T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yaşamı Tehdit Eden Komplikasyonları

Dr. Hasan Sivrikaya

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Şamil Aktaş

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2016

ÖNSÖZ

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nın kurulması ve ülkemizde Hiperbarik Oksijen Tedavisi'nin gelişmesi için gösterdiği çaba ve uzmanlık eğitimimin aşamalarında bilgisini ve deneyimlerini paylaşıp tavsiye ve eleştirileriyle beni yönlendiren Sayın Prof. Dr. Maide Çimşit'e teşekkür ederim.

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nın haklarını var gücüyle savunarak gelecekte bizlerin daha iyi konumda ve daha güçlü olmasını sağlamaya çalışan, eğitimim süresince birikimini bizlerle paylaşıp yenilik ve araştırmaya yönlendiren tez danışman hocam Prof. Dr. Şamil Aktaş'a teşekkür ederim.

Eğitim sürem boyunca karşılaştığımız zorluklarda bize yardımcı olup sabır ve destekle gelişmemize olanak sağlayan Prof. Dr. Akın Savaş Toklu ve Uzm. Dr. Bengüsu Mirasoğlu'na teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşıp daha iyi birer hekim olmamız için çaba gösteren Prof. Dr. Salih Aydın'a teşekkür ederim.

Son 4 yılımı birlikte geçirdiğim arkadaşlarıma gösterdikleri arkadaşlık, sevgi, yardım ve sabırları için teşekkür ederim.

Yorulmak bilmeden çalışıp deneyimlerini, yardımını ve dostluğunu bizlerden hiçbir zaman esirgemeyen Fizyoterapist Ali Çelik'e teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince destek ve yardımlarını esirgemeyen Başhemşire Vildan Erdem'e ve tüm hemşirelerimize, tıbbi sekreterlerimiz ve tüm anabilim dalı çalışanlarına teşekkür ederim.

Çalışmamızın bu konuda emek harcayan meslektaşlarımıza hem klinik uygulamalarda hem de yapılacak yeni çalışmalarda yardımcı olmasını dilerim.

