T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP ANABİLİM DALI

HAVA VE OKSİJENLE SOLUK TUTMADA SATÜRASYON PROBU VE TRANSKÜTAN ÖLÇÜM CİHAZI İLE OKSİJEN VE KARBONDİOKSİT DÜZEYLERİNİN TAKİBİ

Dr. Gülşen Yetiş

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Şamil Aktaş

(Tıpta Uzmanlık Tezi)
İSTANBUL
2022

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP ANABİLİM DALI

HAVA VE OKSİJENLE SOLUK TUTMADA SATÜRASYON PROBU VE TRANSKÜTAN ÖLÇÜM CİHAZI İLE OKSİJEN VE KARBONDİOKSİT DÜZEYLERİNİN TAKİBİ

Dr. Gülşen Yetiş

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Şamil Aktaş

(Tıpta Uzmanlık Tezi)
İSTANBUL
2022

ÖNSÖZ

Sorularımızı ve fikirlerimizi her zaman danışabildiğimiz, ulusal ve uluslararası bağlantılarda yol gösterici ve cesaret verici rehberimiz, değerli Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Akın Savaş Toklu'ya,

Bana hem balık veren hem de balık tutmayı öğreten, sohbeti sırasında dahi hem hayata hem de ilmimize bilgi katan, vizyonuyla geleceğe dair planlarımın ve umutlarımın şekillenmesine katkıda bulunan, tezim için yer zaman fark etmeksizin sabah akşam yardımcı olan, kıymetli tez danışmanım Prof. Dr. Şamil Aktaş'a,

Pratik bilgi ve çözümlerin rehber ismi, profesyonel dalış standartlarını onun sunumlarıyla öğrendiğim ve Şamil Hocamla olan anılarını imrenerek dinlediğim değerli hocam Prof. Dr. Salih Aydın'a,

Her zaman bize ablalık yapan ve odasının kapısını açık tutan, gece gündüz dertlerimizi dinleyen, ulusal ve uluslararası toplantılarda başarılı bir bilim kadını olarak duruşuyla bize örnek olan Doç. Dr. Bengüsu Mirasoğlu'na teşekkür ederim.

Hakkaniyet sözcüğünün hakkını veren, çalışma azmine ve hayata yönelik sabrına hayranlıkla baktığım, bilimsel bakış açıma katkılarıyla destek veren, özverili arkadaşım, kol kanat geren kıdemlim Uzm. Dr. Zeynep Canaz'a ve yardımsever kardeşi Kerime Sak'a teşekkür ederim.

Araştırmama gönüllü olmayı kabul ederek büyük katkı sağlayan, zorlu asistanlık yolculuğunda yanımda desteğini hissettiğim, problemleri beraber çözüme kavuşturabildiğim değerli asistan arkadaşlarıma,

Tez yazarken hasta işlerinin altından beraber kalktığımız, bana her türlü çalışma ortamını sağlamaya çalışan hemşire ve personel arkadaşlarıma, operatörümüz Cengiz Şimşek'e ve tüm hastane çalışanlarımıza teşekkür ederim.

Her daim eş kıdemim olarak kalacak olan, kendine başka yollar çizse de yollarımızı bir şekilde buluşturduğumuz, tezimi yazarken şehirler arası destek hattıyla beni ayakta tutan Dr. Semiha Gökçe Özbek'e teşekkür ederim.

Çalışma sürecimde bir gün olsun desteklerini benden esirgemeyen, ses tonumdan hatta sessizliğimden ruh halimi anlayan; neşem, hayat enerjim, yaşama sebebim olan annem, babam ve kız kardeşime, ailemden farksız gördüğüm ve bir antidepresanın asla başarılı olamayacağı seviyede zihnimi koruyan Didem Türker, Gizem Dolgun ve Aybiyçe Elif Silpağar'a teşekkür ederim.

Tez sürecimde kendine has mizah anlayışıyla ve gönderdiği mektuplarla keyfimi yerine getiren, akademisyenlik ve deliliği tek bünyede birleştirmiş, bir bilim insanı olmanın ve dirençli kalmanın vizyonunu aşılayan sevgili dayım Prof. Dr. Sedat Cereci'ye teşekkür ederim.

Tezimi yazarken hem iş hayatının yorgunluğunu hem gelecek kaygımı alıp götüren, bana olan inancıyla kendimi toplamamı sağlayan ve hayatımın vazgeçilmez bir konumuna yerleşen Semih Buluklu'ya teşekkür ederim.

Son olarak, beni tam olarak ben yapan, çalışkanlığı, azmi, yiğitliği, doğruluğu ve enerjisiyle idolüm olan, kalem tuttuğum bileğimin kuvvetini ve aklımın yollarını miras aldığım rahmetli dedem Ali Cereci'ye sonsuz teşekkürlerimle…

Dr. Gülşen Yetiş

2022

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ..... İ
İÇİNDEKİLER ..... İİİ
I- GİRİŞ VE AMAÇ 1
II- GENEL BİLGİLER 3
A- SERBEST DALIŞ VE SOLUNUM SİSTEMİ FİZYOLOJİSİ 3
1- Tarihçe 3
2- Serbest Dalışta Kullanılan Malzemeler 5
3- Serbest Dalış Disiplinleri 8
4- Solunum Sisteminin Yapısı ve Fizyolojisi 12
5- Solunumun Regülasyonu 17
6- Oksijen ve Karbondioksitin Kanda Taşınımı 20
7- Transkütan ve Pulse Oksimetre Ölçüm Yöntemleri 22
8- Dalışın Dalıcılar Üzerindeki Fiziksel Etkileri 23
III- GEREÇ VE YÖNTEM 31
A. KATILIMCILAR 31
B. TEST PROTOKOLÜ 31
C. GEREÇLER 34
1- Transkütan CO_2 ve O_2 Ölçüm Cihazı (TcPCO2, TcPO2) 34
2- Arteriyel kan oksijen satürasyonunun ölçülmesi 34
3- Kronometre ve bilgisayara aktarım programı 34
D. VERİ ANALİZİNDE KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER 36
IV- BULGULAR 37
A. APNE SÜRESİ 37
B. KARBONDİOKSİT ($TcPCO_2$) DÜZEYİ 38
C. OKSİJEN ($TcPO_2$) DÜZEYİ 43
D. OKSİJEN SATÜRASYONU (SpO_2) DÜZEYİ 46
E. APNELER SIRASINDA OKSİJEN DÜZEYİNİ YANSITMAKTA TRANSKÜTAN OKSİJEN PARSİYEL BASINCI ÖLÇÜMÜ ($TcPO_2$) VE OKSİJEN SATÜRASYONU ÖLÇÜMÜ (SpO_2) KARŞILAŞTIRMASI . 47
V- TARTIŞMA 52
VI- SONUÇ 59
VII- KAYNAKÇA 60
VIII- EKLER 65

KISALTMALAR

CO_2	Karbondioksit
O_2	Oksijen
M.Ö.	Milattan Önce
TSSF	Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu
CMAS	Confederation Mondiale des Activites Subaquatiques
FREE	Freediving Regulations & Education Entity
AIDA	Association International Development of Apnea
CWT	Constant Weight
CWT-BF	Constant Weight Bifin
CNF	Constant Weight Nofin
FIM	Free Immersion
VWT	Variable Weight Apnea
NLT	No Limit
DNY	Dynamic Apnea with Fins
DNF	Dynamic Apnea without Fins
STA	Statik Apne
PRE BÖT C	Pre Bötzinger Kompleksi
H	Hidrojen
pH	Potansiyel Hidrojen
pO_2	Parsiyel Oksijen Basıncı
CO	Karbonmonoksit
pCO_2	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
ATA	Atmosphere Absolute
P	Basınç
V	Hacim
T	Sıcaklık

GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
ADH	Anti Diüretik Hormon
HB	Hemoglobin
EP	Easygoing Phase (Kolay Faz)
PBP	Physiological Breaking Point (Fizyolojik Kırılma Noktası)
SP	Struggle Phase (Mücadele Fazı)
$TcPCO_2$	Transkütanöz Karbondioksit Basıncı
$TcPO_2$	Transkütanöz Oksijen Basıncı
SpO_2	Periferik Oksijen Satürasyonu

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. AIDA verilerine göre serbest dalış rekorları

Tablo 2. Gönüllülerin tanımlayıcı ölçümleri

Tablo 3. Hava ve saf oksijenle yapılan apnelerde deneklerin fizyolojik kırılma (FK) noktasına ve apne sonuna kadar geçen süreler

Tablo 4. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde ortalama $TcPCO_2$ değerleri ve istatistik karşılaştırma sonuçları

Tablo 5. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde $TcPCO_2$ değerlerinin başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonu değerlerinin ikili grup karşılaştırmalarına ait istatistik sonuçları

Tablo 6. Başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda elde edilen ortalama $TcPO_2$ değerleri

Tablo 7. Başlangıç değerlerine oranlanmış ortalama $TcPO_2$ değerleri

Tablo 8. Başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda elde edilen ortalama oksijen satürasyonu (SpO_2) değerleri

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Kıyıdan ve tekneden çalışan Japon Ama dalgıçları

Şekil 2. Monopalet ve çift palet

Şekil 3. Kılavuz ipi takip eden monopaletli bir atlet

Şekil 4. Paletsiz, ip destekli apne

Şekil 5. Limitsiz apne ve çıkış kiti

Şekil 6. Alt solunum yolları

Şekil 7. Toraks boşluğu

Şekil 8. Diyafragma kası

Şekil 9. A) Tulumba Hareketi, B) Kova Sapı Hareketi

Şekil 10. Toraks kasları

Şekil 11. Alveolün yapısı

Şekil 12. Dalışın diürez etkisi

Şekil 13. Apne protokol tasarımı

Şekil 14. Apne öncesi maskeden gaz soluma

Şekil 15. Araştırmada kullanılan Tina TCM4 Radiometer transkütan cihazı

Şekil 16. Araştırmada kullanılan Novometrix Model 513 Pulse Oximeter cihazı

Şekil 17. Kronometre

Şekil 18. Tera Term programı aracılığıyla transkütan ölçüm cihazından bilgisayara aktarılan süre, oksijen ve karbondioksit basıncı ve prob sıcaklığı değeri

Şekil 19. Hava ve oksijenle yapılan apne süreleri ortalamaları

Şekil 20. Deneklerin apneler sırasındaki $TcPCO_2$ düzeylerinin grafik olarak gösterilişi

Şekil 21. Deneklerin hava ve oksijenle yapılan apneler sırasında ölçülen $TcPCO_2$ değerlerinin başlangıç $TcPCO_2$ değerlerine oranlanarak elde edilen $TcPCO_2$ değerlerinin ortalamasının grafik gösterimi.

Şekil 22. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında $TcPCO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi

Şekil 23. Başlangıç değerlerinin yüzdesi olarak oranlanmış ortalama $TcPCO_2$ değerlerinin fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda artış grafiği

Şekil 24. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında $TcPO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi

Şekil 25. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında başlangıç değerlerine oranlanmış ortalama $TcPO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi

Şekil 26. Deneklerin hava ve oksijenle yaptıkları apnelerde başlangıç değerlerine oranlanmış TcPO2 düzeylerinin grafik gösterimi

Şekil 27. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında ortalama oksijen satürasyonu (SpO_2) düzeylerinin grafik gösterimi

Şekil 28. Hava ile (solda) ve oksijen ile (sağda) yapılan apnelerde ortalama $TcPO_2$ ve SpO_2 değerleri

Şekil 29. HÇ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikle

Şekil 30. CA isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

Şekil 31. NÖ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

Şekil 32. BÖ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

Şekil 33. SU isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikle

Şekil 34. SÇ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

Şekil 35. ÇM isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

Şekil 36. GY isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler

ÖZET

Hava ve Oksijenle Soluk Tutmada Satürasyon Probu ve Transkütan Ölçüm Cihazı ile Oksijen ve Karbondioksit Düzeylerinin Takibi

Amaç: İstemli ya da istemsiz olarak, solunumun geçici bir süre ile durmasına apne denir. Apne süresini etkileyen unsurlardan biri de apne öncesi oksijen solumaktır. Bu araştırmada, apne öncesi oksijen ve hava soluyan grupların apne süresi ve apne aşamasında oksijen ile karbondioksit düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmanın bir diğer amacı olarak, apnenin oksijen seviyelerine olan etkisini, iki farklı non-invaziv ölçüm yöntemi olan satürasyon probu (pulse oksimetre) ve transkütan oksijen ve karbondioksit ölçüm cihazı ile karşılaştırdık.

Gereç ve Yöntem: Araştırmaya sağlıklı, soluk tutma süreleri 3 dakikayı geçmeyen sekiz sedanter gönüllü katıldı. Her katılımcıya normal hava ve saf oksijen ile iki ayrı soluk tutma protokolü tek kör olarak uygulandı. Apne öncesi, apne sırası ve sonrasındaki toparlanma sürecinde gönüllülerin oksijen ve karbondioksit değerleri satürasyon probu ve transkütan ölçüm cihazı ile ölçüldü.

Bulgular: Oksijenle yapılan apnede, fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen sürenin ve toplam apne süresinin, hava ile yapılan apneden anlamlı ölçüde uzun olduğu gözlendi (sırasıyla P=0,025, P=0,012).

Hava ile yapılan apnelerde $TcPCO_2$ düzeylerinin anlamlı biçimde değişmediği görülürken (P=0,356), oksijenle yapılan apnelerde $TcPCO_2$ düzeylerinin anlamlı olarak arttığı gözlendi (P=0,002). Ancak iki grubun apne başlangıcında, fizyolojik kırılma noktalarında ve apne sonlarında $TcPCO_2$ düzeyleri farklı değildi (P>0,05).

Hava ile ve oksijenle yapılan apnelerde gerek $TcPO_2$ düzeyleri gerek SpO_2 düzeyleri fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonlarında anlamlı düşüşler göstermedi (P>0,05). İki grup arasında da başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonu $TcPO_2$ ve SpO_2 düzeyleri farklı değildi (P>0,05). Öte yandan oksijenle yapılan apnelerde havayla yapılan apnelere göre hem $TcPO_2$ hem de SpO_2 düzeyleri başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda anlamlı biçimde yüksek kaldı (P<0,05).

Sonuç: Çalışmamızda sedanter gönüllülerde, apne öncesi oksijen solumanın apne süresini anlamlı biçimde uzattığı ve oksijen solumanın kemorefleks mekanizmasını etkilediği sonucuna varılmıştır. Hiperoksik apnede, apne süresinden bağımsız olarak O_2 seviyelerinin

korunduğu izlenmiştir. Normoksik apnelerde, apne süresi uzadıkça $TcPO_2$ ve SpO_2 arasındaki farkın belirginleştiği, $TcPO_2$ ölçümünün daha hızlı sonuç verdiği gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Apne, hava, oksijen, $TcPO_2$, $TcPCO_2$, SpO_2, kemorefleks, transkütan, pulse oksimetre.

ABSTRACT

Monitoring Oxygen and Carbon Dioxide Levels by Saturation Probe and Transcutaneous Monitoring Device during Breath-holding with Air and Oxygen

Objective: Apnea is the momentary cessation of breathing, whether voluntary or involuntary. Breathing oxygen before apnea is one of the factors that influence apnea duration. The purpose of this study was to examine the apnea duration and oxygen and carbon dioxide levels during the apnea phase of groups that inhaled oxygen and air prior to apnea. Another goal of the study was to examine the effect of apnea on oxygen levels using two non-invasive monitoring methods: a saturation probe (pulse oximetry) and a transcutaneous oxygen and carbon dioxide measurement device.

Materials and Methods: The research included eight sedentary volunteers who were healthy and did not hold their breath for longer than three minutes. Each participant was subjected to two distinct breath-holding protocols, one with air and one with pure oxygen, in a single-blind fashion. Before, during, and after apnea, the participants' oxygen and carbon dioxide levels were assessed using a saturation probe and a transcutaneous monitoring device.

Results: It was discovered that the time to the physiological breakpoint in apnea, as well as the overall apnea period, were much longer in the application of oxygen-breathing than in the application of air-breathing. (P=0,025, P=0,012, respectively).

When participants breathed air, $TcPCO_2$ levels in apneas did not change significantly (P=0,356), however, when participants breathed oxygen, $TcPCO_2$ levels in apneas rose significantly (P=0,002). $TcPCO_2$ levels, on the other hand, did not differ between the two groups at the beginning of apnea, at the physiological breakpoints, or at the end of apnea (P>0,05).

In both groups, both $TcPO_2$ levels and SpO_2 levels did not show significant decreases at the physiological breakpoint and at the end of apnea (P>0,05). $TcPO_2$ and SpO_2 levels were not different between the two groups at baseline, physiologic breakpoint, and end of apnea (P>0,05). $TcPO_2$ and SpO_2 levels were significantly higher at baseline, physiologic cut-off point, and end of apnea when the group received oxygen prior to apnea compared to when the group inhaled normal air before to apnea (P<0,05).

Conclusion: The study concluded that pre-apnea oxygen inhalation substantially increased apnea duration in sedentary individuals, and oxygen inhalation impacted the chemoreflex mechanism. In hyperoxic apnea, O_2 levels were observed to be preserved regardless of the apnea duration. The discrepancy between $TcPO_2$ and SpO_2 grew more

significant in normoxic apneas as the apnea duration rose, while $TcPO_2$ testing provided faster results.

Keywords: Apnea, air, oxygen, $TcPO_2$, $TcPCO_2$, SpO_2, chemoreflex, transcutaneous, pulse oximetry.

I- GİRİŞ VE AMAÇ

Soluk tutarak yapılan dalış, insanlık tarihi kadar geçmişi olduğu varsayılan bir eylemdir. Soluk tutmada amaç, kimi zaman daha uzun süre daha derine inme arzusu, kimi zaman ise yemek, toplayıcılık, avcılık ya da ticari bir faaliyet olmuştur. Derinlik boyunca artan hidrostatik basınca, egzersiz ve bilinçli apne (soluk tutma) ile direnç gösterilerek yapılan bu dalış türü, günümüz teknolojisi ve artan bilimsel verilerle daha da gelişmiştir. Ancak oksijenin vital fonksiyonlar ve nöronal işlev için kritik öneme sahip olması, hipoksik faaliyetlerin süresini sınırlamaktadır.

İstemli ya da istemsiz olarak, karada ya da sualtında solunumun geçici bir süre ile durmasına apne denir. Apne kapasitesi kişiden kişiye değişmekle birlikte uygun antrenman yöntemleriyle arttırılabilir. Sağlıklı insanlarla yapılan apne egzersizleri, insan bedenindeki hipoksi ve hiperkapniye yönelik dayanıklılık hakkında tıp dünyasını aydınlatmış ve aydınlatmaktadır. Apneye yönelik yapılan bu çalışmalarda, odak nokta olarak soluk tutma fizyolojisi ve solunum regülasyonu yer almaktadır.

Solunum regülasyonu, reseptörlerle alınan inputların beyin sapındaki santral düzenleyici nöron gruplarında işlenerek solunum kaslarıyla cevaba dönüştürülmesinden oluşur. Bu regülasyonda santral kemoreseptörler CO_2 düzeyine, periferik kemoreseptörler ise O_2 düzeyi ve arteriyel kan pH değişikliğine duyarlıdır. Kan karbondioksit ve oksijen düzeyinin soluk tutma süresi ile doğrudan yakın ilişki içinde olduğu gözlenmektedir. Bu nedenle apne çalışmalarında, kan veya apne sonu oksijen ve karbondioksit düzeyi ölçümleri eşlik etmektedir.

Apne süresini belirleyen dört ana unsur bulunmaktadır. Bunlar; hiperkapni ve hipoksiye fizyolojik tolerans, metabolik hız, karbondioksit ve oksijen depolama kapasitesi ve asfiksinin psikolojik etkisine yanıttır (1). Bu unsurların dışında göğüs duvarı hareketi, akciğer ekspansiyon kapasitesi, respiratuar kas gücü ve metabolizması ile negatif intratorasik basınç gibi faktörlerin de apne süresinde etkili olduğuna değinilmiştir (2). Apne süresini belirleyen önemli bir etken de apne öncesinde oksijen solumaktır. Hava ile yapılan apnelerden (normoksik apne) farklı olarak yüksek yüzdeli oksijen soluduktan sonra yapılan apnelerde (hiperoksik apne) hem dalış refleksi olarak izlenen periferik vazokonstriksiyon ve kan basıncındaki artış cevabında azalma gözlenir hem de CO_2'nin kemorefleks mekanizması

zayıflar ve apne süreleri uzar. Bu durum, üzerine çeşitli hipotezler ortaya atılsa da henüz tümüyle aydınlatılamamış bir konudur.

Apne çalışmalarında oksijen seviyesini ölçmek için genellikle ucuz, non-invaziv bir yöntem olan oksijen satürasyonu (pulse oksimetre) kullanılmaktadır. Ancak hemoglobinin yapısal karakteri dolayısıyla oksijen satürasyonu/desatürasyonu lineer bir seyir izlememektedir. Yine bu yöntem ile apne süresini belirleyen karbondioksit düzeyleri de belirlenememekte; çalışma sonuçlarını yorumlamakta eksiklikler ve güçlüklerle karşılaşılmaktadır. Transkütan oksijen basıncı ölçümü sürekli ve non-invaziv olarak doku oksijen parsiyel basıncını vereceğinden apne dönemlerinde oksjenin izleyeceği seyir daha gerçekçi olarak elde edilir. Bu cihazın bir avantajı da oksijen ile eş zamanlı olarak karbondioksit parsiyel basıncının sürekli olarak kaydedilebilmesidir.

Hiperoksik apne süresinin daha uzun olmasının gerekçelerini açıklayan çok sayıda görüş olmasına karşın bu görüşlerin çoğunluğu erken dönemlerde yapılan arter kan gazı ölçümlerine dayanmaktadır. Bu ölçümler invazivdir ve değerler çoğunlukla sürekli değildir.

Apne çalışmaları için, uzun soluk tutabilmeleri nedeniyle genellikle elit dalıcılar tercih edilmektedir. Apne aynı zamanda klinik açıdan müdahale edilmesi gereken patolojik bir durumu yansıttığından çalışmamızda sedanter gönüllüler kullanıldı. Transkütan oksijen ve karbondioksit parsiyel basıncı ölçümü yöntemiyle sedanterlerde yaptığımız bu çalışmanın, oksijen soluma ile apne ilişkisini ve ölçüm farklılıklarını ortaya koyan bir çalışma olarak literatürde yer alması amaçlanmıştır.

II- GENEL BİLGİLER

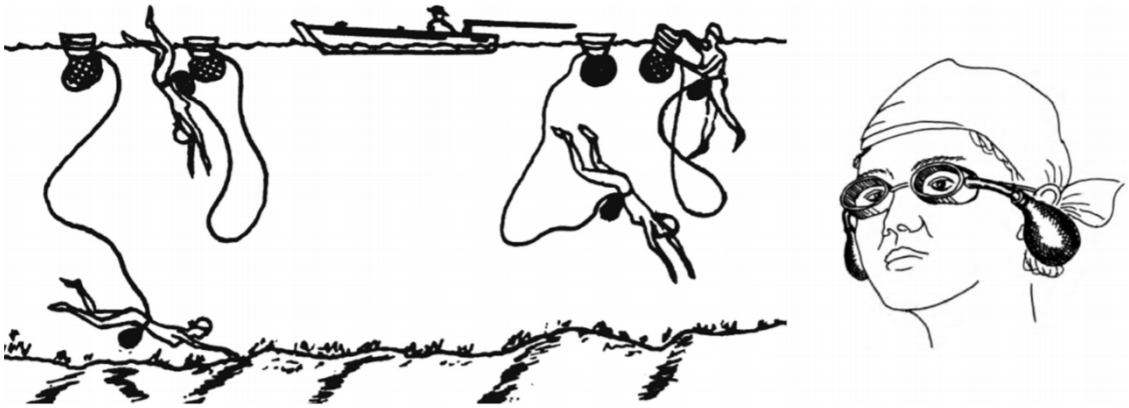
A- SERBEST DALIŞ VE SOLUNUM SİSTEMİ FİZYOLOJİSİ

1- Tarihçe

Serbest dalış, binlerce yıllık tarihi olan bir eylemdir. Bu dalışlarda amaç kimi zaman yemek bulma ve avcılık, kimi zaman sünger, salyangoz, inci toplayıcılığı, kimi zaman savaş ve hazine avcılığı, kimi zamansa gemi bakımı ya da spor olmuştur (3).

Milattan öncesine işaret eden kazılar, deniz mahsullerinin medeniyetlerin ilk olarak ortaya çıktığı kıyı bölgelerinden hasat edildiğini ortaya koymaktadır. Dönemin sanat eserleri, kraliyet ve ticaret için toplanan süngerleri, mercanları ve incileri tasvir etmektedir. Giritliler M.Ö. 3000-M.Ö. 1400 arasında, sünger ve deniz salyangozu toplamışlardır (4). Homeros, M.Ö. 1200'lü yıllara ait olayları ele aldığı İlyada adlı eserinde, Hektor'un arabasının istiridye dalgıcı gibi düşmesine atıfta bulunur (5). M.Ö. 900'lü yıllara ait bir Asur kabartmasında, yüzerliği ayarlamak için bir balonun kullanıldığı gösterilmiştir**.**

Yunan tarihçisi Herodot'a göre, M.Ö. 5.yy'da Scyllis adlı bir dalgıç, batıklardan hazine çıkarması amacıyla Pers kralı Serhas tarafından kiralanmıştır (3). Yine bu tarihlere yakın zamanlarda, Japonya ve Kore kıyılarındaki kadın ve erkek dalgıçlar deniz yosunu ve kabuklu deniz ürünleri toplamaya başlamışlardır (6). *Ama* terimi, Japonya'daki kadın dalgıçlar için kullanılmaktadır. M.Ö. 238 yılına kadar uzanan referanslara ve bulunan antik deniz kabuğu kanıtlarına göre bu dalgıçlar, 2000 yılı aşkın bir süredir faaliyet göstermektedirler (7). Günümüzde dahi bu dalgıçlar, 2000 yıl boyunca geliştirdikleri teknikleri kullanarak en fazla 20 metreye, genellikle her defasında bir dakikayı aşmayacak şekilde dalışlar gerçekleştirmektedir. Erkekler ise balıkları zıpkınla veya elle yakalama görevini üstlenmişlerdir. Tarihsel olarak, görünüşte daha kalın bir yağ tabakasına sahip olmaları ve erkeklerin sık sık denizci olarak çalışması nedeniyle dalgıçlar çoğunlukla kadınlar olmuştur. Yüz için kullandıkları ekipmanlarda, hava boşluğundaki basıncı eşitlemenin gerekliliğini çeşitli barotravmalar sonucunda anlamışlar ve korunmak için deri veya kauçuk haznelerle donatılmış gözlükler yapmışlar ve kullanmışlardır **(Şekil 1)**. Çoğu Ama artık günümüzde burnu da içine alan dalış maskeleri kullanmaktadır. Pamuklu veya örgü elbiselerin kullanımının arttığı 1940'lara kadar birçok kadın çıplak dalış yapmış veya peştamal giymiştir. 1960'larda bunların yerini neopren dalgıç elbiseleri almış, ardından günlük dalış sayısı 100'e çıkmıştır (5). Yarışan serbest dalıcıların aksine Amalar, dalışları aşırıya kaçmadığı için sığ su bayılması yaşamamaktadır.



Şekil 1. Kıyıdan ve tekneden çalışan Japon Ama dalgıçları. Dalış maskelerine geçişten önce basınç dengeleme için yanda hava dolu haznesi olan gözlükler kullanılmıştır (8).

1900'lerin ilk yarısında Teruoka tarafından Ama dalışları üzerine yapılan araştırmalar, dalış profili ve alveolar gaz konsantrasyonu ölçümlerini içermekteydi. Böylece serbest dalışın modern araştırma dönemi başlamıştı.

