Eğitmenler için
DALIŞ SAĞLIĞI

Editör
Prof. Dr. Şamil AKTAŞ

TÜRK
DENİZ
ARAŞTIRMALARI
VAKFI

Eğitmenler için
DALIŞ SAĞLIĞI

Bu kitabın bütün hakları Türk Deniz Araştırmaları Vakfı'na aittir. İzinsiz basılamaz, çoğaltılamaz. Kitapta bulunan makalelerin bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.
All rigths are reserved. No part of the publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means without the prior permission from the Turkish Marine Research Foundation (TUDAV).

© Türk Deniz Araştırmaları Vakfı
ISBN: 978-975-8825-43-1

Kaynak Gösterme: AKTAŞ, Ş. (Ed.) 2019. Eğitmenler için Dalış Sağlığı. Türk Deniz Araştırmaları Vakfı (TÜDAV) Yayın no: 51, Istanbul, Türkiye, 272 sayfa.

Kapak fotoğrafı: © Şamil AKTAŞ

Türk Deniz Araştırmaları Vakfı (TÜDAV)
P.K.: 10, Beykoz, Istanbul, 34820
Tel: 0 (216) 424 07 72
Faks: 0 (216) 424 07 71
E-posta: tudav@tudav.org
Web site : www.tudav.org

Baskı: Ekaform Matbaa Reklam Ajans
Org. San. ve Tic. Ltd. Şti. Esenket Mah.
Azade Sok. No:1 Ümraniye, İstanbul
E-posta: info@ekaform.com
www.ekaform.com
Sertifika No : 41753
Basım yeri : İstanbul
Basım yılı : 2019

YAZARLAR



Prof. Dr. Şamil Aktaş
İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD
TSSF 3 Yıldız Eğitmen
saktas@istanbul.edu.tr



Dr. Öğr. Üyesi Selin Gamze Sümen
SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar EAH,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği
TSSF 3 Yıldız Dalıcı
selingamze.sumen@sbu.edu.tr



Uzm. Dr. Bengüsu Mirasoğlu
İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD
TSSF 3 Yıldız Dalıcı
bengusu.mirasoglu@istanbul.edu.tr



Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Arslan
NEÜ, Meram Tıp Fakültesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD
TSSF 1 Yıldız Dalıcı
aarslan@erbakan.edu.tr



Dr. Öğr. Üyesi Ali Erdal Güneş
Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD
TSSF 1 Yıldız Dalıcı
alierdalgunes@harran.edu.tr



Uzm. Dr. Aslıcan Çakkalkurt
Koç Üniversitesi Hastanesi,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği
TSSF 1 Yıldız Dalıcı
acakkalkurt@kuh.ku.edu.tr



Uzm. Dr. Yavuz Aslan
SBÜ, Sultan Abdülhamid Han EAH,
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD
TSSF 3 Yıldız Dalıcı
yavuz.aslan2@saglik.gov.tr

İçindekiler

ÖNSÖZ iii

SUNUŞ iv

YAZARLAR v

Dekompresyon hastalığı (Vurgun)
Dr. Şamil AKTAŞ 1

Barotravmalar: Kulak ve sinüs
Dr. Abdullah ARSLAN 33

Barotravmalar: Akciğer, sindirim sistemi, diş, dalış elbisesi, maske
Dr. Selin Gamze SÜMEN 49

Nitrojen narkozu
Dr. Ali Erdal GÜNEŞ 67

Oksijen zehirlenmesi
Dr. Ali Erdal GÜNEŞ 77

Kirletici gazlar
Dr. Aslıcan ÇAKKALKURT 87

Suda boğulma
Dr. Bengüsu MİRASOĞLU 101

Disbarik osteonekroz
Dr. Şamil AKTAŞ 113

Dalışta temel sorunlar
Dr. Bengüsu MİRASOĞLU 127

Sığ su bayılması
Dr. Abdullah ARSLAN 139

Güneş yanığı ve deniz tutması
Dr. Aslıcan ÇAKKALKURT 147

Zararlı deniz canlıları
Dr. Selin Gamze SÜMEN 159

Dalışlarda baş ağrısı
Dr. Abdullah ARSLAN 181

İnfeksiyonlar
Dr. Aslıcan ÇAKKALKURT 193

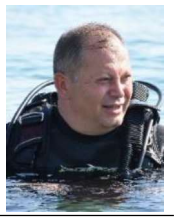
Dalış ve ilaç kullanımı
Dr. Selin Gamze SÜMEN 211

Dalış malzemesi hijyeni
Dr. Yavuz ASLAN 229

Kadın, çocuk ve ileri yaşta dalıcılar
Dr. Bengüsu MİRASOĞLU 239

Dalışın uzun dönemli fizyolojik etkileri
Dr. Yavuz ASLAN 253

DEKOMPRESYON HASTALIĞI (VURGUN)



Dr. Şamil AKTAŞ

Tanım

Dekompresyon Hastalığı (DH, Vurgun) Henry Gaz Kanunu uyarınca dokularda çözünmüş gazların çevre basıncındaki azalma sonucunda oluşturduğu serbest gaz kabarcıklarının yol açtığı belirti ve bulgular ile karakterize hastalığın adıdır. Hastalık, deniz seviyesinden daha düşük basınçlara çıkan pilotlarda, belirli bir süre yüksek basınçlara maruz kalan ve daha sonra normal atmosfer basıncına dönen basınçlı tünel (kezon) işçilerinde ve dalgıçlarda gözlenebilir. Dekompresyon hastalığı halk arasında ***vurgun*** olarak adlandırılmaktadır. Ancak dalış sırasında gözlenen her türlü hastalığa ve kazaya da yanlış olarak "vurgun" adı verildiği unutulmamalıdır.

Dekompresyon hastalığına yol açan gaz kabarcıkları vücudun her dokusunda hücre içi, hücre arası, doku boşlukları ve damar içinde yerleşim gösterebilirler. Öte yandan oluşan bu gaz kabarcıkları mutlaka dekompresyon hastalığına yol açmayabilir. Çeşitli tekniklerle saptanabilen ancak belirti ve bulgu vermeyen bu kabarcıklara sessiz kabarcık (*silent bubble*) adı verilir.

Dekompresyon hastalığı yaygın olarak; eklemler, kas-iskelet sistemi ve derinin tutulduğu Tip I Dekompresyon Hastalığı (hafif tip DH, *bends*) ve diğer sistemlerin tutulduğu Tip II Dekompresyon Hastalığı (ağır tip DH) olarak iki grupta sınıflandırılmaktadır. Tıpta ise bu sınıflama kullanılmakla birlikte tutulan sisteme, organa göre yapılan sınıflama daha önemlidir.

Dekompresyon hastalığı uzun yıllar askeri ve sanayi dalgıçlarının ve kezon işçilerinin bir meslek hastalığı olarak kalmıştır. Bununla birlikte teknolojide ve dalış ekipmanlarında sağlanan ilerlemeler ve SCUBA dalışının yaygınlaşmasıyla dekompresyon hastalığı artık yalnızca profesyonelleri değil, amatörleri de ilgilendirir olmuştur.



Tarihçe

Dekompresyon hastalığı ile ilgili bilgilerimiz oldukça eskilere dayanmaktadır. Henüz 1670 yılında kendinden 20 yıl önce Von Guericke tarafından icat edilen pompaya benzer bir model kullanan İngiliz fizikçi ve kimyacı ***Robert Boyle***, basınç altına aldığı deney hayvanlarından bir engerek yılanının kanında ve gözünde kabarcık geliştiğini gözlemlemiştir.

Dekompresyon hastalığı ile ilgili ilk bilgilerimiz basınçlı tünel *(Caisson-Kezon)* çalışmalarından elde edilmiştir. Basınçlı tünel işçileri tıpkı dalgıçlar gibi basınç altında çalışır ve daha sonra yüzeye gelirler. Bunlarda da tünelin basıncı *(derinlik),* burada çalışılan süre *(dip zamanı)* ve yüzeye geliş zamanı *(dekompresyon)* kurallarına uyulmazsa vurgun gelişir. Kezon işçilerinde dekompresyon hastalığı ilk kez 1841'de Fransız bir maden mühendisi olan M. Triger tarafından tanımlanmıştır. Fransa'daki Loire nehri kıyısında yapılan köprünün basınçlı tünel çalışmalarına katılan iki kezon işçisinin kol ve omuzlarında ortaya çıkan ağrılar lokal alkol uygulaması ile tedavi edilmeye çalışılmıştır.

Pol ve Watelle 1854'te yayınladıkları raporlarında basınçlı tünel işçilerinde ortaya çıkan belirti ve bulguların tünelde maruz kalınan basıncın düzeyiyle, basınç altında kalınan süreyle ve dekompresyon hızıyla belirgin bir biçimde ilişkili olduğunu belirttiler. Hastalık belirtileri ortaya çıktığında derhal yeniden basınç altına almanın ve daha sonra dikkatli bir biçimde dekomprese etmenin önemine de yine bu iki Fransız bilim adamı değinmişler, ancak böyle bir uygulamaya hiçbir zaman başvurmamışlardır.

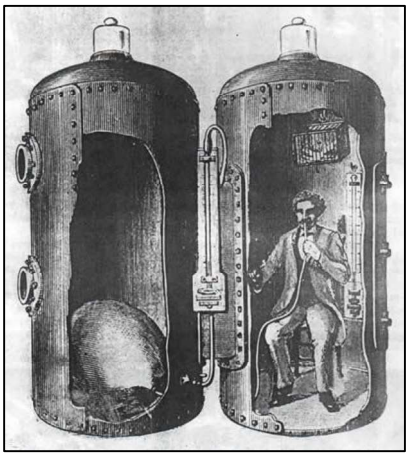
Bu dönemlerde tam anlaşılamadığı ve tedavisi de bilinmediği için basınçlı tünel çalışmalarında vurgun ve ölüm oranları çok yüksekti. Örneğin 1860'larda inşa edilen St. Louis'deki Eads köprüsü basınçlı tünel işlerinde çalışan 600 kezon işçisinden 116'sı ciddi dekompresyon hastalığına yakalanmış, on dördü ise ölmüştür. Öte yandan yüzyıllardır serbest dalış yöntemi ile süngercilik yapan ve belli bir dalış sistemi edinmiş bulunan sünger dalgıçlarının yarısı Siebe'nin 1837'de geliştirdiği dalış takımlarını kullanmaya başladıkları ilk yıl içinde ölmüşlerdir. Ancak 1870'lere kadar kezon işçileri ile dalgıçların yakalandığı hastalığın aynı hastalık olduğu bilinmiyordu, ancak bu yıllardan sonra bunların aynı hastalık olduğu anlaşıldı.

Basınç fizyolojisi ve tıbbının babası olarak adlandırılabilecek Fransız araştırmacı ***Paul Bert***'in çıkardığı sonuçlar bir dönüm noktası oluşturdu. 1878'de yayımladığı *La Pression Barometrique: Recherches de Physiologie Experimentale* isimli kitabında Bert, basınç-gaz çözünmesi ilişkisini, kabarcık oluşumunu, hastalık oluşumunda çözünmüş gaz miktarının değil serbest kalan gaz miktarının önemli olduğunu, kabarcık içinde özellikle inert gazın yani nitrojenin önemini ortaya koymuştur. Bert ayrıca yeniden basınç altına almanın ne şekilde tedavi edici etkiye sahip olduğunu da açıklamıştır. Tedavide oksijen kullanımına ilk değinen de Bert'tir. Gerek yüzeyde oksijen kullanmanın gerek

basınç altında oksijen kullanarak tedavi başarısını arttırmanın ve tedavi süresini kısaltmanın mümkün olduğunu da ilk kez ortaya koyan Paul Bert'tir.