Dr. Hasan Sivrikaya

İÇİNDEKİLER

ÖZET 1

ABSTRACT 2

I. GİRİŞ 3

II. GENEL BİLGİLER 4

A. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ 4

1. Tanım 4

2. Tarihçe 5

3. Fiziksel Temel 7

a. Henry Gaz Kanunu 8

b. Boyle Gaz kanunu 8

c. Dalton Gaz Kanunu 8

d. Charles ve Gay-Lussac Gaz Kanunları 9

4. Fizyolojik Etkileri 9

a. Basıncın Doğrudan Etkileri 9

b. Parsiyel Oksijen Basıncının Artışının Yarattığı Etkiler 9

(1). Antibakteriyel etki 10

(2). Kardiyovasküler etkiler 11

(3). Yara iyileşmesine etkisi 11

(4). Antitoksik etki 12

5. Endikasyonlar 12

6. Kontrendikasyonlar 16

B. OKSİJEN TOKSİSİTESİ 17

1. Tanım, Tarihçe 17

2. Etiyoloji 18

3. Klinik Belirtiler 22

a. Santral sinir sistemi toksisitesi (The' Paul Bert effect') 22

b. Pulmoner Oksijen Toksisitesi (The 'Lorrain Smith Effect') 24

4. Toksisitenin Diğer Bulguları 26

a. Hematopoetik Sistem 27

b. Göz 27

c. Malignite 28

5. Önleme 28

6. Tedavi 29

C. BAROTRAVMALAR 30

1. Kulak Barotravmaları 30

2. Sinüs Barotravması 31

3. Akciğer Barotravması 32

a. Akciğer Doku Hasarı 33

b. Arteriyel Gaz Embolisi 33

c. Mediastinel-Subkütan Amfizem 36

d. Pnömotoraks 36

4. Sindirim Sistemi Barotravması 37

III. AMAÇLAR 39

IV. GEREÇ VE YÖNTEM 40

A.ÖRNEKLEM 40

B.VERİ TOPLAMA ARAÇLARI 40

1. Hiperbarik Oksijen Tedavisi Protokolleri 40

2. Hastaların HBO Tedavisi Kayıt Defterleri **43**

C.VERİLERİN TOPLANMASI **43**

V. BULGULAR **44**

VI. TARTIŞMA **65**

VII. SONUÇ VE ÖNERİLER **71**

VIII. KAYNAKLAR **74**

IX. ÖZGEÇMİŞ ve İLETİŞİM BİLGİLERİ **79**

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tek kişilik basınç odası

Şekil 2. Çok kişilik basınç odası

Şekil 3. Türkiye'de basınç odası bulunan şehirler

Şekil 4. Basınç artışıyla oksijen çözünürlüğü ilişkisi

Şekil 5. Vücütta oksijen radikallerinin oluşumu

Şekil 6. 1990-1998 yılları arasında çok kişilik basınç odasında hastalara uygulanan normal HBO tedavisi protokolü

Şekil 7. 1990-1998 yılları arasında çok kişilik basınç odasında hastalara uygulanan acil HBO tedavisi protokolü

Şekil 8. 2000-2003 yılları arasında tek kişilik basınç odasında hastalara uygulanan HBO tedavisi protokolü

Şekil 9. 2003 yılından sonra hastalara uygulanan rutin HBO tedavisi protokolü

Şekil 10. 3 numaralı Arteryel Gaz Embolisi Olgusunun toraks BT görüntülemesinde saptanan büller

Şekil 11. Hiperbarik Oksijen Tedavisi sonrası PAAC'de görülen sol akciğer kollapsı

Şekil 12. Taburculuktan 1 hafta sonra göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran hastanın PAAC görüntülemesi, sol akciğerde kollaps

Şekil 13. Sol hemitoraksa tüp takılmasından sonraki toraks BT görüntülemesi, akciğer kısmen ekspanse olmuş

Şekil 14. Videotorakoskopi sonrası PAAC görüntüleme

Şekil 15: Cam serum şişelerinin içindeki basıncın dış ortam basıncına göre değişikliği

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: Yıllara ve endikasyonlarına göre hastaların dağılımı

Grafik 2: Tüm yıllara göre acil veya rutin tedaviye alınan hastaların dağılımı

Grafik 3: Yıllara ve endikasyonlarına göre hasta/seans sayılarının dağılımı

Grafik 4: Tüm yıllara göre acil tedaviye alınan hastaların endikasyonlarına göre dağılımı

Grafik 5: Tüm yıllara göre rutin tedaviye alınan hastaların endikasyonlarına göre dağılımı

Grafik 6,7,8,9: Tüm yıllara göre dekompresyon hastalığı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 10,11,12,13: Tüm yıllara göre karbonmonoksit zehirlenmesi tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 14,15,16,17: Tüm yıllara göre diyabetik ayak tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 18,19,20,21: Tüm yıllara göre Buerger ve diğer vasküler hastalıklar tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 22,23,24,25: Tüm yıllara göre hava veya gaz embolisi tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 26,27,28,29: Tüm yıllara göre osteomyelit tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 30,31,32,33: Tüm yıllara göre santral retinal arter tıkanıklığı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Grafik 34,35,36,37: Tüm yıllara göre ani idyopatik işitme kaybı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Farklı hiperbarik şartlarda çözünen Oksijen'e (PO_2) ait ideal değerler listesi

