler: Örneğin, Avustralya'da dalış hekimliği, yüksek riskli meslekler listesinde yer alır.

4. TÜRKİYE'DEKİ MEVCUT DURUM:

-Riskli Branş Listesi: Türkiye'de su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, riskli branş olarak kabul edilmemektedir.

-Özlük Hakları: Bu durum, branşta çalışanların ek tazminat, prim ve diğer özlük haklarından mahrum kalmasına neden olmaktadır.

-Eksiklikler: Branşın riskleri yeterince tanınmamakta ve çalışanların güvenliği için gerekli önlemler alınmamaktadır.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER:

-Sonuç:

Su altı hekimliği ve hiperbarik tıp, yüksek riskli bir branştır ve çalışanların sağlığı için ciddi tehditler içermektedir.

-Öneriler:

1. Branşın, Sağlık Bakanlığı ve Çalışma Bakanlığı tarafından riskli branş olarak kabul edilmesi.

2. Çalışanlar için ek tazminat, prim ve özel sigorta haklarının sağlanması.

3. Hiperbarik tıp merkezlerinde güvenlik standartlarının iyileştirilmesi.

4. Branşta çalışanlar için düzenli sağlık taramaları ve eğitim programlarının uygulanması

KAYNAKLAR

1. Hyperbaric Facility Safety. A Practical Guide Editör: WT Workman Best Publishing Company, Arizona,USA. 1999
2. (Hürriyet gazetesi) https://www.hurriyet.com.tr/gundem/oksijen-bombasi-39031268
3. (BBC) http://news.bbc.co.uk/2/hi/19452.stm

EK-1 ‘’BASINÇ ODALARINDA TEDAVİ ESNASINDA YAŞANAN KAZALAR, CAN KAYIPLARI VE YARALANMA ÖRNEKLERİ’’

3. Çapa Tıp Fakültesi Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (1997):

- Olay: 1997 yılında İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi'nde basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında 1 asistan doktor ve 2 dalgıç yanarak hayatını kaybetti.
- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve basınç altında çalışmanın getirdiği riskler, yangının çıkmasına ve hızla yayılmasına neden oldu.

-Kaynaklar:

- [Hürriyet Gazetesi Arşivi (1997)] https://www.hurriyet.com.tr/
- [Milliyet Gazetesi Arşivi (1997)] https://www.milliyet.com.tr/

4. Uluslararası Örnekler: 75 yılda toplam 60 kaza meydana gelmiştir. Bunların 56’sı yangındır ve toplam 114 ölüm gerçekleşmiştir.

Sadece 2025 yılı içerisinde 2 ölüm ve 1 ağır yaralanma meydana gelmiş olup, ölenlerden biri 5 yaşında bir çocuk diğeri ise bir sağlık personelidir.

a) İtalya-Milano’da Basınç Odası Yangını (2011):

- Olay: 2003 yılında İtalya-Milano’da bir basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında 11 hasta ve 1 iç yardımcı (hemşire) hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı.
- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve odadaki yanıcı malzemeler yangının çıkmasına neden oldu.
- Kaynaklar:

-(BBC) http://news.bbc.co.uk/2/hi/19452.stm

- (The Irish Times) https://www.irishtimes.com/news/10-patients-and-nurse-die-within-seconds-in-hospital-fire-1.121775

b) Cleveland Clinic Yangını (2003, ABD):

- Olay: 2003 yılında Cleveland Clinic'te bir basınç odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok hasta ve sağlık çalışanı yaralandı.
- Neden: Yüksek oksijen konsantrasyonu ve odadaki yanıcı malzemeler yangının çıkmasına neden oldu.
- Kaynaklar:
- [New York Times Haberi (2003)] https://www.nytimes.com/
- [Cleveland Clinic Resmi Açıklaması] https://my.clevelandclinic.org/

c) Rusya'da Basınç Odası Patlaması (2018):

- Olay: 2018 yılında Rusya'da bir hastanede hiperbarik oksijen odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.
- Neden: Basınç odasındaki teknik bir arıza ve yüksek oksijen konsantrasyonu patlamaya neden oldu.
- Kaynaklar:
- [BBC Haberi (2018)] https://www.bbc.com/
- The Moscow Times Haberi (2018)] https://www.themoscowtimes.com/

d) Brezilya'da Basınç Odası Patlaması (2013):

- Olay: 2013 yılında Brezilya'nın Rio de Janeiro kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.
-Kaynaklar:
- [Globo Haber (2013)] https://g1.globo.com/
- [Folha de S.Paulo Gazetesi (2013)] https://www.folha.uol.com.br/

e) İsrail'de Basınç Tedavi Odası Yangını (2008):