Paul Bert
(1833-1886)



Paul Bert'in deneylerini yaptığı basınç odası

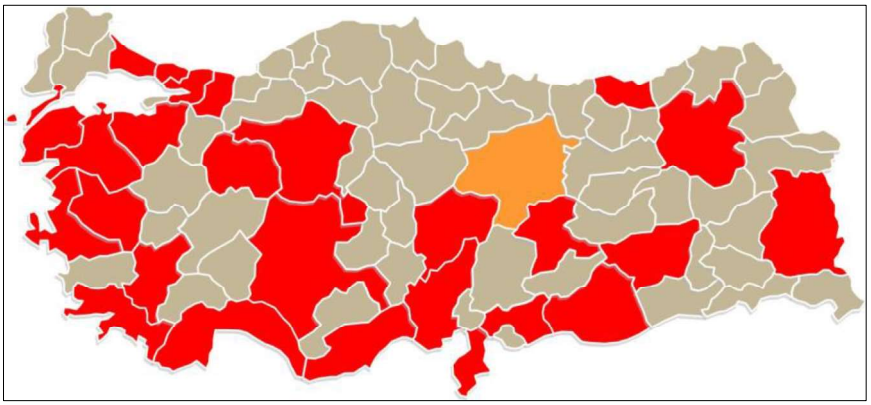
Hastaları acilen tekrar basınç altına almak ve yavaş biçimde dekomprese etmek fikrine dayanan tedavinin ilk uygulandığı çalışma 1889 yılında inşa edilen Hudson nehri tünelidir. Bu çalışmanın yöneticiliğine gelen İngiliz mühendis Ernest W. Moir'den önce çalışanlar arasında ölüm oranı %25 iken, Moir'in sahaya bir basınç odası koydurması ve tekrar daldırma *(rekompresyon)* tedavisini başlatması ile kalan 15 ay içinde 120 çalışandan yalnızca ikisi (%1,6) ölmüştür.

Ülkemiz denizlerinde dalışın tarihi, binlerce yıl öncesine dayanmaktadır. Her ne kadar ülkemizde askeri ve sivil sektörde dalgıçlığın tarihçesi hakkında bilgi sahibiysek de oluşan dekompresyon hastalıklarının ne şekilde tedavi edildiği bilinmemektedir. Donanmamızın dalışla uğraşan birlikleri ve 1949 tarihinde Donanmamıza katılan ve içinde dalış hastalıkları tedavisinde kullanılabilen basınç odası bulunan TCG Kurtaran gibi kurtarma gemileri 1957 yılında Çubuklu-İstanbul'da kurulan **Kurtarma ve Sualtı Komutanlığı**'na katılmıştır. Dalgıç Okulu adı da verilen bu birlik uzun yıllar askeri alanda olduğu kadar sivil sektöre de dalgıç yetiştiren ve dekompresyon hastalıklarının tedavisini yürüten tek merkez olmuştur.





1990'lı yıllarda İstanbul Tıp Fakültesi'nde (Çapa) ve GATA Haydarpaşa Hastanesi'nde faaliyete geçen çok kişilik basınç odası ile sivil dalgıçların tedavisi yapılmaya başlanmıştır. Sonraki yıllarda hiperbarik oksijen tedavisi uygulayan kamu ve özel merkezlerin kurulmaya başlamasıyla dekompresyon hastalığı tedavileri çeşitli illerimize yayılmış elliden fazla basınç odasında yapılabilmektedir.



Ülkemizde basınç odası bulunan iller *(Sivas kurulum aşamasında)*

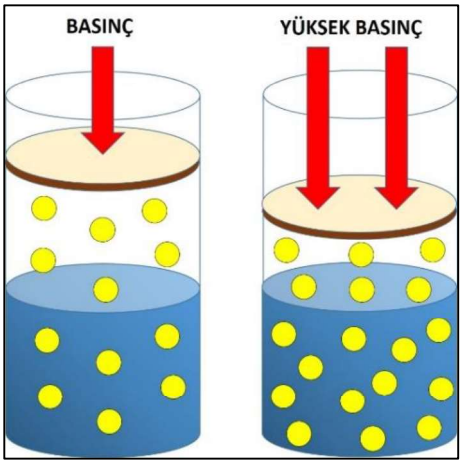
DİKKAT !
Herhangi bir acil durumda basınç odalarının güncel iletişim bilgilerine TSSF'nin web sitesinden www.tssf.gov.tr veya Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği'nin web sitesinden www.sualti.org ulaşılabilir.

Fiziksel temel

Dekompresyon hastalığının fiziksel temelini ***Henry Gaz Kanunu*** oluşturur. Bu kanuna göre; **"Gazların sıvılarda çözünürlüğü kısmi basınçları ile doğru orantılıdır."** Gazın sıvı üzerindeki basıncı arttırılırsa çözünürlüğü de artar.



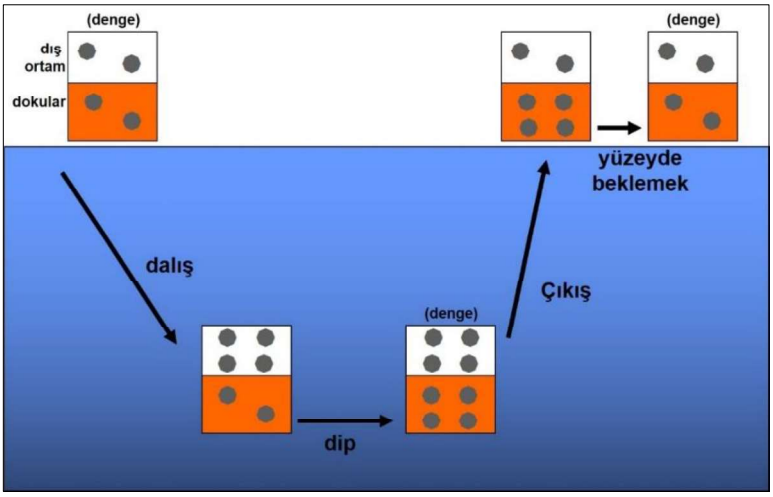
William Henry
1775-1836



Henry Gaz Kanunu

Herhangi bir gaz sıvı ile karşılaştığında bunun içinde çözünür. Çözünen gazın miktarı gazın kısmi basıncı ile ilişkilidir. Bir gazın sıvıdaki çözünürlüğünü yalnızca basıncı belirlemez. Gazın cinsi, sıvının cinsi, sıcaklık da önem taşır. Örneğin nitrojenin yağ içinde çözünürlüğü su içinde olana kıyasla 5 kat daha fazladır. Plazmada karbondioksitin çözünürlüğü oksijenin 22 katıdır. Öte yandan dekompresyon hastalığı söz konusu olduğunda (solunan gaz = örneğin nitrojen); (sıvı = plazma) ve (ortam sıcaklığı da = vücut sıcaklığı) olduğuna göre çözünen gaz miktarı yalnızca gazın kısmi basıncına bağlı olarak değişecektir. Dalış sırasında artan basınçla birlikte solunan gazın içindeki nitrojenin basıncı da artacak, böylece dokulara daha fazla nitrojen çözünmeye başlayacaktır. Çıkış sırasında ise basıncın azalması ile solunan nitrojen basıncı dokulardaki çözünmüş nitrojenden daha düşük kalacaktır. Bu durumda Henry Kanunu tersine işleyecek, dokularda aşırı doymuş *(süper satüre)* halde bulunan nitrojen solunum yoluyla dışarıya atılacaktır. Bu süreç dalan kişi tarafından farkına bile varılmadan her dalışta gelişir. Dalındığında dokularda nitrojen gazı çözünür ve birikir, dalış sonrası da birikmiş olan bu nitrojen dışarıya atılır. Her dalışta bu çözünme-geri atılma olayı vurguna yol açmadan gerçekleşiyorsa, vurgun nasıl oluyor? Bu sorunun yanıtı, vurgun oluşması için bir sınırın aşılması gerektiği şeklindedir.

Süpersaturasyon halinin kritik bir eşiği geçmesi ile çözünmüş gaz atılmayı beklemeden dokularda serbest kabarcık halini alacak, bu durum da dekompresyon hastalığının temelini oluşturacaktır.

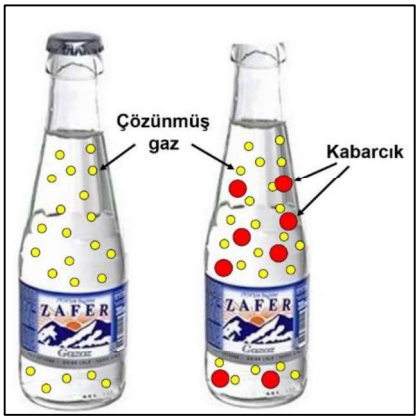


Normal bir dalış sırasında vücutta gaz çözünür, çıkıştan sonra atılır, ancak bu durum vurguna sebep olmaz.

Dekompresyon hastalığının temeli, kabarcık oluşumunu, gazoz örneği ile açıklamak mümkündür. Bilindiği gibi gazlı içecekler içine gaz (karbondioksit) üretim aşamasında basınç ile sıkıştırılarak çözündürülür. Gazın kaçmasını engellemek için sıkı bir kapak takılı olması gereklidir. Bu duruma dalış yapmış bir dalıcının kanında çözünmüş bulunan fazla miktardaki nitrojen gazı benzetilebilir.

Dalış bittikten sonra dalıcının deniz yüzeyine dönmesi, gazlı içeceğin kapağının açılmasına benzer. Kapak çok yavaş bir biçimde açılırsa belirli bir süre sonra tüm gaz içeriği kaçacaktır. Ancak bu kaçışın gözle izlenmesi mümkün değildir. Oysa kapağın hızla açılması halinde gazoz içerisinde erimiş bulunan gaz köpürerek, sıvı içinde serbest kabarcıklar oluşturarak kaçar. Benzer biçimde yavaş, dekompresyon kurallarına uyarak çıkış yapan bir dalıcının dokularında çözünen gaz sorun oluşturmadan atılır. Oysa kurallara uymadan, hızlı veya yetersiz dekompresyon yapan bir dalıcıda, dokularda çözünen gaz atılmayı beklemeden serbest gaz kabarcıkları oluşturacak ve dekompresyon hastalığına yol açacaktır.

Dekompresyon hastalığı gelişmesi için dokularda gaz basıncının belirli bir düzeyi aşması ve gazın serbest kabarcık oluşturması gerekmektedir. Ancak bu kabarcıklar mutlaka dekompresyon hastalığına yol açmaz. Bunlara sessiz kabarcık denir. Kabarcıkların "sesli" hale gelmesi, bunların vücutta bir hasara yol açarak belirti, bulgu ve yakınmaya neden olması halinde hastalıktan bahsedilir.



Kabarcık oluşumu (çekirdek teorileri)

Bir kabarcığın "yok" oluşu ile "var" oluşu arasında dikkat çeken bir aşama bulunur. Belli oranda aşırı doymuş bir dokuda bir kabarcığın "orada" değil de "burada" olmasının nedeni nedir?

Bu soruların yanıtı olarak kabarcığın aslında yoktan varolmadığı; kabarcık oluşumuna nüve oluşturan çekirdeklerin doğal olarak bulunduğu ileri sürülmüştür. Doğal ortamlarda çekirdek varlığını açıklayan bir çok yaklaşım bulunmaktadır. Bunlar hidrofobik yüzeyler ve negatif basınç alanlarına yol açan vakum fenomeni, kavitasyon fenomeni, tribonükleasyon gibi fiziksel açıklamalardır. İnsan vücudunda bu açıklamalara uyan durumlar mevcuttur. Böylece dokularda aşırı doymuş ve kritik bir düzeyi geçmiş gaz, önceden var olan çekirdekler yardımıyla kabarcık oluşturmaktadır.

Kabarcık bir kez oluştuktan sonra büyümesi bir çok faktöre bağlıdır. Her şeyden önce kabarcığın içindeki gaz basıncının çevreden onu küçültmek ya da ezmek için etki eden kuvvetlerden büyük olması gerekir. Bunlardan en önemlisi çevre basıncıdır. Çevre dokunun uyguladığı basınç ve yüzey gerilimi de kabarcığı söndürmek için çalışır. Doku içindeki kabarcıkların doku basıncı nedeniyle genişleyemeden stabil kalabileceği, dolaşımdakilerin ise doku direncine maruz kalmadıklarından genişleyebilecekleri ortaya çıkmaktadır. Ayrıca belli bir boyutun altındaki kabarcıkların yüzey gerilimi nedeniyle ortadan kalkabilecekleri de anlaşılmaktadır. Kabarcığı ortadan kaldıracak kuvvetler bir kez yenildikten sonra, dokudaki gaz basıncı belli bir değerin üzerinde ise akciğerlerden dışarıya atılıyormuş gibi kabarcığın içine de girerler ve kabarcığın genişlemesine yol açarlar.