Tablo 2. Sağlık Bakanlığı HBO tedavisi endikasyon listesi

Tablo 3. UHMS tarafından belirlenen HBO tedavisi endikasyon listesi

Tablo 4. ECHM'nin belirlediği HBO tedavisi endikasyon listesi

Tablo 5. HBO tedavisi için göreceli kontrendikasyon listesi

Tablo 6. Vücuttaki başlıca antioksidan sistemler

Tablo 7. Oksijen toksisitesini artıran faktörler

Tablo 8. Basınç odasında oksijen toksisitesinin yönetimi

Tablo 9. Yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonların insidansı

Tablo 10. HBO tedavi uygulamalarında saptanan konvülsiyon insidansları

Tablo 11. Konvülsiyon eşiğini düşüren bazı ilaçlar

KISALTMALAR

ACTH : Adrenokortikotropik Hormon

AGE : Arteriyel Gaz Embolisi

ATA : Atmosfer Absolute

Atm : Atmosfer Basıncı

BT : Bilgisayarlı Tomografi

cm^2 : Santimetrekare

CO : Karbonmonoksit

CO_2 : Karbondioksit

C-RP : C Reaktif Protein

CsA : Siklosporin A

dk : Dakika

DNA : Deoksiribonükleik Asit

ECHM : European Committee of Hyperbaric Medicine

EEG : Elektroensefalogram

EKG : Elektrokardiyografi

ES : Eritrosit Süspansiyonu

EVAR : Endovasküler Anevrizma Tamiri

g /gr : Gram

GABA : Gama Aminobütirik Asit

GATA : Gülhane Askeri Tıp Akademisi

G-CSF : Granülosit Koloni Stimülan Faktör

GVHD : Graft Versus Host Disease

H_2O_2 : Hidrojen Peroksit

Hb : Hemoglobin

HBO : Hiperbarik Oksijen

ICD : International Statistical Classification of Diseases Problems

İTF : İstanbul Tıp Fakültesi

iv : İntravenöz

KDC : Kalp ve Damar Cerrahisi

KİT : Kemik İliği Transplantasyonu

KYK : Kronik Yara Konseyi

m : Metre

MDS : Miyelodisplastik Sendrom

mg : Miligram

ml : Mililitre

mm^3 : Milimetreküp

mmHg : Milimetre Civa

MSS : Merkezi Sinir Sistemi

ng : Nanogram

NO^- : Nitrik oksit

NO_2^- : Azotdioksit

O_2^- : Süperoksit

O_2 : Oksijen

OH^- : Hidroksil

PAAC : Posterior-Anterior Akciğer Grafiai

PCO_2 : Parsiyel Karbondioksit Basıncı

PNL : Polimorfonükleer Lökositler

PO_2 : Parsiyel Oksijen Basıncı

RNA : Ribonükleik Asit

-SH : Sülfidril

–S-S- : Disülfid köprüleri

SAGE : Serebral Arteryel Gaz Embolisi

SCUBA : Self Contained Underwater Breathing Apparatus

SGK : Sosyal Güvenlik Kurumu

sn : Saniye

SSS : Santral Sinir Sistemi

SUT : Sağlık Uygulama Tebliği

TDP : Taze Donmuş Plazma

UHMS **:** Undersea and Hyperbaric Medicine

UPTD **:** Ünit Pulmoner Toksik Doz

USG **:** Ultrasonografi

US-NAVY **:** United States Navy

VC **:** Vital Kapaiste

YBÜ **:** Yoğun Bakım Ünitesi

ÖZET

Amaç: Bu tez çalışmasında İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında uygulanmakta olan hiperbarik Oksijen tedavisine bağlı gelişebilecek olumsuz etkilerin, yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonların ve bunların gelişme sıklığınının saptanması amaçlanmıştır. Çalışma sonrasında elde edilecek verilerin bundan sonra tedaviye alınacak hastaların seçiminde ve uygulanacak tedavi protokollerinin belirlenmesinde yol gösterici olabileceği düşünülmektedir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında 1990 ve 2015 yılları arasında farklı endikasyonlarla HBO tedavisine alınan 3162 hastanın, toplam 75933 HBO tedavi seansları esnasında yaşanan olağandışı tıbbi durumları geçmişe dönük olarak tutulan kayıtlardan taranmıştır.