- Olay: 2008 yılında İsrail'de bir hastanede hiperbarik oksijen odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.
- Kaynaklar:
- [Haaretz Gazetesi (2008)] https://www.haaretz.com/
- (Ynet Haber (2008) https://www.ynetnews.com/

f) İtalya'da Hiperbarik Oksijen Tedavi Odasında Yangını (2011):

-Olay: 2011 yılında İtalya'nın Milano kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında yangın çıktı. Yangın sırasında bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.
- Kaynaklar:
- [La Repubblica Gazetesi (2011)] https://www.repubblica.it/
- [ANSA Haber Ajansı (2011)] https://www.ansa.it/

g) Japonya'da Basınç Odası Patlaması (2014):

- Olay: 2014 yılında Japonya'nın Tokyo kentinde bir hiperbarik oksijen tedavi odasında patlama meydana geldi. Patlama sonucu bir hasta hayatını kaybetti, birçok kişi yaralandı.
- Kaynaklar:
- [The Japan Times (2014)] https://www.japantimes.co.jp/
- [NHK News (2014)] https://www3.nhk.or.jp/nhkworld/

Diğer kaza örnekleri:

1. Güney Afrika'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2015):
  - [News24 Haber (2015)]https://www.news24.com/

- [Times Live (2015)]https://www.timeslive.co.za/

2. Hindistan'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2019):

- [The Hindu Gazetesi (2019)]https://www.thehindu.com/
- [India Today Haber (2019)]https://www.indiatoday.in/

3. Kanada'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2006):

- [CBC News (2006)] https://www.cbc.ca/
- [The Globe and Mail (2006)](https://www.theglobeandmail.com/)

4. Avustralya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2010):

- [The Age Gazetesi (2010)]https://www.theage.com.au/
- [ABC News (2010)]https://www.abc.net.au/

5. İspanya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2012):

- [El País Gazetesi (2012)](https://elpais.com/)
- [La Vanguardia (2012)](https://www.lavanguardia.com/)

6. Fransa'da Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2009):

- [Le Monde Gazetesi (2009)](https://www.lemonde.fr/)
- [France 24 Haber (2009)](https://www.france24.com/)

7. Almanya'da Hiperbarik Oksijen Odası Yangını (2016):

- [Deutsche Welle (2016)](https://www.dw.com/)

8. İngiltere'de Hiperbarik Oksijen Odası Patlaması (2007):

- [The Guardian (2007)](https://www.theguardian.com/)
- [BBC News (2007)](https://www.bbc.com/)

EK 2-ULUSLARARASI STANDARTLARA GÖRE HİPERBARİK TIP VE RİSKLER:

1. ABD Örneği:

- Occupational Safety and Health Administration (OSHA): OSHA, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği ile ilgili çalışmalarda yüksek riskli durumlar olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel güvenlik standartları belirler.
- Kaynak: [OSHA Hiperbarik Oksijen Tedavisi Standartları] https://www.osha.gov/
- Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS): UHMS, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği alanında çalışanların yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışan hekimlerin özel eğitim ve sertifikasyon gerektirdiğini belirtir.
- Kaynak: [UHMS Resmi Sitesi] https://www.uhms.org/

2. Avrupa Birliği Ülkeleri Örnekleri:

-European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM): ECHM, hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek riskli bir ortamda çalıştığını kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel eğitim ve güvenlik protokolleri önerir.

- Kaynak: [ECHM Resmi Sitesi] https://www.echm.org/

-İngiltere Sağlık Bakanlığı (NHS): NHS, hiperbarik tıp merkezlerinde çalışan personelin yüksek riskli bir ortamda çalıştığını kabul eder ve bu personel için özel sigorta ve özlük hakları sağlar.

- Kaynak: [NHS Hiperbarik Tıp Rehberi] https://www.nhs.uk/

3. Uluslararası Standartlar:

-DAN (Divers Alert Network): DAN, dalış ve hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özel sigorta ve destek programları sunar.

- Kaynak: [DAN Resmi Sitesi] https://www.diversalertnetwork.org/

- ISO (International Organization for Standardization): ISO, hiperbarik tıp ve sualtı hekimliği ile ilgili çalışmalar için özel güvenlik standartları belirler. (ISO 13199:2012).

- Kaynak: [ISO Standartları] https://www.iso.org/

Türkiye'deki Durum:

- Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Derneği: Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik tıp alanında çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder ve bu alanda çalışanlar için özlük haklarının iyileştirilmesi gerektiğini savunur.