Fizyolojik Temel

Dekompresyon hastalığının fiziksel temeli bölümünde Henry Kanununun insan vücuduna uyarlanması halinde gazın cinsi, sıvının cinsi, ortam sıcaklığı gibi sabit olan faktörlerin göz ardı edilebileceğini, tek değişkenin gazın kısmi basıncı olduğunu ileri sürmüştük. Aslında durum daha da karmaşıktır:

Her şeyden önce çözünen gaz çoğunlukla tek başına ele alınamaz. Ya *Trimix* karışımının solunmasında olduğu gibi (Helyum+Nitrojen+Oksijen) birden fazla inert gaz bulunur, ya da farklı karışımlardan birbirine geçişte solunum havasında olmasa bile vücutta birden fazla inert gaz bulunur. Bundan başka aynı karışım, örneğin hava ile dalış yapılsa bile oksijenin inert olmayışı, dokularda kullanılması karışıklıklara yol açar.

İnert (atıl) gaz: Belirli şartlar altında kimyasal reaksiyona girmeyen gazlardır: Helyum, Neon, Argon, Kripton, Ksenon, Radon gibi Asal gazlar ile biyolojik olarak inert olan Hidrojen ve Nitrojen gibi.

Vücut da tek bir sıvı cinsinden oluşmamaktadır. Dokularda, hücrelerde, plazmada su ve yağ gibi değişik özelliklerdeki sıvılar bir arada bulunur. Daha önce de ele alındığı gibi örneğin nitrojenin yağda çözünürlüğü suda çözünürlüğünden beş kat daha fazladır.

Vücut iç sıcaklığı oldukça dar bir sınır içinde tutulsa da dalış boyunca özellikle dış dokuların sıcaklığı önemli oranda değişiklik gösterir. Uygun dalış giysisi ile iyi korunmamış uç kısımlarda sıcaklık, soğuk su dalışlarında uzun bir dalış sonunda neredeyse su sıcaklığına kadar düşebilir.

Tüm bunların ötesinde insan vücudu söz konusu olduğunda gaz ile sıvı karşılaşması basit değildir. Bu karşılaşma akciğerlerde gerçekleşmekle birlikte dokulara taşınması dolaşım sistemi ile olmakta, bu durumda işin içine kan dolaşımı da girmektedir. Farklı dokuların farklı kan dolaşımı olayı karmaşıklaştırmaktadır. Dalış sırasında yapılan aktivasyona bağlı olarak solunum hızının değişmesi, dolaşım hızının değişmesi, soğuk nedeniyle kan damarlarının büzülmesi gaz çözünmesini daha da karmaşıklaştırmaktadır. Ayrıca insan vücudu sabit bir sıvı örneği ile uyuşmamakta, sürekli devinim halinde bulunmaktadır. Bu durum kabarcık oluşması için ajitasyona yol açabilmektedir.

Fizyopatoloji

Değişik düzeylerde de olsa tüm dokularda gaz çözünmesi gerçekleştiğinden dekompresyon hastalığı bir doku, bir organ ya da sistemle sınırlı değildir. Kabarcıklar teorik olarak hücre içinde, hücre dışında veya damar içinde yani tüm kompartmanlarda gelişebilirler. Bunlar ya mekanik yolla hasar oluştururlar, ya da harekete geçirdikleri ikincil biyokimyasal süreçlerle zarar verirler.

Mekanik etkiler

Hücre içi kabarcıklar

Kabarcıkların hücreler içinde oluşması mümkündür. Nitrojenin hücre içine alınması ve çıkışta yeterli hızda atılamaması kabarcık oluşma nedeni olabilir. Hücre içinde gelişen bir kabarcığın mekanik yolla hasar vermesi çok kolaydır. Kabarcığın genişlemesiyle hücre şişer ve membranının parçalanmasıyla zarar görür.

Yağ hücreleri içinde gelişen kabarcıklar bunların patlamasıyla gelişen yağ embolilerinden sorumlu tutulabilir. Bir tür aseptik nekroz olan ve dalıcılarda görülen bir meslek hastalığı, disbarik osteonekrozun, dekompresyon hastalığının geç dönem görülen türü olduğu ileri sürülmektedir. Dekompresyon hastalığı disbarik osteonekrozdan suçlanırken ileri sürülen mekanizmalar arasında, kemik iliğindeki yağ hücrelerinin parçalanmasıyla açığa çıkan yağın embolilere yol açtığı da bulunmaktadır.

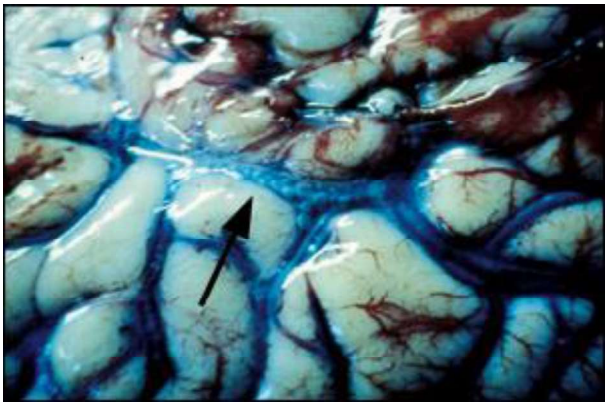
Kabarcıkların tek tek hücrelerde yol açtığı zararlar ya da fonksiyon kayıpları çoğunlukla önemsizdir. Sinir sistemi hücreleri gibi önemli fonksiyonlara sahip hücrelerin ölümlerinin önem taşıyabileceği ileri sürülebilir. Bununla birlikte dekompresyon hastalığının kliniğinde diğer kompartmanlarda gelişen kabarcıklar daha baskın bir rol oynarlar.

Hücre dışı ve damar dışı kabarcıklar

Bilindiği gibi dekompresyon hastalığının ilk tanımlandığı ve kabarcıkların ilk gösterildiği yer bir yılanın göz içi sıvısıdır. Hızla dekomprese edilen deney hayvanlarında idrarda, eklem sıvısında, beyin omurilik sıvısında, gözyaşında ve gözün ön kamarasında kabarcık gelişimi gösterilmiştir. Bununla birlikte bu alanlarda oluşan kabarcıkların hasara yol açması uzak görülmektedir. Yine de eklemi tutan dekompresyon hastalığı tiplerinde bu tip kabarcıkların öneminden söz edilebilir. Benzer biçimde iç kulak dekompresyon hastalığı açısından iç kulak sıvısı içinde gelişen kabarcıklar önem taşırlar.

Damar içi kabarcıklar

Kan akımı içindeki kabarcıklar dolaşımı bozarak zarar verirler. Bunlar toplardamarlar *(ven)* ve atardamarlar *(arter)* içinde yerleşebilirler. Yol açtıkları mekanik etkileri bir yana, harekete geçirdikleri biyokimyasal süreçlerle durum karmaşıklaşır ve ağırlaşır.



Damar içi kabarcık

Toplardamar sistemine *(venöz)* yavaş verildiği taktirde 1 litreye varan bir gaz tolere edilebilir. Oysa atardamar sistemine *(arteriyal)* verilen 1 ml kadar gaz bile yaşamı tehdit eden sonuçlara yol açabilir. Bunun en önemli nedeni venöz gaz embolilerinin (VGE) akciğer kılcal damarlarının oluşturduğu filtrasyon sisteminde tutulmaları ve buradan dışarıya atılmalarıdır. Oysa sistemik dolaşımda bulunan arteriyal gaz embolileri (AGE) büyüklükleri ile orantılı bir damara kadar ulaştıktan sonra burada tıkanmaya yol açarlar.

Dekompresyon hastalığına bağlı damar içi gaz kabarcıkları uzunca bir süredir bilinmektedir. Arteriyal ve venöz kabarcıklar deneysel ve klinik olarak bir çok eski çalışmada gösterilmiştir. Damar içi kabarcıklar günümüzde teknik olarak çok daha rahatlıkla ortaya konulabilmektedir. Bu amaçla örneğin Doppler yöntemi rutin ve yaygın olarak kullanılmaktadır.

Arteriyal sistemde gaz embolileri klinik olarak daha fazla önem taşısa da dekompresyon hastalığında kabarcıklar neredeyse daima venöz sistemde görülürler. Arteriyal sistem akım hızı ve çatallanma yerleri açısından teorik olarak daha fazla çekirdek oluşumuna izin verir. Ancak dokulara ve venöz sisteme oranla hidrostatik basıncı daha yüksektir. Bu durum kabarcık oluşumunu ve oluşan kabarcıkların gelişimini ters yönde etkiler. Ancak daha da önemlisi arteriyal sistem neredeyse akciğerlerdeki alveolar gaz basıncını yansıtır. Kan, yarılanma ömrü bir kaç dakika ile ifade edilen hızlı dokulardandır. Çıkış sürerken gaz basıncı açısından hızla alveolar hava ile eşitlenir. Bu nedenle düşük aşırı doyma durumu kabarcık oluşumuna da, oluşan kabarcıkların gelişimine de izin vermez. Dekompresyon hastalığında istisnalar olsa da arter içindeki gaz embolilerinin kaynağı yine venöz gaz embolileridir.

Venöz gaz kabarcıkları: Venöz gaz basıncı doku gaz basıncını yansıtır. Bu nedenle aşırı doyma durumu dokuda olduğu kadar yüksektir. Ayrıca ven sistemindeki basınç arteriyal basınçtan çok düşüktür. Bu basınç bazı yerlerde 1 atmosferden bile düşük olabilir. Bu durum venöz sistemde kabarcık gelişiminin arteriyal alandan daha fazla olmasını açıklamaktadır. Ayrıca oluşan kabarcıkların ven içinde gelişimi dokuda gelişiminden daha kolaydır. Bir kabarcığın büyümesi için içerisinde bulunan gaz basıncının çevre basıncından, yüzey geriliminden ve doku basıncının toplamından daha büyük olması gerektiği belirtilmişti. Ven içindeki bir kabarcık için doku basıncı ihmal edilebilir, oysa birçok doku içi kabarcık bu nedenle gelişemeden kalmaktadır.

Venöz kabarcıklar ya doğrudan ven içinde ortaya çıkar ve gelişirler, ya da dokuda ortaya çıkıp ven içine geçerler. Hangi biçimde oluşurlarsa oluşsunlar venöz tıkanmaya yol açarlar. Bu tarz bir mekanik hasar dokuda kan birikimi *(staz)* ve kanamaya *(hemoraji)* yol açarak ve sekonder biyokimyasal süreçleri tetikleyerek gerçekleşir. Bununla birlikte Doppler yöntemi ile kolayca ortaya konulabildiği gibi görece masum dalışlarda bile bol miktarda oluşan venöz kabarcıkların insan vücudu tarafından oldukça iyi tolere edildiği bilinmektedir.

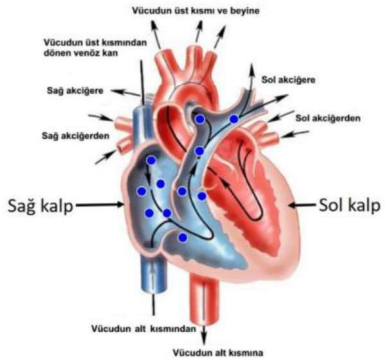
Tüm vücuttan toplanan ven kanı kalbin sağ kulakçık *(atrium)* ve sağ karıncığı *(ventrikül)* ve oradan da akciğer atardamarı aracılığıyla akciğerlere yollanmaktadır. Akciğerde giderek kılcal damarlar düzeyine kadar dallanan damar sisteminde bu kabarcıklar tutulmaktadır. Adeta bir filtre görevi gören akciğer kılcal damar ağı sayesinde tutulan kabarcıklar burada ortadan kalkarlar ve içlerindeki gaz alveol havası aracılığıyla dışarı atılır. Normal şartlar altında akciğer toplardamarı aracılığıyla kalbin sol tarafına, oradan da sistemik dolaşıma bu kabarcıklar taşınmaz, ancak bunu bozan, böylece venöz kabarcıkları arteriyal hale dönüştüren birçok durum bulunmaktadır.