Antik Çağ'ın dalış meraklıları, bu popülasyonla sınırlı değildir. M.Ö. 384-322 yıllarında Aristo, dalgıçlarda görülen kulak zarı perforasyonunu tarif etmiştir (9). Yine tarihi kayıtlara göre Büyük İskender M.Ö. 332 yılında karadan kuşattığı Tire (Sur) şehrinin limanına (şimdiki Lübnan'da), sualtı engellerinin kaldırılması için bir dalgıç grubu göndermiştir. Bu çağda özellikle Doğu Akdeniz'deki limanların çevrelerinde aktif kurtarma endüstrisi gelişmeye başlamıştır. M.Ö. 1. yüzyılda kurtarma operasyonları o kadar iyi organize olmuştur ki derinlik arttıkça kurtarma operasyonunun riskinin de artacağı göz önüne alınarak, ücret cetvellerinin kanun kapsamına alınarak belirlendiği bölgeler vardır. Dalgıçlar 8 metre derinlikten çıkardıkları malların yarısını, 4 metreden çıkardıklarının üçte birini ve 1 metreden çıkardıklarının ise onda birini alabilmişlerdir. İlkel dalgıçların bu teknikleri günümüzde bazı bölgelerde halen kullanılmaktadır. Soluk tutarak dalış yapan bu kişiler küçük yaşlardan itibaren eğitilmekte, akciğer kapasiteleri ve dayanıklılıkları oldukça gelişmekteydi. Bu serbest dalıcılar dibe ulaşmayı hızlandırmak için ellerine taş veya benzeri bir ağırlık alırlardı. Dalgıçların bellerine halat bağlanırdı ve bu halat yardımıyla kendileri ve sualtından topladıkları mallar su üstüne çıkartılırdı. Bu dalışlar 1-2 dakika sürerdi ve dalınan ortalama derinlik 27-33 metre kadardı. Eğitilmiş bu serbest dalıcılar 33 metre standardını fazla zorlanmadan geçerlerdi. Ancak soluk tutarak dalma, uzun vadede organizmada bozukluklara neden olmaktaydı (10).

Bilinen ilk serbest dalışlardan biri, resmi bir rekor olmasa da Yunan bir süngerci olan Yorgos Haggi Statti'nin "serbest dalışın babası'' olarak anılmasını sağlayan dalıştır: Statti'nin

1911’de Regina Margherita adlı bir İtalyan savaş gemisinin kaybolmuş çapasını bulmak için 77 metreye dalmasıyla gerçekleşmiştir. Haggi Statti, bunu yaparken gövdesine 50 kilogramlık bir yük bağlamış ve bu sayede oldukça kısa sürede dalmıştır. Aşağıya vardığında yükü kesmiş ve soluk almaya ihtiyaç duyana dek burada kalmıştır. Daha sonra göğsüne bağlanan halatı çekip mürettebatın kendisini yukarıya çekmelerini sağlamıştır (11). Bu tip dalış sonraki yıllarda ‘’değişken ağırlık metodu’’ adını almıştır (12).

Kaliforniya'daki zıpkınla balık avı meraklıları 1939'da San Diego Bottom Scratchers'ı kurmuştur. 1942'de geliştirilen Cousteau-Gagnan aqualung, 1950'lerde tüplü dalışı popüler hale getirirken, birçok dalgıç seri üretilen maskeler, şnorkel ve paletler kullanarak soluk tutmaya devam etmiştir. Zıpkınla balık avlama kulüpleri ve yarışmaları kurulmuştur. Ancak derinlik ve zaman kayıtları için zorluklar ortaya çıkmıştır. İkinci Dünya Savaşı sonrasında macera sporlarına ve denizaltı keşiflerine ilgi, dalışın artmasına neden olmuştur. Burnu da içine alabilecek dalış maskeleri ortaya çıkmış ve dalış paletlerinin patenti DeCoulier tarafından alınmıştır (5).

Serbest dalış dünya rekorunun modern çağı, Macar asıllı İtalyan Raimundo Bucher’in 1949 yılında maske, palet, şnorkel ve ağırlıkla 30 metreye inmesiyle başlamıştır.

Dünyada serbest dalış konusunda faaliyet gösteren organizasyonlar arasında Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu’nun (TSSF) da üye olduğu CMAS (Confederation Mondiale des Activites Subaquatiques / Dünya Sualtı Aktiviteleri Organizasyonu)’ın yanı sıra, FREE (Freediving Regulations & Education Entity / Serbest Dalış Kuralları ve Eğitimi Birliği) ve AIDA (Association International Development of Apnea / Uluslarası Apne Gelişimi Derneği) gibi kuruluşlar bulunmaktadır. Serbest dalış yarışmaları, dalıcının ulaşmak istediği derinlik, mesafe veya zamana ve bunun için seçtiği malzeme desteğine göre kategorilere ayrılmaktadır (13).

2- Serbest Dalışta Kullanılan Malzemeler

Serbest dalış, tüplü dalışla kıyaslandığında dalıcının daha az ekipman kullandığı bir dalış türüdür. Yine de kısıtlı malzeme içinde gerek dalışın gerçekleşmesi için gerekse güvenlik önlemi açısından tüplü dalıştan farklı malzemeler de bulunmaktadır. Kullanılan malzemelerdeki çeşitlilik, serbest dalış disiplinlerinde kategorileşmeyi sağlamıştır. Serbest dalışta kullanılan malzemeler maske, şnorkel, ağırlık, palet, elbise, kılavuz iptir.

a. Dalış maskesi: Serbest dalışta, tüplü dalışta kullanılan maskelere göre düşük hacimli ve daha esnek bir yapıya sahip olan maskeler tercih edilmektedir. Daha düşük hacim, dalış sırasında maske içindeki basıncı dengelemek için daha fazla hava tasarrufu sağlar.

Maskelerde şeffaf, renkli, aynalı, düz ya da kavisli lensler seçilebilir. Düz lensler daha doğru bir görüş alanı sağlarken kavisli lensler periferik görüşü iyileştirir ancak görüş alanını bir miktar bozar.

b. Şnorkel: Serbest dalıcılar, eğlenceli amaçlı dalışlarda, bir eğitim seansı sırasında dinlenmek amacıyla veya dalış sırasında arkadaşını kontrol etmek için şnorkel kullanabilirler. Serbest dalışta valfli veya uzun şnorkeller (karbondioksit retansiyonu riski açısından) pek tercih edilmemektedir.

c. Ağırlık: Ağırlık kemerinde yüzerliği ayarlamak için, vücut yüzerliği, dalış elbisesinin kalınlığı ve dalış yapılacak derinlik baz alınarak kurşun ağırlıklar kullanılır. Serbest dalışta kullanılan ağırlık kemerleri, tüplü dalışta yaygın olarak kullanılan naylon kemerler yerine kauçuk veya silikonlardan tercih edilir. Serbest dalış, sabit ya da değişken ağırlık kullanılarak farklı disiplinlere ayrılır.

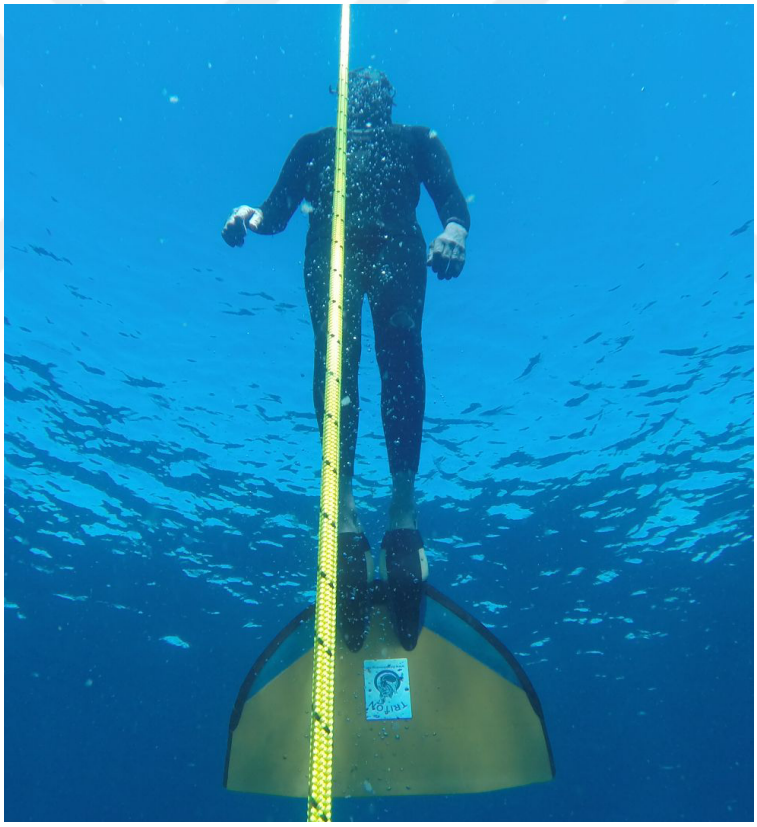
d. Palet: Paletler suda hareket için gerekli olan itiş kuvvetini sağlayan malzemedir. Serbest dalış disiplinleri içinde paletsiz dalış olduğu gibi çift palet ya da mono palet kullanılan dalış disiplinleri de vardır **(Şekil 2 ve Şekil 3)**. Serbest dalışta kullanılan paletler genellikle plastik, fiberglas veya karbon fiberden yapılmıştır. Plastik paletler, en sert ve maliyet açısından en uygun paletlerdir. Karbon fiber paletler ise en hassas, elastikiyeti verimlilik açısından en iyi olan ancak aynı zamanda en pahalı paletlerdir. Monopalet, yunusların sudaki hareketini andırdığından, monopalet vuruşları aynı zamanda dolfin vuruşu olarak adlandırılır. Bir insanın sadece kendi kas gücünü kullanarak suda en hızlı şekilde ilerleyebildiği yöntem, monopalet kullanarak suda ilerlemektir (14).

e. Dalış Elbisesi: Serbest dalışta hareket kısıtlaması, barotravma ve sıkışma riski açısından ıslak elbiseler, kuru elbiselere tercih edilmektedir. Dalış elbisesi, kişinin vücut hatlarına uygun olmalıdır. Fazla sıkı elbiseler, zamanın kritik derecede önemli olduğu serbest dalışlarda hareket problemi yaratır. Büyük ya da gevşek gelen elbiseler ise ısı yalıtımı açısından dalıcıya sıkıntı çıkarır.

f. Kılavuz İp: Kılavuz ip, serbest dalıcının dalış sırasında gözlerini kapatıp rahatlamaya odaklanmasına, hat oryantasyonunu korumasına ve kurtarma operasyonlarının çok daha güvenli ve etkili hale getirilmesine olanak tanır.



Şekil 2. Monopalet ve çift palet



Şekil 3. Kılavuz ipi takip eden monopaletli bir atlet

3- Serbest Dalış Disiplinleri

a. Deniz Disiplinleri (Outdoor)

(1). Sabit Ağırlıklı Apne (Constant Weight - CWT):

Atletin kılavuz bir ipi takip ederek derine doğru inmesi ile yapılan serbest dalış disiplinidir. Bu disiplinde dalıcı iniş ve çıkış sırasında mevcut ağırlığını değiştirmeden ve ipi kullanmadan çift palet / monopalet veya paletsiz olarak dalışını gerçekleştirebilir.

(2). İp Destekli Apne (Free Immersion - FIM):

Atletin kılavuz bir ipi takip ederek derinliğe doğru inmesi ile yapılan serbest dalış disiplinidir. Paletsiz Sabit Ağırlıkta olduğu gibi atlet, iniş ve çıkışında herhangi bir itici donanım (çift palet ya da monopalet) kullanmaz. İniş ve çıkış sırasında ipi çekerek dalışını gerçekleştirir **(Şekil 4)** (15).

(3). Değişken Ağırlık (Variable Weight Apnea / VWT):

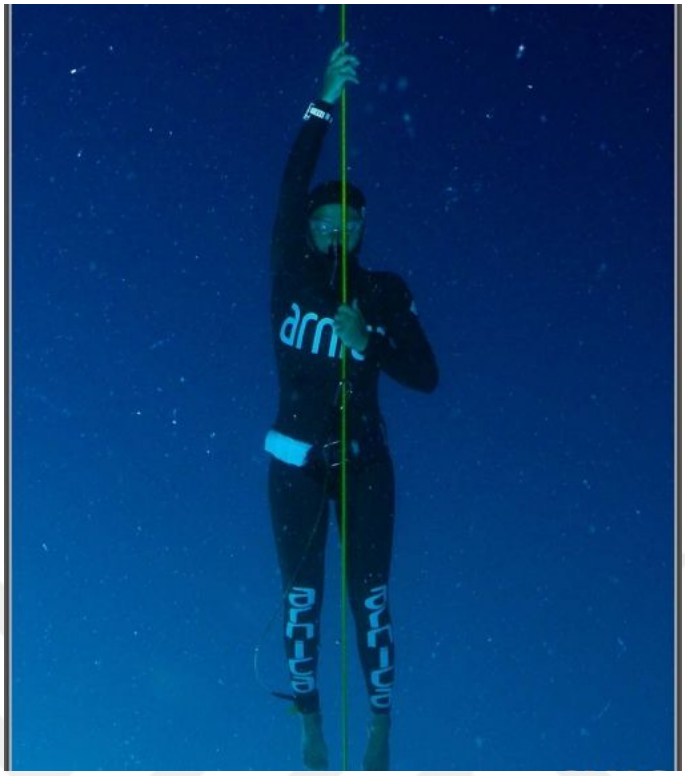
Ağırlık veya asansör yardımıyla, kılavuz ip takip edilerek dibe doğru inilen ve yüzeye çıkış sırasında bu ekipmanların bırakıldığı serbest dalış disiplinidir. Bu disiplin, paletli (çift palet / monopalet) veya paletsiz gerçekleştirilmektedir.

(4). Limitsiz Dalış (No Limit / NLT):

Dibe iniş bir kızak yardımıyla gerçekleştirilirken, dönüş bir balon desteğiyle ya da atleti yukarı çeken bir kit sistemiyle yapılmaktadır **(Şekil 5)**. Gerektirdiği maddi ihtiyaçlardan dolayı rekorlar çok sık yenilenememektedir. Bu disiplin, serbest dalışın en fazla derinlik kat edilen branşı olmasına rağmen akciğer barotravmalarına neden olabileceği gerekçesiyle CMAS tarafından kabul görmemektedir.

(5). Küp Apne (Jump Blue):

Sadece CMAS tarafından kabul edilen bu disiplin, 10 metre derinlikte yer alan ve her bir kenarı 15 metre olan kare hat boyunca yapılır. Yatay yönde, bir palet yardımıyla en uzun mesafenin gidilmesi amaçtır (12).



Şekil 4. Paletsiz, ip destekli apne



Şekil 5. Limitsiz apne ve çıkış kiti

b. Havuz Disiplinleri (Indoor)

(1). Dinamik Apne (Dynamic Apnea with Fins – DNY, Dynamic Apnea without Fins – DNF):

TSSF tarafından tanınan uzun kenarı en az 50 metre (paletli/paletsiz branşlar için) ya da uzun kenarı en az 25 metre (paletsiz branş için) derinliği en az 1,4 metre olan havuzda yapılan ve sporcunun amacının su altında yatay olarak belli bir mesafeye ulaşması olduğu serbest dalış disiplinidir. Çift palet/monopalet veya paletsiz olarak gerçekleştirebilir.

(2). Statik Apne (STA):

Sporcunun solunum yollarını suya batırmış bir şekilde, vücudu su içerisinde veya su yüzeyinde kalarak soluk tutması ile yapılan serbest dalış disiplinidir.

(3). Hız-Dayanıklılık Apne: Sporcunun belli bir mesafeyi (2×50 m, 8×50 m veya 16×50 m) en kısa zamanda tamamlamayı hedeflediği serbest dalış disiplinidir. Bu disiplinde sporcu havuzun bir tam boy mesafesince apne yüzüşü ve hemen ardından havuzun sonunda opsiyonel pasif dinlenme şeklinde gerçekleştirebilir (15).

TSSF'nin ev sahipliği yaptığı CMAS 5. Serbest Dalış Outdoor Dünya Şampiyonası ve CMAS 1. Master'lar Serbest Dalış Outdoor Dünya Şampiyonası 5-9 Ekim 2021'de Antalya'nın Kaş ilçesinde gerçekleştirildi. İlk dalışların 5 Ekim'de yapıldığı dünya şampiyonasında Türkiye ile birlikte 4 kıtadan 29 ülke; Avusturya, Danimarka, Slovakya, İsviçre, Ukrayna, Umman, Tunus, Güney Afrika, İsveç, Rusya, Belarus, ABD, Güney Kore, Almanya, Slovenya, Azerbaycan, Kuveyt, Fransa, Lübnan, Çekya, İtalya, İspanya, Şili, Yunanistan, Macaristan, Kolombiya, Hırvatistan ve Hollanda milli takımlarının toplam 95 sporcusu sabit ağırlık paletli (CWT), sabit ağırlık çift palet (CWT-BF), sabit ağırlık paletsiz (CNF) ve ip destekli sabit ağırlık (FIM) disiplinlerinde şampiyonluk için soluk tuttu. 9'u Master erkeklerde olmak üzere toplam 10 kez dünya rekoru kırıldı. Katılan ülkelerin ulusal rekorları ise 65 defa kırıldı. Hırvat Petar Klovar, sabit ağırlık paletsizde 92 metreyle Ruf Alexey Molchanov'un 90 metrelik derecesini geçerek dünya rekoru kırdı. Milli sporcumuz Birol Özbek, Master erkekler sabit ağırlık paletsiz disiplininde 46 metrelik derecesiyle dünya rekoru kırdı. Özbek, bu derecesiyle dünya dördüncüsü oldu. Kadınlarda Slovenya'dan Alenka Artnik iki ayrı disiplinde dünya şampiyonu olurken, erkeklerde Rusya'dan Alexey Molchanov da iki ayrı disiplinde dünya şampiyonu oldu. Master erkeklerde en çok dünya rekorunu Danimarkalı sporcu kırdı. Jesper Stechmann, Master erkeklerde farklı disiplinlerde dünya rekorunu 3 kez kırdı. Milli

sporcumuz Rüstem Derin, sabit ağırlık çift palette 85 metreyle Türkiye rekoru kırdı. Master 70 yaş üzeri erkeklerde Slovenya'dan Japec Jakopin 75 metreyle 70+ Master Dünya Rekoru'nu kırarak dünya şampiyonu oldu (16).

Tablo 1. AIDA verilerine göre serbest dalış rekorları

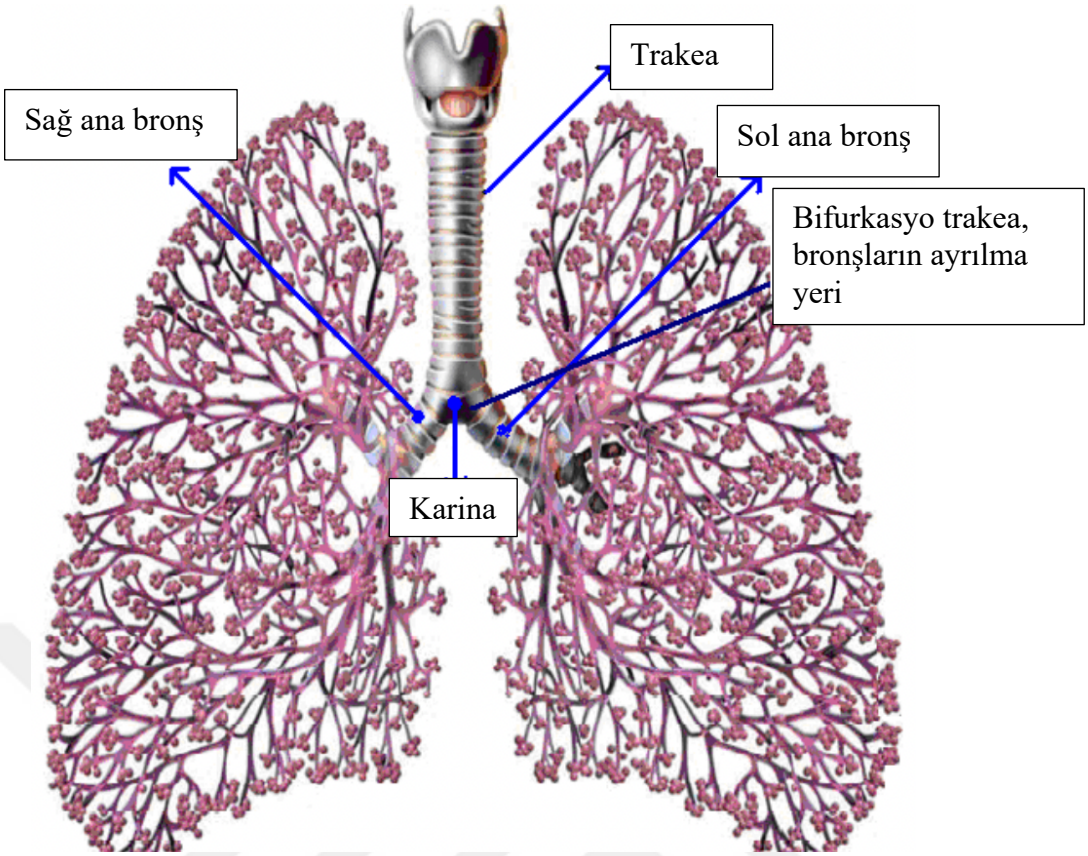
	KADIN			ERKEK		
KATEGORİLER	**DERİNLİK / ZAMAN**	**YIL**	**SOY İSİM- İSİM**	**DERİNLİK / ZAMAN**	**YIL**	**SOY İSİM- İSİM**
STATİK APNE	9' 02''	2013	Molchanova Natalia	11' 35''	2009	Mifsud Stéphane
PALETLİ DİNAMİK	257 M	2019	Solich-Talanda Magdalena	200 M	2013	Panagiotakis Giorgos
PALETSİZ DİNAMİK	191 M	2017	Solich-Talanda Magdalena	244 M	2016	Malina Mateusz
ÇİFT PALET DİNAMİK	208 M	2019	Kardasevic Mirela	250 M	2019	Malina Mateusz
LİMİTSİZ	160 M	2002	Streeter Tanya	214 M	2007	Nitsch Herbert
DEĞİŞKEN AĞIRLIK	130 M	2015	Van Den Broek Nanja	150 M	2021	Boudhiaf Walid
PALETLİ SABİT AĞIRLIK	114 M	2020	Artnik Alenka	130 M	2018	Molchanov Alexey
PALETSİZ SABİT AĞIRLIK	73 M	2018	Zecchini Alessia	102 M	2016	Trubridge William
ÇİFT PALET SABİT AĞIRLIK	92 M	2019	Artnik Alenka	113 M	2020	Molchanov Alexey

4- Solunum Sisteminin Yapısı ve Fizyolojisi

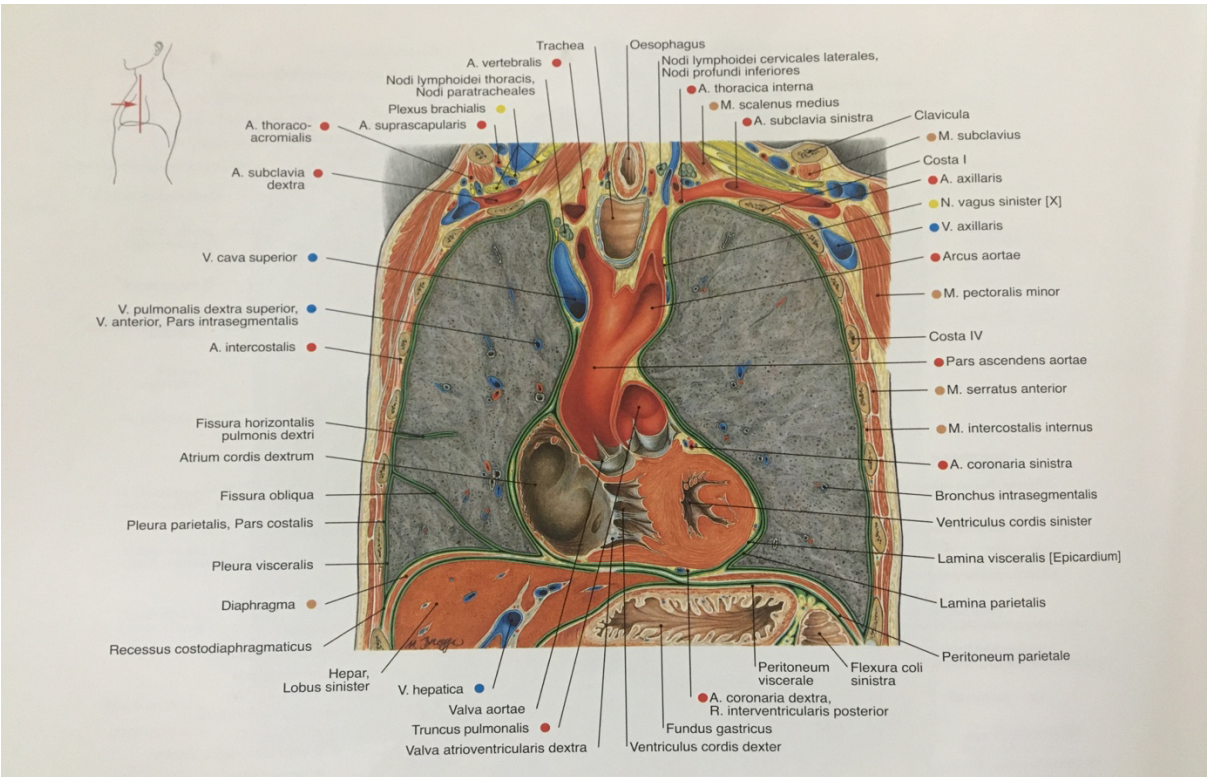
Solunum organları; nasus, farinks, larinks, trakea, bronşlar ve bronşiyoller ile akciğerler (pulmones)'dir. Üst solunum yolları, göğüs boşluğunun dışında kalan kısımdan oluşur, bunlar: nasus, farinks, larinks, trakeanın üst bölümüdür. Alt solunum yolları ise toraks kafesinin içinde kalan kısımdır: Trakea, bronşlar, bronşiyoller ve akciğerlerden oluşur. Trakea, C6-T4 vertebralar arasında yer alır ve yaklaşık 10-13 cm uzunluğundadır. Trakeanın ana bronşlara ayrıldığı kısım bifurkasyo trakea olarak adlandırılır. Bifurkasyo trakeanın iç yüzünde, orta hatta bulunan çıkıntıya karina denir. Bifurkasyo trakeadan ayrılan kollar bronş adını alır ve akciğer içine doğru daha ince dallara ayrılarak ilerler **(Şekil 6)**. Ana bronşlar lober bronşlara, lober bronşlar da segmental bronşlara ayrılır. Segmental bronşlar daha ince dallar olan bronşiyollere ayrılır. Ana bronşlar akciğer dışında kalır, lober ve segmental bronşlar ise akciğer içinde yer alır. Trakeadan sonra bronşların kademeli bir şekilde bölünerek dallanması ağaç görünümü oluşturur bu görünüm bronş ağacı "arbor bronşiyalis" olarak adlandırılır (17).

Akciğerler, sağ akciğer (pulmo dexter) ve sol akciğer (pulmo sinister) olarak adlandırılır. İki akciğer arasında kalp, özofagus, trakea ve büyük damarların bulunduğu mediastinum boşluğu yer alır. Böylece iki akciğer mediastinum ile birbirinden ayrılır. Koni şeklinde olan akciğerlerin tepesine, apex pulmonis, tabanına da bazis pulmonis denir. Bazis pulmonis yani geniş ve iç bükey olan akciğerlerin tabanı, diyafragmanın dış bükey kısmına dayanmış hâldedir **(Şekil 7)** (17).

Solunum kasları, toraks kafesinin kemik yapısı, plevra, akciğerlerin interstisyel özellikleri ve özellikle de hava yolları, solunum sistemi fizyolojisinin ana elemanlarıdır. Üst solunum yollarının temel görevi alveollere hava geçişini sağlamak, solunumla alınan havayı nemlendirmek, gerektiğinde ısıtmak, yabancı maddelerden arındırmaktır (18).