- Kaynak: [Türk Hiperbarik Tıp Derneği] http://sualti.org/

Somut Örnekler:

- ABD'deki Uygulamalar: ABD'de hiperbarik tıp merkezlerinde çalışan hekimler, "high-risk medical specialties" (yüksek riskli tıp branşları) kapsamında değerlendirilir ve bu hekimlere ek ödeme ve erken emeklilik gibi haklar tanınır.

- Avrupa'daki Uygulamalar: İngiltere, Fransa ve Almanya gibi ülkelerde hiperbarik tıp alanında çalışan hekimler, yüksek riskli branş statüsünde değerlendirilir ve özlük hakları buna göre düzenlenir.

Bilimsel Makaleler ve Raporlar:

- Sualtı Hekimliği Hiperbarik tıp alanında yapılan bilimsel çalışmalar, bu alanda çalışan hekimlerin yüksek risk altında olduğunu kabul eder.

"Hyperbaric Oxygen Therapy: Risks and Safety Guidelines" gibi makaleler bu konuda detaylı bilgi sunar.

- Kaynak: [PubMed Makaleleri](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/)

Diğer örnek makaleler ve raporlar:

1. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy.
   Plafki C 1, Peters P, Almeling M, Welslau W , Busch R
   Aviation, Space, and Environmental Medicine, 01 Feb 2000, 71(2):119-124 PMID: 10685584
2. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified
   Publication: Advances in Wound Care https://doi.org/10.1089/wound.2016.0718
3. Safety of Hyperbaric Medicine in Clinical Scenarios Vishal Mago 1,✉
   PMCID: PMC10922184 PMID: 38358163
4. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified
   Marvin Heyboer III, Deepali Sharma , William Santiago , Norman McCulloch
   PMCID: PMC5467109 PMID: 28616361
5. Thom SR. Hyperbaric oxygen therapy. J. Intensive Care Med 1989;4:58–74 [Google Scholar]
6. Heyboer III M, Wojcik S, Grant WD, Chambers P, Jennings S, Adcock P. Middle ear barotrauma in hyperbaric oxygen therapy. UHM 2014;41:359–363 [PubMed] [Google Scholar]
7. Beuerlein M, Nelson RN, Wellin DB. Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma. Laryngoscope 1997;107:1350–1356 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
8. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviat Space Environ Med 2000;71:119–124 [PubMed] [Google Scholar]
9. Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. UHM 2003;30:147–153 [PubMed] [Google Scholar]
10. Hyperbaric oxygen therapy for intensive care patients: position statement by the European Committee for Hyperbaric Medicine.
11. Mathieu D, Ratzenhofer-Komenda B, Kot J.Diving Hyperb Med. 2015 Mar;45(1):42-6.PMID: 25964038
12. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy.
    Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R.Aviat Space Environ Med. 2000 Feb;71(2):119-24.PMID: 10685584
13. Health effects of hyperbaric exposure on chamber attendants: a literature review.

Pougnet R, Pougnet L, Lucas D, Henckes A, Loddé B, Dewitte JD.Int Marit Health. 2018;69(1):58-62. doi: 10.5603/IMH.2018.0009.PMID: 29611615

14. [Risk of accidents related to the use of oxygen under pressure].
Gloor J.Schweiz Z Sportmed. 1987 Dec;35(4):159-64.PMID: 3438732

15. Hyperbaric oxygen: patient safety.
McLaren CA.Proc R Soc Med. 1971 Sep;64(9):876-7.PMID: 5114279

16. Fire and explosion suppression techniques.
Botteri BP, Manheim J.Aerosp Med. 1969 Nov;40(11):1186-93.PMID: 5376724

17. Fire and hyperbaric oxygen.
Denison DM, Ernsting J, Cresswell AW.Lancet. 1966 Dec 24;2(7478):1404-5. doi: 10.1016/s0140-6736(66)90436-3.PMID: 4163553

18. Hyperbaric Oxugenation. Fire Hazards.
Clamann HG.Ann N Y Acad Sci. 1965 Jan 21;117:814-23.PMID: 14252029

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ALAN TİNNİTUSLU HASTALARDA DEPRESYON VE SEMPTOM ŞİDDETİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖN SONUÇLAR

Ahmet Uğur Avcı[1], Kübra Canarslan Demir[2], Sümeyye Çandır[2], Selçuk Tatar[3], Gözde Büşra Sarıyerli Dursun[2], Münire Kübra Özgök Kangal[2]