Her şeyden önce akciğerlere venöz sistemden ani ve bol miktarda kabarcık yüklenmesi, akciğer filtresini bozar, bunun kapasitesini aşar. Kabarcıkların tıkamasıyla akciğer sistemdeki basınç normalin üstüne yükseldiğinde bu kabarcıklar arterio-venöz şantlar aracılığıyla sistemik dolaşıma geçecektir. Sağdan sola bu geçiş büyük damarlar veya kalp düzeyindeki potansiyel şantların açılmasıyla da gerçekleşebilir. Bunlardan günümüzde en çok tartışılanı "açık oval geçit veya delik" olarak Türkçeleştirilebilecek olan ***Patent Foramen Ovale*** (PFO)'dur.

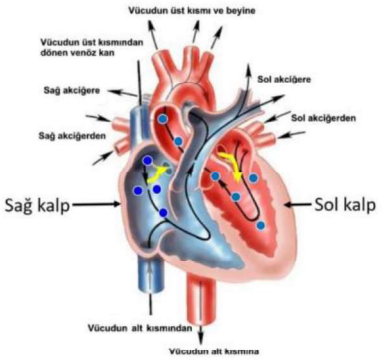
Kalbin sağ kulakcığı ile sol kulakçığı arasında bulunan foramen ovale, anne karnındayken herkeste açıktır. Bu sayede anneden gelen kan (akciğerler henüz faaliyette bulunmadığından) bu delikten kalbin sol tarafına geçerek vücuda dağıtılır. Doğumdan sonra iki önemli değişiklik olur; öncelikle göbek bağı kesilerek anneden gelen basınçlı kan engellenir. İkinci olarak da akciğerler faaliyete geçer. Böylece kalbin sağ tarafına gelen kan artık sol tarafa değil, akciğerlere yollanır. Kalbin sol tarafındaki basınç daha yüksek olduğu için sol kulakçıkta bu deliğin kenarında bulunan kapak kapanır. Zamanla kapanan bu kapak yerine kaynar ve bir daha açılmaz. Oysa bazı kişilerde bu kapak kaynamaz, sağ taraftaki basınç sol tarafın basıncını geçtiği hallerde açılabilir, bu durum "patent" olarak tanımlanır.

Patent foramen ovale (PFO) için kilitlenmemiş kapı örneği verilebilir. Normal gelişim sürecinde arkasından basılan kapı zamanla kilitlendiğinden basınç bir sebeple kalksa bile kapı açılmaz. Oysa patent foramen ovale'de kapı kilitli değildir, sadece arkasındaki basınç ile kapalı tutulmaktadır. Sağ tarafın basıncı sol tarafı geçtiğinde bu kapı açılacaktır.

PFO görülme sıklığı normal popülasyonda 1-30 yaşları arasında %30-35 civarındadır. Yaşın ilerlemesiyle kapanma gerçekleşebilmekte, böylece sıklık 80 yaş ve ötesinde %20'lere kadar düşebilmektedir.



PFO'su bulunmayan normal bir dalıcıda sağ kalbe gelen kabarcıklar akciğere yollanır. Bu kabarcıklar akciğerde büyük oranda temizlenir.



PFO'su bulunan bir dalıcıda sağ kalbe gelen kabarcıklar bu geçit aracılığıyla (sarı ok) sol kalbe geçer ve oradan tüm vücuda atılır. Akciğer filtre sistemi devre dışıdır.

Rutin bir dalıştan sonra kolaylıkla rastlanabilecek zorlanma, hapşırma, öksürme, ıkınma, valsalva manevrası gibi kalbin sağ tarafının basıncını artıran hallerde sağdan sola geçişler olabilmekte, böylece akciğer filtresinde süzülebilecek kabarcıklar sistemik dolaşıma geçerek AGE halini alabilmektedir. Nispeten basit ve masum dalışlarda, örneğin sportif scuba dalışlarında, "sessiz kabarcık" düzeyinde kabarcık miktarının bile kalbin sağ tarafındaki basıncı önemli oranda arttırdığı gösterilmiştir.

Akciğerlere kabarcık yüklenmesinin hızlı ve aşırı miktarda olması halinde, *"chokes"* adı verilen ve dolaşım ve solunum çökmesi ile sonlanan klinik tablo ortaya çıkar. Bu durum genellikle kabarcık tıkanmasının sağ karıncık basıncını %150'den de fazla artttırması durumunda görülür.

Arteriyal gaz kabarcıkları: Dekompresyon hastalığında doğrudan arteriyal sistem içinde kabarcık oluşması teorik olarak mümkün, ancak pratikte sık rastlanmayan bir durumdur. Bunun nedeni daha önce de bahsedildiği gibi arteriyal sistem içinde hidrostatik basıncın yüksekliği ve daha da önemlisi arteriyal kanın hızla desatüre olarak aşırı doyma durumunu kaybetmiş olmasıdır. Dekompresyon hastalığında arteriyal kabarcıklar seyrek görülseler de daha ciddi sonuçlara yol açmaları beklenir. Tıkanma halinde ana sorun atardamarın beslediği dokuların kansız kalarak ölmesidir.

Venöz gaz kabarcıklarına göre arteriyal kabarcıklar daha tehlikeli olmakla birlikte mutlaka kötü sonlanması şart değildir. Arteriyal sisteme giren kabarcık ya kritik bir bölgede tıkanmaya yol açmaz, ya da tıkanan bölgenin başka damarlarla desteklenen dolaşımı bulunur. Ayrıca çok küçük kabarcıkların sistem içinde belirti ve bulguya yol açmaması da mümkündür.

Genel kabul olarak, dekompresyon hastalığında arteriyal kabarcık kaynağı venöz kabarcıklar ve bunların akciğer ve kalp düzeyinde sağdan sola geçişleridir.

Sağdan sola geçiş için ileri sürülen bir yol daha bulunmaktadır. Bu durum ardışık dalışları, "yo-yo" dalış tabir edilen kısa aralıklı sık dalışları, basınç odasında oksijensiz yüzey dekompresyonunu ve dekompresyon hastalığı geliştiğinde "aksuna" adı verilen ve su içine tekrar dalarak yapılan rekompresyon tedavilerini ilgilendirmektedir. Bu görüşe göre, ilk dalış sırasında akciğerlerde takılan venöz kabarcıklar yeniden dalmakla birlikte küçülmekte ve sistemik dolaşıma daha kolay geçebilmektedirler. Yeniden dalış sırasında kulak açma işlemi için yapılan valsalva manevrası da bu durumu kolaylaştırabilir. Kan hızlı doku olduğundan su altına dalındığında arteriyal sistemde hızla yükselen gaz basıncı bu kez kabarcığın ufalmasına değil, büyümesine hizmet edecektir. Bu konuda kesin bilimsel kanıt bulunmamakla birlikte sualtı pratiğinde yukarıda anılan durumlar açısından dikkate alınması gereken bir durumdur.

Kabarcıkların sekonder etkileri

Hücre içi ve hücreler arası kabarcıklar dokuların parçalanmasına, damar içi kabarcıklar da dolaşımın aksamasına neden olarak mekanik hasarlar yaratırlar. Arteriyal tıkanma, ilgilendirdiği alanda kansız kalma *(iskemi)* ve oksijensiz kalma *(hipoksi)*, venöz kabarcıklar ise kan birikmesi *(staz)* ve hipoksiye yol açarlar. Ancak özellikle damar içi kabacıkların etkileri yalnızca bunlarla sınırlı değildir. Doku hipoksisi, ödem, kompartman basıncı artışı, damar içi pıhtılaşma, kan koyulaşması *(hemokonsantrasyon)*, kan viskozitesinin artması, yangı *(inflamatuar)* yanıtı gibi reaksiyonlar az veya çok tüm dekompresyon hastalığı olgularında görülür. Dekompresyon hastalığının tedavi prensibi bu fizyopatolojik süreçlere göre belirlenir.

İskemi ve hipoksi

Arteriyal tıkanmalarda, tıkanmanın ardında kalan alanlarda iskemi ve hipoksi görülür. Bu hipoksi etkisini başta damar hücreleri olmak üzere bu damardan beslenen tüm dokuda gösterir. Tam tıkanmalarda hipoksinin ağır olması halinde hücre ölümü gerçekleşecektir. Damar hücrelerinin hipoksiye maruz kalması damar geçirgenliğini bozar. Damar dışına sızan sıvı nedeniyle dokuda ödem gelişir. Venöz tıkanıklıklar staza yol açarlar. Bu durum doku içine kan ve plazma çıkışının; ödemin, kanamanın ve staza bağlı doku ölümünün nedenidir. Omurilik dekompresyon hastalığının venöz tıkanma türünde gözlenen klinik ve patolojik bulgular bu tarz bir tutulumun örneğidir.

Ödem

Dekompresyon hastalığında önem taşıyan fizyopatolojik bir süreç de ödemdir. Ödem yukarıda ele alındığı gibi damar içi tıkanıklıkların bir sonucu olarak hipoksiye bağlı damar geçirgenliği bozuluşu, iskemi-reperfüzyon hasarı, damar içi hidrostatik basınç artışı gibi nedenlerle gelişir. Ödem ayrıca dekompresyon hastalığında kabarcıklara reaksiyon olarak gelişen inflamatuar yanıt tarafından da gerçekleşebilir. Sebep ne olursa olsun dokuda ödem gelişimi kısır bir

döngüyü tetikler. Ödem nedeniyle damar yatağından uzaklaşan hücrelerin beslenmesi bozulur, dokuda var olan hipoksik durum giderek ağırlaşır. Doku içinde gelişen ödem aynı zamanda doku basıncını da arttırır. Özellikle kapalı karakter taşıyan kompartmanlarda basınç artışı ağrıya, damarların dıştan bası ile daha da tıkanmasına yol açar.

Hemokonsantrasyon
Damar dışına sıvı kaçışı kanın koyulaşmasına yol açar. Bu durum kanın viskozitesini arttırır. Kan, kabarcıklar ile tıkanmış damarlarda daha zor akmaya, yavaşlamaya ve giderek pıhtılaşmaya giden bir sürece girer.

Damar içi pıhtılaşma
Kabarcıklar bir yandan damar iç yüzeyini bozarak, bir yandan da kendi başlarına yabancı cisim oluşturarak pıhtılaşma süreçlerini harekete geçirirler. Belli bir süre geçtikten sonra tekrar daldırmak kabarcıkları küçültse ve ortadan kaldırsa da oluşan pıhtı üzerine etki edemez.

İnflamatuar etki
Damar içinde yabancı cisim reaksiyonuna yol açan kabarcıklar inflamauar süreçleri tetikler. Akyuvarların uyarılması, kimyasalların salınması lokal ve sistemik yanıtlara yol açar. Böylece ağrı, damar genişlemesi, ödem gelişimi, akyuvar göçü, ilerleyen bir pıhtılaşma süreci ve iskeminin derinleşmesi gerçekleşecektir.

Klinik
Dekompresyon Hastalığı ilk kez Golding ve arkadaşları tarafından Darford tüneli çalışmaları sırasında sınıflandırıldı. Bu sınıflamaya göre Tip I Dekompresyon hastalığı yalnızca eklem ağrısından oluşmaktaydı ve "basit tip", "eklem bends"i adını aldı. Tip II Dekompresyon hastalığı ise diğer tüm sistemleri ilgilendiren ve "ağır tip" olarak nitelendirilen türüydü. Tip I Dekompresyon hastalığına daha sonra kas-iskelet sistemi bulguları "limb bends", deri bulguları "skin bends" ve yorgunluk, genel hastalık hali gibi sistemik bulgular da eklendi. Son haliyle Tip I dekompresyon hastalığı kas-iskelet sistemi ve/veya deri; Tip II dekompresyon hastalığı ise diğer tüm sistemleri ilgilendiren sınıflama olarak kesinleşti.