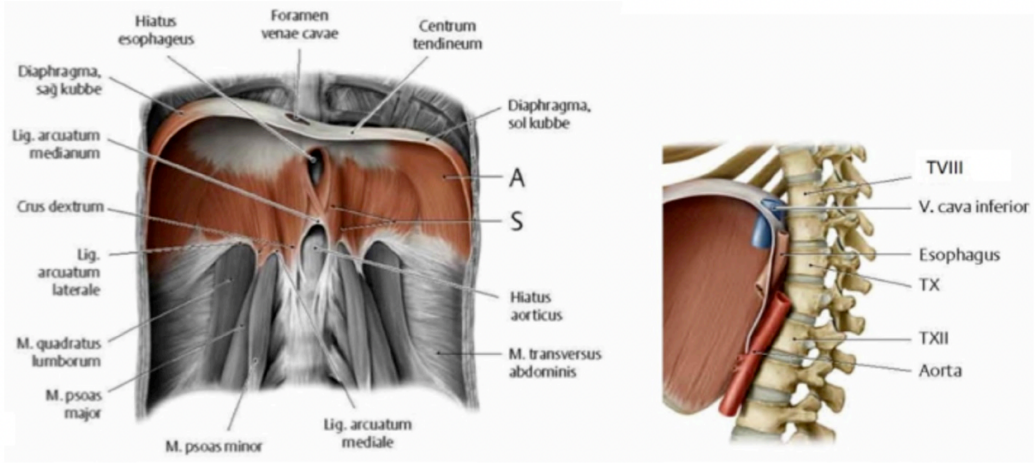


Şekil 6. Alt solunum yolları

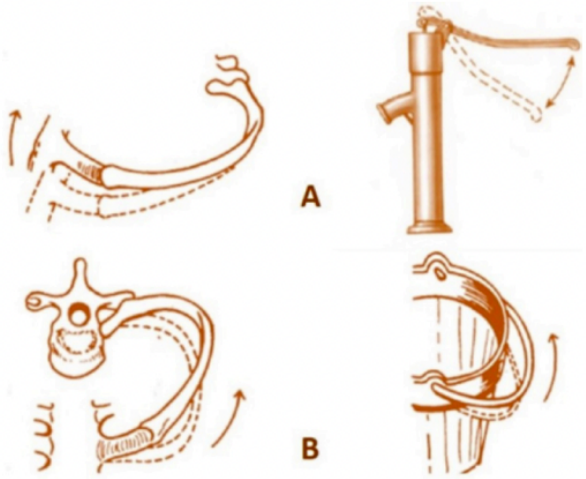


Şekil 7. Toraks boşluğu

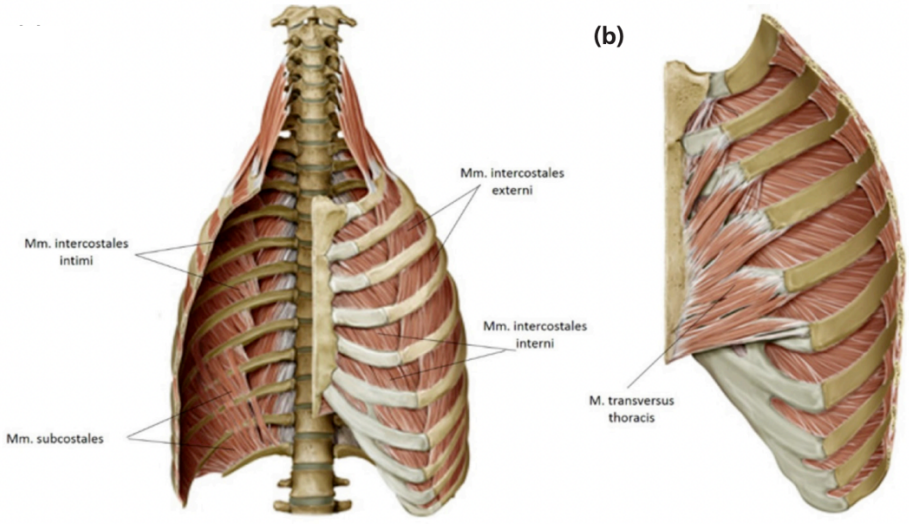
Solunumu yöneten kaslar; üst solunum yolu açıklığını sağlayan kaslar, diyafragma, interkostal ve aksesuar inspiratuar kaslar ile abdominal kaslardır. En önemli solunum kası diyafragmadır. İnce, kubbe şeklinde bir kas tabakasıdır **(Şekil 8)**. Kasıldığında abdominal içeriği aşağı ve öne doğru hareket ettirir, göğüs kafesinin vertikal çapını artırır. Ayrıca kostaları köşelerinden yukarı ve dışarı doğru hareket ettirerek göğüs kafesinin transvers çapını da artırır (17). Diyafragma santral, kostal ve krural bölümlerden oluşmaktadır. Kostaların sternal uçlarını yükselten hareket 2–6. kostalarda kollum boyunca geçen eksen etrafında yapılır. Bu hareket bir tulumba kolu hareketini andırır. Toraksın ön-arka çapı genişler. İkinci eksen, kosta açısı ile sternokondral eklemi birleştiren eksendir. Bu eksen etrafında daha çok 7–10. kostalar hareket ederler. Bu hareket kostaların açı yapmış olan orta kısımlarını alçaltır veya yükseltir. Bu tip harekete kova sapı hareketi denir **(Şekil 9)**. Normal tidal solunumda, inspirasyonda diyafragma, skalen, parasternal ve eksternal interkostal kaslar aktiftir. Egzersiz gibi artmış solunum aktivitesine ihtiyaç olduğunda, inspirasyonda sternokleidomastoid, pektoral, serratus anterior, trapezius ve latissimus dorsi kasları kasılarak aktivite artışına katkıda bulunur. Ekspirasyonda ise abdominal (rektus, transvers, eksternal ve internal oblik), internal interkostal ve triangularis sterni kasları solunuma katılır **(Şekil 10)** (17).



Şekil 8. Diyafragma kası



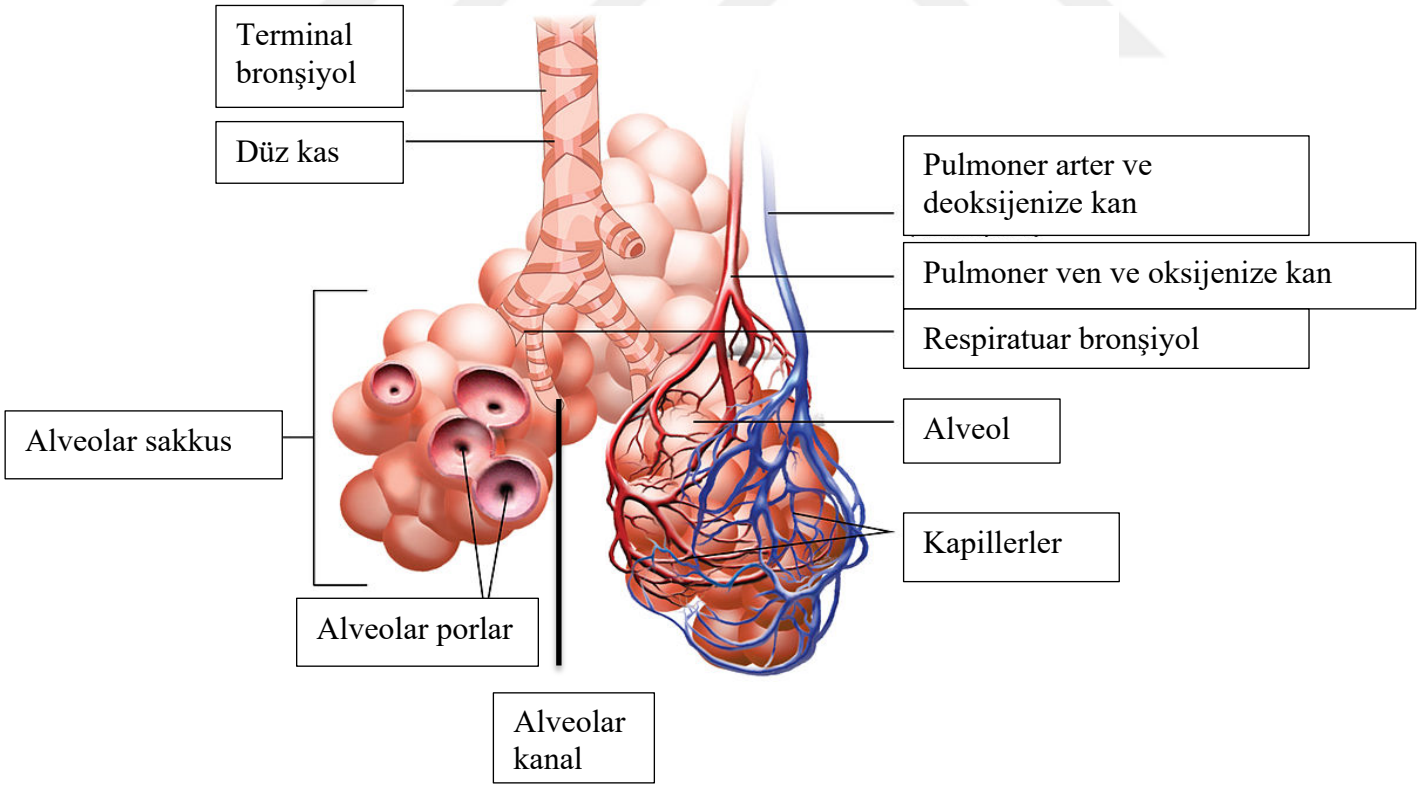
Şekil 9.
A) Tulumba Hareketi
B) Kova Sapı Hareketi



Şekil 10. Toraks kasları

Plevra, akciğerleri saran iki tabakalı (viseral ve pariyetal) seröz zardır. Pariyetal plevra; kostal plevra, diyafragmatik plevra, servikal ve mediastinal plevradan oluşur. Plevra yaprakları arasında boşluk yoktur, ince bir sıvı tabakası bulunur. Pariyetal plevra toraks kaslarını dışa çeken solunum kasları tarafından dışa doğru, viseral plevra ise akciğer dokusu elastik lifleri tarafından hilusa doğru çekilir ve bu iki güce bağlı olarak sakin solunum esnasında plevra yaprakları arasındaki basınç negatiftir. Zorlu solunumda inspirasyonda negatiflik artar, ekspirasyonun sonunda pozitifleşebilir (18).

Akciğerler solunumun en önemli organıdır. Akciğerin gaz alışverişinin yapıldığı birimine asinüs denir. Bir asinüs respiratuar bronşiyol, alveol kanal, alveol kesesi ve alveolus pulmonisten oluşur. Alveoller, respiratuar bronşiyoller, alveoler kanallar ve sakkuslarda bulunan yaklaşık 200 mikrometre genişliğinde keseciklerdir. Alveol duvarı, dış ve iç ortam arasında difüzyonu artıracak şekilde özelleşmiş bir yapıdadır. Alveol mukozasında Tip I ve II pnömositler bulunmaktadır. Alveol mukoza yüzeyinde var olan örtücü sıvı, alveol epiteli, alveol bazal membranı, interstisyel alan, kapiller bazal membranı ve kapiller endotelinin oluşturduğu yapıya alveolokapiller membran adı verilmektedir. Bu alan oksijen ve karbondioksit değişiminin olduğu difüzyon alanıdır **(Şekil 11)** (18).



Şekil 11. Alveolün yapısı

Akciğerlerin birinci görevi arteryel kanın oksijen ve karbondioksit içeriğini dar sınırlar içinde tutmaktadır. Bu sınır, oksijen ihtiyacının ve karbondioksit üretiminin kişinin aktivite derecesine ve metabolik hızına bağlı devamlı değişimlerinde dahi sürdürülmelidir. Akciğerler bu hemostazisi venöz kanın alveolar gazlarla karşılaşmasına imkân vererek sağlar ve bu karşılaşma alveolokapiller yüzeyde meydana gelir. Gaz değişimlerinde üç temel mekanizmaya gerek duyulur: 1) Ventilasyon (havalandırma) fonksiyonu 2) Diffüzyon (alveoller ile kapiller arasındaki gaz değişimi), 3) Pulmoner kan akımı (perfüzyon) (19).

5- Solunumun Regülasyonu

a- Solunumun Merkezi Kontrolü

Sinir sistemi, alveolar ventilasyon hızını, organizmanın gereksinimine göre şiddetli egzersiz ve çeşitli solunum güçlüklerinde dahi, arteryel oksijen ve karbondioksit basınçlarını sabit tutacak şekilde düzenler. Bu düzenleme, reseptörlerden gelen sinyaller, bunu yorumlayan ve düzenleyen regülatör merkez ve regülatör merkezin düzenlemelerini uygulayan kas grupları tarafından gerçekleştirilir. Bu arkın ilk basamağı olan reseptörler, kemoreseptörler, mekanoreseptörler, metaboreseptörler ve nosiseptörlerden oluşur. Reseptörlerden alınan sinyaller, solunum merkezi olan medulla oblongata ve ponsta bilateral yerleşim gösteren çeşitli nöron gruplarına taşınır. Bu nöronlar, başlıca üç büyük gruba bölünür: 1) Dorsal solunum grubu, medullanın dorsal bölümünde yer alır, başlıca inspirasyon alanıdır. 2) Ventral solunum grubu, medullanın ventrolateral bölümünde yer alır, stimüle olan nörona bağlı olarak inspirasyon ya da ekspirasyona neden olur. 3) Pnömotaksik merkez ponsun dorsal üst kısmında yerleşmiştir, solunumun hızı ve derinliğini ayarlar (20-23).

Solunumun ritmini, nükleus traktus solitariusun ventrolateralinde lokalize olan “dorsal solunum grubu nöronları” saptar. Bu alana gelen tüm sinir lifleri kesilse ya da bloke edilse bile, bu alan yine ritmik inspirasyon dönemlerini yaratan aksiyon potansiyellerini yaymaya devam eder. Ekspirasyonda sessizdirler. Beyin sapı, medulla oblongatanın alt hizasından kesilirse solunum durur. Dorsal solunum grubu nöronlarına göre medullanın anterolateralinde bilateral lokalize olan nöronlar “ventral solunum grubu nöronlarını” oluşturur. Rostral olarak nükleus ambiguus ve kaudal olarak nükleus retroambiguusta yerleşmişlerdir. Sakin solunumda aktif değildir, çünkü aktif bir inspirasyonun ardından, ekspirasyon pasif bir olaydır. Bu grupraki nöronlar, ekspiratuar sistemi aktive ederek inspiratuar sistemi inhibe eder. Artan ventilasyonu karşılamak üzere solunum uyarıları normalden daha büyük bir

değere eriştiğinde, solunum sinyalleri dorsal solunum alanından ventral solunum nöronlarına ulaşır. Ventral solunum grubu nöronlarının hem ekspirasyonu hem de inspirasyonu uyarma özelliği vardır. Ventral solunum grubu nöron kümelerinden biri de Pre Bötzinger Kompleksidir (Pre Böt C). Bu internöron kümesi, ritmik deşarj yapar, yani pace-maker özelliği bulunmaktadır (20).

Ponsta yerleşmiş olan pnömotaksik merkez, akciğer döngüsünün dolma süresini düzenler. Frenik sinirdeki aksiyon potansiyeli artışını sınırlar, soluk hacmini azaltır, solunum hızı ve derinliğinin belirlenmesini kontrol eder. Pnömotaksik sinyaller kuvvetlendiği zaman inspirasyon 0,5 saniye gibi kısa bir sürede tamamlanır. Böylece akciğerlere giren hava miktarı azalır. Ponsun alt kısmında bulunan apnöstik merkez, inspiratuar sinyallerin kapanmasını önlemek için dorsal solunum grubu nöronlarını uyarır. Derin ve uzun inspirasyondan sorumludur (20).

Beyin sapındaki solunum kontrol mekanizmalarına ilave olarak, akciğerlerden kaynaklanan nöronal uyaranlar da solunum kontrolüne yardım ederler. Akciğerlerdeki bronş ve bronşiyoller boyunca çeperde yerleşmiş olan gerim reseptörleri, akciğerlerin aşırı gerilmesinde vagus yoluyla inspirasyon merkezine impulslar gönderirler. Bu sinyaller inspirasyon nöron aktivitesini durdurur, inspirasyon süresini kısıtlar ve solunum hızını artırır. Buna Hering-Breuer genişleme (inflasyon) refleksi denir. Bununla beraber insanda bu refleks, olasılıkla soluk hacmi yaklaşık 3 katına çıkıncaya (ortalama 1,5 litreye yükselinceye) kadar aktive olmaz (24, 25).

b- Solunumun Kimyasal Kontrolü

Solunum sistemi, dokularda oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyonlarının konsantrasyonlarındaki değişikliklere karşı duyarlıdır. Uyku, stres, egzersiz gibi durumlarda farklı solunum seviyelerine ihtiyaç duyulur. Kanda, esas olarak CO_2 veya H^+ iyonlarının artışı solunum merkezini uyarır. Bunun sonucu olarak solunum kaslarına giden inspirasyon ve ekspirasyon sinyalleri önemli ölçüde artar. Diğer yandan oksijen, solunum kontrolü açısından beyindeki solunum merkezleri üzerine doğrudan etkili değildir. Oksijen düzeyindeki değişiklikler, karotis cisimleri ve aort cisimlerindeki periferik kemoreseptörler yoluyla olur ve solunum merkezine iletilir (25).

Periferik kemoreseptörler, çok fazla damarlanmış yapılardır. Ağırlıklı olarak oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyonu konsantrasyonundaki (pH) değişikliklere, aynı zamanda sıcaklık, katekolaminler, potasyum, glukoz, insülin ve immuniteyle ilgili sitokinlerdeki değişikliklere yanıt verir (26). İnsanlarda karotis kommunis arterlerin ayrıldığı bölgelerde iki

taraflı yer alan karotis cisimler, aortik arkta bulunan aort cisimlerine kıyasla kemosensitif ventilasyon kontrolünde daha baskındır. Bulundukları stratejik konumun bir sonucu olarak, karotis cisimleri, birim kütle başına vücutta en yoğun perfüze olan organdır ve ventilasyondaki hızlı değişikliklerden kan gazındaki değişikliklere kadar sorumludur. Arteryel kan gazındaki değişikliklere tepki vermesi dakikalar sürebilen merkezi kemoreseptörlerin aksine, karotis cisimlerinin dinamik özellikleri, onları solunumdaki "anlık" değişiklikler için önemli kılar. Arteryel kandaki pO_2 ile karotis cisimlerindeki pO_2 aynıdır. Karotis hücrelerinin oksijen gereksinimi, her birim dokuya düşen kan akımı çok yüksek olduğu için, büyük oranda çözünmüş oksijen ile karşılanır. Bu nedenle karotis cisimleri, CO veya anemiye duyarlı değildir. Aort cisimleri, karotis cisimlerinden daha düşük kan akımına sahiptir, bu nedenle CO ve anemiye duyarlıdır (20, 25).

Periferik kemoreseptörler için uyaranlar ana olarak 3 gruba ayrılır: Arteryel pO_2'deki azalma (hipoksi), arteryel pCO_2'deki artış (solunumsal asidoz) ve arteryel pH'deki azalma (metabolik asidoz). Arteryel pO_2 60 mmHg ve altına düştüğünde periferik kemoreseptörler solunumu uyarır. Bu nedenle hipoksiye karşı uyarıcı yanıtlar, periferik kemoreseptörlerle sağlanır. Periferik kemoreseptörlerin en duyarlı oldukları aralık 60 ila 30 mmHg arasındaki pO_2 değerleridir. Karotis cisimlerinden çıkan afferent sinirler glomus hücreleriyle sinaps yaparak uyarıyı karotis sinüs ve glossofarengeal sinir aracılığıyla, aort cisimlerinden çıkan lifler ise vagus sinir yoluyla medulladaki dorsal solunum alanına iletirler. pCO_2'deki artışla beraber periferik kemoreseptörler uyarılıyor olsa da pCO_2'nin solunum merkezine direkt etkisi periferik kemoreseptörlerden daha güçlüdür. Periferik kemoreseptörler pCO_2'ye olan yanıtın yaklaşık %40'ından sorumludur. Arteryel kandaki H^+ artışına sadece karotis cisimleri cevap verir (aort cisimlerinde cevap oluşmaz). Ancak santral kemoreseptörlerin H^+ yoğunluğundaki değişikliğe olan duyarlılığı periferik kemoreseptörlerden fazladır (25).

Santral kemoreseptörler, H^+ ve pCO_2 değişikliklerine duyarlıdır ve rostral medulla oblongatanın retrotrapezoid nükleusunda bulunurlar. Özellikle H^+ ile uyarılırlar, interstisyel sıvıdaki H^+ konsantrasyonuna yanıt verirler. Kemoreseptörleri çevreleyen ekstrasellüler sıvı, beyin omurilik sıvısı (BOS) ile ilişkilidir. Bu nedenle BOS'un pH'sindeki değişiklikler, santral kemoreseptörler yoluyla solunumu etkiler. BOS'un bileşimi plazmadan farklıdır. Çünkü iki taraf arasında serbest iyon geçişini engelleyen kan-beyin bariyeri bulunur. Kan-beyin bariyeri H^+ ve HCO_3^- iyonlarına karşı göreceli olarak geçirgen değildir. Moleküler CO_2 ise, kan-beyin bariyerinden kolaylıkla difüze olur. Aynı zamanda CO_2 beyin hücreleri tarafından metabolizma ürünü olarak da üretilir. Bu sebeple, BOS'daki pCO_2 arteryel kandan

daha yüksektir, pH'si de plazmaya göre daha asidiktir. Kanda pCO_2 artışı, medulla oblongata, interstisyel sıvı ve BOS pCO_2'yi arttırır (20).

6- Oksijen ve Karbondioksitin Kanda Taşınımı

a. Oksijenin taşınması

Oksijen, kanda hem plazmada çözünmüş halde (%3 oranında) hem de eritrositlerde hemoglobine (Hb) bağlanarak (%97 oranında) oksihemoglobin (HbO_2) şeklinde taşınır. Oksijen taşınması esas olarak HbO_2 şeklinde olur; plazmada çözünmüş oksijenin katkısı görece çok azdır. PaO_2 100 mmHg iken 1 litre plazmada sadece 3 mililitre O_2 çözünür. Oksihemoglobin şeklindeki oksijen taşınımı, kanın O_2 taşıma kapasitesini yaklaşık 65 kat artırır (27).

Hemogobin (Hb), molekül ağırlığı yaklaşık 68 kDa olan, oksijen bağlayabilme kapasitesine sahip 4 adet hem grubu ile bir adet globulin içeren tetramer yapıda bir moleküldür. Hem molekülü yapısal olarak tek bir demir atomuyla bağlantılı bir porfirin bileşiği iken globulin parçası 4 adet polipeptid zinciri içeren bir proteindir (28).

Hemoglobinin yapısında yer alan hem molekülleri, ribozomlarda sentezlenen globulinle birleşerek hemoglobinin bir alt birimi olan hemoglobin zincirini oluşturur. Bu zincirlerin dört tanesi gevşekçe bağlanarak bir tam hemoglobin molekülünü meydana getirir, her bir hemoglobin molekülünde dört demir atomu bulunur. Her demir atomu bir molekül oksijen ile bağlanabildiğinden, her bir hemoglobin molekülü ile dört molekül oksijen (sekiz atom oksijen) taşınabilir (29).

Hemoglobin molekülündeki hemoglobin zincirlerinin tipi, hemoglobinin oksijen bağlama eğilimini belirler. Örneğin, zincir anormallikleri hemoglobin molekülünün fiziksel niteliklerini değiştirebilir (29).

Hemoglobin molekülünün en önemli özelliği oksijenle gevşek ve tersinir olarak bağlanma yeteneğidir. Vücutta hemoglobinin başlıca fonksiyonu akciğerlerde oksijenle bağlanabilme ve ardından oksijen gaz basıncı akciğerlerden çok daha düşük olan doku kapillerlerinde bu oksijeni bırakma yeteneğine bağlıdır. Hiç oksijen bağlanmamış durumda, hemoglobin T (gergin) formundadır. T formu, ilk oksijen atomunu bağlayabilmek için oksijen bakımından zengin pulmoner kapiller yataklarda olduğu gibi daha yüksek pO_2 olan bir ortama ihtiyaç duyar. Sonraki oksijen molekülleri, hemoglobine aşama aşama daha kolay bağlanabilir. Bunun nedeni, oksijen bağlanmasının, diğer alt birimlerde R (gevşemiş) forma doğru bir konformasyonel değişikliği indüklemesidir. Bu bağ aynı zamanda kolayca geri çevrilebilir bir kombinasyon oluşturur. Bu sebeple oksijenin hemoglobine bağlanması

hemoglobin disosiasyon eğrisi olarak bilinen sigmoid bir seyir izlemektedir. pO_2, 50 mmHg civarındayken disosiasyon eğrisi bir düzlük oluşturmaya başlar ve pO_2 yaklaşık 70 mmHg olduğunda düzleşir. 60 mmHg'nin altındaki kısmi basınçlarda pO_2 arttıkça oksijen kolayca hemoglobin ile birleşir. pO_2 60 mmHg olduğunda hemoglobin %90 doymuştur ve bu seviyeden sonra pO_2 artışı hemoglobin doygunluğunu çok az etkiler. Özellikle, pO_2 60 mmHg'den 100 mmHg'ye yükseldiğinde hemoglobin doygunluğu sadece %7 artar. Oksihemoglobin eğrisindeki bu düz kısmın klinik önemi şudur: pO_2 100 mmHg'den 60 mmHg'ye düştüğünde hemoglobin doygunluğu hala %90'ın üzerinde kalacaktır ve yeterli oksijen taşınmasını sağlayacaktır. Aynı zamanda pO_2'nin 100 mmHg'nin üzerine çıkması durumunda kanın oksijen içeriği bundan az etkilenecektir, çünkü hemoglobin tam doygunluğa ulaşmıştır. Eğrinin dik bölümünde pO_2 60 mmHg'nin altına düştüğünde kanın oksijen içeriği ve böylece dokuya oksijen sağlanması belirgin şekilde azalmaktadır. Eğrinin bu bölümünün klinik önemi, pO_2'deki küçük değişikliklerin büyük miktarda oksijenin hemoglobinden salıverilmesini sağlamasıdır. Bu yanıt, oksijenin dokuya geçişini kolaylaştırır (27).

Oksijenin kanda taşınmasındaki diğer mekanizma plazmada çözünmüş halde taşınmadır. Çözünmüş durumdaki O_2, moleküler yapısını ve gaz durumunu sürdürür. Klinik olarak bir arteryel kan gazı örneğinde oksijen PaO_2 şeklinde ölçülür. Plazmada çözünen oksijenin miktarı Henry ve Graham Gaz Kanununa göre belirlenir. Henry Gaz Kanununa göre belli bir sıcaklıkta sıvı içinde çözünen gaz miktarı, o gazın kısmi basıncıyla doğru orantılıdır. Graham Gaz Yasasına göre bir gazın difüzyon hızı, gazın çözünebilirlik katsayısıyla doğru orantılı, gazın gram molekül ağırlığının kareköküyle ters orantılıdır (27).

Sağlıklı bir erişkinde, 100 ml kanda yaklaşık 0,3 ml O_2 çözünmüştür. Oksijen taşınmasında plazmada çözünen oksijenin katkısı hemoglobinle taşınmaya göre oldukça az olsa da çözünmüş oksijen miktarındaki küçük bir artış ağır hipoksemili kişilerde anlamlı bir etki yaratabilir. Çözünmüş oksijen içeriği, oksijenin çözünürlük katsayısı ile oksijen basıncının çarpımına eşittir (20, 27).

b. Karbondioksitin Taşınması

Normal istirahat koşullarında, kanın her 100 mililitresinde ortalama 4 milimetrelik karbondioksit dokulardan akciğerlere taşınır. Karbondioksit kanda, plazmada çözünmüş halde, bikarbonat iyonu halinde ve hemoglobine bağlanmış olarak taşınır. Kanda çözünen karbondioksit, su ile reaksiyona girerek karbonik asidi oluşturur. Eğer eritrositlerin içinde karbondioksit ve su arasındaki bu reaksiyonu katalizleyerek reaksiyon hızını 5000 kat artıran

ve karbonik anhidraz adı verilen protein yapılı bir enzim bulunmasaydı, bu reaksiyon oldukça yavaş gerçekleşirdi. Bu reaksiyon, plazmada saniyeler veya dakikalar içinde gerçekleşirken eritrositlerde saniyeden de çok daha kısa bir zaman diliminde tamamlanır. Bu sayede kan doku kapillerlerini terk etmeden önce büyük miktarda karbondioksit, eritrositlerdeki su ile reaksiyona girebilir (20).