[1]Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hava ve Uzay Hekimliği

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

[3]Etlik Şehir Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği

Özet

Giriş ve Amaç: Tinnitus, sıklıkla ani işitme kaybına eşlik eden, hastaların yaşam kalitesini düşüren ve psikolojik morbiditeyi artıran kompleks bir semptomdur. Bu çalışmada, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanan tinnituslu hastalarda, tedavinin depresif belirtiler, tinnitus şiddeti ve görsel analog skala (VAS) skorları üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ön değerlendirme sonuçlarına, ani işitme kaybı tanısıyla HBOT ünitesine başvuran ve tinnitus şikayeti olan 24 hasta (14 Erkek, 10 Kadın; yaş ortalaması 41,17 ± 13,37) dahil edildi. Hastaların %70,8'i steroid ve intratimpanik steroid (ITS) ile kombine HBOT almıştır. Tedavi öncesinde ve 20 seanslık protokol sonunda Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Tinnitus Ölçeği ve VAS kategorileri (A-F arası) değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların tedavi sonrası BDÖ skorlarında (7,29 ± 6,75), başlangıç değerlerine (10,13 ± 7,85) göre azalma saptandı. Tinnitus Ölçeği skorlarında başlangıca (49,83 ± 24,17) kıyasla tedavi sonunda (42,67 ± 28,72) klinik bir iyileşme gözlendi. VAS değerlendirmesinde; tedavi öncesi "şiddetli" ve "çok şiddetli" (E ve F) kategorisinde olan hasta sayısı 6 iken, 20 seans sonunda bu sayı 1'e geriledi. Hastaların büyük çoğunluğunun daha düşük şiddetli (B ve C) kategorilere kaydığı gözlendi.

Sonuç: Bu ön sonuçlar, HBOT'nin tinnitusla ilişkili yakınmalar ve eşlik eden depresif belirtiler üzerinde olumlu yönde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte bulgular tanımlayıcı nitelikte olup, kontrol gruplu ve odiyometrik ölçümlerin de dahil edildiği daha geniş örneklemli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tinnitus, Hiperbarik Oksijen Tedavisi, Beck Depresyon Ölçeği, İşitme Kaybı.

Giriş

Tinnitus, herhangi bir dış uyaran olmaksızın ses algılanması olarak tanımlanan ve hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde etkileyen kompleks bir semptomdur (1). Klinik olarak çınlama, uğultu, ıslık ya da tıklama şeklinde hissedilebilir ve tek ya da çift taraflı olabilir. Patofizyolojisi multifaktöriyeldir; bu nedenle standart ve kesin bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır (2). Günümüzde tinnitus tedavisinde akustik terapiler, farmakolojik yaklaşımlar, psikolojik tedaviler ve çeşitli alternatif yöntemler kullanılmaktadır (2).

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) özellikle ani idiyopatik sensörinöral işitme kaybı tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta ve bu hasta grubunda faydalı etkiler gösterdiği bildirilmektedir (3). Ancak işitme kaybına eşlik eden tinnitus üzerindeki etkisi literatürde halen tartışmalıdır (4). Ayrıca tinnitusun psikolojik bileşeni de göz önünde bulundurulduğunda, depresyon gibi eşlik eden durumların değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Bu çalışmada, HBOT uygulanan tinnituslu hastalarda tinnitus şiddeti ve depresif belirtilerdeki değişimlerin tanımlayıcı olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Etlik Şehir Hastanesi HBO tedavi merkezlerinde yürütülen, prospektif ve gözlemsel bir ön analiz olarak planlandı. Çalışmaya, ani idiyopatik sensörinöral işitme kaybı tanısıyla HBOT alan ve mevcut hastalığına tinnitus şikayetinin eşlik ettiği hastalar dahil edildi.

Hastalarda tinnitusun subjektif algı düzeyini ve psikolojik etkilerini değerlendirmek amacıyla, tedavi sürecinin üç farklı zaman noktasında ölçüm yapıldı: HBOT öncesi (ilk seans öncesi) ve 20. seans sonrası. Bu değerlendirmelerde aşağıdaki ölçekler kullanıldı.

Görsel Analog Ölçeği (GAÖ): Tinnitus şiddeti, süresi, rahatsız ediciliği, dikkat üzerine etkisi ve uyku bozukluğu gibi parametreleri subjektif olarak değerlendirmek amacıyla kullanıldı (5). Tinnitus Engellilik Anketi (THI): Tinnitusun emosyonel, fonksiyonel ve katastrofik etkilerini değerlendiren, 0–100 puan aralığında sonuç veren bir ölçektir (6).

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ): Depresif belirtilerin şiddetini değerlendirmek amacıyla uygulanan 21 maddelik bir ölçektir (7).