Günümüzde bu sınıflama kullanılmakla birlikte dekompresyon hastalığını tutulan sisteme, organa veya dokuya göre sınıflamak daha çok tercih edilmektedir. Örneğin merkezi sinir sistemi-omurilik tutulması veya iç kulak-denge organı tutulması gibi.

Belirti ve bulgular
Dekompresyon hastalığı tüm sistemleri ilgilendiren bir hastalık olduğundan hemen her organa ait belirti ve bulgular verebilir. Belirti ve bulgular çıkışta henüz su içinde iken başlayabilir veya çıkıştan saatler sonra ortaya çıkabilir. Genellikle ilk bir saat içinde olguların %50'sinde; ilk 6 saat içinde olguların %90'ında belirti ve bulguların ortaya çıktığı kabul edilir. Derin dalışlardan, hızlı çıkışlardan, kaçırılmış aşırı dekompresyonlu dalışlardan sonra veya önceki

dalıştan kalan kabarcık varsa ve dalıcıda hastalığı kolaylaştıracak faktörler bulunuyorsa belirti ve bulguların daha erken ortaya çıkacağı ve daha şiddetli olacağı kabul edilir. Tersine sığ dalışlardan, yavaş çıkışlardan ve sınırda bir dekompresyon kaçırmadan sonra ortaya çıkan belirtiler daha yavaş ortaya çıkacak ve daha hafif seyredecektir.

Deri

Dekompresyon hastalığına ait deri belirti ve bulguları hafif ve çok kısıtlı bir bölgeyi ilgilendirenlerden, ciddi ve tüm vücudu ilgilendiren formlara kadar değişebilir.

Kaşıntı: En çok kollar, eller, bacak ve ayaklar ile burun ve kulağı tutan bir yakınmadır. Genellikle kısa ve derin dalışlardan sonra ortaya çıkar. Çıkıştan kısa bir süre sonra ortadan kalkar.

Kızıl benzeri döküntüler: Sıklık sırasıyla göğüste, omuzlarda, sırtta, karnın üst kısmında ve uylukta rastlanır. Birkaç dakikada ortadan kalkmasına rağmen bazen saatlerce kaybolmadığı da görülür.

Yılancık benzeri döküntüler: Tek tek kızarıkların birleşmiş hali gibidir. Aynı bölgelerde görülmesine karşın deri venlerinin tutulması nedeniyle gerçek bir dekompresyon hastalığını işaret eder. Öksürmekle ya da valsalva manevrasıyla deri venleri belirginleşir.

Mermer görüntüsü: Deride küçük soluk alanlar ile alacalı morlukların birleşmesinden oluşmuştur. Bu alan, etrafındaki deriden daha sıcak ve hassastır. Tedaviye kısa sürede yanıt verir ancak dokunmakla ağrı yanıtı bir kaç saat daha sürebilir. Vücudun her yerinde görülebilen bu tipik mermer görüntüsüne *(cutis marmorata)* ödem yol açar. Hem dokularda hem deri damarlarında tutulum olduğundan daha ciddi belirti ve bulguların habercisidir.

Derialtı amfizemi: Deri altında belirli bölgelerde ve tendonlar boyunca dokunmakla çıtırtı alınabilir ve bu hava gölgeleri radyografide de ortaya konabilir. Bu derialtı *(subkutan)* amfizemini akciğer çıkış barotravmasında yüzde ve boyunda görülen amfizemle karıştırmamak gerekir.

Lenfatik tıkanma: Lenf damarlarının tutulmasıyla belirli bölgelerin şişmesi şeklinde görülür. Saçlı derinin tutulması, derinin portakal kabuğu görünümü kazanması ve gevşek, titrek bir ödem tipiktir. Daha çok gövdede görülür ancak başta ve ensede de rastlanabilir.

Eşbasınçlı çapraz diffüzyon: Çok özel bir durumdur ve dekompresyon hastalığının çıkış yapmadan da gerçekleşebilmesinin tek örneğidir. Özellikle iç kulağı ilgilendiren hali karışım gaz ile dalış yapanlarda gaz değişimi sırasında görülür. Derideki tipi vücut hızlı çözünen bir gaz ortamı içindeyken (örn: Helyum), dalıcının daha ağır ve yavaş çözünen bir gazı (örn: Nitrojen) soluması halinde gerçekleşir.

Diğerleri: Sinirlerin veya omuriliğin tutulumu ile karıncalanma, hissizlik, ağrı hissinde artma, azalma, yanma; tutulan ekleme uyan bölge derisinde şişmeler; gövdede çizik benzeri görüntüler vs. yukarıda sayılan deri belirtilerine eşlik edebilirler.



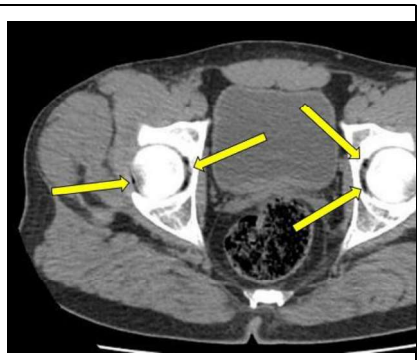
Sağ omuzda deri tutulumu

Kas-iskelet sistemi

Eklem tutulumu tüm dekompresyon hastalığı olgularının yaklaşık %85-90'ını oluşturur. Dalıcılarda omuz eklemi üçte bir sıklıkla en fazla tutulan bölgedir. Bunu eşit sıklıkla tutulan dirsek, el bileği ve parmaklar, ayak bileği, diz ve kalça izler. Çene eklemine ait bir tutulum bildirilmişse de omurga prensip olarak tutulmaz. Eğer iki eklem tutulmuşsa bunlar genellikle birbirine komşu eklemlerdir. Çift taraflı tutulum son derece nadirdir. Eklem içinde, eklem çevresinde ve kas içindeki gaz gölgelerini radyolojik olarak göstermek mümkündür. Bir uzvun dolaşımı dıştan bası ile engellenmişse o bölgede hastalık gelişimi daha sık görülür. Dalıcıların aksine pilotlarda, saturasyon dalgıçlarında ve tünel işçilerinde kalça ve diz ekleminin sık tutulması, bunların dekompresyon yaparken oturmalarına, dolayısıyla bükülü uzuvlarının dolaşımının engellenmesine bağlanmaktadır.

Ağrının karakteri çok değişkendir. Basitçe eklemin varlığından haberdar olmaktan, şiddetli batıcı ağrıya kadar değişebilir. Hasta genellikle ağrıyan eklemini hareket ettirmekten kaçınır ve en rahat pozisyonda tutmaya eğilim gösterir. Ağrı genellikle derin yerleşimli ve künt bir tarzdadır ancak ani batma tarzında nöbetler gelebilir. Tansiyon aletinin manşonu ile etkilenen bölgeye basınç uygulamasının uçuşa bağlı dekompresyon hastalığı olgularının %61'inde ağrıyı azalttığı ileri sürülmüşse de her zaman bu sonuç alınamayabilmektedir. Bu uygulama bazen tedaviye yanıtı takip etmekte bir ölçüt olarak da kullanılabilir.





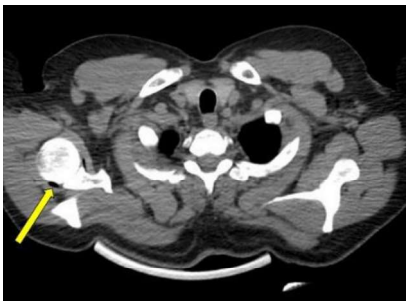
36 yaşında aday dalgıç. Nargile ile 6 saat içinde 27 metreye 60-65 dakikalık 3 dalış yapmış. Kompresör arızası nedeniyle acil çıkış yaparak yüzeye geldikten yarım saat sonra eklem ağrıları, karın ağrısı, bulantı, kusma bacaklarda uyuşma yakınmalarıyla basınç odasına 5 saat sonra başvurmuş. Yapılan muayenede bacaklarda duyu kusurları ve güç kaybı, idrar yapamama, deride lekeler saptandı. Basınç odasında bir seans TT6 ve 2 seans TT9 tedavisi sonrası tamamen iyileşti. Karın cildinde kızarıklıklar ve kalça ekleminde hava kabarcıkları dikkat çekiyor. *(Dr. Nihal Güneş)*

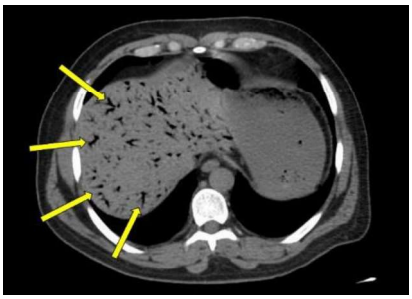
Hafif yakınmalar "işkillenme" olarak adlandırılır ve tedavi etmeden bir kaç saat içinde ortadan kalkabilir. Daha ağır olgularda ağrı 12-24 saat içinde giderek artar ve eğer tedavi edilmezse 3-7 gün künt ağrı şeklinde devam ederek ortadan kalkar. Bu tip dekompresyon hastalığı ile disbarik osteonekroz arasında ilişki kurulduğundan ağrının geçmesi beklenmemeli, mutlaka en kısa sürede basınç odasında tedavi edilmelidir.

Sinir sistemi

Sinir sistemine ait belirti ve bulgular tutulan organa ve bölgeye göre büyük bir çeşitlilik gösterir. Ayrıca yapılan dalışın türü de tutulan organ üzerine büyük etkilere sahiptir. Örneğin saturasyon dalgıçlarında eklem tutulmaları %86 oranında iken amatör dalıcılar arasında sinir sistemi tutulumu %80 gibi yüksek bir düzeydedir.

Dekompresyon hastalığında beyin tutulumunun omurilik tutulmalarına oranla daha seyrek olduğu genellikle kabul edilmektedir. Beyinde tutulum daha çok arteriyal gaz embolisine aittir. Vücudun yarısının felci, tek uzvun felci, uzuvda his kaybı gözlenebilir. Kafa sinir çiftleri tutulumuna ait bulgular; işitme, tat alma, koku kusurları, görme bozuklukları, denge kaybı yanında şiddetli baş ağrısı, beyin faaliyetlerde bozulma, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, akli bozukluklar, nöbetler ve ölüm görülebilir. Beyinciği ilgilendiren tutulumlarda yürüyüş bozukluğu, güç kaybı, dengesizlik görülebilir.







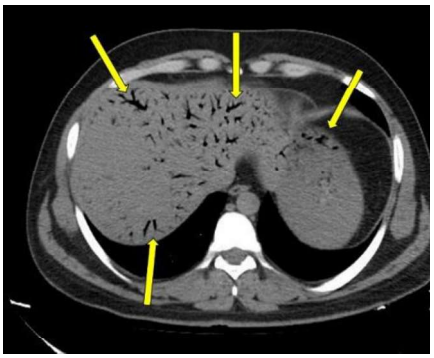
46 yaşında erkek nargile dalgıcı. Deniz patlıcanı toplamak amacıyla 25-26 metre derinliklere 8 saat içinde birer saatlik 4 dalış yapmış. Son dalışından 2 saat sonra sırtta cilt bulguları ve şiddetli karın ağrısı yakınmaları ortaya çıkmış. Beş saat sonra basınç odasına başvurdu. USN-TT6 tablosu ile tedavi edildi ve tamamen iyileşti. Hastanın sırtında mermer görüntüsü, sağ omuz ekleminde ve karaciğerde kabarcıklar dikkati çekiyor. *(Dr. Nihal Güneş)*

Bazı serilerde tüm sinir sistemi tutulmalarının %40 - %60'ı omuriliğe bağlıdır. En sık etkilenen omurilik kısımları boynun alt, belin üst ve göğüs segmentlerdir. Çıkıştan hemen sonra hatta su içindeyken sırtta ve göğüs bölgesine uyan alanda şiddetli batıcı ağrı hissedilmesi şart değildir. Ancak varlığı gidişatın kötülüğüne işaret eder. Tutulum yama tarzındadır ve tutulan seviyenin altında kalan bölgelerde değişik derecelerde kas gücü ve duyu kayıpları, idrar, dışkılama ve sertleşme bozuklukları gözlenir.