Bulgular: Yapılan taramalarda tedaviye alınan hastalardan 6'sında (%0,189) HBO tedavisine bağlı olabileceğini düşündüren ve hastaların yaşamlarını tehdit edebilecek komplikasyonların geliştiği görülmüştür. Hastaların aldığı HBO tedavi seansları göz önüne alındığında ise tüm seansların %0.0079'unda böyle bir komplikasyonun geliştiği saptanmıştır. Komplikasyon gelişen olgulardan ikisi santal sinir sistemi Oksijen toksisitesi, ikisi pulmoner barotravma, biri iyatrojenik AGE ve son olgu da sindirim sistemi barotravmasıdır.

Sonuç: Gerek elektif gerekse acil şartlarda uygulananacak HBO tedavileri öncesinde kontrendikasyon açısından hastaların yeterli değerlendirmesi sağlanmalıdır. Ayrıca tedaviye bağlı olarak gelişebilecek olan yaşamı tehdit edici komplikasyonlar açısından ilgili sağlık personelinin ve operatörlerin eğitimi, tedavi esnasında bu gibi sorunlara karşı hazırlıklı olması önem arz etmektedir.

Öneriler: HBO tedavisine bağlı komplikasyonların gelişimini önlemek adına, kolaylaştırıcı faktörlerden kaçınılmalıdır. HBO tedavi protokolleri, mümkün olduğunca güvenli sınırlar hesaplanarak hazırlanmalı; dekompresyon gerektiren protokoller, gerekli olmadıkça kullanılmamalıdır. Hastalar barotravma gelişimini önlemek amacıyla yeterince eğitilmeli ve kulak eşitleme, çıkış sırasında nefes tutmama gibi basit ancak hayati olabilecek yönergelerin uygulandığından emin olunmalıdır. Basınç odasında görevli sağlık personeli, gelişebilecek komplikasyonlar konusunda uyanık olmalı ve komplikasyon gelişmesi durumunda muhtemel sebebe yönelik hasta yönetimi sağlanmalıdır. Bu hastaların yönetiminde paniğe yer yoktur ve hastayı basınç odasından bir an önce çıkarmanın uygun olmayabileceği de akılda tutulmalıdır.

ABSTRACT

Objective: We aim to evaluate and find the prevalance of unfavorable effects and fatal complications of Hyperbaric Oxygen(HBO) Treatment in Department of Underwater and Hyperbaric Medicine, Istanbul Faculty of Medicine in this study. We consider that selection of patients and treatment protocols might change after this study.

Materials and Methods: In this study we reviewed the patients records from 1990 to 2015 in Department of Underwater and Hyperbaric Medicine. We investigated 3162 patients with different indications and 75933 Hyperbaric Oxygen Therapy sessions in terms of unusual medical conditions for this study.

Results: Complications related with treatment was seen in six of patients (%0.189). Two of these cases were oxygen toxicity presenting with convulsions, one was pneumothorax and one was artery gas emboli, one was iatrogenic artery gas emboli and one was gastrointestinal barotrauma. Complication rate of all patients-treatments sessions was found %0.0079.

Conclusion: Patients should be examined thoruoghly for possible contrindications before HBOT. Also health care providers and operators who are administering HBOT should be trained about complications and emergency situations, and they should be precautious throughout the treatment.

Suggestions: We should avoid the causes and precipitators of HBOT complications. HBO treatment protocols should be prepared in safe limits. Patients should be trained well before the treatment. They should know basic instructions such as equalizing ears or not holding breath during decompression. Health care providers should be alert for complications and should be able to perform the necessary interventions in an emergency status. Health care providers should not panic in the management of these patients. We must keep in mind that decompressing the patients is not the best solution in every case.