Karbondioksit, su ile etkileşimine ek olarak, hemoglobin moleküllerinin amin radikalleri ile de reaksiyona girerek karbaminohemoglobin (CO_2Hgb) bileşiğini oluşturur. Karbon dioksitin hemoglobinle olan bu birleşimi, gevşek bir bağ ile oluşan geri dönüşümlü bir reaksiyondur. Karbondioksit bu sayede, pCO_2'nin doku kapillerlerine göre daha düşük olduğu alveollere kolayca bırakılır. Karbondioksitin küçük bir bölümü de aynı yoldan doku kapillerlerindeki plazma proteinleri ile reaksiyona girer. Fakat bu proteinlerin miktarı, hemoglobin miktarının dörtte biri kadar olduğu için bu etkileşim daha az önemlidir (20).

Kandaki karbondioksit artışı, oksijeni hemoglobinden ayırır, buna Bohr etkisi denir ve oksijen taşınmasını artırmada önemli bir rol oynar. Bunun tersi de doğrudur: Oksijenin hemoglobine bağlanması, karbondioksiti kandan uzaklaştırma eğilimi yaratır. Bu duruma Haldane etkisi adı verilir. Haldane etkisi sonucunda akciğerlerde hemoglobinle birleşen oksijen, hemoglobini güçlü bir asit haline getirir. Bu durumda karbondioksit kandan alveollere iki yolla geçer. İlki, yüksek derecede asidik olan hemoglobinin karbondioksitle birleşerek karbaminohemoglobin oluşturma eğilimi azalır. Böylece kanda karbaminohemoglobin halinde bulunan karbondioksitin çoğu ayrılarak uzaklaştırılmış olur. İkincisi, hemoglobinin artan asiditesi hidrojen iyonlarının serbestleşmesine neden olur. Bu iyonlar, bikarbonat iyonlarıyla birleşip karbonik asit oluşturur. Karbonik asit, daha sonra su ve karbondioksite ayrılır. Karbondioksit, kandan alveollere ve daha sonra havaya geçer (20).

7- Transkütan ve Pulse Oksimetre Ölçüm Yöntemleri

a. Transkütan Oksijen ve Karbondioksit Ölçümü

Transkütan oksijen ve karbondioksit basıncı ölçümü, derinin hemen altında yer alan dokudaki kan perfüzyonu hakkında bilgi sağlar. Deride lokal olarak ısı uygulandığı için deri altında vazodilatasyon meydana gelir ve bu durum, mikro dolaşımdaki kan akışında artışa neden olur. Sonuç olarak, arteryel oksijen ve karbondioksit değerleri cilt yüzeyinde ölçülen değerlerden tahmin edilebilir. Bununla birlikte, deri yoluyla ölçülen kan gazı değerlerinin arteryel değerlerle uyumu, deri altından gaz difüzyonunu etkileyen faktörlerden etkilenir. Düşük kardiyak indeks, şok ve hipotermi durumlarında; ölçüm noktasına mekanik basınç uygulandığında; ödemli bölgeler gibi gaz difüzyon mesafesini uzatan, uygun olmayan

lokalizasyondan ölçüm yapıldığında; probla cilt arasındaki temas problemlerinde ve arterio-venöz şantlarda yanlış sonuç verme olasılığı artar (12, 30-35).

Buna rağmen, transkütan ölçüm non-invaziv ve sürekli ölçüme izin veren bir teknik olup yoğun bakımlardaki uygulamanın yanı sıra, rutin klinik uygulamada giderek daha fazla benimsenmektedir. Uyku apnesi ve diğer ilgili bozuklukların izlenmesinde kullanılabilir. COVID-19'un dünya çapında hızla yayılmasıyla birlikte, arteryel hipoksemi tanı ve takibinde transkütan kan gazı ölçüm talebi artmıştır (36).

b. Pulse Oksimetre Ölçümü

Pulse oksimetre, pulsatil atımı olan arterlerdeki farklı hemoglobinlerin ışık emilimlerini kaydederek arteryel kandaki oksijen satürasyonunu non-invaziv olarak ölçen bir monitörizasyon yöntemidir. Bu yöntem, oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin, farklı dalga uzunluklarındaki ışınları absorbe etme prensibine dayanır. Doku perfüzyonu ve kalp atım sayısı hakkında fikir verir (37).

Pulse oksimetre, kan oksijen düzeyini her zaman doğru olarak veremez, çünkü hemoglobinin oksijenle bağlanması lineer bir seyir izlemez. Oksijenin hemoglobine bağlanması, hemoglobin disosiasyon eğrisi olarak bilinen sigmoid bir seyir izlediğinden apne sürecinde ölçülen SpO_2 değeri, azalan oksijen seviyesini tam zamanlı gösteremeyebilir (29, 38).

Bununla beraber, invaziv olmayan, ağrısız ve maliyeti düşük bir izleme yöntemidir. Yoğun bakım ünitesinde ve servislerde tedavi ve bakımları sürdürülen hastaların rutin izleminde ve tedavi edici girişimlerin düzenlenmesinde, özellikle hipoksinin değerlendirilmesinde kullanılan etkili bir yöntemdir.

8- Dalışın Dalıcılar Üzerindeki Fiziksel Etkileri

a. Basınç Değişiklikleri ve Barotravma

Basınç değişikliğine bağlı olarak vücutta bulunan hava dolu boşlukların hasar görmesine barotravma denmektedir. Barotravmalar, dalışlarda en sık karşılaşılan sağlık problemini oluşturmaktadır (39).

Deniz seviyesinde mutlak basınç 1 atmosferdir (1 ATA) ve ortam basıncına eklenen her 10 metre derinlikte basınç, 1 ATA artar. Barotravmanın temelini Boyle Gaz Kanunu

oluşturur, bu kanuna göre sabit sıcaklık altında gazların hacimleri ile basınçları ters orantılı olarak değişir:

$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$ (T sabit) P:Basınç V:Hacim T:Sıcaklık

Dalış pratiğinde sıcaklık, insan vücudunun sıcaklığının sabit oluşu nedeniyle hemen her zaman sabittir. Buna göre çevre basıncı arttığında kapalı gaz hacimleri sıkışır; basınç azaldığında ise genişler. İnsan vücudu büyük oranda katı ve sıvı fazlardan oluştuğundan çevre basıncındaki değişimlerden çoğunlukla etkilenmez. Buna karşılık kapalı gaz hacmi içeren boşluklar eğer basınç/hacim değişimlerine uyum sağlayamazlarsa barotravmaya uğrarlar. Dalış sırasında, artan basınçla beraber dışarı ile bağlantıları bulunmayan gazla dolu bu boşluklar küçülür ve bu tip barotravmalara "sıkışma" veya "iniş barotravması" adı verilir. Tersi durumda yani çıkış sırasında azalan çevre basıncı, kapalı gaz hacimlerinin aşırı genişlemesine yol açar. "Gazların genleşmesi" sonucu ortaya çıkan bu barotravmalara "çıkış barotravması" denir. En büyük basınç/hacim değişiklikleri en sığ derinliklerde oluşur (39).

Barotravmalar, dış-orta-iç kulak, sinüsler, akciğerler, diş, sindirim sistemi, maske-elbise-başlık barotravması gibi havanın kapalı bir alanda genleşip sıkışabileceği lokalizasyonlarda meydana gelir. Bu boşluklardan kulak ve paranazal sinüsler en sık barotravma kaynağıdır. Akciğer barotravmaları sık görülmemekle birlikte en ciddi sonuçlara yol açarlar. Sindirim sisteminin sıkışma yeteneği sınırsızdır ve iniş barotravması görülmez. Ancak bununla beraber sindirim organlarının genişleyebilme sınırı bulunmaktadır. Bu nedenle nadir de olsa çıkış barotravması görülebilir. Dişler normal olarak kapalı gaz hacmi içermediğinden bunlara ait barotravma görülmez. Ancak çürük ve içinde hava boşluğu kalacak şekilde doldurulmuş dişlerde barotravmaya rastlanabilir. Maske ve elbise gerçek vücut boşlukları olmamakla birlikte oluşturdukları hava hapsi, komşu deri ve göz gibi organlarda dolaylı bir etkiye neden olur (39-42).

İniş barotravmaları, serbest dalıcılarda tüplü dalıcılara göre daha yaygındır. Serbest dalıcılar, oksijen tüketiminden ötürü kısıtlı zaman olması sebebiyle, barotravmanın erken belirtilerine çok fazla dikkat etmeden daha hızlı dalmak zorunda kalırlar. Çıkış ertelenemeyeceği ve hatta çoğu zaman yavaşlatılamayacağı için tüplü dalışta olduğu gibi barotravma sinyalleri alındığında, korunmaya yönelik seviye değiştirmeye vakit olmaz. Serbest dalışta, tüplü dalışta olduğu gibi çoğunlukla kulak, sinüs ve diş barotravması gözlenmektedir. Akciğerin iniş barotravması, genellikle serbest dalışta görülür ancak tüm serbest dalış disiplinlerindeki barotravmalar içinde nadir gözlenen bir türdür. Akciğerlerin iniş barotravması, derinlik arttıkça akciğerlerin sıkışması, kapillerden alveol içine sıvı ekstravazasyonu ve hemoraji ile sonuçlanır (39, 40, 42).

Başlarda akciğerin sıkıştırılabileceği son noktanın, yani serbest dalış derinliğini sınırlandıran etkenin rezidüel volüm olduğu düşünülmüştür. Bir insanın ortalama total akciğer kapasitesini 6 lt, rezidüel volümünü de 1,5 lt olarak kabul edersek, bir dalıcı teorik olarak ancak 30 metre (4 ATA) derinliğe dalabilir çünkü bu derinlikte total akciğer kapasitesi 1,5 litreye denk gelmektedir. Fakat insanlar derinlere daldıkça bunun böyle olmadığı gözlenmiştir ve daha derine dalma rekabeti hız kazanmıştır. Akciğer hacminin sadece Boyle Gaz Kanununa göre şekillenmemesinin altında dalış refleksi olarak adlandırılan bir memeli refleksi dahil birtakım etkenler mevcuttur. Maksimum dalış derinliğini tahmin etmek için yapılan önceki hesaplamalarda gözden kaçan temel faktör; pulmoner damarların genişleyebilmesi ve kanın, periferden kalbe ve torakstaki damar yatağına yeniden dağıtılmasıdır. Derinlere inildikçe basınç farkındaki artış da azalacaktır (39-43).

Serbest dalışta görülen çıkış barotravmalarının mekanizmaları tüplü dalıştan farklı değildir. Kapalı boşluklarda genleşmiş olan havanın dışarı atılamamasından kaynaklanmaktadır. Orta kulağın çıkış barotravması, genleşen havanın farinkse atılamaması sonucu orta kulakta dolgunluk meydana gelmesiyle başlar. Bu dolgunluk zamanla ağrıya ve her iki kulakta basınç farkına sebep olarak alternobarik vertigo ile sonuçlanabilir. Sinüslerin çıkış barotravması, genleşmiş olan havanın, ostiumların tıkanıklığı sebebiyle dışarı atılamamasından kaynaklanır. Serbest dalıcılardaki akciğerin çıkış barotravması ise genellikle su altı dayanıklılıklarını ve dalış derinliğini artırmak için kullanılan "lung packing" manevrası ile, total akciğer kapasitesi üst sınırının aşılmasıyla ortaya çıkar. Çıkış sırasında ortaya çıkan bu barotravma, arteryel gaz embolisi ve hayati riskle sonuçlanabilir (5, 39, 41, 42, 44).

b- Dalışın Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkisi

Su içine batmanın kardiyak, dolaşım ve pulmoner sistem başta olmak üzere çeşitli sistemlere birtakım etkileri vardır. Dalıcılar, basınç ve sıcaklık değişimlerini tolere edip sistemlerini su içi koşullara uyarlayarak dalış cevabı oluşturmaktadır. Apne ve yüzün su ile temasıyla ortaya çıkan bu cevap, temel fonksiyonu solunum yollarına su girişini önlemek ve vital organları apnenin etkisinden korumak olan memeli dalış refleksidir. Suya dalış yapan memeliler, uzun süre su altında kalmalarına izin veren, periferik vazokonstriksiyon ve bradikardiyle karakterize bir dalış cevabı oluşturur. İnsanlarda da bu cevap sayesinde kalp ve beyin, asfiksinin etkilerinden korunur. Bu otonomik refleksin tetiklenmesinde ön nazal mukoza ve paranazal bölgeyi innerve eden sinir lifleri ve trigeminal kemoreseptörler esas rol oynar. Buradan iletilen sinyallerle sempatik ve parasempatik sinir sistemi uyarılır. Sempatik sistem alfa-1 adrenerjik sistem aracılığıyla periferik vazokonstriksiyona ve parasempatik

sistem de muskarinik M2 reseptörleri aracılığıyla bradikardiye sebep olur. Apneye verilen bradikardi yanıtının büyüklüğü, büyük ölçüde yüzün soğuma derecesine ve daha az ölçüde hipoksi ve arteryel kan basıncının düzeyine bağlıdır (5, 24).

Periferik vazokonstriksiyonun etkisi ise, kanın intratorasik alana geçmesiyle başlar. Ardından sağ atrial dolum artar, kalp dilate olur. Başlangıçta yerçekimi etkisinin ortadan kalkmasıyla kardiyak debide ve kan basıncında kayda değer artış görülür. Sol ventrikül dolum basıncı yüksek olan insanlar (hipertansiyon, koroner arter hastalığı gibi kalp hastalıkları olan kişiler) bu sebeple daha büyük risk altındadır. Bradikardinin derinleşmesiyle kardiyak debi ve kan basıncı azalabilir (5, 24, 45-48).

Periferik vazokonstriksiyon aynı zamanda splenik ve renal O_2 tüketiminde azalma sağlar, miyoglobin bakımından zengin kasları dolaşımdan izole eder ve kalp hızındaki düşüşle beraber merkezi O_2 depolarının tükenme oranını azaltır. Periferik vazokonstriksiyon ayrıca dalış sırasında dokulardan akciğerlere CO_2 akışını geciktirdiğinden solunum dürtüsünü de azaltabilir (5, 24, 45-48).

c- Dalışın Solunum Sistemi Üzerine Etkisi

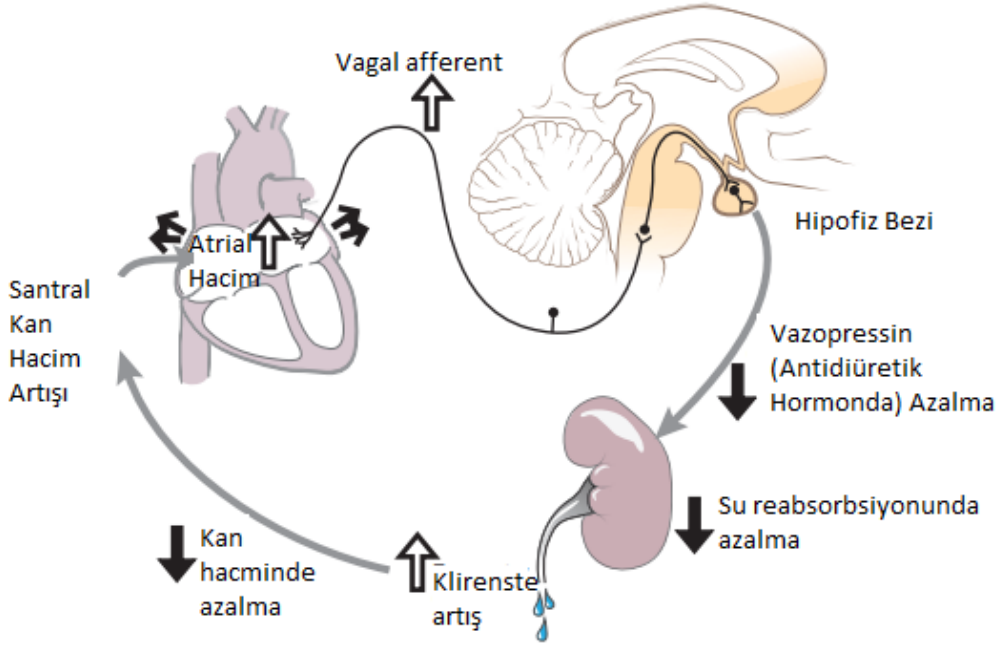
Serbest dalış, genellikle suyun içine boyna kadar batmayla başlar. Vücudun boyun altında kalan bölgesi atmosferik basınca ek olarak hidrostatik basınca da maruz kalır. Basıncın direkt etkisi ve dalış refleksiyle kan dağılımındaki değişiklikler immersiyonun solunum sistemi üzerine olan etkilerini belirler. İmmersiyon ile indüklenen dalış refleksi, kardiyak debide ve pulmoner kan akımında artışa neden olarak pulmoner arter kan hacmi ve basıncının yükselmesine neden olur. Dış çevredeki hidrostatik basınç ve kanın toraksa doğru yer değiştirmesi, vital kapasiteyi ve toplam akciğer kapasitesini düşürerek akciğer hacmini azaltır. Alveolar hava hapsinde artış olur. Artan pulmoner hidrostatik yük ve azalan kompliyansı kompanse etmek için daha fazla solunum eforu gerekir (5, 46, 49, 50).

Toraks duvarının dış basınç artışıyla sıkışması, negatif basınçlı solunuma neden olur. Negatif basınçlı solunumun pulmoner mekanik üzerinde etkisi vardır ve toraks dışı ile alveolar hava basıncı arasında yüksek basınç farkına neden olur. İmmersiyon sırasında oluşan bu primer intrapulmoner negatif basınca bağlı olarak ekspiratuar rezerv hacim %70 oranında azalır. Buna bağlı olarak da fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Non elastik hava yollarındaki direnç artar. Akciğerler sertleşir ve gerginleşir (5, 46, 49, 50).

d- Dalışın Endokrin ve Renal Sistem Üzerine Etkisi

İmmersiyonun renal sistem üzerindeki etkisi, vücuttaki fazla sıvının atılımını sağlayacak kaskadlar üzerinden olur: diürez, natriürez, kaliürezi hızlandırarak serbest su klirensini artırır.

Dalışın renal sistem üzerindeki etkisi, glomerüler filtrasyon hızını (GFR) etkilemediğinden, esas olarak renal tübüler fonksiyonlardaki değişikliklerden kaynaklanır. İmmersiyon sırasında plazma ozmolaritesinde artış olmamasına rağmen, plazma vazopressin (antidiüretik hormon) seviyesi azalmıştır ve klirens artmıştır. Vazopressin sekresyonunu düzenleyen primer mekanizmanın, plazma ozmolaritesi değişmediği için yüksek basınçlı arteriyel baroreseptörler ve kardiyak hacim reseptörleri olduğu düşünülmektedir. Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyinin azalması, plazma vazopressinindeki değişikliklerden daha devamlı ve kalıcıdır. Ayrıca hidrasyon derecesi ile daha az ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu doğrultuda, dalışla beraber vazokonstriksiyon ve kalbe dönüşün artması atrium basıncı artışına ve atrial natriüretik peptit salgılanmasına sebep olur. Alınan bu inputlar, hipofiz aracılığıyla renin, aldosteron ve anti diüretik hormonun azalmasını sağlar ve diürezi tetikler **(Şekil 12)** (46, 51-54).



Şekil 12. Dalışın diürez etkisi

e- Dalışın Serebral Kan Akımı Üzerine Etkisi

Serebral kan akımının regülasyonu vazomotor, kimyasal, metabolik ve nörojenik mekanizmalarla olmaktadır. Apnenin serebral kan akımına etkisi, yapılan çalışmalarda özellikle orta serebral arter kan akımı hızında artış olduğu gösterilerek ortaya konmuştur. Apne sırasında görülen beyin kan akımındaki bu dalgalanmanın başlıca sebebi olarak, sempatik sinir sistemi etkisinden çok, arteryel CO_2 basıncındaki değişikliklerin etkisi düşünülmüştür. Maksimum statik apne süresi 4-6 dakika aralığında yapılan bazı çalışmalarda, soluk tutma esnasında orta serebral arter kan akışında %100'den fazla artış görülmüştür. Beyin vasküler yapısının, önkoldakine göre arteryel karbondioksit basıncındaki değişikliklere daha duyarlı, sempatik uyarıma ise daha az duyarlı olduğu sonucuna varılmıştır. Bu sonuç, vital organlara hizmet eden otonomik mekanizmalarla ilişkilendirilmektedir (55, 56).

f- Dalış ve Splenik Kontraksiyon

Dalak (splen), deniz memelileri dahil olmak üzere birçok memelide ve insanlarda, oksijen ihtiyacı arttığında devreye giren bir organdır. İnsanda splenik kontraksiyon cevabı, dalış refleksinin bir parçasıdır; ilk olarak Amalar'da tanımlanmış olup esas olarak hipoksi tarafından tetiklendiği gözlenmiştir. Hiperkapni ise kontraksiyon cevabını güçlendirir. Splenik cevap hem dalışta hem de yüksek irtifada gözlenir. Özellikle serbest dalışta bu cevabın daha büyük olmasının nedeni hipoksik koşullara aynı zamanda hiperkapninin ekleniyor olmasıdır (11, 47, 57-60).

Bazı çalışmalarda insanlarda, kısa yüzey aralıklarıyla yapılan tekrarlayan dalışlar sırasında apne süresinin arttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, splenektomi yapılmış bireylerde bu yanıtın olmadığı gözlenmiştir. Bu durum, üç ila beş dalışlık bir dizi boyunca yapılan apne çalışmasının splenik kontraksiyona bağlı Hb artışıyla gerçekleştiğini düşündürmüştür (57).

Splenik kasılma, 15 saniye kadar süren, hipoksi ve hiperkapni gibi kimyasal uyaranların henüz ortaya çıkmadığı apnelerde bile meydana gelmektedir. Bu etkiyle birlikte, splenik eritrosit içeriğinde üçte iki oranında azalma ve oksijenin kanda korunma kapasitesinde artış görülmektedir. Apne esnasında görülen splenik yanıtın hızlılığı, gelişmiş bir beslenme mekanizmasının varlığını göstermektedir. Dalak, epinefrin infüzyonunun başlangıcında,

periferik direnç ve ortalama arter basıncındaki düşüş ile kalp atım hızındaki artışla eşzamanlı olarak kontrakte olmaktadır. Bu etki erken dalak kasılmasını başlatan merkezi sempatik bir mekanizmanın varlığını göstermektedir (11, 47, 57-65).

g- Soluk Tutma ve Fazları

İstemli soluk tutma eylemi, iki ayrı aşamadan oluşur. Birinci aşama, glottisin kapalı ve intratorasik basıncın sabit olduğu, toraksta anlamlı bir hareketin meydana gelmediği "kolay faz (easygoing phase / EP)''dır. Bu faz, biriken CO_2'nin solunum dürtüsünü uyardığı ve Lin'in "fizyolojik kırılma noktası (physiological breaking point / PBP)'' olarak adlandırdığı noktaya kadar süren durgun bir fazdır. "Fizyolojik kırılma noktası" denmesinin sebebi subjektif olmamasıdır ve arteryel pCO_2 tarafından belirlenmesidir. Arteriyel pCO_2 ortalama 45 mm Hg civarındayken ikinci aşamaya geçilir. İkinci aşama, soluk almak için artan dürtü ile inspiratuar kasların kasılmaya başladığı ve istemsiz solunum hareketlerinin görüldüğü "mücadele fazı (struggle phase / SP)''dır. Mücadele fazı, fizyolojik kırılma noktasından, glottisin yeniden açılıp inspirasyonun gerçekleştiği "gerçek kırılma noktasına'' kadar devam etmektedir. Bu savunma mekanizması, bayılmayı önlemek için oluşturulan bir solunum uyarısıdır. Bu fazın uzunluğu sadece fizyolojik değil, psikolojik faktörlere de bağlıdır. Gerçek kırılma noktasını ertelemek için yutkunmak, Valsalva ve Müller manevraları etkili olabilmektedir (3, 66). Bu iki kırılma noktası, önemli bireysel değişkenlikler olmasına rağmen, esas olarak kemoreseptör duyarlılığını yansıtan düşük oksijen ve yüksek karbondioksit seviyelerinden etkilenir. Apne süresini genel olarak belirleyen dört ana unsur bulunmaktadır. Bunlar; hiperkapni ve hipoksiye fizyolojik tolerans, metabolik hız, karbondioksit ile oksijen depolama kapasitesi ve asfiksinin psikolojik etkisine yanıttır (67-69).

h- Hiperventilasyon ve Sığ Su Bayılması

Serbest dalışta başlıca temel hedefler arasında daha derine dalmak ve daha uzun süre soluk tutmak olduğundan dalıcılar bu sonuca ulaşmak için çeşitli yollar aramışlardır. İnsanlar dalış öncesi sık ve derin soluk alarak yani hiperventilasyon yaparak daha uzun süre sualtında kalabildiklerini fark etmişlerdir. 1960'larda hiperventilasyon yapan yüzücülerin sualtında daha uzun süre kalabildikleri, ancak daha sonra çok az uyarıyla veya hiç uyarı vermeden bilinçlerini kaybettikleri gözlemlenmiştir. Bu yüzücüler genellikle başkalarının veya kendilerinin rekorunu kırmak için rekabet etmiş ve sıklıkla egzersiz yapmışlardır.

Hiperventilasyonun, akciğerlerdeki büyük miktarda CO_2'yi, genellikle normal seviyelerin yarısına kadar azaltarak, soluk tutma sürelerini uzattığı gözlenmiştir (13, 70, 71).

Sığ su bayılması (shallow water blackout) terimi aslında ilk kez 1944 yılında Barlow ve Macintosh tarafından kapalı devre ile dalan dalgıçlarda CO_2 zehirlenmesini tanımlamak amacıyla kullanılmıştır. Ancak günümüzde sığ su bayılması dendiğinde, dalıcıların hiperventilasyon yaptıktan sonra dalmalarına bağlı oluşan bilinç kayıpları anlaşılmaktadır. Bu manevra, çoğunlukla vücutta daha fazla oksijen biriktiği ve böylece oksijenin daha geç tükeneceği düşünülerek yapılmaktadır. Halbuki hiperventilasyon ile normal şartlar altında çözünen oksijen miktarı değişmez, sabittir ve deniz seviyesinde 100 mmHg civarındadır. Apne sırasında soluk almayı uyaran primer sistem kanda CO_2 seviyesinin yükselmesidir. Öte yandan hiperventilasyon ile kanda bulunan karbondioksit miktarı düşürülebildiğinden soluk almayı uyaran sistem geciktirilmiş olur. Bir metabolizma ürünü olan CO_2'nin üretim hızı metabolizma ile belirlenmiştir. Dolayısı ile kandaki pCO_2'nin başlangıç değeri düşük olursa kırılma noktasına ulaşmak da geç olur. Böylece dalıcı, daha uzun süre soluk tutabilir; ancak O_2 seviyesi de beraberinde düşer. Kanda pO_2'nin belli bir değerin (25- 30 mm Hg) altına düşmesi bilinç kaybı ile sonuçlanır. Apne sırasında artan egzersiz, O_2 tüketimini artırarak bu etkiyi şiddetlendirir. Bu iki etkinin (hiperventilasyon ve egzersiz) kombinasyonu ölümcül olabilir. Dalıcı, bir avı yakalamaya çalışmak gibi belirli bir amaca odaklandığında, fiziksel uyarı semptomlarını görmezden gelme olasılığı yükselir (70-73).

Gereğinden fazla dipte kalan dalıcı O_2 eksikliği çekmezken çıkışa geçtiğinde akciğer ve kandaki pO_2 düzeyi ortam basıncındaki düşmeye bağlı olarak hızla düşer ve dalıcı daha yüzeye gelmeden sığ suda bilincini kaybeder. Ayrıca, kandaki pO_2'nin çıkış esnasında düşmesinin bir diğer nedeni de akciğerlerin genişlemesidir. Yüzeye yaklaştıkça ortam basıncının azalması aynı zamanda akciğerlerin tekrar eski haline dönmesine neden olur. Dipteyken kan ve akciğerde eşit kısmi basınca sahip olan oksijen, akciğerlerin genişlemesiyle kandan akciğere doğru geçiş yapar. Böylece kan pO_2'nin düşmesine katkıda bulunur. Bazen yüzeye geldikten sonra bayılma gerçekleşebilir. Bunun nedeni, dalıcı yüzeye geldikten sonra ilk soluğu almasına rağmen kan oksijen seviyesinin hemen yükselmemesidir (13, 70-73).