Bazı hallerde merkezi sinir sistemi etkilenmeden de sinir tutulumları gözlenebilir. Sinir kılıfları içinde oluşan kabarcıklar ilgili sinir bölgesinde motor veya duyu kayıplarına yol açar. Bu kayıplar yanlışlıkla merkezi sinir sistemi tutulumuna ait zannedilebilir.

Kalp-akciğer

Daha önce de ele alındığı gibi dokularda oluşan kabarcıkların çok büyük bölümü akciğerler tarafından filtre edilirler. Ancak bu filtrenin kapasitesi özellikle kısa sürede akciğerlere gelen fazla miktardaki kabarcıklarla aşıldığında solunum sistemine ait belirti ve bulgular ortaya çıkar.

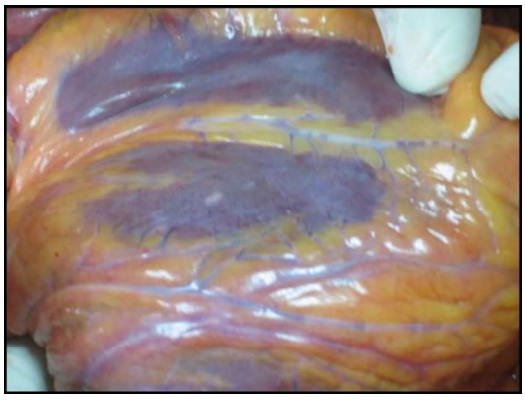


24 yaşında 9 yıldır nargile dalışı yapan erkek. Herhangi bir dalış eğitimi, belgesi yok. 26-27 metre derinliklere 8 saat içinde birer saatlik 4 dalış yapmış. Son dalışından 3 saat sonra aşırı yorgunluk ve kaşıntı yakınmaları ortaya çıkmış. Altı saat sonra başvurduğu basınç odasında USN-TT5 tablosu ile tedavi edildi ve tamamen iyileşti. Hastanın karaciğerde yaygın kabarcıklar dikkati çekiyor.
(Dr. Nihal Güneş)

Hızlı soluma, soluk darlığı ve ağrı belirgindir. Ağrı derin soluk almakla artar. Sigara içmek belirtileri arttırır ve ısrarlı bir öksürüğe yol açar. Akciğer belirtilerinin çoğu yüzeysel soluk almakla, oksijen solumakla veya basınç altına almakla ortadan kalkar. Ancak durumun ağırlaşması halinde morarma, hipoksi ve akciğer şoku ile birlikte ölüm görülebilir.

Akciğer kılcal damarlarının kabarcıklar ile tıkanması halinde sağ kalbin basıncı artar, böylece kalp yetmezliği ve kollaps gelişir. Sol kalbe gelen kan miktarının azalması ile nabız yüzeyelleşir, dokuda oksijen miktarı düşer, kan basıncı düşer ve şok gelişir.

Nadiren kalp damarların kabarcıkla tıkanması halinde kalp krizi *(enfarktüs)* gelişir. Bu halde göğüs ağrısı, kalp ritmi bozulması ve ani ölümler görülebilir.



Kalp damarlarında kabarcıklar. Bu olgu kalp krizi ile kaybedilmiştir.

Sindirim sistemi
Hafif olgularda iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrıları ve ishal görülebilir. Durum daha ciddi ise barsakların belli bölgelerinin dolaşımının bozulmasıyla kanama ve infarkt alanlarına rastlanır.

İç kulak
İşitme organı olan salyangozun tutulumu halinde işitme kaybı ve çınlama; denge organının tutulması halinde denge kaybı, bulantı, kusma, yürüme bozukluğu ve istem dışı ritmik göz hareketleri *(nistagmus)* gözlenir. İç kulak dekompresyon hastalığı en sık iç kulak barotravması (yuvarlak pencere rüptürü) ve beyincik tutulumu ile karışabilir **(Tablo 1)**. Yuvarlak pencere rüptürü bulunan hastaların basınç odasında tekrar basıç altına alınarak tedavisi sakıncalı olduğundan ayrım yapılması önemlidir.

Tablo 1. İç kulak barotravması ve dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı tedavide önem taşıdığı için mutlaka yapılmalıdır.

	İç kulak barotravması	İç kulak dekompresyon hastalığı
Dalış	Herhangi bir zaman	Dekompresyon limitleri sınırında veya aşıldığında
Başlangıç	İniş, çıkış veya dalış sonrası	Dipte, çıkışta veya dalış sonrası yüzeyde
Birliktelik	Kulak barotravması	Diğer dekompresyon hastalığı semptomları, derin veya satürasyon dalışı
Solunan gaz	Genellikle hava	Genellikle helyum, bazen hava
Tedavi	Konservatif/cerrahi	Basınç odası/oksijen

Genel belirti ve bulgular
Yorgunluk, uyuşukluk, baş ağrısı, genel bir hastalık hali, yaygın sızılar dekompresyondan sonra en sık ifade edilen yakınmalardır. Dalıcıların saatlerce dinlenmelerine rağmen geçmeyen bu yakınmalarının tekrar basınç altına alınma ile birden bire geçmesi olayın başka bir nedene bağlı olmadığını düşündürmektedir. Bu tip belirti ve bulgular daha ciddi tutulumun habercisi olabilir.

Laboratuar bulguları
Dekompresyon hastalığında kan laboratuar çalışmaları trombosit sayısında azalmayı, artmış pıhtı oluşumunu ve kan koyulaşmasını yansıtır. Rutin olarak kullanılan biyokimyasal bir test bulunmamaktadır.

Kabarcık belirlemede doppler yöntemi yaygın olarak kullanılmaktadır. Diğer ultrasonik yöntemler daha çok araştırma amaçlı kullanılmaktadır. İç kulak

tutulumunda işitme ve denge testleri gerekir. Merkezi sinir sisteminin etkilendiği hallerde elektrofizyolojik çalışmalar ve nöropsikolojik değerlendirmeler yapılabilir.

Bazı kabarcıkları radyografik yöntemlerle ortaya koymak mümkün olabilir, ancak rutinde kullanımı ve klinik önemi yoktur. Manyetik rezonans görüntüleme özellikle merkezi sinir sistemi tutulmalarında klinik tabloyu ve gidişatı belirlemekte kullanışlı bir yöntemdir. Şüpheli olgularda dekompresyon hastalığı ile akciğer barotravmasına bağlı gaz embolisini ayırmak amacıyla hiç olmazsa bir akciğer grafisi ve özellikle yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisi (HRCT) gereklidir. Altta yatan bir faktör olarak PFO'nun araştırmasında ekokardiyografi kullanılabilir.

Ayırıcı tanı

Dekompresyon hastalığının bir çok sistemi etkilemesi ve bu nedenle çok geniş bir yelpazede belirti ve bulgu vermesi bunun bir çok hastalıkla karışmasına yol açabilir. Ancak klinik önem taşıyan iki durum daha önce bahsedildiği gibi iç kulak dekompresyon hastalığı ile barotravmatik yuvarlak pencere rüptürünün karışması ve Tip II dekompresyon hastalığı ile akciğer çıkış barotravmasının, özellikle gaz embolisinin karışmasıdır **(Tablo 2)**. İç kulak tutulumunda yeniden basınç altına almak sakıncalı olduğundan ayrımın yapılması çok önemlidir. Akciğer barotravması halinde ise pnömotoraks varlığında girişimde bulunmadan basınç altına almak tehlike yaratır. Gaz embolisi varlığında ise altta bulunan bir akciğer lezyonunun tanınması, tedavi sonlandığında yeniden dalışa dönüş aşamasında önem kazanacaktır.

Tablo 2. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı gaz embolisi ile dekompresyon hastalığının ayırıcı tanısı

	Akciğer çıkış barotravması	Dekompresyon hastalığı
Fiziksel temel	Boyle kanunu	Henry kanunu
Dalışın dönemi	Çıkışta	Dipte, çıkış veya dalış sonrası
Birliktelik	Hızlı çıkış, yüzeye fırlama, dip zamanına bağlı olmadan	Dekompresyon limitleri sınırında veya aşıldığında
Ortaya çıkış zamanı	Genellikle ilk 10 dk içinde	Su içinde, ilk 10 dk ve 2 güne kadar uzayabilir.
MSS'de genellikle	Beyin tutulumu	Omurilik tutulumu
Tedavi	Basınç odası, ilaç	Basınç odası, ilaç
Dalışa dönüş	Genellikle kısıtlanır	Genellikle kısıtlanmaz

Tedavi

Dekompresyon hastalığının tedavisi üç ana başlık altında incelebilir: Hastalık tanındığı anda başlatılacak ve sürdürülecek ilaç tedavisi, basınç odasında uygulanacak tedavi *(rekompresyon)* ve kalıcı sekelleri bulunan hastalara uygulanacak rehabilitasyon.

İlaç tedavisi

Bu tedavide en önemli girişim hastaya %100 Oksijen solutmaktır. Oksijen yalnızca doku hipoksisinin ortadan kalkmasına yardımcı olmaz, aynı zamanda nitrojenin atılmasını ve kabarcıkların küçülmesi de kolaylaştırır. Burun oksijen kanülleri ve kenarları delikli ağız-burun maskeleri ile %100 Oksijen sağlanamayacağı unutulmamalıdır. Bunun yerine daha yüksek yüzdede oksijen sağlayabilen rezervuarlı ağız-burun maskeleri tercih edilmelidir. Oksijen tedavisi basınç odasına ulaşana kadar sürdürülmelidir.



Dekompresyon hastalığında %100 oksijen solutmak için nazal kanül (a) veya delikli yüz maskesi (b) uygun değildir. Hiç olmazsa rezervuarlı yüz maskesi (c) veya oksijen başlığı (d) kullanılmalıdır.

DİKKAT !
Oksijen maskesi veya başlığı takılı hastalar sürekli gözlem altında tutulmalıdır. Oksijen kaynağının bir an bile kesilmesi, hastanın boğulması ile sonlanabilir.

Dekompresyon hastalığı sırasında gelişen ve durumun daha da ağırlaşmasına neden olan ödem ve kan koyulaşması nedeniyle sıvı vermek gereklidir. Koyulaşan kan bir yandan viskoziteyi arttırarak kan akımını güçleştirir, bir yandan da damar içi pıhtılaşmayı kolaylaştırır. Ayrıca dalış sırasında soğuğun ve suya batmanın etkisiyle idrarla atımın ve harcanan efor nedeniyle terlemeyle kaybedilen sıvının yol açtığı dehidratasyon da hesaba katılmalıdır. Bilinci açık hastalara ağızdan sıvı verilebilir. Gerektiğinde damar içine Ringer Laktat veya izotonik solüsyonlar kullanılabilir. Sıvılar ilk 1 saat içinde 500 ml, sonraki 4-6 saat içinde ikinci bir 500 ml gidecek şekilde ayarlanabilir. Transfer sırasında hastanın idrar yapıp yapamadığı mutlaka belirlenmeli ve yapamıyorsa sonda takılmalıdır.

Pıhtılaşmayı önleyici etkisi nedeniyle aspirin kullanımı çok yaygın olmakla birlikte iç kulağı, omuriliği tutan dekompresyon hastalığının kanama ile birlikte olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle rutin olarak aspirin kullanmamak gerekir. Kullanılması uygun görüldüğünde günlük 80-100 mg uygun olacaktır.

Antiödem etkisinden yararlanmak amacıyla kortikosteroid kullanımı da tartışmalıdır. Bir çok çalışmada kullanımının herhangi bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir. Uzun yıllar bu amaçla deksametazon kullanımı tercih edilmiştir. Erken dönemde ilk ampul IV (8 mg), sonra her 6 saatte bir ½ ampul (4 mg) IM olarak kontrendike bir durum olmadığı taktirde kullanılmıştır.