I. GİRİŞ

Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi karbonmonoksit zehirlenmesi ve dekompresyon hastalığı gibi hayati tehlike taşıyan hastalıkların ana tedavisidir ve santral retinal arter oklüzyonu, ani idyopatik işitme kaybı, etyolojileri değişen kronik yaralar ve avasküler kemik nekrozu gibi birçok hastalıkta da yardımcı tedavi olarak kullanılmaktadır. Ülkemizde HBO tedavisi bu gibi hastalıkların tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Bu nedenle insanlarımızın tedavi hakkındaki farkındalıkları gün geçtikçe artmakta ve yeni açılan merkezler aracılığıyla da tedavinin ulaşılabilirliği kolaylaşmaktadır. Bu sayede de daha fazla hasta tedaviden faydalanabilmektedir. Daha fazla hastanın tedaviye alınması nedeniyle tedaviden kaynaklanan komplikasyonlarda sayısal artış olması şaşırtıcı değildir. HBO tedavisinin en sık görülen komplikasyonları orta kulak barotravması ve geçici vizüel değişikliklerdir. Sık görülmeleri nedeniyle önemlilerdir ancak herhangi bir hayati tehlike taşımazlar. Öte yandan pulmoner barotravma veya merkezi sinir sistemi Oksijen toksisitesi gibi bazı komplikasyonlar seyrek görülmelerine rağmen bazı yaşamsal tehlikeler yaratabileceklerinden dolayı önemlidirler. Bu tip komplikasyonların sıklığı hakkında çok değişken oranlar verilmektedir. (57, 44, 47)

Oranlardaki bu farklılıklar tedavide kullanılan basınç odalarına, uygulanan tedavilerin protokol ve profillerine, rutinde uygulanan bazı yöntem farklılıklarına bağlı olabilir. Ülkemizde neredeyse çeyrek asırdır HBO tedavisi uygulanmaktadır. Anabilim dalımız ülkemizde HBO tedavisini uygulayan tüm hekimlere ve merkezlere kaynaklık etmektedir. Bu nedenle anabilim dalımızda rastlanan yaşamsal komplikasyonların sıklığının önemli bir veri oluşturabileceği düşünüldü. Komplikasyon sıklığının saptanması ve bu komplikasyonlara etki eden faktörlerin ortaya çıkarılması, gelecekte bu tedavinin hastalarımız açısından daha güvenli uygulanmasının yolunu açacaktır.

II. GENEL BİLGİLER

A. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

1. Tanım

Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi, deniz seviyesinden (1 atmosfer absolute [ATA] = 760 mmHg) daha yüksek basınçlarda, kapalı bir basınç odası içerisinde, hastanın aralıklı olarak %100 Oksijen soluması yöntemiyle uygulanan medikal bir tedavi yöntemidir (Çimşit M. 1984). Buradaki basınç en az 1,4 ATA veya daha üzerinde olmalıdır. Bedenin bir bölümüne %100 Oksijen uygulamak (topikal Oksijen) veya hastanın deniz seviyesi basıncında (1 ATA) %100 Oksijen soluması (normobarik Oksijen) HBO tedavisi olarak kabul edilmez.

Genellikle %100 Oksijen ile basınç altına alınan ve hastanın direkt ortam havasından %100 Oksijen solumasının sağlandığı, sadece bir hastanın tedavi edilebildiği, tek kişilik basınç odası (**Şekil 1**) veya birden fazla hastanın tedavi edilebildiği hava ile basınçlanan hastaların genellikle bir maske yardımı ile %100 Oksijen solumasının sağlandığı çok kişilik basınç odaları da mevcuttur (**Şekil 2**). Günümüzde daha yaygın olarak kullanılan çok kişilik basınç odalarında belirli bir basınca ulaşıldıktan sonra hastalar aralıklı olarak maske, başlık veya endotrakeal tüp yardımı ile %100 Oksijen solurlar. Hastalara uygulanan tedavi süreleri ve basınçları hastalıklara göre değişiklikler göstermektedir (19).



Şekil 1. Tek kişilik basınç odası



Şekil 2. Çok kişilik basınç odası

2. Tarihçe

HBO tedavisinin kullanılmasına ilk olarak, bir İngiliz rahip olan Henshaw'ın yapıp "Domicilium" adını verdiği basınç odası ile 1662 yılında başlandığı söylenebilir. Burada sadece hava tedavisi uygulanıyordu. Sistemde körük yardımıyla kapalı bir odaya yüksek basınçlı hava veriliyordu. Bu ilk basınç odasında kronik hastalıklara düşük, akut hastalıklara ise daha yüksek basınçta hava tedavisi uygulanıyordu (19, 36)

1830'larda Junod ve Pravas, basınç odaları yapıp çeşitli hastalıklara tedaviler uygulamışlardır (34, 48). 1840'larda ise Triger benzer teknolojiyi kezon adıyla bilinen basınçlı hava tünellerinde kullanmıştır. Tünellerde uzun süre çalışan işçilerde merkezi sinir sistemi (MSS) bulguları ve eklem ağrıları bildirilmiş olup sonradan bu semptomların dekompresyon hastalığı (vurgun) olduğu saptanmıştır (24).