Hastaların tedavi öncesi ve 20. seans sonrası elde edilen anket sonuçları karşılaştırılarak tinnitus şiddeti ve depresif belirtilerdeki değişim değerlendirildi. Bu ön analizde henüz hedef katılımcı

sayısına ulaşılamadığı için odyometrik veriler değerlendirme dışı bırakıldı ve yalnızca klinik ölçeklere ait veriler kullanıldı.

Veriler tanımlayıcı istatistikler ile analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma ve medyan (minimum–maksimum veya IQR) olarak sunuldu. Ölçeklerdeki zaman içindeki değişimler tanımlayıcı olarak incelendi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 24 hastanın yaş ortalaması 41,2 ± 13,4 yıl (17–63) idi.

Beck Depresyon Ölçeği skorları incelendiğinde, tedavi öncesi ortalama 10,13 ± 7,85 olan değerlerin, 20. seans sonrası 7,29 ± 6,75'e gerilediği gözlendi. Ortalama değişim –2,8 puan olarak hesaplandı.

Tinnitus Engellilik Anketi skorlarında başlangıca (49,83 ± 24,17) kıyasla tedavi sonunda (42,67 ± 28,72) azalma gözlendi ve ortalama değişim –7,2 puan olarak hesaplandı.

Görsel Analog Skala (VAS) değerlendirmesinde; tedavi öncesinde "şiddetli" ve "çok şiddetli" (E ve F) kategorisinde bulunan hasta sayısı 6 iken, 20. seans sonunda bu sayı 1'e geriledi. Hastaların önemli bir kısmının daha düşük şiddet kategorilerine (B ve C) kaydığı gözlendi.

Tartışma

Bu çalışmanın ön sonuçları, HBOT'nin tinnitus şiddeti ve eşlik eden depresif belirtiler üzerinde olumlu etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir. HBOT'nin sağladığı hiperoksijenasyon ile iç kulak mikrosirkülasyonunu artırması, bu etkinin olası mekanizmalarından biri olarak değerlendirilmektedir.

Literatürde HBOT'nin ani sensörinöral işitme kaybı üzerindeki etkinliği iyi tanımlanmış olmakla birlikte, tinnitus üzerindeki etkisine dair veriler sınırlı ve heterojendir (3,4). Bu çalışmada elde edilen bulgular, tinnitus şiddetinde ve depresyon skorlarında gözlenen azalma ile birlikte HBOT'nin semptomatik fayda sağlayabileceğini destekler niteliktedir.

Tinnitusun yalnızca işitsel bir semptom olmadığı, aynı zamanda önemli bir psikolojik bileşen içerdiği bilinmektedir. Bu nedenle depresif belirtilerde gözlenen iyileşme, tinnitus algısındaki azalma ile ilişkili olabilir. Bununla birlikte bu ilişkinin nedensel yönü mevcut çalışma kapsamında net olarak ortaya konulamamaktadır.

Çalışmanın başlıca kısıtlılıkları; örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, kontrol grubunun bulunmaması ve odiyometrik verilerin bu analizde değerlendirilmemiş olmasıdır.

Sonuç olarak, bu çalışma ön sonuç niteliğinde olup, veri setinin tamamlanmasının ardından daha ileri istatistiksel analizler yapılacak ve elde edilen bulgular daha geniş örneklemli çalışmalarla desteklenerek yayınlanacaktır.

Kaynakça

1. Wu, V., Cooke, B., Eitutis, S., Simpson, M. T. W., & Beyea, J. A. (2018). Approach to tinnitus management. Canadian family physician Medecin de famille canadien, 64(7), 491–495.
2. Frank, W., Konta, B., & Seiler, G. (2006). Therapy of unspecific tinnitus without organic cause. GMS health technology assessment, 2, Doc17.
3. Joshua, T. G., Ayub, A., Wijesinghe, P., & Nunez, D. A. (2022). Hyperbaric Oxygen Therapy for Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA otolaryngology-- head & neck surgery, 148(1), 5–11. https://doi.org/10.1001/jamaoto.2021.2685
4. Mathieu, D., Marroni, A., & Kot, J. (2017). Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving and hyperbaric medicine, 47(1), 24–32. https://doi.org/10.28920/dhm47.1.24-32
5. Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira Pde M.Correlation analysis of the visual-analogue scale and the Tinnitus Handicap Inventory in tinnitus patients.
6. Braz J Otorhinolaryngol 2009;75:76-9.
7. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:143-8.
8. Şahin N. Savaşır I. Bilişsel-davranışçı terapilerde değerlendirme: Sık kullanılan ölçekler. Türk Psikologlar Derneği Yayınları 1997;1:2-38.