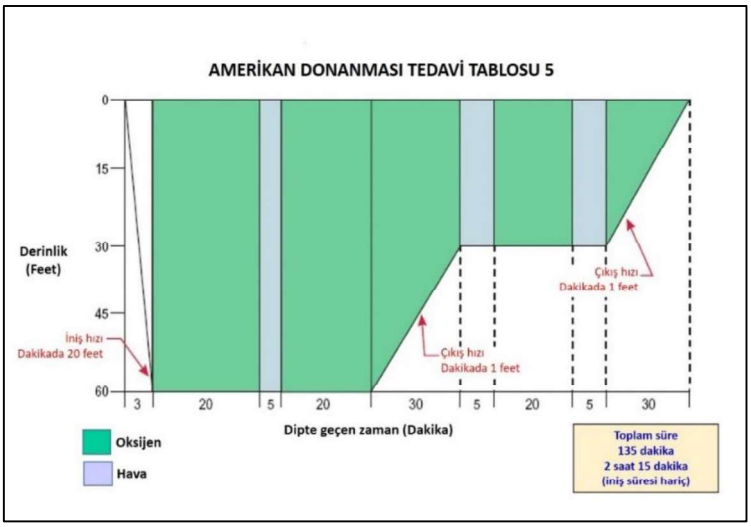
Rekompresyon tedavisi
Basınç odasında yeniden daldırma *(rekompresyon)* tedavisi ile gaz kabarcıklarının ufaltılması, ortadan kaldırılması ve aynı zamanda kabarcıkların yol açtığı sorunların ortadan kaldırılması amaçlanmaktadır. Artan basıncın etkisiyle Boyle Kanunu uyarınca kabarcıkların boyutu küçülmektedir. Belli bir çapa kadar ufaltılan kabarcıklar yüzey geriliminin artmasıyla ortadan kaldırılabilirler. Ayrıca saf oksijen solumakla nitrojenin kabarcık içinden atılımı arttırılabilir, bu da kabarcığın daha hızlı küçülmesini sağlar.

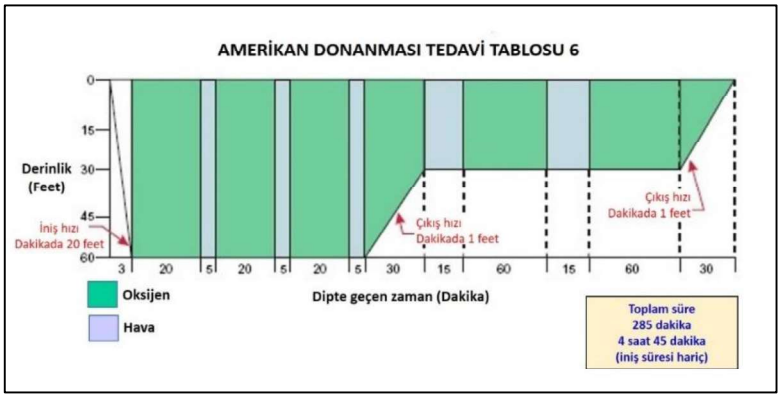
DİKKAT !
Dalgıçlar arasında "aksuna" olarak bilinen su içi rekompresyon tedavisi kesinlikle uygulanmamalıdır. Yetersiz ve yanlış tedavi hastanın durumunu ağırlaştırır ve yaşamına mal olabilir. Bunun yerine basınç odasına transfer sırasında %100 Oksijen solutulması daha uygundur.

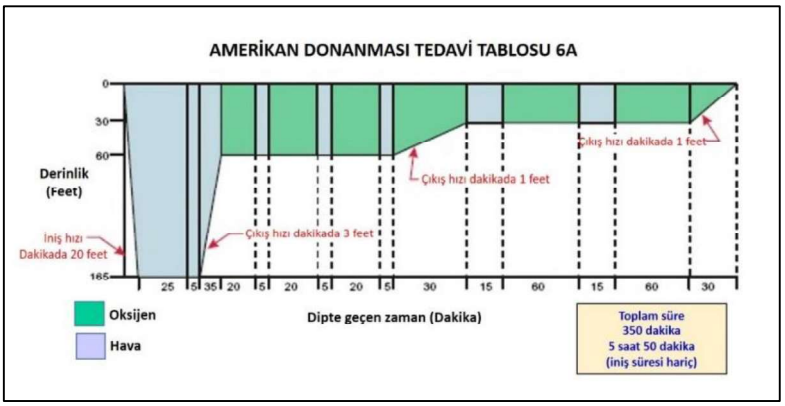


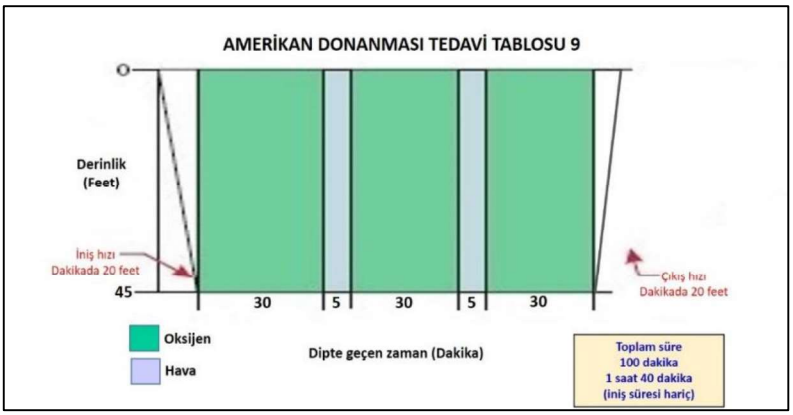
İstanbul Tıp Fakültesi'nde bulunan çok kişilik basınç odası

Birçok tedavi tablosu bulunmakla birlikte günümüzde en sık Amerikan Donanması Oksijen Tedavi Tabloları; USN-TT5, USN-TT6 ve USN-TT6A kullanılmaktadır. Bu tedavi tablolarından TT5 daha çok Tip I dekompresyon hastalığı olgularında, TT6 daha çok Tip II dekompresyon hastalığı olgularında ve TT6A ise ağır tip dekompresyon hastalığı ile gaz embolisi olgularında önerilmiştir. Tedavilerden çeşitli algoritmler kullanılarak birbirine geçiş yapılabilir. Amerikan Donanması dışında başka donanmaların ve dalış şirketlerinin kullandığı tedavi tabloları da bulunmaktadır. Günümüzde daha sığ ve kısa süreli hiperbarik oksijen tedavi tabloları da (örneğin USN-TT9) özellikle idame tedavilerinde yaygın olarak kullanılmaktadır.




AMERİKAN DONANMASI TEDAVİ TABLOSU 6
Derinlik (Feet)
0
15
30
45
60
İniş hızı Dakikada 20 feet
Çıkış hızı Dakikada 1 feet
Çıkış hızı Dakikada 1 feet
3 20 5 20 5 20 5 30 15 60 15 60 30
Oksijen
Hava
Dipte geçen zaman (Dakika)
Toplam süre
285 dakika
4 saat 45 dakika
(iniş süresi hariç)


AMERİKAN DONANMASI TEDAVİ TABLOSU 6A
Derinlik (Feet)
0
30
60
165
İniş hızı Dakikada 20 feet
Çıkış hızı dakikada 3 feet
Çıkış hızı dakikada 1 feet
Çıkış hızı dakikada 1 feet
25 5 35 20 5 20 5 20 5 30 15 60 15 60 30
Oksijen
Hava
Dipte geçen zaman (Dakika)
Toplam süre
350 dakika
5 saat 50 dakika
(iniş süresi hariç)


AMERİKAN DONANMASI TEDAVİ TABLOSU 9
Derinlik (Feet)
0
45
İniş hızı Dakikada 20 feet
Çıkış hızı Dakikada 20 feet
30 5 30 5 30
Oksijen
Hava
Dipte geçen zaman (Dakika)
Toplam süre
100 dakika
1 saat 40 dakika
(iniş süresi hariç)

Rehabilitasyon tedavisi
Özellikle ilaç ve rekompresyon tedavilerine iyi yanıt alınamayan, kalıcı lezyonların bulunduğu durumlarda hastanın kas gücünü ve koordinasyonunu eski haline getirmek için yapılan tedavidir. Diğer tedavilerle birlikte uygulanır.

Hasta transferi
Basınç odası tedavisi için mümkün olan en kısa zamanda basınç odası merkezleriyle telefon bağlantısı kurulmalıdır.

> İyi bir eğitmen, dalış merkezine en yakın basınç odalarının yalnızca isim ve adreslerini bilmekle kalmaz; bu basınç odalarını daha önceden ziyaret eder. Doktorları ve teknisyenleri ile tanışır, bunların kişisel iletişim bilgilerini alır. Basınç odası tedavisi gerektirebilecek haller için acil durum planlarını birlikte yapar.

Transfer için en uygun seçenek kabin içi basıncı ayarlanabilen uçaklar (yolcu uçakları veya tercihen ambulans uçaklar) veya alçak uçuş yapabilen helikopterlerdir. Uçak görevlilerine hastalığın düşük atmosferik basınçtan kötü yönde etkilenebileceğini ve kabin içi basıncın mümkün olduğu kadar yüksek tutulmasını isteyen bir notun yazılması çok önemlidir. Standart yolcu uçakları rutin uçuşlarında kabin içi basınçlarını yaklaşık 6000 feet'te (2000 mt) tutmaktadırlar. Ancak 1000 feet'lik (300 metre) kabin içi basıncı bile kabarcıkların genişleyerek tehlike yaratmasına sebep olurlar. Bu sınırın üstüne geçilmemelidir.





Sağlık Bakanlığı'nın gerektiği durumlarda kullanmak üzere uçak, helikopter ve tekne ambulans sistemi bulunmaktadır.

Güney Ege ve Akdeniz bölgelerinde kara yolculuğunda oldukça yüksek irtifalara çıkıldığı ve uzun süren yolculuk sırasında bu düşük basınçlara maruz kalındığı unutulmamalıdır. Uçak ile transfer daha kısa, daha konforlu ve daha güvenli olabilir. Hasta uçakta acil durum oksijenini kullanmalıdır.

DİKKAT !
Hastanın basınç odasına transfer edilecek olması ilaç tedavisinin başlatılmamasına veya aksatılmasına gerekçe olmamalıdır.
Hastalık ne kadar geç sürede tanınırsa tanınsın tedavi için basınç odasına sevk edilmelidir.

Dalışa dönüş ve uçuş
Dekompresyon hastalığının tedavisinden sonra tekrar dalışa dönüş olguya göre değerlendirilir. Deri ve eklem tutulumu gibi ağır olmayan ve tek tedavi ile iyileşen olgularda bir hafta sonra dalışa izin verilebilirken, ağır olgularda bu süre 3-4 haftayı aşabilir. İlk rekompresyon tedavisine ek tedavi gereken olgularda ve ancak uzun rekompresyon tabloları ile tedavi edilebilen olgularda dalışın aylarca yasaklanması gerekebilir.

Basınç odası tedavisi gören dekompresyon hastalarına belirli bir süre uçuş yasağı da söz konusudur. Tek tedavi ile tamamen iyileşen olgularda bu süre 24 saat iken, daha ağır olgularda 48 saat uçuşa izin verilmez. İlk tedaviye ek tedavi gerektiren ve uzun tedavi tablosu kullanılmış hastalarda bu süre 3-7 gün arasında değişebilir. Kabin içi basıncı ayarlama ve %100 Oksijen soluma olanağı varlığında durum olguya göre değerlendirilebilir.

Etkileyen unsurlar
Dekompresyon hastalığı gelişimini etkileyen en önemli unsurlar solunan gazın basıncı *(derinlik)* ve süresi *(dip zamanı)*'dır. Ancak bunların dışında kalan, dalış türüne ve dalıcıya ait bir çok unsur da ya dekompresyon hastalığı oluşumuna ya da oluşan bir dekompresyon hastalığının şiddetine etki eder:

Vücutta çözünen inert gazın solunum yoluyla dışarı atılması belli bir çıkış süresine ve hızına (dekompresyon) uyulmasını gerektirir. Bu sürenin ve hızın aşılması halinde dokularda çözünmüş olan gazın kritik bir aşırı doyma noktasına gelmesi ile kabarcıklar oluşur. *Hızlı çıkış* ayrıca akciğer içindeki havanın genişleyerek barotravmaya uğramasına neden olur.