1850'den sonra hiperbarik tıp konusundaki en önemli araştırmaları Paul Bert yapmıştır. Bert, kezon havasındaki nitrojenin dekompresyon patolojilerinin sebebi olduğunu belirlemiştir. 1878'de yayımladığı *"La Pression Barometrique: Recherches de Physiologie Experimentale"* adlı kitabında kabarcık oluşumunu, basınç ve gaz çözünmesi ilişkisini araştırmış, hastalık oluşumunda çözünmüş gaz miktarından ziyade serbest kalan gaz

miktarının daha önemli olduğunu da belirtmiştir. Hastayı yeniden basınç altına almanın nitrojenin atılımını artıracağını söyleyerek tedavi edici etkiyi açıklamış ve böylece bulguların da azalacağını ortaya koymuştur. Tedavide Oksijen kullanımından ilk bahseden de yüksek basınç fiziğinin babası sayılan Bert'tir. Kezon kazalarındaki tecrübesiyle dekompresyon patolojilerini rekompresyonla geçirmeyi hedefleyen "dekompresyon beklemesi" terimini kullanmıştır (40).

1880'lerde J.L.Corning'in Hudson nehri tüneli inşaatında paralitik dekompresyon hastalarının basınçlı hava ile iyileştiklerini gözlemlemesinin ardından Amerika kıtasındaki uygulamalar dekompresyon ilişkisiz beyin ve spinal kord hastalıklarında da basınçlı hava kullanması ile başlamıştır (19, 36, 43).

Hiperbarik Oksijenin tıpta ilk kullanımı 1937'de Behnke ve Shaw'ın dekompresyon hastalarını tedavi etmeleri ile başlamış, bunu 1938'de Brezilya'da Almeida ve Costa'nın HBO'yu lepra tedavisi için kullanmaları ve ABD'de End ve Long'un 1942'de hayvanlarda oluşturulan karbonmonooksit (CO) zehirlenmesini HBO ile tedavi etmeleri izlemiştir (19).

Günümüz tıbbında kullanılan modern HBO tedavisi çalışmaları, basınç odasında Oksijen'in de solutulmasıyla 1950'den sonra başlamıştır. Churcill-Davidson HBO ile tümörlerde radyoterapi duyarlılığı üzerine çalışmıştır (13). Boerema da kalp ve dolaşım sistemi üzerinde yaptığı çalışmalarda Oksijen'in basınçlı ortamda artmış çözünürlüğünden faydalanmıştır. 1960'da domuzlar üzerinde yaptığı çalışmasıyla basınç odası içinde çok düşük hemoglobin düzeylerinde de hayatın sürdürülebileceğini kanıtlamıştır. Bu çalışmasına *"Life Without Blood"* (kansız hayat) adını vermiştir (9).

1960'lardan sonra çalışmalar artmıştır, ilki 1963'te Amsterdam'da düzenlenen toplantılarla gelişmeler yaygınlaşmıştır. Bu gelişmelerle beraber HBO tedavi merkezlerinin sayısı da artmıştır. Bazı merkezlerde bilimsel temellere dayanmadan inme, amfizem, yaşlılık, artrit gibi pek çok hastalıkta HBO tedavisi uygulanmıştır. Bu uygulamalar HBO tedavisinin bilimsel gelişiminde ve güvenilirliğinde gerilemeye yol açmıştır (19). Tüm bu sebeplerle Sualtı ve Hiperbarik Tıp Cemiyeti *(Undersea & Hyperbaric Medical Society-UHMS)* 1970'lerin sonunda HBO tedavisinin temel kural ve prensiplerini yayınlanmıştır.