III- GEREÇ VE YÖNTEM

A. Katılımcılar

Bu çalışmaya sağlıklı, 18 yaşından büyük, onam formu imzalamış, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilimdalı'nda asistan hekim olarak çalışan gönüllüler katıldı. Denekler sedanter, soluk tutma ile ilişkili bir spor yapmayan, fiziki kondisyon, dalış eğitimi ve deneyimleri benzer düzeyde, soluk tutma süreleri fizyolojik kırılma noktasına kadar 3 dakikayı geçmeyenlerden seçildi. Sekiz katılımcının dördü kadın, dördü erkekti. Katılımcıların yaşlarının ortalaması 28,64±1,03 yıl (min:27-maks:30) olarak hesaplandı.

Çalışma için İstanbul Tıp Fakültesi, Etik Kurul Başkanlığı'ndan deneysel çalışmanın etik açıdan uygunluğuna dair rapor alındı (Karar no:752959) **(Ek 1)**. Çalışamaya katılmadan önce tüm katılımcılara çalışmayı tarif eden, çalışmanın amaçlarını açıklayan ve çalışmada karşılaşılabilecek olumsuzlukların ayrıntılı bir biçimde anlatıldığı form dağıtıldı. Bu formda yer alan konularla ilgili gönüllülerin soruları yanıtlandı ve çalışmaya katılmaları için istekli olduklarına yönelik imzaları alındı. Çalışma onam formu **Ek 2'de** yer almaktadır.

B. Test Protokolü

Çalışmamızda her katılımcı için kara ortamında sırt üstü yatay pozisyonda iki ayrı soluk tutma protokolü uygulandı. Normal hava ile statik (hareketsiz) ve saf oksijen ile statik olarak uygulanan bu testler, uygulanan protokolü sadece araştırmacının bildiği tek taraf bilinmeyenli (tek kör) şeklinde gerçekleştirildi. Deneklerin ölçüme hangi gaz ile başlayacağı deneğin bilgisi olmaksızın rastgele belirlendi. İki protokol günü arasında en az 24 saatlik toparlanma süresi verildi; bir protokol gününde oksijen ya da normal hava soluyan gönüllü, diğer protokol gününde ilk günden farklı olan gazı soluyarak çalışmayı tamamladı. Bir protokol, 15 dakika maskeyle gaz soluma, maksimal apne performansı ve 10 dakikalık toparlanma ölçümü olarak uygulandı ve 30-45 dk arasında sürdü **(Şekil 13)**.

Katılımcılar, ortam sıcaklığı 28ºC olan odada dinlendirildikten sonra herhangi bir ısınma olmaksızın, basınç odasının yanında bir sedyede sırt üstü yatar pozisyona alındı. Soluk tutma öncesi satürasyon probu sol el işaret parmağına; transkütan oksijen-karbondioksit ölçen cihazın probu sol ikinci interkostal aralığa yerleştirilerek cihazların kalibre olması beklendi. Veriler iki saniyede bir sıklıkla alındı. Katılımcıların her birine, kendisine ait olacak biçimde maske verildi. Maskelerin boruları basınç odasına bağlandı ve gönüllünün görmediği şekilde oksijen/hava ayarı yapıldı. Dinlenme sırasında kaydedilen veriler platoya ulaştıktan sonra,

ölçüm protokolüne göre katılımcılara 15 dakika boyunca basınç odasına bağlı maske aracılığıyla oksijen ya da hava solutuldu. 15 dakikanın sonunda katılımcı, sağ eliyle burnunu tutarak istemli soluk tutmaya başladı. Karın kasılmalarının başladığı süre (fizyolojik kırılma noktası) ve apnenin sonlandığı süre (gerçek apne sonlanması) bir kronometre ile ölçüldü. Apne sonlandıktan sonraki 10 dakikalık toparlanma süresinde de ölçümler alınmaya devam etti **(Şekil 14)**.

Gönüllülere apneye başlamadan 1 dakika ve 10 saniye önce (15 dk'nın son 1 dakikası ve 10 saniyesi), geri sayım yapılarak bilgi verildi. Soluğunu bu geri sayıma göre ayarlayan katılımcı son soluğu aldıktan sonra, maskesi alınarak apneye başladı. Diyafragma kasılmalarının başladığı yerde katılımcıdan parmak ucuyla işaret vermesi istendi, aynı zamanda kasılmalar dışarıdan gözlemlendiğinde süre kayıt altına alındı. Soluk verilen ilk an apne performansının sonu kabul edildi. Performans sonrasında ise 10 dakikalık toparlanma ölçümü başlatılıp, bu süreçte katılımcının sessiz ve hareketsiz durması istendi. Apne öncesi hem bireysel farklılıklar yaratacağından hem de CO_2 seviyesini etkileyebileceğinden hiperventilasyon yaptırılmadı. Deneklerden inspirasyon zorlayıcı olmadan, vital kapasitenin yaklaşık olarak %80'i kullandırılarak soluk tutmaları istendi. Katılımcılara apne öncesinde "lung packing" yöntemi de kullandırılmadı.



Şekil 13. Apne protokol tasarımı



Şekil 14. Apne öncesi maskeden gaz soluma

Tablo 2. Gönüllülerin tanımlayıcı ölçümleri

İSİM	CİNSİYET	YAŞ (yıl)	BOY (cm)	VÜCUT AĞIRLIĞI (Kg)	VÜCUT KİTLE İNDEKSİ (Kg/m^2)
BÖ	E	27	169	68	23,81
CA	K	29	165	56	20,56
ÇCM	E	30	178	83	26,20
GY	K	29	155	50	20,81
HÇ	K	28	165	78	28,65
NÖ	K	30	155	61	25,39
SÇ	E	28	190	80	22,16
SU	E	29	169	72	25,21

Araştırmaya katılan gönüllülerin tanımlayıcı ölçümleri (yaş, boy, vücut ağırlığı) standart prosedürler baz alınarak yapıldı. Vücut ağırlığı (kg), boyun metre karesine (m^2) bölünerek vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı **(Tablo 2)**.

Apne süresi, katılımcının 15 dakika normal hava veya saf oksijen soluduktan sonra maske aracılığıyla son soluğu alıp maskeyi bıraktığı an başlatıldı ve istemsiz kas kasılmalarının başlangıç süresi işaretlendi. Gönüllü soluk verip yeniden ventilasyon yapmaya başladığında apne performansı son buldu.

C. Gereçler

1- Transkütan CO_2 ve O_2 Ölçüm Cihazı ($TcPCO_2$, $TcPO_2$)

Çalışmamızda $TcPCO_2$ ve $TcPO_2$ ölçümleri, Radiometer marka Tina TCM4 Model cihaz aracılığıyla elde edildi **(Şekil 15)**. Cihaza ait prob, kalibre edildikten sonra sol ikinci interkostal aralığa sabitlenmiş olup probun herhangi bir kas, kemik ya da damara denk gelmemesine özen gösterildi. Prob yapıştırıldığı bölgedeki deriyi 43 dereceye kadar ısıttıktan sonra, monitörde görülen $TcPCO_2$ ve $TcPO_2$ değerlerinin belli bir sayı aralığına sabitlenmesi için 15 dakika beklendi.

2- Arteriyel kan oksijen satürasyonunun ölçülmesi

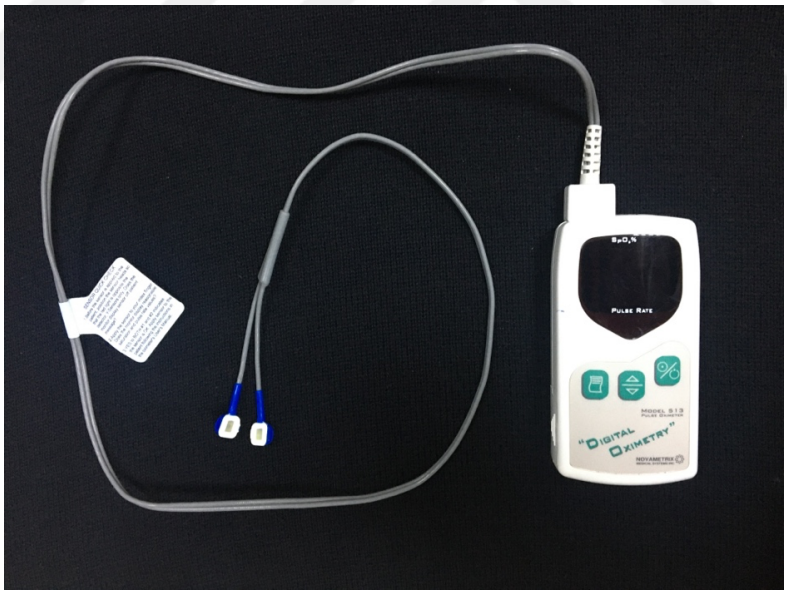
Arteryel kanda oksijen bakımından doymuş hemoglobin oranını gözlemleyebilmek için Novometrix marka 513 model Pulse Oksimetre cihazı kullanıldı. Bu cihaz kullanılarak dokudan geçen kızılaltı ışık yardımı ile arteriyel O_2 satürasyonu ölçüldü. Veriler, bir katılımcı gaz solumaya başladığı andan 10 dakikalık toparlanma sürecinin sonuna kadar kesintisiz olarak kayıt altına alındı. Ölçümler, cihaza ait probun sol el ikinci parmağın distal falanksına yerleştirilmesiyle görüntülendi **(Şekil 16)**.

3- Kronometre ve bilgisayara aktarım programı

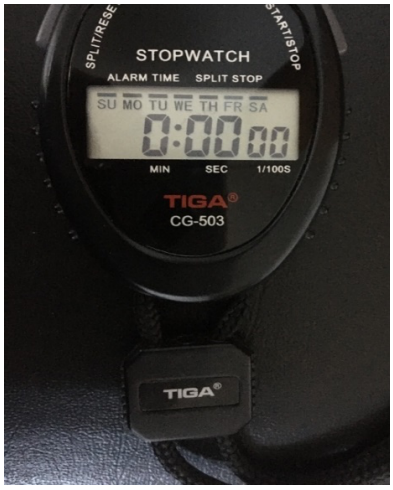
Toplam süre TIGA CG-503 marka kronometreyle alındı. 15 dakika gaz soluma süresi, apne süresi ve toparlanma süresi bir seri port terminal uygulaması olan Tera Term isimli bilgisayar programındaki saniye baz alınarak işaretlendi **(Şekil 17,18)**.



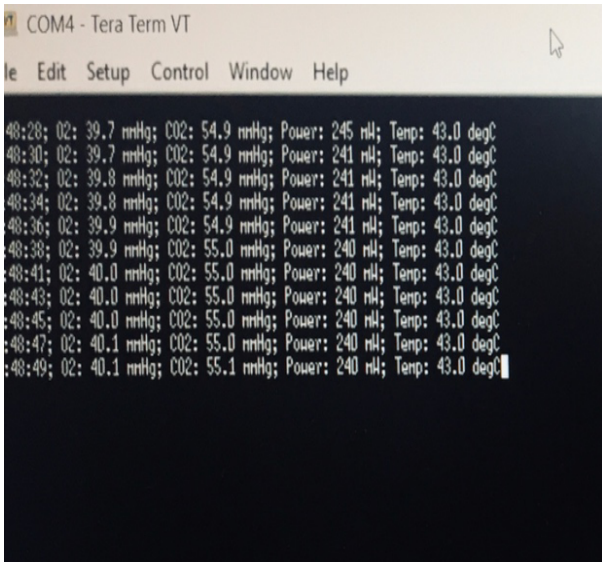
Şekil 15. Araştırmada kullanılan Tina TCM4 Radiometer transkütan cihazı



Şekil 16. Araştırmada kullanılan Novometrix Model 513 Pulse Oximeter cihazı



Şekil 17. Kronometre



Şekil 18. Tera Term programı aracılığıyla transkütan ölçüm cihazından bilgisayara aktarılan süre, oksijen ve karbondioksit basıncı ve prob sıcaklığı değeri

D. Veri Analizinde Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Bu çalışmanın istatistiksel verilerinin değerlendirilmesi için Windows altında çalışan IBM SPSS 21 istatistik paket programı kullanıldı. İstatistiksel analiz süresince ilk önce tüm tanımlayıcı parametrelerin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri alındı; verilerin normal dağılıp dağılmadığı incelendi. Çoklu tekrarlayan veriler Friedman testi ile, aynı grupta tekrarlayan veriler eşleşmiş Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı. Anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

IV- BULGULAR

A. Apne Süresi

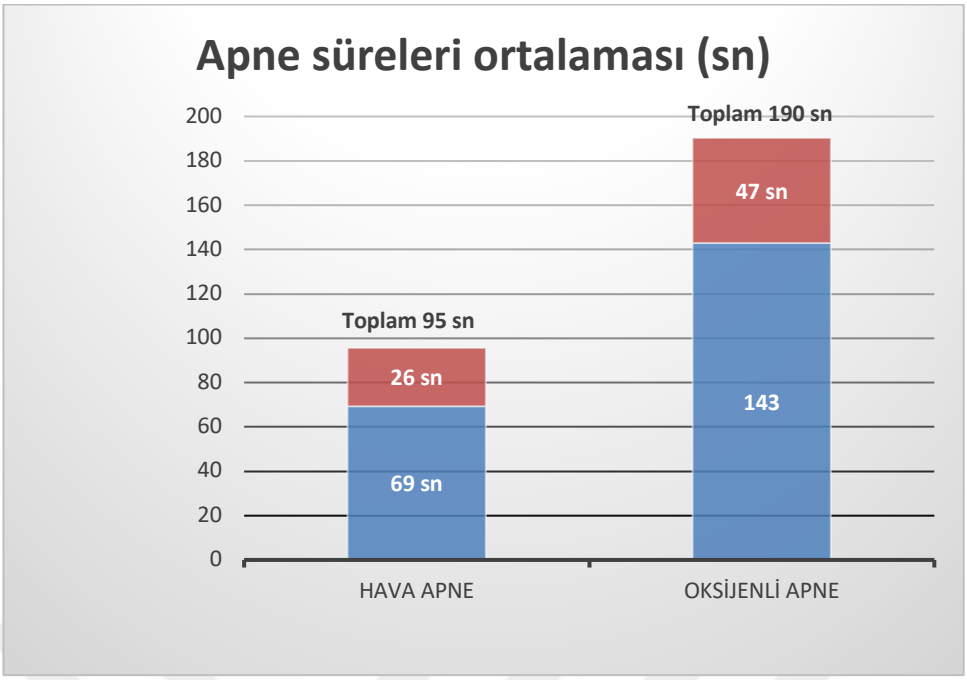
Deneklerin oksijen ve hava soluduktan sonra fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen süreler ve toplam apne süreleri **Tablo 3**'te gösterilmektedir. Hava ile yapılan apnelerde fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen süre ortalaması 69,38±25,27 sn, toplam apne süre ortalaması 95,63±26,41 sn; oksijenle yapılan apnelerde ise fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen süre ortalaması 143,00±90,65 sn, toplam apne süre ortalaması 190,25±93,78 sn olarak ölçüldü. Oksijen ile soluk tutulduğunda fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen süre ve toplam apne süresi hava ile yapılan apneden anlamlı ölçüde uzundu (sırasıyla P=0,025 ve 0,012) **(Tablo 3, Şekil 19)**.

Fizyolojik kırılma noktasından apne sonuna kadar geçen ortalama süreler oksijenle yapılan apnelerde (47,25±37,98 sn), hava ile yapılan apnelerden (26,25±15,18 sn) daha uzundu, ancak bu fark anlamlı değildi (p=0,263) **(Şekil 19)**.

Tablo 3. Hava ve saf oksijenle yapılan apnelerde deneklerin fizyolojik kırılma (FK) noktasına ve apne sonuna kadar geçen süreler

DENEKLER	Hava FK (sn)	O_2 FK (sn)	Hava Toplam (sn)	O_2 Toplam (sn)
BÖ	77	41	100	145
CA	49	115	62	141
ÇM	98	242	130	257
GY	107	284	127	382
HÇ	47	62	65	83
NÖ	56	98	112	145
SÇ	82	214	92	218
SU	39	88	77	151
ORT±SD	69,38±25,27	143,00±90,65	95,63±26,41	190,25±93,78
P	0,025		0,012	

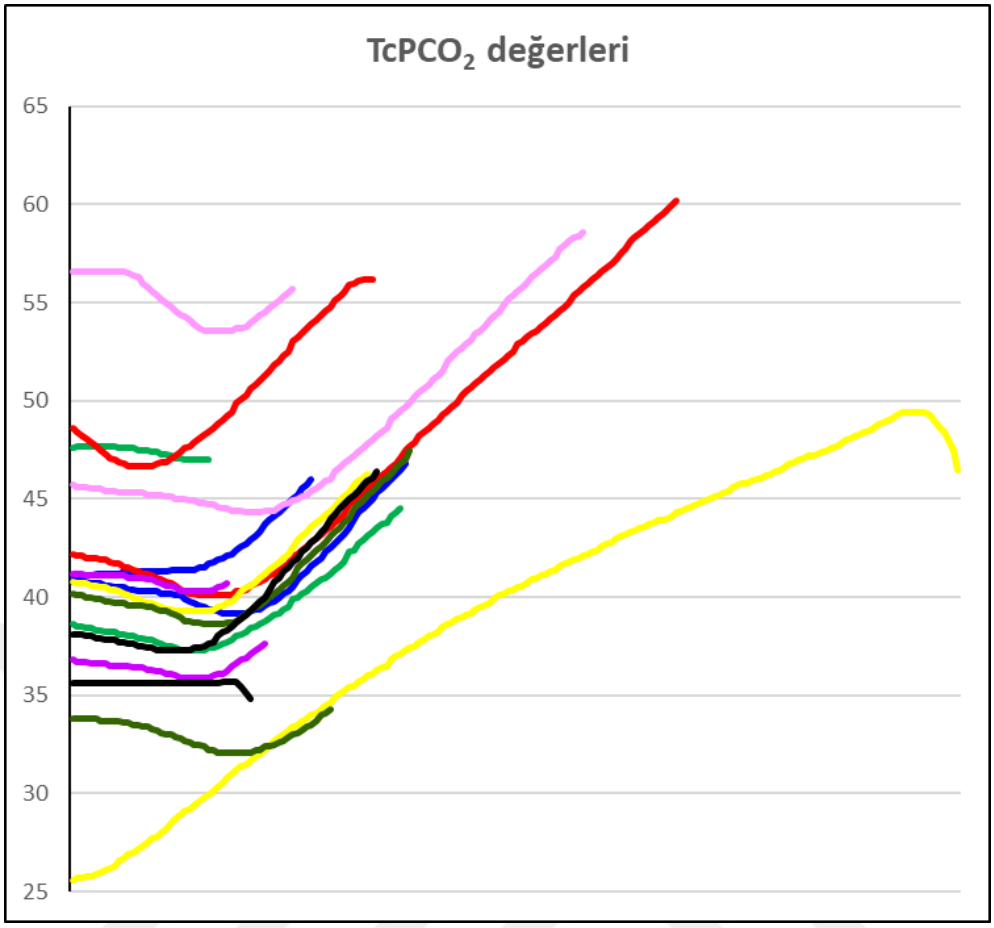
(FK: Fizyolojik kırılma noktasına kadar olan apne süresi)



Şekil 19. Hava ve oksijenle yapılan apne süreleri ortalamaları. *(Alttaki mavi barlar fizyolojik kırılma noktasına kadar, üstteki kırmızı barlar fizyolojik kırılma noktasından apne sonuna kadar geçen süreleri göstermektedir.)*

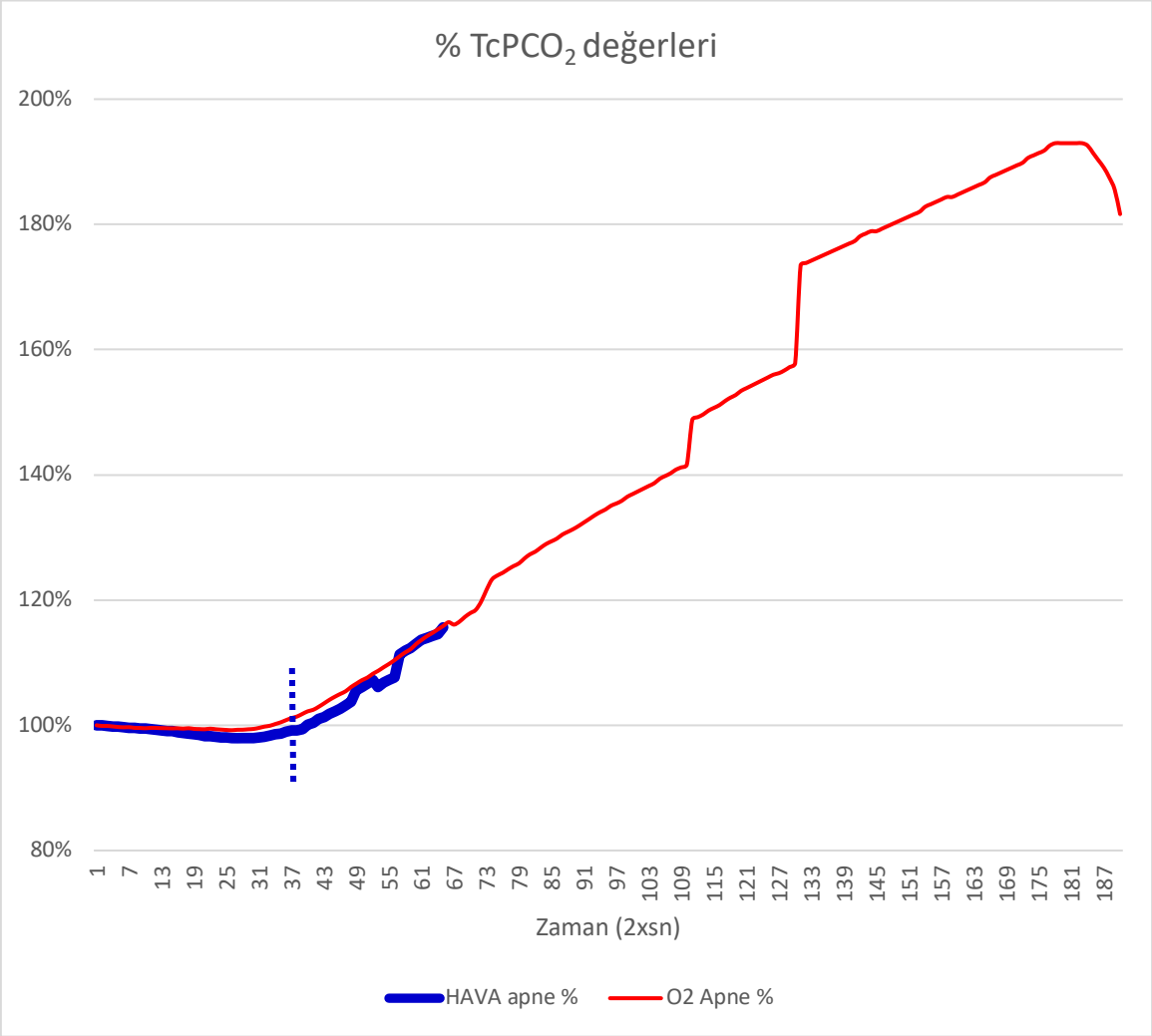
B. Karbondioksit ($TcPCO_2$) düzeyi

Deneklerin hava ve oksijenle yapılan apneler sırasındaki $TcPCO_2$ düzeyleri **Şekil 20**'da görülmektedir.



Şekil 20. Deneklerin apneler sırasındaki $TcPCO_2$ düzeylerinin grafik olarak gösterilişi. *(Aynı renkli çizgiler aynı deneğe aittir. Kısa olanları hava ile yapılan apnelerde, uzun olanları oksijenle yapılan apnelerde elde edilmiştir.)*

Şekil 20'de görüldüğü gibi deneklerin apneler sırasında başlangıç $TcPCO_2$ değerleri kişisel farklılık göstermektedir. Ortalama $TcPCO_2$ değerlerinin grafik gösterimi için, deneklerin $TcPCO_2$ değerleri başlangıç değerlerinin yüzdesine oranlanmış ve böylece hava ve oksijenle yapılan apnelerde elde edilen ortalama $TcPCO_2$ değerleri **Şekil 21**'de grafik olarak gösterilmiştir.

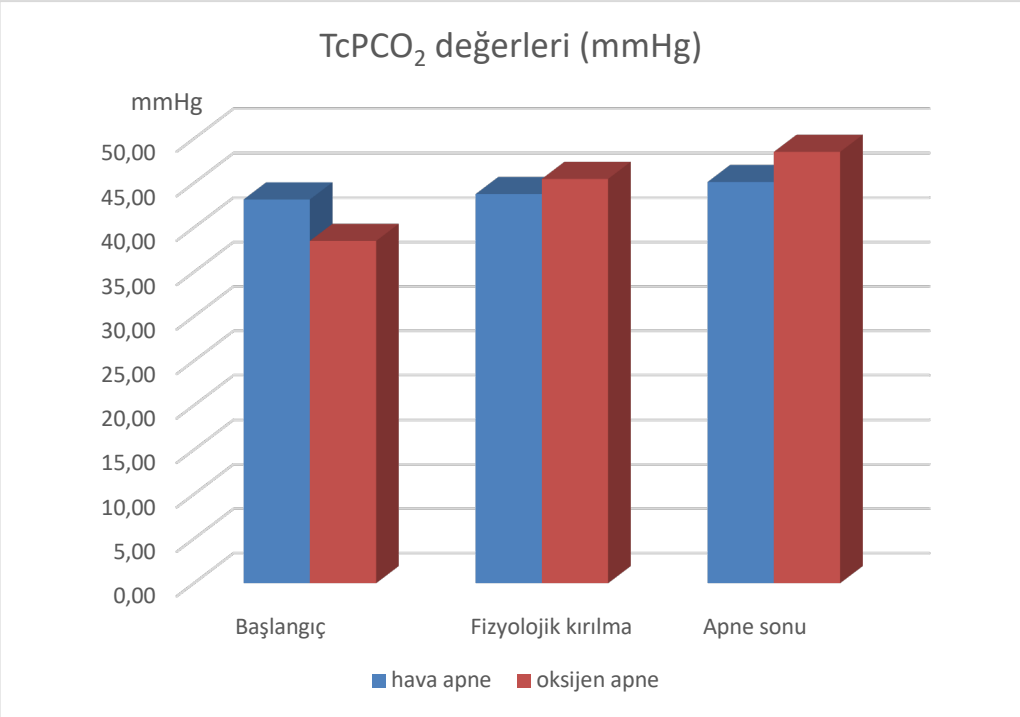


Şekil 21. Deneklerin hava ve oksijenle yapılan apneler sırasında ölçülen $TcPCO_2$ değerlerinin başlangıç $TcPCO_2$ değerlerine oranlanarak elde edilen $TcPCO_2$ değerlerinin ortalamasının grafik gösterimi. *(Soldaki mavi noktalı çizgi hava ile yapılan apnelerde, sağdaki kırmızı noktalı çizgi oksijenle yapılan apnelerde fizyolojik kırılma anını işaret etmektedir)*

$TcPCO_2$ ortalama düzeyleri hava ile yapılan apnelerde başlangıçta 43,16±7,45, fizyolojik kırılma noktasında 43,79±7,85 ve apne sonunda 45,13±8,31 mmHg; oksijenle yapılan apnelerde ise başlangıçta 38,50±5,89, fizyolojik kırılma noktasında 45,49±8,48 ve apne sonunda 48,51±7,43 mmHg olarak ölçüldü **(Tablo 4, Şekil 22)**.