Ardışık dalışlar dekompresyon hastalığı oluşumunu değişik yollarla arttırırlar. Her şeyden önce ilk dalıştan sonra vücutta kalan nitrojen ikinci dalışa eklenecektir. Ancak buna uygun dalış tabloları kullanılsa da gün içinde sık dalışın hatta "yo-yo" dalışlarının tehlikeler yarattığı kabul edilmektedir. Bunun nedenleri olarak ilk dalışa ait sessiz kabarcıkların, ikinci dalışta tam olarak ortadan kalkamadığı durumda içlerine giren gazla daha da büyümeleri, dalışla birlikte boyları küçülen kabarcıkların akciğer filtresini aşarak atardamar sistemine geçmeleri sayılabilir.

Dalış sıklığı çift yönlü bir etkiye sahiptir. Dekompresyon hastalığının dalış sezonunun başlarında veya bir tatilden sonraki ilk dalışlarda daha sık görüldüğü bilinmektedir. Sürekli dalış yapmak tam aydınlatılmamış mekanizmalarla dekompresyon hastalığı gelişimine karşı bir bağışıklık sağlamaktadır. Bu

adaptasyon için ileri sürülen bir görüş sürekli dalmanın vücutta bulunan doğal çekirdekleri ortadan kaldırdığı şeklindedir. Ancak hafta içinde hiç ara vermeden dalmanın da dekompresyon hastalığı gelişimini kolaylaştırdığı bilinmektedir.

Dalıştan sonra uçuş veya *irtifaya çıkma* çevre basıncında düşmeye sebep olacağından kabarcık oluşumuna veya var olan kabarcıkların gelişimine neden olur. Normal, sıfır dekompresyon sınırları içinde sportif bir dalıştan sonra 24 saat uçulmaması önerilmektedir.

Cinsiyet açısından kadın ve erkek dalıcılar arasında dekompresyon hastalığı oluşumu bakımından farklılıklar bulunduğu yolundaki görüşler kanıtlanamamıştır ve bir çok tartışmalı sonuçlar elde edilmektedir. Benzer biçimde doğum kontrol hapı kullanma ve adet dönemlerinin de dekompresyon hastalığına yatkınlık sağladığı kanıtlanamamıştır.

Dehidratasyon dekompresyon hastalığı şiddetini arttırır. Kan viskozitesinin artması akımın yavaşlamasına ve daha kolay pıhtılaşmasına yol açar. Dalışlardan önce yeterli düzeyde sıvı alınmış olması özellikle sıcak yaz günlerinde önem taşır. Dalıştan bir gece önce alınmış alkolün en belirgin etkisi dehidratasyon yaratmasıdır.

Dalış sırasında dipte, dekompresyon sırasında veya dalıştan çıktıktan sonra yapılan *egzersizin* dekompresyon hastalığı gelişimini farklı yollarla etkilediği ileri sürülmektedir. Dipte yapılan egzersiz dokuların perfüzyonunu arttırarak daha fazla nitrojenin çözülmesine yol açar. Dipte ağır efor gerektiren dalışlarda bir üst dekompresyon tablosunun kullanımının önerilmesi buna bağlıdır. Öte yandan dekompresyon sırasında veya çıkıştan sonra efor yapmak da gaz atımını hızlandıracaktır. Bu durum kısmen doğru olmakla birlikte, dekompresyon sırasında veya çıkıştan sonra efor yapmanın en önemli sakıncası kan dolaşımı artışının kabarcık gelişimini tetiklemesidir.

Dekompresyon hastalığı riskinin *yaşla* birlikte arttığı kabul edilmektedir. Ancak bu riskin yaşlanmayla gelişen ne tür olaylara bağlı olduğu tam olarak ortaya konulamamıştır. Eklem yapıları ve yüzeylerinin bozulması kabarcık oluşumunu kolaylaştırabilir. Damar bozulmaları bir yandan damar içi kabarcık gelişimini arttırırken bir yandan da kolayca tıkanmalarına yol açar. Vücudun doku oranları da yaşla birlikte değişir. Dekompresyon tabloları genç insanlar için hesaplanır ve bunlarda sınanır.

Vücut ağırlığı dekompresyon hastalığına yatkınlığı arttıran bir unsur olarak kabul edilir. Yağlı dokularda nitrojenin daha fazla çözünmesi bunun en çok kabul gören açıklamasıdır. Ayrıca fazla kilolu kişilerin fizik kondüsyonlarının genellikle daha kötü olması da önem taşımaktadır. Nedeni ne olursa olsun dalıcıların vücut kitle indekslerine göre belirli ağırlık sınırları içinde olmamaları halinde daha üst dalış tablolarını kullanmaları önerilir.

Soğuk ve sıcak birbirleri ile çelişen durumlara yol açarlar. İç sıcaklık oldukça dar sınırlar içinde tutulmasına karşın uzuvlarda önemli sıcaklık farklılıkları

gerçekleşir. Dalışın henüz başlarında uzuvlara yeterli kan dolaşımı dokularda gaz çözünmesine izin verir. Soğuk suyun etkisiyle dalışın ilerleyen dönemlerinde ve dekompresyon sırasında damar daralması nedeniyle gaz atımı yavaşlar. Dalıştan hemen sonra sıcağa maruz kalmak (örneğin sıcak duş) kabarcık gelişimini ve hastalığı arttırır.

Daha *önceden geçirilmiş dekompresyon hastalığı* da yatkınlık nedenleri arasındadır. Bu durumda ya bu bölgede kabarcık gelişimini kolaylaştıran yapısal bir durum bulunmalı ya da ilk dekompresyon hastalığından sonra bu bölgelerde kalıcı yapısal hasarlar bulunmalıdır. Başka bir görüş de önceden geçirilen dekompresyon hastalığından sonra bu bölge fonksiyonlarının ancak bir kısmının düzeltilebildiği şeklindedir. Bu durumda aynı bölgede geçirilecek ikinci bir dekompresyon hastalığı normalde verebileceğinden daha fazla zararlara ve fonksiyon kaybına yol açacaktır.

Yukarıda sayılanlardan başka önceden öngörülemeyecek bir çok unsur daha dekompresyon hastalığına yatkınlığı etkileyebilir. *Karbondioksit artışı*, *dalıcının kişiliği*, vücudun dolaşımını, gaz alış-verişini etkileyen bir çok *kişisel farklılıklar* da yatkınlığı arttırabilir.

Korunma

Dekompresyon hastalığı gelişimini etkileyen en önemli unsurlar dalınan derinlik, dipte geçen süre ve bu dalışa uygun olmayan bir çıkıştır. Bunlardan başka dekompresyon hastalığı gelişimine etki eden dalıcıya ve çevreye bağlı etkenler bulunur. Günümüzde dekompresyon hastalığı oluşumunu tam olarak engelleyecek bir yöntem, bir tedavi bulunmamaktadır. Dalış kurallarına uymak ve kolaylaştırıcı faktörleri dikkate almak tek korunma yöntemi olarak görülmektedir.

Ülkemizdeki durum

Ülkemizde 1960'lı yıllardan bu yana basınç odasında tedavi edilen 324 vurgun olgusu üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçları şu şekildedir:

- Dekompresyon hastalığı daha çok genç yaşta erkekleri ilgilendirmektedir. Az sayıdaki kadın dalıcı son yıllarda dalışa başlamış olup yaşları erkeklerden daha fazladır.
- Dekompresyon hastalığı daha çok profesyonellerde ve özellikle süngerci ve salyongozcularda görülmektedir.
- Dekompresyon hastalığı olguları özellikle 1980'lerin ikinci yarısından sonra artmıştır.
- Dekompresyon hastalığına yol açan dalışların amacı yıllar ve aylar içinde ve bölgeler açısından önemli değişiklikler göstermektedir.

- Yasal kurallarla sınırlanmış gece dalışı, derinlik sınırları, dalış kurallarının dekompresyon hastalığı gelişen bu grupta çiğnendiği görülmektedir.
- Dekompresyon hastalığı belirti ve bulgularının çıkıştan sonraki 10 dakikadan sonra görüleceği yanlış inanışının aksine olguların yaklaşık yarısında (%49,2) belirti ve bulgular ilk 10 dakika içinde ortaya çıkmıştır.
- Belirti ve bulguların ortaya çıkışı 2 güne kadar uzayabilmektedir.
- Belirti ve bulgular yalnızca belirli sistem ve organları tutmamakta, neredeyse her sistem ve organa ait belirti ve bulgu görülebilmektedir.
- Önerilmemesine rağmen olguların yaklaşık dörtte biri basınç odasına başvurmadan önce su içi rekompresyon tedavisi (aksuna) yapmışlardır.
- Transport sırasında önerilen medikal tedaviler istenildiği oranda yapılmamış, ya da önerilmeyen tedavi ve uygulamalar önerilenlerden fazla uygulanmıştır. Dalıcıların ve hastaları ilk gören hekim grubunun bu konuda eğitilmeleri gerektiği ortaya çıkmıştır.
- Eski dönemlerde uygulanan koşturma, sigara içirme, soğanla ovma, ayak tabanlarını dağlama vs gibi ampirik tedavi yaklaşımları ve uygulamalarının giderek terkedildiği görülmektedir.
- Transport sırasında ağırlıklı olarak daha uzun süren ve genellikle daha fazla irtifaya maruz kalınan kara yolu seçilmektedir. Hava yolunun önemi ve transport kuralları konusunda dalıcıların bilgilendirilmesi gerektiği ortaya çıkmıştır.
- Ülkemizde basınç odası olanakları açısından bir sıkıntı olmamasına rağmen hastalar basınç odasına geç ulaşmaktadır. Bu durum özellikle profesyonel derin dalış yapılan teknelerde basınç odası ve hekim bulunmasının önemi ortaya çıkmıştır.
- Günümüzde oksijen tedavi tabloları seçilmektedir. Tip I dekompresyon hastaları olguları için TT5 ve Tip II dekompresyon hastalığı olguları için TT6 ve modifiye TT6 daha çok tercih edilmektedir.
- Basınç odasında tedavileri yürüten sınırlı sayıdaki hekim arasında uygulanacak medikal tedaviler konusunda yeterli görüş birliğinin olmadığı görülmektedir.

- Sınırlı sayıdaki merkez, hastaları uzun süre tedavi edebilecek yataklı kliniğe ve rehabilitasyon olanağına sahiptir.
- Tedavinin değişik aşamalarında iyileşme oranları değişmektedir. Bu nedenle tedavi erken sonlandırılmamalı, ardışık tedavilerle sürdürülmelidir.
- Basınç odasına girme süresi için en geç kritik değer 3 saat olarak bulunmuştur. Hastaların tedaviye alınması için bu süre hedeflenmelidir.
- Belirti ve bulguların erken ortaya çıkışı kötü sonuca işaret etmektedir.
- Tedavi sonucunu etkileyen faktör dipte geçen süre değil, dalınan derinlik olarak bulunmuştur. Dalıcılar derin dalışlardan kaçınmaları konusunda uyarılmalıdır.
- Tip I dekompresyon hastalığının prognozu beklendiği gibi Tip II dekompresyon hastalığından daha iyidir.
- Alt ekstremite ve gövdede kas gücü ve duyu kaybı bulunması, üst ekstremiteye oranla daha kötü prognozun belirtisidir.

Önerilen kaynaklar

Francis, T.J.R., Mitchell, S.J. (2003) Decompression sickness. In: Bennett and Elliotts' Physiology and Medicine of Diving (5th ed. Brubakk, A., Neuman, T.) Saunders Ltd. s: 578-650.

Mitchell, S.J., Bennett, M.H., Bryson, P., et al. (2018) Consensus guideline: Pre-hospital management of decompression illness: expert review of key principles and controversies. *Undersea Hyperb Med* 45(3):273-286.

Okuturlar, B. (2008) Ülkemizde basınç odasında tedavi edilen dekompresyon hastalarının retrospektif incelenmesi. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi.

Walker, R. (2016) Decompression Sickness. In: Diving and Subaquatic Medicine (5th ed. Edmonds, C., Bennett, M., Lippmann, J., Mitchell, S.J.). CRC Press. s: 123-184.