Son 50 yılda çok sayıda çalışma yapılmış, bilimsel araştırmalara önem verilmiş, uluslararası toplantılar düzenlenerek bu çalışmalarda elde edilen bilgiler paylaşılmış ve dergiler yayınlanmıştır. Tüm bu gelişmeler ışığında, HBO tedavisinin endikasyonları ve tıp

alanındaki yeri daha net sınırlarla belirlenmiştir (35). Avrupa Hiperbarik Tıp Komitesi *(European Committee for Hyperbaric Medicine-ECHM)* 1990 yılında kurulmuş ve 1994'te ilk konsensus bildirisini yayınlamıştır (19).

HBO tedavisi, ülkemize ilk olarak donanmada dekompresyon hastalığı tedavisinde kullanılmasıyla girmiştir. 1976'da imzalanan protokolle İstanbul Tıp Fakültesi'nde Deniz ve Sualtı Hekimliği kurulmuştur. Sonraki yıllarda Gülhane Askeri Tıp Akademisi(GATA)'nde ve kliniğimizde diğer endikasyonların tedavisinde de kullanılmaya başlanmıştır. 1990'lı yıllara gelindiğindeyse özel HBO tedavi merkezleri yaygınlaşmış ve HBO tedavisi daha da tanınır olmuştur. Şu anda birçok büyük şehirde basınç odası bulunmakta olup, HBO tedavisi uygulanmaktadır (19). Türkiye genelinde toplam 20 ilde çok kişilik basınç odası bulunmaktadır (**Şekil 3**). Sadece İstanbul'da 13 basınç odası aktif olarak tedavi hizmeti vermektedir. Bunların üçü devlete bağlı 10 tanesi özel merkezdir.



Şekil 3. Türkiye'de basınç odası bulunan şehirler

3. Fiziksel Temel

HBO tedavisi kapalı bir sistem içerisinde atmosferik basınçtan daha yüksek bir basınç altında, Oksijen solutularak yapılan bir tedavi yöntemi olduğu için bazı gaz kanunlarının hatırlanması etkilerinin anlaşılmasında faydalı olacaktır. Gaz kanunları çoğunda gazların basınç, hacim, sıcaklık, çözünürlük ilişkilerini açıklanmış ve çoğu kanun 17. ve 18. yüzyılda tanımlanmıştır.

a. Henry Gaz Kanunu

Bu kanuna göre bir sıvı içerisinde çözünen gaz miktarı ile o gazın parsiyel basıncı sabit sıcaklık altında doğru orantılıdır. Farklı sıvılardaki, her bir gazın çözünürlük kat sayısı farklıdır ve sıcaklıkla değişir. Oksijen'in, normal koşullar altında %97-98'i hemoglobine bağlı, %2-3'ü ise plazmada çözünerek dokulara taşınır. Arteriyel Oksijen satürasyonu deniz seviyesinde %97,5'dur. 1,34 mililitre (ml) Oksijen 1 gram hemoglobine bağlanır. Hemoglobin değeri normal bir insanda 15 gram/desilitredir ve 100 ml kanda 19,5 ml Oksijen taşınabilir. Kapillerlere gelindiğinde Oksijen saturasyonu %75 seviyelerine iner. Dolayısıyla taşınan Oksijen miktarı da 14,5 ml'ye düşer; 5 ml Oksijen dokulara transfer edilmesi için yaklaşık 100 ml kan gerekir (32). HBO tedavisi ile plazmada çözünen Oksijen miktarı artar. 2,8 ATA'da %100 Oksijen solunmasıyla, 100 ml kanda çözünen Oksijen miktarı yaklaşık 20 kat artarak 6 ml olmaktadır. Böylece plazmada çözünen bu değerle, hemoglobinden bağımsız olarak, dokuların Oksijen ihtiyacı karşılanabilmektedir. Tüm bunların yanı sıra Henry Gaz Kanunu ile dekompresyon hastalığının fiziksel temeli açıklanmaktadır.

b. Boyle Gaz Kanunu

Boyle gaz kanununca sabit sıcaklık altında, belirli bir kütledeki gazın hacmi ile basıncı ters orantılıdır, yani basınç arttıkça gaz kabarcıklarının hacminde küçülme meydana gelir.