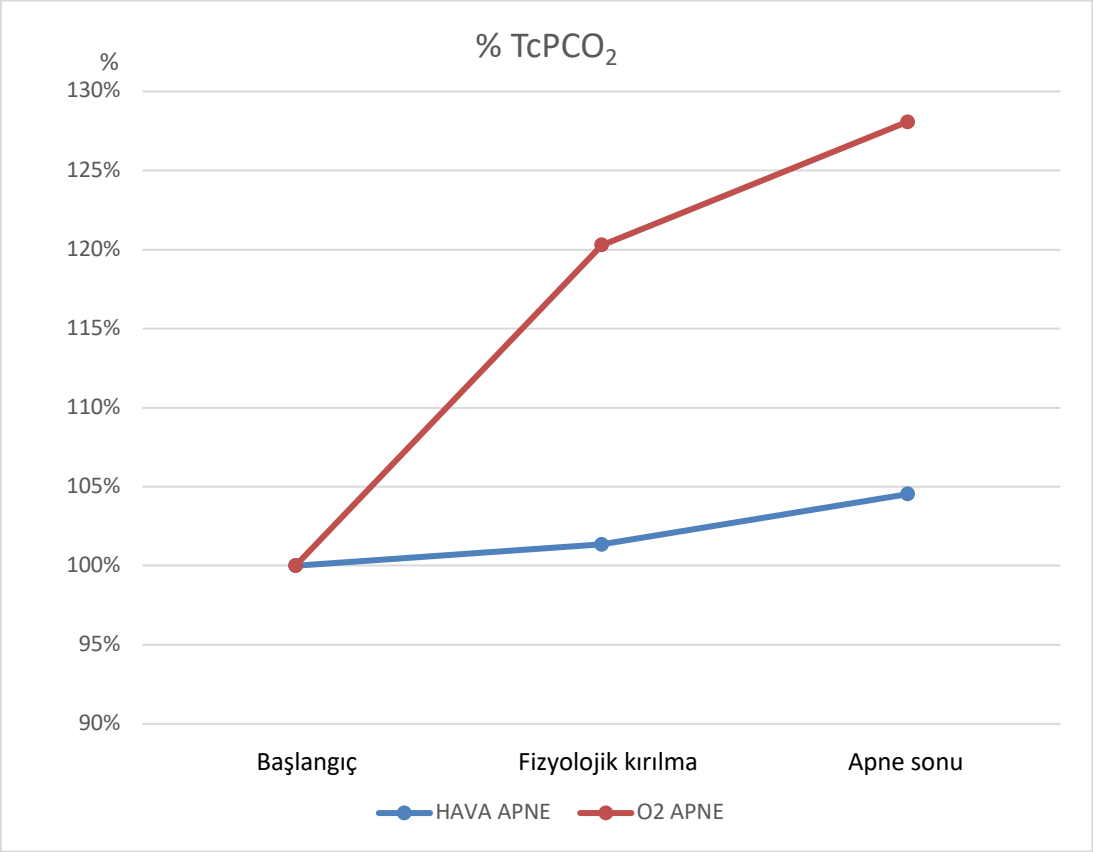
Tablo 4. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde ortalama $TcPCO_2$ değerleri ve istatistik karşılaştırma sonuçları

$TcPCO_2$ (mmHg)	Başlangıç	Fizyolojik kırılma	Apne sonu	P
Hava apne	43,16±7,45	43,79±7,85	45,13±8,31	0,356
Oksijen apne	38,50±5,89	45,49±8,48	48,51±7,43	0,002
P	0,107	0,327	0,161	



Şekil 22. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında $TcPCO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi

Hava ve oksijenle yapılan apnelerde fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülen ortalama $TcPCO_2$ değerleri başlangıç değerinin yüzdesi olarak alındığında $TcPCO_2$ değerlerindeki oransal değişim grafiği **Şekil 23**'te gösterilmektedir.



Şekil 23. Başlangıç değerlerinin yüzdesi olarak oranlanmış ortalama $TcPCO_2$ değerlerinin fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda artış grafiği

Hava ile yapılan apnelerde tekrarlı ölçümlerde $TcPCO_2$ düzeylerinin anlamlı biçimde değişmediği görüldü (P=0,356) **(Tablo 4)**. Ancak ikili grup karşılaştırmalarında başlangıç değerleriyle fizyolojik kırılma noktası ve apne sonu değerleri arasında fark bulunmazken (sırasıyla P=0,499, P=0,528) fizyolojik kırılma noktasına oranla apne sonunda ortalama $TcPCO_2$ düzeyleri anlamlı biçimde yüksek saptandı (P=0,043) **(Tablo 5)**.

Öte yandan oksijenle yapılan apnelerde $TcPCO_2$ düzeyleri tekrarlayan ölçümlerde istatistik olarak anlamlı biçimde artıyordu (P=0,002) **(Tablo 4)**. İkili grup karşılaştırmalarında hem başlangıç düzeyine oranla fizyolojik kırılma noktasında (P=0,036) ve apne sonunda (P=0,012) hem fizyolojik kırılma noktasına oranla apne sonu arasında ortalama $TcPCO_2$ düzeyleri anlamlı biçimde yüksek saptandı (P=0,012) **(Tablo 5)**.

Tablo 5. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde $TcPCO_2$ değerlerinin başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonu değerlerinin ikili grup karşılaştırmalarına ait istatistik sonuçları

$TcPCO_2$ (P)	Başlangıç-Fizyolojik Kırılma	Başlangıç-Apne Sonu	Fizyolojik Kırılma-Apne sonu
Hava apne	0,499	0,528	0,043
Oksijen apne	0,036	0,012	0,012

Gruplar kendi içlerinde $TcPCO_2$ değerleri açısından anlamlı yükselmeler gösterse de hava ve oksijenle apne grupları arasında; test başlangıcında (P=0,107), fizyolojik kırılma noktasında (P=0,327) ve apne sonunda (P=0,161) $TcPCO_2$ düzeyleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı **(Tablo 4)**.

C. Oksijen ($TcPO_2$) düzeyi

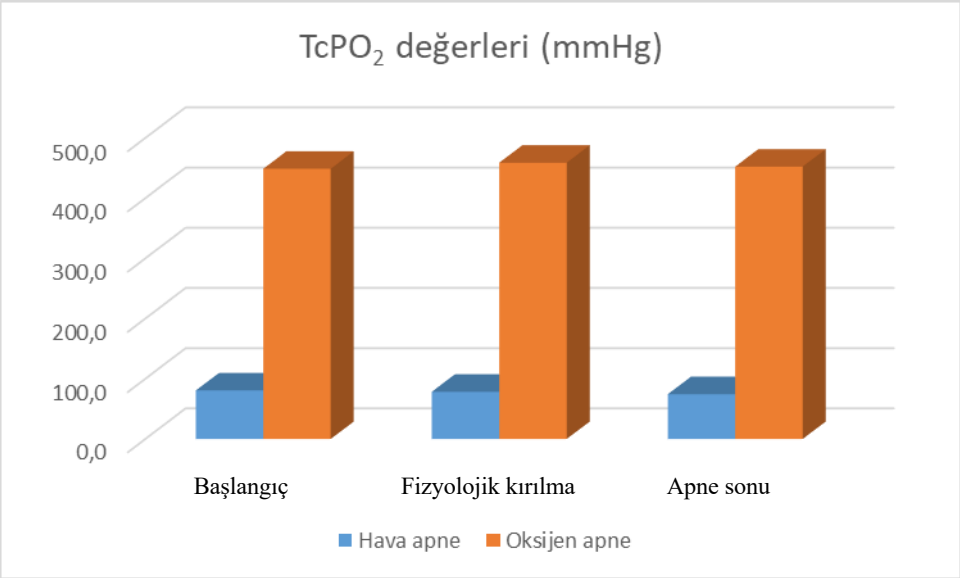
Hava ve oksijenle yapılan apneler sırasında başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülen ortalama $TcPO_2$ düzeyleri **Tablo 6**'te gösterilmektedir **(Şekil 24)**.

Hava ile yapılan apnelerde $TcPO_2$ düzeyinin giderek düştüğü görülmektedir. Ancak bu düşüş oldukça küçük miktarda olup istatistik olarak anlamlı değildir (P=0,284). Benzer biçimde oksijenle yapılan apnelerde de oksijen düzeyi değişimi anlamlı değildir (P=0,607) (**Tablo 6**).

Oksijenle yapılan apneler sırasında ölçülen $TcPO_2$ düzeyleri, hava ile yapılan apnelerden başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülenlerden belirgin biçimde yüksektir (üçünde de P=0,012) (**Tablo 6**).

Tablo 6. Başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda elde edilen ortalama $TcPO_2$ değerleri

$TcPO_2$ (mmHg)	Başlangıç	Fizyolojik kırılma	Apne sonu	P
Hava apne	80,68±20,83	78,49±21,03	74,49±21,16	0,284
Oksijen apne	448,90±109,76	458,93±108,95	452,45±110,79	0,607
P	0,012	0,012	0,012	



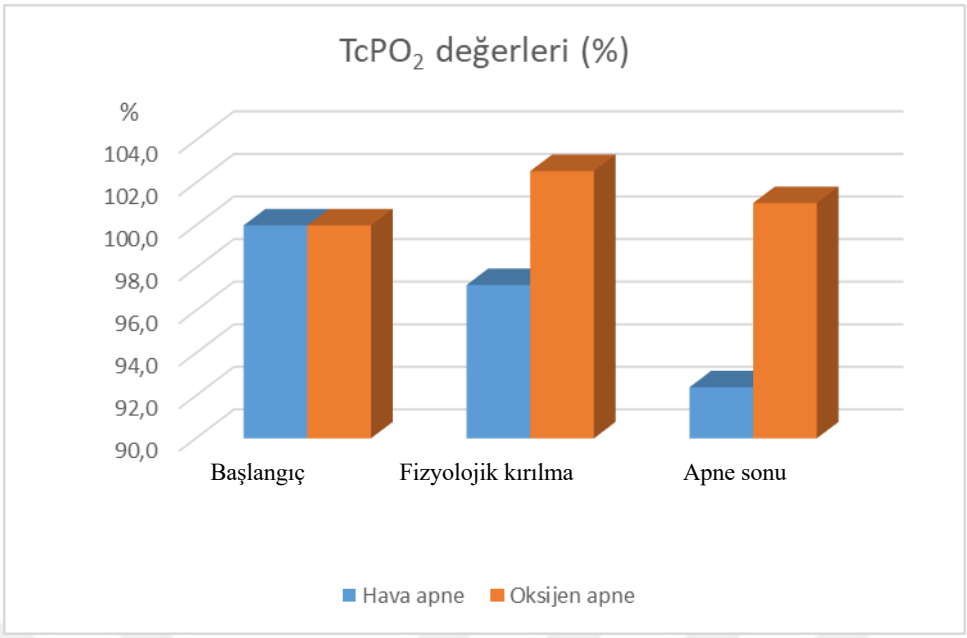
Şekil 24. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında $TcPO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi

Hava ve oksijenle yapılan apnelerde apne başlangıcında oksijen düzeyleri birbirinden oldukça farklı olduğundan $TcPO_2$ düzeyleri başlangıç $TcPO_2$ düzeylerinin yüzdesi olarak oranlanmıştır **(Tablo 7) (Şekil 25, 26)**. Hava ile yapılan apnelerde oksijenin başlangıç düzeylerine orantısal olarak düştüğü görülmekle birlikte bu düşüş anlamlı değildir (P=0,284). Oksijenin başlangıç düzeylerine orantısal olarak değişimi oksijen ile yapılan apnelerde de anlamlı değildir (P=0,607) **(Tablo 7)**.

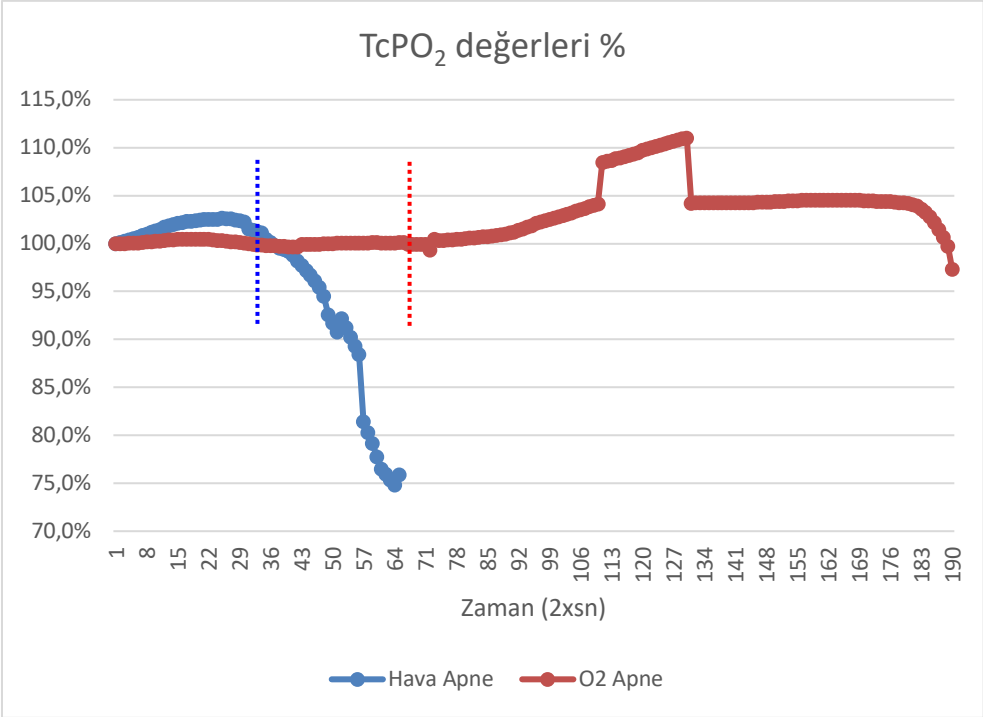
Oksijen düzeyleri başlangıç $TcPO_2$ düzeylerine oranlandığında hava ve oksijenle yapılan apnelerin fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda aralarındaki fark anlamlı saptanmamıştır (sırasıyla P= 0,401, P=0,327) **(Tablo 7)**.

Tablo 7. Başlangıç değerlerine oranlanmış ortalama $TcPO_2$ değerleri

% $TcPO_2$ (mmHg)	Başlangıç	Fizyolojik kırılma	Apne sonu	P
Hava apne	%100,00±0,00	%97,44±6,17	%92,40±12,93	0,284
Oksijen apne	%100,00±0,00	%102,52±6,12	%101,05±7,38	0,607
P		0,401	0,327	



Şekil 25. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında başlangıç değerlerine oranlanmış ortalama $TcPO_2$ düzeylerinin grafik gösterimi. *(Ne grupların kendi içindeki değişimleri ne de iki grubun farklı zamanlardaki değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.)*



Şekil 26. Deneklerin hava ve oksijenle yaptıkları apnelerde başlangıç değerlerine oranlanmış TcPO2 düzeylerinin grafik gösterimi. *(Soldaki mavi noktalı çizgi hava ile yapılan apnelerde, sağdaki kırmızı noktalı çizgi oksijenle yapılan apnelerde fizyolojik kırılma anını işaret etmektedir)*

D. Oksijen satürasyonu (SpO_2) düzeyi

Hava ve oksijenle yapılan apneler sırasında başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülen ortalama oksijen satürasyonu (SpO_2) düzeyleri **Tablo 8**'de gösterilmektedir **(Şekil 27)**.

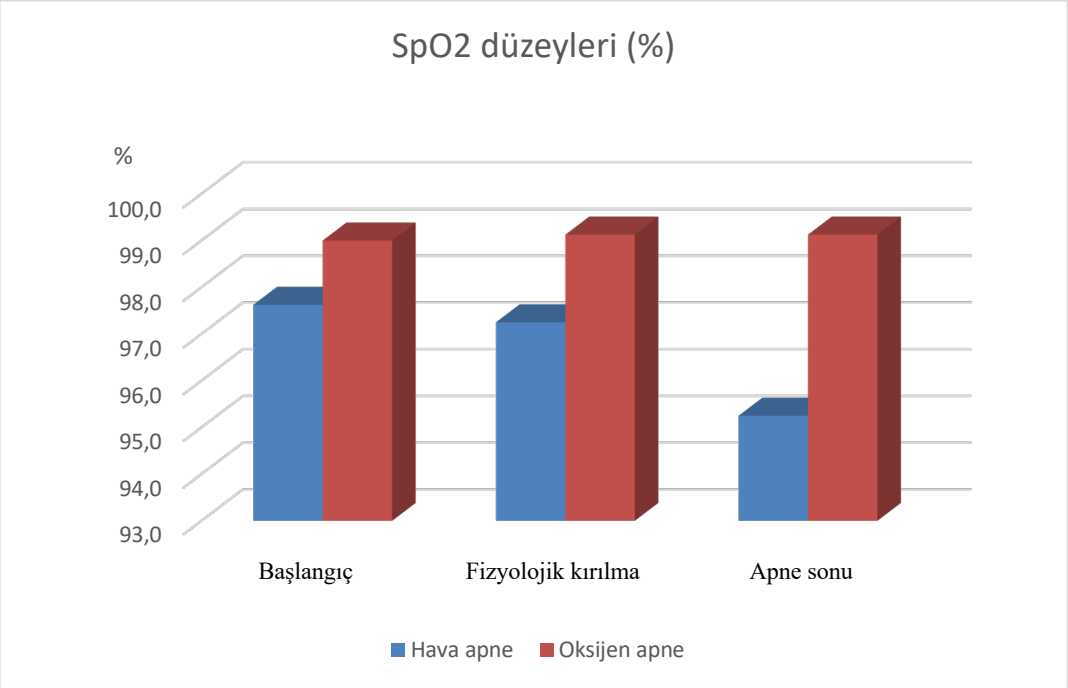
Hava ile yapılan apnelerde SpO_2 düzeyinin giderek düştüğü görülmektedir. Ancak bu düşüş istatistik olarak anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır (P=0,055). Basamaklar arasında ikili grup karşılaştırmalarında SpO_2 düşüşü yalnızca fizyolojik kırılma noktası ile apne sonu değerleri arasında anlamlı düzeydedir (P=0,042).

Benzer biçimde oksijenle yapılan apnelerde de oksijen düzeyi değişimi anlamlı değildir (P=0,368). İkili karşılaştırmalarda da SpO_2 değerlerindeki değişim hiçbir basamakta anlamlı değildir (**Tablo 8)**.

Oksijenle yapılan apneler sırasında ölçülen SpO_2 düzeyleri, hava ile yapılan apnelerde başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülenlerden belirgin biçimde yüksektir (sırasıyla P=0,016, P=0,017, P=0,018) (**Tablo 8)**.

Tablo 8. Başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonunda elde edilen ortalama oksijen satürasyonu (SpO_2) değerleri

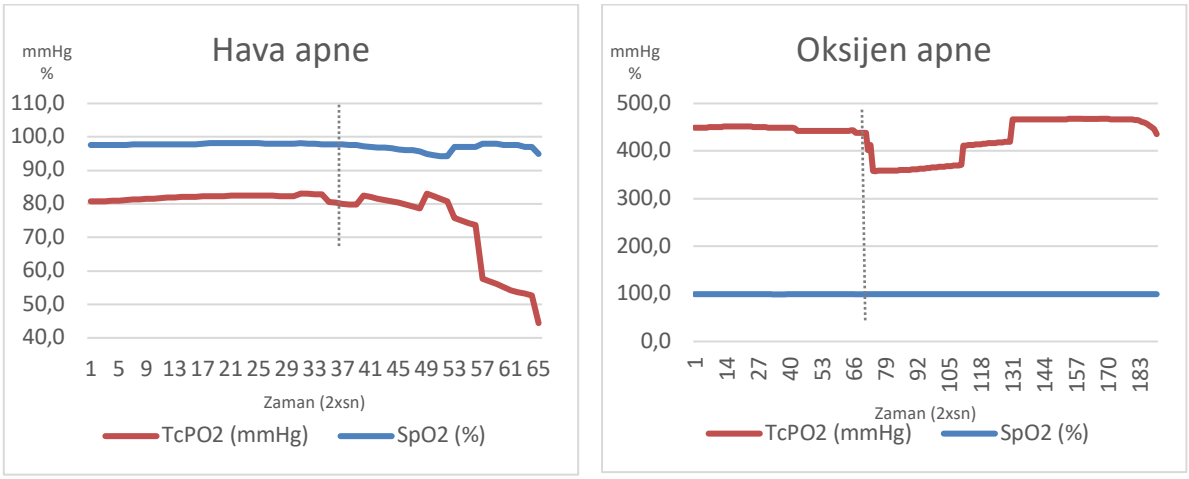
SpO_2 (%)	Başlangıç	Fizyolojik kırılma	Apne sonu	P
Hava apne	97,63±0,92	97,38±1,19	95,25±4,37	0,055
Oksijen apne	99,00±0,00	99,13±0,35	99,13±0,35	0,368
P	0,016	0,017	0,018	



Şekil 27. Hava ve oksijenle yapılan apnelerde başlangıç, fizyolojik kırılma noktası ve apne sonlarında ortalama oksijen satürasyonu (SpO_2) düzeylerinin grafik gösterimi *(Oksijenli apnelerde değerler tüm basamaklarda anlamlı olarak yüksek, gruplar kendi içlerinde yalnızca hava ile yapılan apnelerde fizyolojik kırılma noktası ile apne sonu değerleri arasındaki fark anlamlı)*

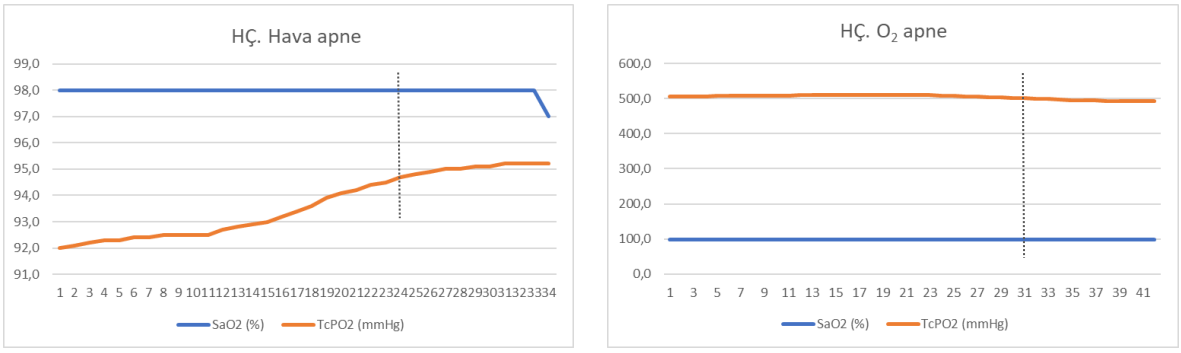
E. Apneler sırasında oksijen düzeyini yansıtmakta Transkütan oksijen parsiyel basıncı ölçümü ($TcPO_2$) ve Oksijen satürasyonu ölçümü (SpO_2) karşılaştırması

Hava ve oksijenle yapılan apneler boyunca ortalama $TcPO_2$ ve SpO_2 değerleri **Şekil 28**'de grafik olarak gösterilmiştir. Oksijenle yapılan apne süresince ne oksijen parsiyel basıncı ne de satürasyonu değişmemektedir. Hava ile yapılan apnede ise oksijen parsiyel basıncı değerleri satürasyon değerlerine göre daha erken düşmeye başlamaktadır.

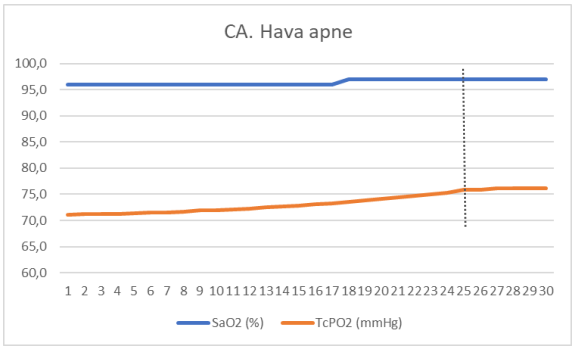


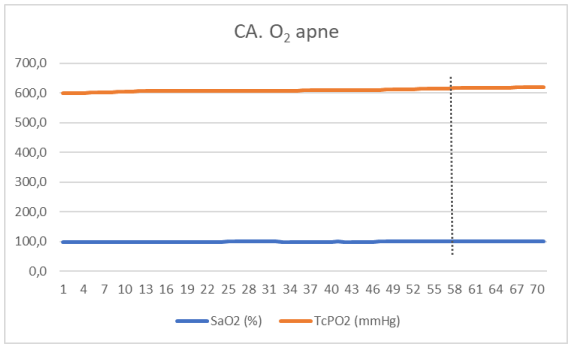
Şekil 28. Hava ile (solda) ve oksijen ile (sağda) yapılan apnelerde ortalama $TcPO_2$ ve SpO_2 değerleri. *(Noktalı çizgi fizyolojik kırılma noktasını işaret etmektedir)*

Deneklerin hava ve oksijenle yaptıkları apnelerde apne sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 yöntemleriyle ölçülen oksijen değerlerini gösteren grafikler en kısa apne süresine sahip denekten en uzun apne süresine sahip deneğe göre sıralanmıştır **(Şekil 29-36)**.

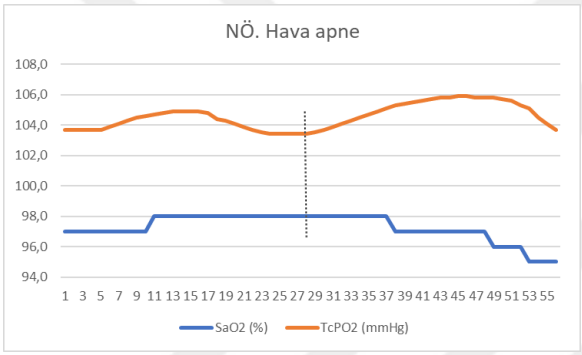


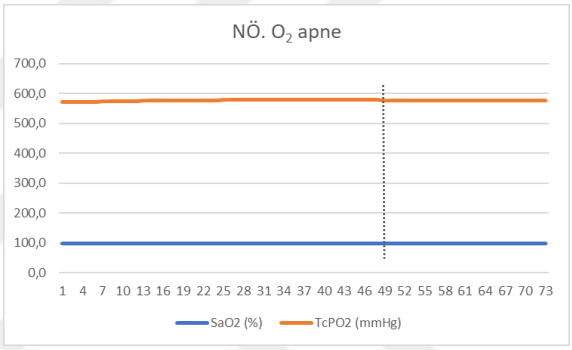
Şekil 29. HÇ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



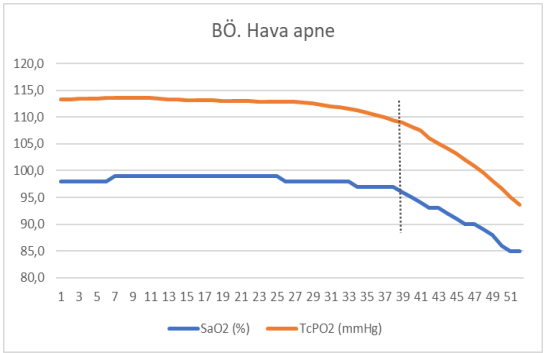


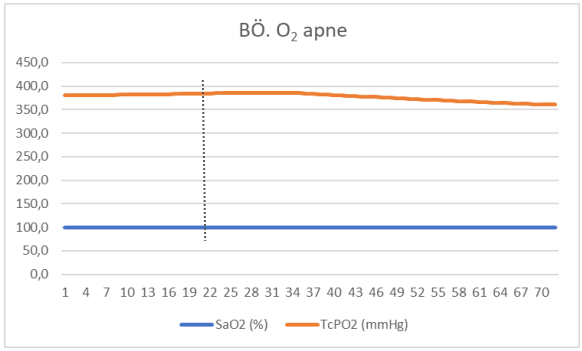
Şekil 30. CA isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



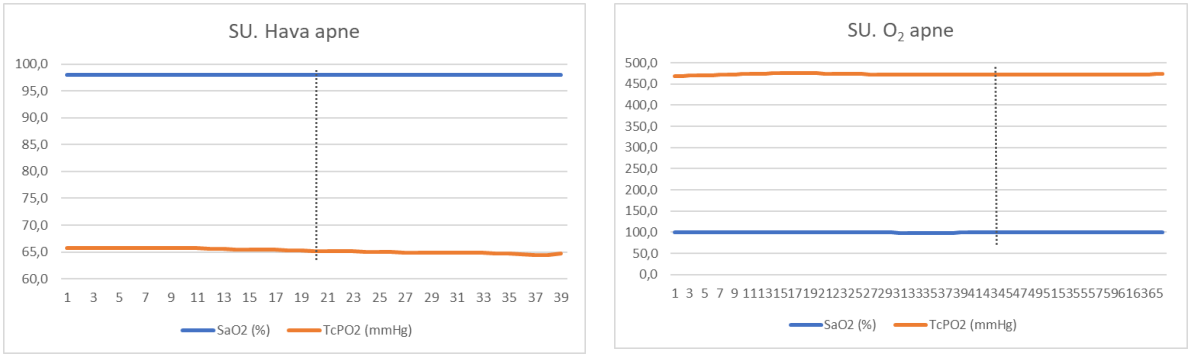


Şekil 31. NÖ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*

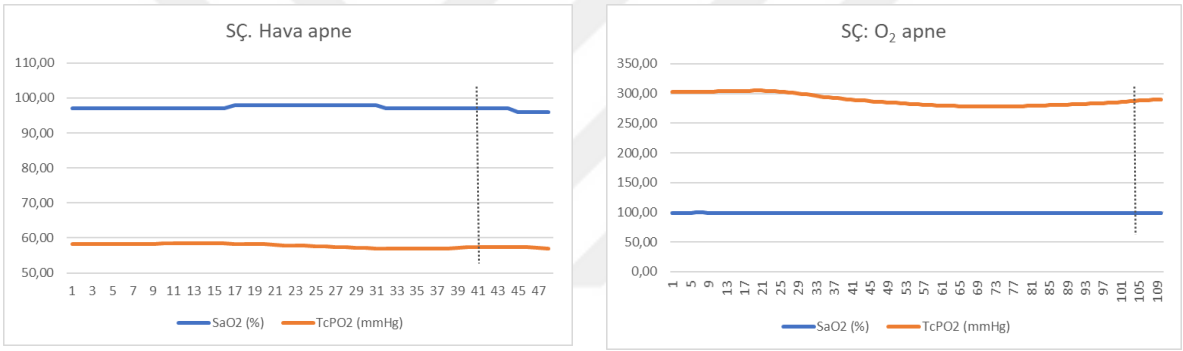




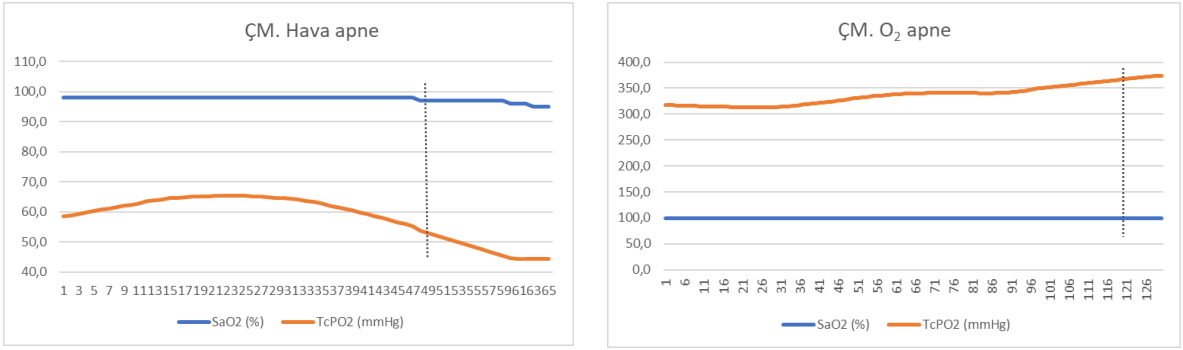
Şekil 32. BÖ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



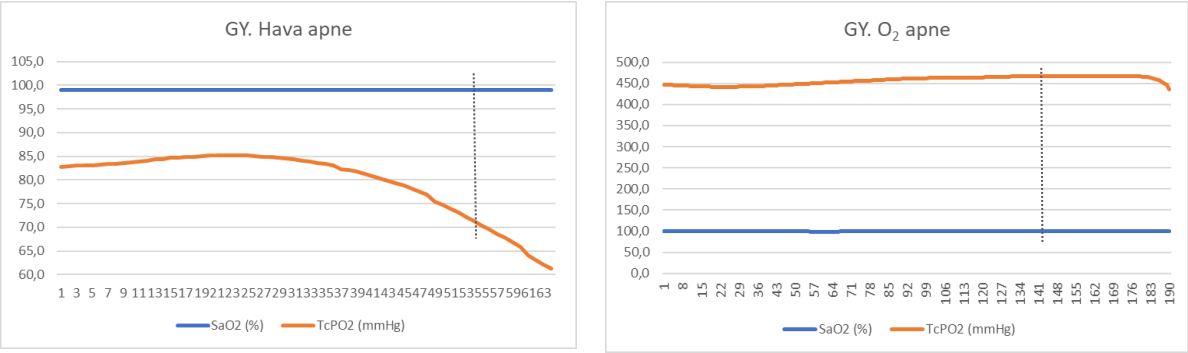
Şekil 33. SU isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



Şekil 34. SÇ isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



Şekil 35. ÇM isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*



Şekil 36. GY isimli deneğin hava ile ve oksijen ile yaptığı apnelerin sonuna kadar $TcPO_2$ ve SpO_2 değerlerini gösteren grafikler. *(Noktalı çizgiler fizyolojik kırılma noktalarını işaret etmektedir)*

Grafiklerde oksijenle yapılan apnelerde hiçbir denekte ne $TcPO_2$'nin ne de SpO_2'nin apne sonuna kadar belirgin biçimde düşmediği izlenmektedir.

Hava ile yapılan apnelerde ise farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Apne süresi ortalarda yer alan BÖ isimli denekte hem $TcPO_2$ hem de SpO_2 değerleri apne sırasında düşmeye başlamaktadır. Ancak her iki ölçüm de oksijen düşüşünü eş zamanlı olarak gösteriyor görünmektedir. En iyi apne süresine sahip son iki denekte ise apne süresi içinde $TcPO_2$ değerleri düşmeye başlamakta ancak SpO_2 değerleri buna eşlik etmemektedir.

V- TARTIŞMA

Çalışmamıza sedanter, soluk tutma ile ilişkili bir spor yapmayan gönüllüler alınmıştır ve tüm gönüllüler soluk tutma süreleri 3 dakikayı geçmeyen asistanlardan seçilmiştir. Apne çalışmalarında uzun soluk tutabilmeleri sebebiyle genellikle elit serbest dalıcılar kullanılmaktadır. İnsan fizyolojisinin sınırlarını gözlemlemek ve serbest dalış müsabakalarında rekabetin artması, araştırmacıları elit dalıcılar üzerinde deney yapmaya itse de apnenin sporcu olmayan insanlar üzerindeki etkilerine yönelik araştırmalara da ihtiyaç vardır.

Araştırmalarını özellikle apne üzerine yapan Schagatay, beslenmenin apne üzerine etkisi, dalış refleksi ve apne süreleri, dalak hacim değişikliklerinin apneye etkisi, apne ve yüz immersiyonuna hematolojik cevap, Asya'da sualtında çalışan dalıcılarla yaptığı çalışma ve derin apne dalışlarının performans değerlendirmesinin de içinde olduğu pek çok çalışmasını elit sporcular üzerinde gerçekleştirmiştir (48, 57, 74-77). Ratmanova, Steinberg ve Delapille'nin ayrı ayrı yaptığı apne çalışmaları sporcu ve sporcu olmayan gönüllülerin kıyaslanmasıyla yapılmıştır ve bu kıyaslamalar daha çok apne süresi ve apnenin beyin fonksiyonlarına etkisiyle ilişkilidir (78-80). Ancak literatüre bakıldığında sedanter gönüllülerde yapılan apne çalışmaları sayıca az izlenmektedir. Apne çalışmalarında sedanterlerin daha az kullanılması ve bu durumun literatürdeki eksikliği sebebiyle çalışmamızı sedanter gönüllülerle yapmayı tercih ettik.

Çalışmamızda gönüllülerin hiperventilasyon ya da lung packing tekniği yapmasına izin verilmemiştir. Hiperventilasyonla kan karbondioksit düzeyi düşürülerek apne süresi uzatıldığından çalışmamızdaki apne öncesi oksijen solumanın apne süresine etkisine hiperventilasyon etkisinin eklenmesi engellenmiştir. Glossofaringeal insuflasyon olarak da adlandırılan lung packing manevrası ise, akciğerlerdeki hava hacmini fizyolojik total akciğer kapasitesinin üzerine çıkarmak için kullanılan bir manevradır ve apne süresine etki edebildiği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (19, 81, 82).

Çalışmamızda apne öncesi hava ve oksijen solumanın apne süresine ve mekanizmasına etki eden faktörleri araştırdık. Oksijen ile soluk tutulduğunda fizyolojik kırılma noktasına kadar geçen süre ve toplam apne süresinin, hava ile yapılan apneden anlamlı ölçüde uzun olduğunu gözlemledik (sırasıyla P=0,025 ve 0,012). Apne süresini belirleyen hiperkapni ve hipoksiye fizyolojik tolerans, metabolik hız, karbondioksit ve oksijen depolama kapasitesi ve asfiksinin psikolojik etkisine yanıt gibi ana unsurların yanı sıra apne öncesinde oksijen solumanın da bu süreyi etkilediği bilinmektedir.

27 Mart 2021 tarihinde Budimir Sobat isimli dalıcı, 30 dk oksijen soluduktan sonra 24 dk 37 sn süreyle statik apne performansı gerçekleştirmiş ve Guinness Dünya Rekoru kırmıştır (83). Elit dalıcılarda, soluk tutma öncesinde %100 oksijen solumanın, maksimum soluk tutma süresini yaklaşık iki katına çıkardığı ve hipoksemi gelişimini önlediği gösterilmiştir (84). Klocke ve Rahn, dalış eğitimi olmayan yedi gönüllüde hiperoksik apne deneyi yapmış ve apne süresinin 6 ila 14 dk arasında uzadığını göstermişlerdir (85). Lin ve arkadaşları, 25-42 yaşları arasında, biri hariç 2-4 dakika arasında soluk tutabilen 5 erkek gönüllünün katılımı ile apne kırılma noktaları üzerine çalışmıştır. Katılımcıların dinamik-statik apne ve oksijen- hava gibi protokol farklılıklarına verdiği yanıtlar incelenmiştir. Ortalama apne süreleri karada normal statik apnede 162 ± 13 saniye iken, protokol öncesi 10 dakika boyunca oksijen solunan apnede 275 ± 21 saniye olarak görülmüştür (86).

Fagoni ve arkadaşları, 19 elit dalıcıda apne öncesi hava-oksijen solutarak yaptıkları çalışmada apneyi üç faza ayırarak incelemiştir. Üçüncü faz, kalp atım hızında azalma ile kan basıncında artış görülen, fizyolojik kırılma noktasından konvansiyonel kırılma noktasına kadar devam eden faz olarak tanımlanmıştır. Havayla yapılan apnede maksimum ortalama apne süresi 233 ± 43 saniye ölçülmüş olup bu süre oksijenle yapılan apnede 518 ± 157 saniye olarak gözlenmiştir. İlk iki fazda protokoller arasında, ortalama sürede anlamlı bir fark gözlenmezken 3. fazın ortalama süresi havayla yapılan apnede 107 ± 31 saniye, oksijen destekli apnede ise 307 ± 143 saniye sürmüştür, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Oksijenle yapılan apneler sırasında hipokseminin olmaması ve CO_2 düzeylerindeki artışın kemorefleks aktivitesini ve apne süresini belirlemede merkezi bir rol oynayabileceğini ortaya atmışlardır (87). İşici ve arkadaşları, 9 gönüllünün katıldığı, öncesinde maskeden 15 dk boyunca rastgele hava veya oksijen solunan iki protokolden oluşan (24 saat arayla) karada statik apne çalışması yapmıştır ve katılımcıların apne başlangıcında herhangi bir hiperventilasyon ve lung packing manevrası yapmasına izin verilmemiştir. Kara ortamında 3 dakikadan uzun süre soluk tutabilen, lisanslı sporcu olan gönüllülerin katıldığı bu çalışmada apne öncesi oksijen solumanın soluk tutma süresini %111,7 oranında arttırdığı görülmüştür (12). Çalışmamızda ortalama hiperoksik apne süresinin, ortalama normoksik apne süresinin yaklaşık iki katı ölçülmesi, Bain ve arkadaşlarının elit dalıcıların apne süreleri üzerinde yaptığı oksijen ve hava protokollerindeki iki katlık oran farkını sedanter gönüllülerde de doğrulamaktadır (84).

Hava ile yapılan apnelerden (normoksik apne) farklı olarak yüksek yüzdeli oksijen soluduktan sonra yapılan apnelerde (hiperoksik apne) hem dalış refleksi olarak izlenen periferik vazokonstriksiyon ve kan basıncındaki artış cevabında azalma gözlenir hem de

CO_2'nin kemorefleks mekanizması zayıflar ve apne süreleri uzar. Klocke ve Rahn'ın yaptığı çalışmada hiperoksik apnelerdeki maksimum apne süresinin başlangıç akciğer hacmi ve metabolik oksijen tüketimi tarafından belirlendiği öne sürülmüştür (85). Bain, elit dalıcılarda hiperoksik apne süresinin bireysel santral kemorefleks mekanizmalarıyla mı (CO_2 seviyesi) yoksa zorlu vital kapasiteyle mi (FVC) ilişkili olduğunu anlamak üzere çalışma yapmıştır. Apne, hiperkapni oluşturur ve belirli bir metabolizma hızı için hiperkapninin büyüklüğü apne süresiyle doğru orantılıdır. Apne süresinin hiperoksi ile uzatılması, normoksik apneye kıyasla daha şiddetli hiperkapni seviyelerine sebep olur. Hiperoksik apnede CO_2 seviyelerinin yükselmesine rağmen apne sürelerinin uzaması, kemorefleks dışında başka bir mekanizma aramaya itmiştir. Bain'in çalışmasında, hiperoksik apnelerde apne süresinin belirleyicisinin kemorefleks mekanizmaları yerine %45 oranında FVC ve akciğer hacmi olduğu sonucuna varılmıştır (24). Aynı çalışmada, apnede periferik kemorefleks mekanizmasının düşük doz dopamin ile de baskılandığı gösterilmiştir.

Ivancev ve arkadaşlarının serbest dalıcılarda hiperkapniye serebrovasküler yanıtı araştırdıkları çalışmada, apnede CO_2'ye verilen ventilasyon cevap farklılıklarının kimyasal uyaranlardaki farklılıklardan (normoksik ya da hiperoksik apne), cinsiyetten (progesteronun post-ovulatuar fazda hiperventilasyonu indüklemesi) ve hiperkapniye tekrarlayan maruziyetin kemosensitiviteyi köreltmesinden kaynaklandığına değinilmiştir (88). Marshall, egzersiz sırasında çalışan kaslardaki CO_2 artışının periferik kemoreseptörler aracılığıyla doğrudan ve açığa çıkan K^+ ve H^+ iyonlarının laktik asit artışına sebebiyet vermesiyle dolaylı yoldan ventilasyonu tetiklediğini vurgulamış ve yaptığı çalışmada gönüllülerin havayla yaptıkları apnede görülen bradikardi yanıtının saf oksijen sonrası yapılan apnede oluşmadığı gözlenmiştir (89). Honda ve arkadaşları, hava ve oksijenle yaptığı apne deneylerinde kalp atım hızı ve tansiyon takibi yapmışlar ve hiperoksik apnede, normoksik apnenin aksine kalp hızının düşmek yerine yükseldiğini gözlemlemişlerdir. Ayrıca arteryel desatürasyon izlenmediğini bildirmişlerdir (90). Bu sonuçlar, oksijen solumanın CO_2 kemoresepsiyonu neticesinde oluşan ventilasyon cevabını baskıladığını düşündürmektedir. Çalışmamızda hiperoksik apnenin, normoksik apneye göre daha uzun sürmesinin altında yatan mekanizmayı anlamak adına O_2 ve CO_2 değerlerinin etkisini ve doğru ölçüm yöntemini araştırdık.

Çalışmamızda hava ile yapılan apnelerde $TcPCO_2$ düzeylerinin istatistik olarak anlamlı biçimde değişmediği görüldü (P=0,356). Elde edilen sonuçlar, sedanter gönüllülerde hava ile yapılan apnede, sadece fizyolojik kırılma noktasına oranla apne sonunda $TcPCO_2$ düzeylerinin anlamlı biçimde yüksek olduğu saptandı. Ancak bunun haricinde, genel olarak

apne boyunca CO_2 seviyelerinde belirgin değişim görülmedi. Metabolizma hızı, apnenin üç dakikadan kısa sürmesi, kemoreseptörlerin CO_2 seviyelerinde yükselme başladığı anda devreye girerek ventilasyon cevabını tetiklemesi ve apneyi sonlandırması bu durumda etkili olabilir.

Öte yandan oksijenle yapılan apnelerde $TcPCO_2$ düzeyleri tekrarlayan ölçümlerde istatistik olarak anlamlı biçimde arttı (P=0,002). Hem başlangıç düzeyine oranla fizyolojik kırılma noktasında (P=0,036) hem fizyolojik kırılma noktasına oranla apne sonu arasında $TcPCO_2$ düzeyleri anlamlı biçimde yüksek saptandı (P=0,012). Bu sonuçlar, daha önceki çalışmalarda gösterilen hiperoksik apnede kemoresepsiyonun baskılanması bilgisiyle örtüşmektedir. Ancak, çalışmamızda gruplar kendi içlerinde $TcPCO_2$ değerleri açısından anlamlı yükselmeler gösterse de hava ve oksijenle apne grupları arasında $TcPCO_2$ düzeyleri açısından fark bulunmadığı gözlenmiştir. Elit sporcuların aynı protokollerle yapılan deneyinde iki protokol arasında $TcPCO_2$ başlangıç değerleri birbirine benzerlik gösterirken, apne sonu $TcPCO_2$ değerleri protokoller arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (12). İki çalışma arasındaki farklılık, apne süresi uzadıkça hiperoksinin kemoreseptörleri baskılama etkisini belirginleştirmesinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda hava ile yapılan apnelerde $TcPO_2$ düzeyi düşse de bu düşüş istatistik olarak anlamlı değildir (P=0,284). Oksijenle yapılan apnelerde de oksijen düzeyi değişimi anlamlı olmayıp (P=0,607), hava ile yapılan apnelerle kıyaslandığında başlangıçta, fizyolojik kırılma noktasında ve apne sonunda ölçülen $TcPO_2$ düzeyleri belirgin biçimde yüksek ölçülmüştür (üçünde de P=0,012). İşici'nin çalışmasında, iki protokolün $TcPO_2$ başlangıç değerleri arasında oksijen solumaya bağlı olarak rakamsal ve istatistiksel bir farklılık gözlemlenmiş olup ($p<0,05$), apne sonundaki değerler oksijen destekli apnede daha yüksek kalarak $TcPO_2$ seviyeleri korunmuştur, çalışmamızda bulduğumuz sonuçlar bu çalışmadan elde edilen verilerle örtüşmektedir. Bu, apne öncesi oksijen solumanın apne süresinden bağımsız olarak O_2 seviyelerinin korunmasını sağladığını düşündürmektedir.

Ancak çalışmamızda hava ve oksijenle yapılan apnelerde, apne başlangıcında oksijen düzeyleri birbirinden oldukça farklı olduğundan $TcPO_2$ düzeyleri başlangıç $TcPO_2$ düzeylerinin yüzdesi olarak oranlanmıştır. Oksijenin başlangıç düzeylerine orantısal olarak değişimi, hava ya da oksijen ile yapılan apnelerde anlamlı değildir. Her iki grubun birbiriyle kıyaslandığı orantısal $TcPO_2$ düzeylerinde de anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum,

sedanter gönüllülerin hava ile yaptığı apnelerde, üç dakikadan kısa süre soluk tutması sebebiyle oksijen seviyesinin düşmesine izin vermeden ventilasyon yanıtının tetiklendiğini düşündürmektedir ve gerçek değerlerle yaptığımız deneyde ulaştığımız "apne öncesi oksijen solumanın apne süresinden bağımsız olarak O_2 seviyelerinin korunmasını sağladığı" fikrini desteklemektedir.

Çalışmamızda O_2 seviyelerinin ölçümü için transkütan ölçümle eş zamanlı olarak pulse oksimetre kullanılarak O_2 satürasyon değerleri gözlenmiştir. Hava ile yapılan apnelerde SpO_2 düşse de istatistik olarak anlamlılık düzeyinde değildir (P=0,055). İkili grup karşılaştırmalarında SpO_2 düşüşü yalnızca fizyolojik kırılma noktası ile apne sonu değerleri arasında anlamlı olup (P=0,042), oksijenle yapılan apnelerde de oksijen düzeyi değişimi anlamlı gözlenmemiştir (P=0,368). İkili karşılaştırmalarda da SpO_2 değerlerindeki değişim hiçbir basamakta anlamlı değildir ve bu sonuçlar, çalışmamızdaki $TcPO_2$ yüzdeli hesaplanan değerlerle paralellik göstermektedir. İşici'nin elit sporcularla yaptığı deneyde kasılmaların başladığı yerde oksijen destekli apnede SpO_2 değerleri korunmuş olup; apne başlangıcından sonuna kadar sadece %4,56'lık bir düşüş görülerek SpO_2 değerleri yüksek kalmıştır. Aynı çalışmada hava ile yapılan apnede ise apne sonu toplam fark %38,22 oranında olarak, oksijen destekli apnedeki düşüşe göre anlamlı farklılık elde edilmiştir (12). Bu durum, hava ile yapılan apnelerde apne süresi üç dakikadan daha uzun olduğunda SpO_2 değerlerinde düşme olabileceğini ve dalıcının hipoksi tehlikesinde olacağını göstermektedir.

Ancak bir yandan çalışmamızda daha kısa süre soluk tutabilen gönüllülerin hipoksi tehlikesinde olup olmadığını anlamak için pulse oksimetre ölçümlerinin yeterliliği tartışmalıdır. Bu tehlikeyi saptamak üzere pulse oksimetre kullanılan çok sayıda çalışma vardır. Fernandez ve arkadaşları, 22 erkek serbest dalıcının hipoksi ve sığ su bayılmasının önüne geçmek için dalıştan sonra uygulanan "hook breathing" yöntemini araştırmıştır. Bu yöntemin işe yararlılığını, hipoksinin iyileşme hızını ölçmek üzere pulse oksimetre kullanmış ve satürasyon takibi yapmışlardır (91). Mulder ve arkadaşları, ekstrem derinliklere yapılan serbest dalışta sığ su bayılması riskini araştırmak üzere dört elit dalıcıda sualtı pulse oksimetresini kullanmışlardır. Dalış elbisesinin başlığına bağlanan bir prob yardımıyla oksijen satürasyonları takip edilmiştir (92). Ancak bir yandan parmaktan oksimetre ile ölçülen oksijen satürasyon değerlerinin, oksijen disosiasyon eğrisi göz önüne alındığında, merkezi kanın radyal artere ulaşması için geçen süredeki gecikme nedeniyle hipoksiyi zamanında ölçemediği düşünülmektedir. Bu nedenle pulse oksimetrenin amacı genellikle merkezi oksijen satürasyon durumunu, yani kalp ve merkezi sinir sisteminin durumunu belirtmek olduğundan, parmak probu oksimetresi serbest dalış ve obstrüktif uyku apnesi araştırmaları dahil apne çalışmaları

için en uygun yöntem olarak düşünülmemektedir. Lindholm ve arkadaşları, bu düşünce doğrultusunda pulse oksimetreyi parmak ve kulak probları kullanarak karşılaştırmışlardır. Yedi sağlıklı erkek gönüllü üzerinde yapılan apne deneyinde parmak probunun kulağa kıyasla, hipoksemiyi göstermede geciktiği, serbest dalış gibi durumlarda bu gecikmenin dalıcının güvenliğini tehlikeye atabileceği bildirilmiştir (93). Pulse oksimetrede probun konumuna göre (parmak ya da kulak) ölçülen bu değişim ve gecikme tehlikesi, sadece serbest dalışı değil tıbbın diğer alanlarını da ilgilendiren bir konu olmuştur. Pertzov ve arkadaşlarının monitörize 104 hastaya uyguladıkları fiberoptik bronkoskopi sırasında kullanılan parmak ve kulak pulse oksimetre kıyaslamasında, desatürasyon ve resatürasyon zamanının doğruluğu araştırılmıştır. Oksimetrelerin kendi alt gruplarında dahi santral arterlere yakınlıkla ilişkili olarak desatürasyon ölçümünde gecikme farklılığı saptanmıştır. Kulak probu, parmak probuyla arteryel kan gazı değerleri baz alınarak kıyaslandığında daha doğru sonuç vermiştir (94).

Çalışmamızda O_2 seviyelerinin doğru takibini yapabilmek için birimi farklı iki yöntem kullandık. Bu iki yöntemin O_2 ölçümü yanında bir diğer ortak özelliği non-invaziv olmalarıdır. Muth ve arkadaşları, iki dalıcının basınç odasındaki bir havuz içinde soluk tutarken arteryel kanülasyon aracılığıyla pO_2 ve pCO_2 değerlerini ölçmüştür (95). Bu yöntem, her ne kadar arter kan gazı oksijen değerini göstermede altın standart kabul edilse de oldukça invazivdir ve sualtında uygulanabilirliği zordur. Bu nedenle apne çalışmalarında hem pulse oksimetreden daha doğru zamanda doğru değer ölçümü yapabilecek hem de invaziv olmayan bir yöntem araştırılmıştır.

Bakovic ve arkadaşlarının hem elit dalıcı olan hem de dalışla ilişkisi olmayan sedanter gönüllülerle yaptığı çalışmada, O_2 ve CO_2 değerlerini takip etmek amacıyla transkütan ölçüm cihazı kullanılmıştır. Beş maksimal apne performansı serisi gerçekleştirilmiş ve transkütanöz pO_2 ve pCO_2 ölçümü yapılmıştır. Apne serisinden sonra, elit dalıcılarda ($P = 0,005$) ve dalış deneyimi olmayan sağlam katılımcılarda ($P = 0,001$) $TcPCO_2$ anlamlı olarak yüksek kalırken, $TcPO_2$ değerleri ise yalnızca elit dalıcılarda anlamlı oranda azalmıştır (65).

Transkütanöz oksijen ve karbondioksit basıncı ölçümü, derinin hemen altında yer alan dokudaki kan perfüzyonu hakkında bilgi sağlar. Vücudun dokulara O_2 taşıyabilme ve kardiyopulmoner sistem aracılığıyla CO_2'yi uzaklaştırabilme yeterliliğini anlık gösterebildiği için transkütan ölçümleri, pulse oksimetreyle kıyaslamak üzere çalışmamıza dahil edilmiştir (12, 30-35). Pulse oksimetre sadece O_2 satürasyonu hakkında bilgi verirken, transkütan ölçüm cihazıyla hem O_2 hem de CO_2 basınç seviyeleri hakkında bilgi elde edilir. Transkütan ölçüm cihazı, oksijen tedavisi yönetiminde, fetal izlemde ve fizyoloji araştırmalarında giderek artan

bir şekilde kullanılmaktadır. Yoğun bakımdaki uygulamanın yanı sıra, transkütanöz kan gazı analizi rutin klinik uygulamada giderek daha fazla benimsenmektedir. (36).

Çalışmamızda apneler sırasında oksijen düzeyini yansıtan transkütan parsiyel oksijen basıncı ölçümü ($TcPO_2$) ve oksijen satürasyonu ölçümü (SpO_2) karşılaştırması katılımcıların her birinde tek tek yapıldığında, apne süresi kısa olandan uzun olana doğru farklılıklar gözlenmektedir. Grafikler incelendiğinde oksijenle yapılan apnelerde hiçbir denekte ne $TcPO_2$'nin ne de SpO_2'nin apne sonuna kadar belirgin biçimde düşmediği izlenmektedir. Ancak hava ile yapılan apnelerde ise farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. En iyi apne süresine sahip son iki denekte ise apne süresi içinde $TcPO_2$ değerleri düşmeye başlamakta ancak SpO_2 değerleri buna eşlik etmemektedir. Bu noktada, apne süresinin uzamasına bağlı olarak O_2 seviyesindeki azalmanın belirgin hale gelmesiyle transkütan oksijen ölçümü, pulse oksimetre ölçümünden daha değerli hale gelmektedir.

Pulse oksimetre, hemoglobin disosiasyon eğrisinin sigmoid seyir izlemesi sebebiyle kan oksijen düzeyini her zaman doğru olarak veremez. Fakat $TcPO_2$ ölçümünde O_2 seviyesi lineer değişim gösterir ve bu sayede tam zamanlı ölçüm yapılabilir. Çalışmamızda sedanter gönüllülerde, elit sporculara göre oksijen seviyesinin düşme oranı daha az izlense de apne süresi uzadıkça, hem periferik vazokonstriksiyonun etkisi, hem hemoglobinin yapısal farklılığı hem de teknik ölçüm farklılıkları sebebiyle transkütan ölçümlerin daha az gecikmeyle daha doğru sonuçlar verdiğini düşünmekteyiz.

VI- SONUÇ

Çalışmamızda sedanter gönüllülerde, elit dalıcılarda gösterildiği gibi, apne öncesi oksijen solumanın apne süresini anlamlı biçimde uzattığı gösterilmiştir. Bu durum, oksijen solumanın kemorefleks mekanizması üzerinde etkisi olduğunu ortaya koymaktadır.

Karbondioksitin, kemorefleks mekanizmasındaki rolünün oksijen tarafından zayıflatılması uzamış apnelerde belirginleşen bir etkidir. Ancak hiperoksik apnelerde karbondioksit artışı, apne uzamasının nedeni değil, sonucudur.

Çalışmamızda sedanter gönüllülerde hiperoksik apnede, apne süresinin uzaması CO_2 ya da O_2 değerleriyle ilişkilendirilememiştir. İşici ve arkadaşlarının, elit sporcular üzerinde yaptığı çalışmada apne süreleri daha uzun ve oksijenli $TcPCO_2$ değerlerindeki artış anlamlı gelmiştir. Hiperoksik apnenin apne süresine etki mekanizmasını açıklamak için iki çalışmanın karşılaştırılması faydalı olabilir.

Araştırmamızda, non-invaziv olan iki O_2 ölçüm yöntemini kıyasladık. Hava ile yapılan apne deneylerinde, apne süresi uzadıkça $TcPO_2$ ve SpO_2 arasındaki farkın belirginleştiğini, $TcPO_2$ ölçümünün daha doğru sonuç verdiğini gözlemledik.

VII- KAYNAKÇA

1. Ferrigno M, Lundgren CE. Breath-hold diving. In: Brubakk AO, Neumann TS, editors. Bennett and Elliotts' Physiology and Medicine of Diving. 5th ed. New York: Saunders Publ; 2002. p. 153-80.
2. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C, Pasquis P. Breath-holding time: effects of non-chemical factors in divers and non-divers. Pflügers Archiv. 2001;442(4):588-94.
3. Toka F. Kısa Süreli Suiçi ve Kara Egzersizlerinin Nefes Tutma Süresi ve Solunum Parametrelerine Etkisi. Uzmanlık Tezi.: İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı.; 2001.
4. Aktaş Ş. Sualtı Hastalıkları Ders Notları. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD.
5. Fitz-Clarke JR. Breath-Hold Diving. Compr Physiol. 2018;8(2):585-630.
6. Ferringo M., Lundgren CEG. Human breath-hold diving. In: CEG Lundgren, JN Miller, editors. Lung and Depth. New York, USA: Marcel Dekker Inc.; 1999. p. 529 - 87.
7. Nukada M. Historical development of the Ama's diving activities. In: Rahn H, Yokoyama T, editors. Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan. Washington, DC: National Academy of Sciences, National Research Council Publication 1341; 1965. p. 25 - 39.
8. Rahn H, Yokoyama T. Physiology of Breath-hold Diving and the Ama of Japan. Washington DC: National Academy of Sciences-National Research Council 1965.
9. Acott C. A brief history of diving and decompression illness. SPUMS JOURNAL. 1999;29(98-109):31.
10. Navy US. History of Diving. US Navy Diving Manual, Rev 7. Washington, DC, 2016. p. 89-119.
11. Dujic Z, Breskovic T, Bakovic D. Breath-hold diving as a brain survival response. Translational Neuroscience. 2013;4(3):302-13.
12. İşici Z. Hareketsiz Nefes Tutma öncesinde Oksijen solumanın Kas içi Oksijen doygunluğuna Etkisinin İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi.; Marmara Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı.2019.
13. Mutlu H. Su İçinde ve Karada Hiperventilasyonlu ve Hiperventilasyonsuz Soluk Tutmanın Kalp Hızı Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı.; 2012.
14. Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu. [Available from: https://tssf.gov.tr/paletli-yuzme/.
15. Apostolos B. About Free Diving [Available from: https://www.cmas.org/apnoea/about-2012032621.
16. Türkiye Sualtı Sporları Federasyonu. [updated 10/10/2021. Available from: https://tssf.gov.tr/cmas-5-serbest-dalis-outdoor-dunya-sampiyonasi-dunya-rekorlari-ile-sona-erdi/).
17. Durgun B. Akciğer Anatomisi. In: Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P, editors. Göğüs Hastalıkları: Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği; 2019. p. 1-24.
18. Yıldırım N. Solunum Sistemi Klinik Fizyolojisi. Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni. 2017;10(1).
19. Koç E. "Lung Packing" Manevrasının Soluk Tutma Süresine ve Akciğere Etkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi. İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı. 2003.
20. Guyton AC, Hall JE. Respiration. In: Guyton AC, Hall JE., editors. Textbook of Medical Physiology, 11th. Philadelphia: WB Sounders Company; 2006. p. 471-532.

21. Arıncı K., Elhan A. Gövdenin fasia ve kasları. In: Arıncı K., Elhan A., editors. Anatomi 1 Cilt: Güneş Kitabevi; 2001. p. 153-67.
22. Arıncı K., Elhan A. Solunum sistemi. In: Arıncı K., Elhan A, editors. Anatomi 1 Cilt: Güneş Kitabevi; 2001. p. 284-310.
23. Arseven O, Tabak L. Solunum Sisteminin Gelişimi ve Yapısal Özellikleri. In: Arseven O., editor. Akciğer Hastalıkları: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002. p. 1-21.
24. Bain AR. Physiology of extreme breath-holding: University of British Columbia; 2016.
25. Tamer AŞ. Solunumun Düzenlenmesi. In: Ağar E, editor. Tıbbi Fizyoloji Klinik Tıbbın Temelleri: İstanbul Tıp Kitabevleri; 2017. p. 355-63.
26. Kumar P, Prabhakar NR. Peripheral chemoreceptors: function and plasticity of the carotid body. Compr Physiol. 2012;2(1):141-219.
27. Cloutier M. Respiratory System. In: Berne RM, Levy MN, editors. Physiology. 5. 5.th edition ed: Elsevier Health Sciences; 2008. p. 443-521.
28. Özdemir Ç. Gaz Taşınımı, Difüzyon, Kimyasal Reaksiyonlar, Oksijen Karbondioksit Difüzyon Kapasitesi ve Eritrosit Hız Kinetikleri. In: Mirici A, Babaoğlu E, Mutlu P, editors. Göğüs Hastalıkları: Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği; 2019. p. 91-108.
29. Guyton AC, Hall JE. Red Blood Cells, Anemia and Polycythemia. In: Guyton AC, Hall JE., editors. Textbook of Medical Physiology, 11th. Philadelphia: WB Sounders Company; 2006. p. 424-5.
30. Lofgren O, Jacobson L. The influence of different electrode temperatures on the recorded transcutaneous Po2 level. Pediatrics. 1979;64(6):892-7.
31. Lubbers DW. Theoretical basis of the transcutaneous blood gas measurements. Crit Care Med. 1981;9(10):721-33.
32. Lubbers DW. Theory and development of transcutaneous oxygen pressure measurement. International anesthesiology clinics. 1987;25(3):31-65.
33. Van Weteringen W, Van Essen T, Gangaram-Panday NH, Goos TG, De Jonge RC, Reiss IK. Validation of a New Transcutaneous tcPO2/tcPCO2 Sensor with an Optical Oxygen Measurement in Preterm Neonates. Neonatology. 2020;117(5):628-36.
34. Versmold HT, Holzmann M, Linderkamp O, Riegel KP. Skin oxygen permeability in premature infants. Pediatrics. 1978;62(4):488-91.
35. Versmold HT, Linderkamp O, Holzmann M, Strohhacker I, Riegel KP. Limits of tcPO2 monitoring in sick neonates: relation to blood pressure, blood volume, peripheral blood flow and acid base status. Acta Anaesthesiol Scand Suppl. 1978;68:88-90.
36. Tipparaju VV, Mora SJ, Yu J, Tsow F, Xian X. Wearable Transcutaneous CO2 Monitor Based on Miniaturized Nondispersive Infrared Sensor. IEEE Sens J. 2021;21(15):17327-34.
37. Umuroglu T. Puls Oksimetre. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi. 2006;4:96-106.
38. Kaufman DP, Kandle PF, Murray I, Dhamoon AS. Physiology, oxyhemoglobin dissociation curve. 2018.
39. Arslan A. Barotravmalar: Kulak ve Sinüs. In: Aktaş Ş., editor. Eğitmenler İçin Dalış Sağlığı. Yayın no:51. İstanbul, Türkiye: Türk Deniz Araştırmaları Vakfı (TÜDAV) 2019. p. 34-48.
40. Sümen SG. Barotravmalar: Akciğer, Sindirim Sistemi, Diş, Dalış Elbisesi, Maske. In: Aktaş Ş., editor. Eğitmenler İçin Dalış Sağlığı. Yayın no:51. İstanbul, Türkiye: Türk Deniz Araştırmaları Vakfı (TÜDAV) 2019. p. 49-65.
41. Aktaş Ş. Barotravma. In: Doğan R., Taştepe İ., Liman Ş.T., editors. Travma. 1 ed. İstanbul: MN Medikal ve Nobel Yayınevi; 2006. p. 835-49.
42. Aktaş Ş. Dalışla ilişkili akciğer hastalıkları. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, editors. Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı. 2. 1 ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2010. p. 1705-21.

43. Kıyan E, Aktaş Ş, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. Chest. 2001;120:2098-100.
44. Edmonds C. Breath-hold diving. In: Bennett MH, Edmonds C, Lippmann J, Mitchell S, editors. Diving and subaquatic medicine. 5th ed. Boca Raton, Florida, United States: CRC Press; 2016. p. 697-702.
45. Fenn WO, Otis AB, et al. Displacement of blood from the lungs by pressure breathing. Am J Physiol. 1947;151(2):258-69.
46. Pendergast DR, Moon RE, Krasney JJ, Held HE, Zamparo P. Human Physiology in an Aquatic Environment. Compr Physiol. 2015;5(4):1705-50.
47. Schagatay E. Human breath-hold diving ability and the underlying physiology. Human evolution. 2014;29(1-3):125-40.
48. Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S, Holm B. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. Eur J Appl Physiol. 2000;82(3):161-9.
49. Hong S. K. The Physiology of Breath-Hold Diving. In: Strauss R.H., editor. Diving Medicine: Grune & Stratton; 1976. p. 271.
50. Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, Rahn H. Mechanics of respiration during submersion in water. J Appl Physiol. 1969;27(4):535-8.
51. Claybaugh JR, Pendergast DR, Davis JE, Akiba C, Pazik M, Hong SK. Fluid conservation in athletes: Responses to water intake, supine posture, and immersion. J Appl Physiol (1985). 1986;61(1):7-15.
52. Gabrielsen A, Sorensen VB, Pump B, Galatius S, Videbaek R, Bie P, et al. Cardiovascular and neuroendocrine responses to water immersion in compensated heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(4):H1931-40.
53. Krasney J.A. Physiological Responses to Head-Out Water Immersion: Animal Studies. In: Fregly M.J., Blatteis C., editors. Handbook of Physiology: Environmental Physiology Volume II. New York: Oxford University Press; 1996. p. 855-88.
54. Krasney J.A. , Pendergast D.R. The Physiology of Water Immerson. In: Taylor N.A.S., Groeller H., editors. Physiological Bases of Human Performance During Work and Exercise. Edinburgh, UK: Elsevier; 2008. p. 401-12.
55. Przybylowski T, Bangash MF, Reichmuth K, Morgan BJ, Skatrud JB, Dempsey JA. Mechanisms of the cerebrovascular response to apnoea in humans. J Physiol. 2003;548(Pt 1):323-32.
56. Vantanajal JS, Ashmead JC, Anderson TJ, Hepple RT, Poulin MJ. Differential sensitivities of cerebral and brachial blood flow to hypercapnia in humans. J Appl Physiol (1985). 2007;102(1):87-93.
57. Schagatay E, Haughey H, Reimers J. Speed of spleen volume changes evoked by serial apneas. Eur J Appl Physiol. 2005;93(4):447-52.
58. Hurford WE, Hong SK, Park YS, Ahn DW, Shiraki K, Mohri M, et al. Splenic contraction during breath-hold diving in the Korean ama. J Appl Physiol (1985). 1990;69(3):932-6.
59. Palada I, Eterovic D, Obad A, Bakovic D, Valic Z, Ivancev V, et al. Spleen and cardiovascular function during short apneas in divers. J Appl Physiol (1985). 2007;103(6):1958-63.
60. Stewart IB, McKenzie DC. The human spleen during physiological stress. Sports Med. 2002;32(6):361-9.
61. Richardson MX, de Bruijn R, Schagatay E. Hypoxia augments apnea-induced increase in hemoglobin concentration and hematocrit. Eur J Appl Physiol. 2009;105(1):63-8.
62. Schagatay E, Richardson M, Lodin A, editors. Spleen size and diving performance in elite apneists. Abstract at the 33rd annual meeting EUBS, Sharm el Sheikh, Egypt, September; 2007.

63. Schagatay E, Andersson JP, Hallen M, Palsson B. Selected contribution: role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. J Appl Physiol (1985). 2001;90(4):1623-9; discussion 06.
64. Laub M, Hvid-Jacobsen K, Hovind P, Kanstrup IL, Christensen NJ, Nielsen SL. Spleen emptying and venous hematocrit in humans during exercise. J Appl Physiol (1985). 1993;74(3):1024-6.
65. Bakovic D, Eterovic D, Saratlija-Novakovic Z, Palada I, Valic Z, Bilopavlovic N, et al. Effect of human splenic contraction on variation in circulating blood cell counts. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2005;32(11):944-51.
66. Özen Ş, Can E, Kepoğlu A, Aktaş Ş, Çotuk B. Tekrarlanan soluk tutmaların suüstü ve sualtı sporcularındaki kalp atım hızı ve soluk tutma süresine etkisinin karşılaştırılması. In: Uyğur N, editor. XVI Sualtı Bilim ve Teknoloji Toplantısı, SBT'2013; İskenderun, Hatay2-3 Kasım 2013. p. 72-81.
67. Lin Y-C. Breath-hold diving in terrestrial mammals. Exercise and sport sciences reviews. 1982;10(1):270-307.
68. Schipke JD, Lemaitre F, Cleveland S, Tetzlaff K. Effects of Breath-Hold Deep Diving on the Pulmonary System. Respiration. 2019;97(5):476-83.
69. Dejours P. Hazards of hypoxia during diving. In: H R, editor. Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan papers National Academy of Sciences-National Research Council, Washington. 1965. p. 183-93.
70. Albert B, Craig J. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. Journal of applied physiology. 1961;16(4):583-6.
71. Bennett MH. Hypoxia and Breath-hold Diving. In: Bennett MH, Edmonds C, Lippmann J, Mitchell S, editors. Diving and subaquatic medicine. 5th ed. Boca Raton, Florida, United States: CRC Press; 2016. p. 225-8.
72. Arslan A. Sığ Su Bayılması. In: Aktaş Ş., editor. Eğitmenler İçin Dalış Sağlığı. Yayın no:51. İstanbul, Türkiye: Türk Deniz Araştırmaları Vakfı (TÜDAV) 2019. p. 139-46.
73. Barlow H, Macintosh F. Shallow water black-out: report to the Sub-Committee on Underwater Physiology of the Royal Naval Personnel Research Committee. Diving Hyperb Med. 1944;43:109-12.
74. Schagatay E, Lodin-Sundstrom A. Fasting improves static apnea performance in elite divers without enhanced risk of syncope. Eur J Sport Sci. 2014;14 Suppl 1:S157-64.
75. Schagatay E, Andersson JP, Nielsen B. Hematological response and diving response during apnea and apnea with face immersion. Eur J Appl Physiol. 2007;101(1):125-32.
76. Schagatay E, Lodin-Sundstrom A, Abrahamsson E. Underwater working times in two groups of traditional apnea divers in Asia: the Ama and the Bajau. Diving Hyperb Med. 2011;41(1):27-30.
77. Schagatay E. Predicting performance in competitive apnea diving. Part III: deep diving. Diving Hyperb Med. 2011;41(4):216-28.
78. Ratmanova P, Semenyuk R, Popov D, Kuznetsov S, Zelenkova I, Napalkov D, et al. Prolonged dry apnoea: effects on brain activity and physiological functions in breath-hold divers and non-divers. Eur J Appl Physiol. 2016;116(7):1367-77.
79. Steinberg F, Pixa NH, Doppelmayr M. Electroencephalographic alpha activity modulations induced by breath-holding in apnoea divers and non-divers. Physiol Behav. 2017;179:90-8.
80. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C, Pasquis P. Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non-divers: effects of posture and immersion. Eur J Appl Physiol. 2001;86(1):97-103.
81. Boussuges A, Gavarry O, Bessereau J, Coulange M, Bourc'his M, Rossi P. Glossopharyngeal insufflation and breath-hold diving: the more, the worse? Wilderness Environ Med. 2014;25(4):466-71.

82. Zurak S, Belcic I, Marosevic A. Differences in Vital Capacity and Length of a Dive in Dynamics with and without Glossopharyngeal Insufflation in Breath-hold Divers. Journal of Anthropology of Sport and Physical Education. 2019;3(2):3-7.
83. Records GW. [updated 12.05.2021. Available from: https://www.guinnessworldrecords.com/news/2021/5/freediver-holds-breath-for-almost-25-minutes-breaking-record-660285.
84. Bain AR, Barak OF, Hoiland RL, Drvis I, Bailey DM, Dujic Z, et al. Forced vital capacity and not central chemoreflex predicts maximal hyperoxic breath-hold duration in elite apneists. Respir Physiol Neurobiol. 2017;242:8-11.
85. Klocke FJ, Rahn H. Breath holding after breathing of oxygen. J Appl Physiol. 1959;14:689-93.
86. Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath-hold breaking points. J Appl Physiol. 1974;37(3):291-6.
87. Fagoni N, Sivieri A, Antonutto G, Moia C, Taboni A, Bringard A, et al. Cardiovascular responses to dry resting apnoeas in elite divers while breathing pure oxygen. Respir Physiol Neurobiol. 2015;219:1-8.
88. Ivancev V, Palada I, Valic Z, Obad A, Bakovic D, Dietz NM, et al. Cerebrovascular reactivity to hypercapnia is unimpaired in breath-hold divers. J Physiol. 2007;582(Pt 2):723-30.
89. Marshall JM. Peripheral chemoreceptors and cardiovascular regulation. Physiol Rev. 1994;74(3):543-94.
90. Honda Y, Ahn B, Nishibayashi Y, Okita S, Masuda A, Takaishi S, et al. Possible Involvement of Peripheral Chemoreceptor Mechanism in Bradycardia Observed During Breath Holding with Supramaximal Exercise. Acker H, editor. New York: Plenum Press; 1990.
91. Fernandez FA, Rodriguez-Zamora L, Schagatay E. Hook Breathing Facilitates SaO2 Recovery After Deep Dives in Freedivers With Slow Recovery. Front Physiol. 2019;10:1076.
92. Mulder E, Schagatay E, Sieber A. Using Underwater Pulse Oximetry in Freediving to Extreme Depths to Study Risk of Hypoxic Blackout and Diving Response Phases. Frontiers in physiology. 2021;12:451.
93. Lindholm P, Blogg SL, Gennser M. Pulse oximetry to detect hypoxemia during apnea: comparison of finger and ear probes. Aviat Space Environ Med. 2007;78(8):770-3.
94. Pertzov B, Brachfeld E, Unterman A, Gershman E, Abdel-Rahman N, Rosengarten D, et al. Significant Delay in the Detection of Desaturation between Finger Transmittance and Earlobe Reflectance Oximetry Probes during Fiberoptic Bronchoscopy: Analysis of 104 Cases. Lung. 2019;197(1):67-72.
95. Muth CM, Radermacher P, Pittner A, Steinacker J, Schabana R, Hamich S, et al. Arterial blood gases during diving in elite apnea divers. Int J Sports Med. 2003;24(2):104-7.

Ek 2.

HAVA VE OKSİJENLE SOLUK TUTMADA SATÜRASYON PROBU VE TRANSKÜTAN ÖLÇÜM CİHAZI İLE OKSİJEN VE KARBONDİOKSİT DÜZEYLERİNİN TAKİBİ ÇALIŞMASI

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

GİRİŞ

Sizden hava ve oksijenle soluk tutma üzerine etki eden faktörleri belirlemeyi amaçlayan bilimsel bir araştırmaya katılımcı olmanız istendi. Bu form araştırma hakkında bilgilendirilmeniz ve olası sorularınıza cevap bulabilmeniz için hazırlandı.

ÇALIŞMANIN AMACI

Soluk tutma öncesinde saf oksijen veya hava solumak soluk tutma sürelerini önemli oranda etkilemektedir. Buna hangi faktörlerin etki ettiği tam olarak ortaya konamamıştır. Katılacağınız çalışmada kullanılacak ölçüm yöntemleri sayesinde bu faktörler daha kesin olarak belirlenmeye çalışılacak, hem soluk tutma dinamikleri hem de ölçüm yöntemlerimiz tıbbi araştırmalara katkıda bulunacaktır.

ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ

Çalışmaya katılmaya gönüllü olduğunuz takdirde, sizden ardarda iki gün boyunca soluk tutma testine katılmanız istenecektir. İlk veya ikinci gün soluk tutma öncesinde basınçlı tüpten ya %100 oksijen ya da hava soluyacaksınız, ancak hangi gazı soluduğunuzu bilmeyeceksiniz. 15 dakika kadar bu gazı soluduktan sonra sizden istemli bir soluk tutmanız istenecek. Soluk tutmanız sırasında istemsiz karın kasılmaları başladığında bunu işaret edeceksiniz, soluk tutmayı sürdürecek ve daha fazla soluk tutamadığınız anda sonlandıracaksınız. Soluk tumayı sürdürmek için size dıştan herhangi bir etki edilmeyecek ya da daha fazla tutmak için zorlanmayacaksınız. Tamamen kendi kapasiteniz kadar ve kendi isteminizle tutabildiğiniz süre soluk tutacaksınız. Bu şekilde soluk tutmanın sizin sağlığınıza geçici veya kalıcı herhangi bir olumsuz etkisinin olması beklenmemektedir.

Her iki gün de soluk tutma öncesinden başlayarak, soluk aldıktan sonra da 10 dakika boyunca sizin üzerinizde iki ölçüm yapılacaktır. Bunlardan ilki sağ el işaret parmağınıza takılan prob ile oksijen satürasyon ölçümü; diğeri ise göğsünüzün ön yüzüne yerleştirilmiş bir prob aracılığıyla oksijen ve karbondioksit değerlerinizin

ölçümüdür. Her iki ölçüm de non-invazivdir (vücudunuza giren bir uygulama değildir). Cihazların algılayıcıları derinize temas eder ve herhangi bir zararlı etki yapmazlar, ağrı, titreşim, kaşınma, allerji vb oluşturmazlar. Deriden oksijen ve karbondioksit ölçen cihazın probu 43,5 ^{0}C'a ayarlanacağı için probun kendisini ılık olarak hissedebilirsiniz. Ancak hem sıcaklığın düzeyi, hem de ölçüm yapılacak sürede cildinizde herhangi bir rahatsızlık veya yanık oluşturması beklenmez.

ÇALIŞMANIN OLASI RİSKLERİ, ALINACAK ÖNLEMLER

Gerek testin kendisinin (istemli soluk tutma) gerek ölçme yöntemlerinin (satürasyon ölçümü ve deriden oksijen ve karbondioksit ölçümü) özelliklerinden dolayı sağlığınız üzerine kalıcı veya geçici bir etki oluşturması beklenmemektedir. Bununla birlikte soluk tutmaktan dolayı olası bir bayılma için acil çantası, oksijen desteği hazır bulundurulacaktır.

KATILACAĞINIZ SOLUK TUTMA ÇALIŞMASININ BİLİME VE TIBBA KATKILARI

Oksijenli ve hava ile yapılan istemli soluk tutmalarınız sırasında oksijen parsiyel basıncınızın sürekli ve gerçek zamanlı takibi ile soluk tutmanızın sonlanma noktasına etki eden faktörlerin belirlenmesi mümkün olacaktır. Ayrıca istemli soluk tutmanız sırasında doku karbondioksit basıncınızın sürekli ve gerçek zamanlı takibi ile soluk tutmanızın sonlanma noktasına karbondioksit değerlerinin ne şekilde etki ettiği ortaya konulacaktır. Son olarak soluk tutmanız sırasında satürasyon yöntemi ile oksijen ölçümünün (pulse oksimetre) gerçek doku oksijen parsiyel basıncı değeri ile karşılaştırılıp yeterli olup olmadığı ortaya konacaktır.

Sonuç olarak sizden elde edilecek veriler soluk tutma dinamiklerini daha iyi anlamamıza yardımcı olacak, solunum fizyolojisine katkılar sağlayacaktır. Böylece bu veriler solunum sisteminin kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi bazı hastalıklarda kullanım alanı bulabilir. Yine gerek soluk tutma ile doğrudan alakalı sporlar; serbest dalış, sualtı ragbysi, sualtı hokeyi vs, ya da doğrudan alakalı olmasa da soluk tutmanın önemli olduğu sporlar; yüzme, atıcılık, okçuluk vs gibi sporlarda antrenman tekniklerine katkılar sağlayabilir.

ÇALIŞMAYA KATILMA KOŞULLARI VE HAKLARINIZ

Çalışma 1-30 Haziran 2021 tarihleri arasında sürdürülecek ve toplam 8 denek üzerinde yürütülecektir.

Çalışmaya katılımınız tamamen gönüllü olmanız halinde mümkün olacaktır. Çalışmaya katılmayı red etme hakkına sahipsiniz. Çalışmaya katılmayı baştan isteseniz dahi istediğiniz anda herhangi bir gerekçe göstermeksizin, haber vererek çalışmadan çekilebilirsiniz. Benzer biçimde gerek görüldüğünde araştırma dışı bırakılabileceksiniz. Araştırmayı kabul etmemeniz durumunda veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkarılma veya çıkmanız halinde, size karşı herhangi bir yaptırım, davranış değişikliği yapılmayacaktır.

Bu çalışma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmeyeceksiniz. Ancak size de bir ödeme yapılmayacaktır.

Çalışma sırasında sizden elde edilecek veriler ve bilgiler yalnızca bu çalışmada kullanılması öngörülmektedir. Ancak bu veriler çalışmanın genişletilmesi veya başka bir çalışmayla birleştirilmesi halinde diğer çalışmalarda da kullanılabilir.

Her ne olursa olsun çalışmaya katılanların kimlik bilgileri kesinlikle gizli tutulacaktır.

GÖNÜLLÜNÜN BEYANI

Sayın Dr. Şamil AKTAŞ ve Dr. Gülşen YETİŞ tarafından İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence

verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr Gülşen YETİŞ'i, (0546) 720 5981 nolu mobil telefondan ve İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp AD 34390, Çapa İstanbul adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

O Katılmayı kabul ettiğim "Hava ve oksijenle soluk tutmada satürasyon probu ve transkütan ölçüm cihazı ile oksijen ve karbondioksit düzeylerinin takibi çalışması" sırasında benden elde edilecek verilerin ileride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum.

GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı-soyadı:
İmzası:
Tarih:
Adresi (varsa telefon no., faks no,...):

Araştırma ekibi Dr. Adı-soyadı:
İmzası:
Tarih:

Gerek görülmesi halinde;

Tanık Adı-soyadı:
İmzası:
Tarih:
Adresi (varsa telefon no., faks no,...):