Dekompresyon hastalığı ve arteriyel gaz embolisi gibi bazı hastalıkların tedavisinde HBO tedavisinin kullanılma prensibi Henry kanunu ile birlikte bu kanuna da dayanır. Ayrıca HBO tedavisi sırasında oluşan ve tedavinin en sık görülen yan etkisi olan barotravmalar da, Boyle Gaz Kanunu ile açıklanır (36). Bu sebeple barotravma riskinin en aza indirgemek için tedavi sırasında iniş ve çıkışın çok dikkatli ve yavaş yapılması gerekmektedir.

c. Dalton Gaz Kanunu

Bir gaz karışımının toplam basıncı, karışımdaki her bir gazın kısmi basınçlarının toplamına eşittir.

Soluduğumuz havanın yaklaşık %78'ini nitrojen, %21'ini Oksijen, kalan %1'ini ise diğer gazlar oluşturur. Atmosfer tarafından yerküreye ve tüm canlılara bir basınç uygulanır. Bu basınç değeri deniz seviyesinde 1 kg/cm^2, 760 mmHg veya 1 ATA'ya eşittir. Dalton gaz kanununa göre hesaplandığında havadaki Oksijen'in parsiyel basıncı 21/100 x 760 mmHg = 159,6 mmHg (yaklaşık 160 mmHg) veya 0,2 ATA olmaktadır. Ortam basıncı arttığında

Oksijen'in parsiyel basıncı da doğru orantılı olarak artar. Basınç 2 katına çıkarıldığında Oksijen'in parsiyel basıncı 320 mmHg veya 0,4 ATA olur (32).

d. Charles ve Gay-Lussac Gaz Kanunları

Sabit basınç altında, gazların sıcaklıkları arttıkça hacimleri de artar. Yani sıcaklık ve hacim arasında doğru bir orantı vardır (J. Charles). Belirli bir miktardaki gazın, basıncı ile Kelvin cinsinden sıcaklığı doğru orantılıdır (L. Gay-Lussac).

Basınç odalarında, basıncın hızlı bir şekilde arttırılmasıyla ortam sıcaklığında görülen artış temelde yüksek kinetik enerjili molekül sayısının artmasına bağlı olmakla birlikte kısmen bu kanunla da açıklanabilir (32). Bu nedenle basınç odalarında sıcaklığı kontrol altında tutmak amacıyla iklimlendirme sistemleri gerekmektedir.

4. Fizyolojik Etkileri

HBO'nun iki temel etkisi vardır: Bunlar; basıncın doğrudan etkisi ve parsiyel Oksijen basıncının yükselmesine bağlı oluşan metabolik etkilerdir.

a. Basıncın Doğrudan Etkileri

Bu etkilerin başında Boyle yasasıyla açıklanan kabarcık boyutunun küçülmesi gelir. Gaz dolu boşluğun hacmi basıncın artışı ile ters orantılı olarak azalır. Bu etki gaz embolisi, dekompresyon hastalığı gibi hastalıkların tedavisinde önemlidir. Kabarcığın boyutu küçüldükçe yüzey gerilimi de artar. Boyut kritik bir çapa kadar azaldığında artmış yüzey geriliminin de etkisiyle kabarcık kollabe olur. Gazlı gangrende de benzer mekanizmayla doku içinde bulunan gazın hacmi küçülür. Bu şekilde hastalığın olduğu bölgede basının azalmasına ve dolaşımın da rahatlamasına neden olur. Hem basının azalıp hem de perfüzyonun düzelmesi aynı zamanda ağrının da gerilemesine yardımcı olur (29).

Barotravma gibi komplikasyonların ortaya çıkmasından da bu etki sorumludur.

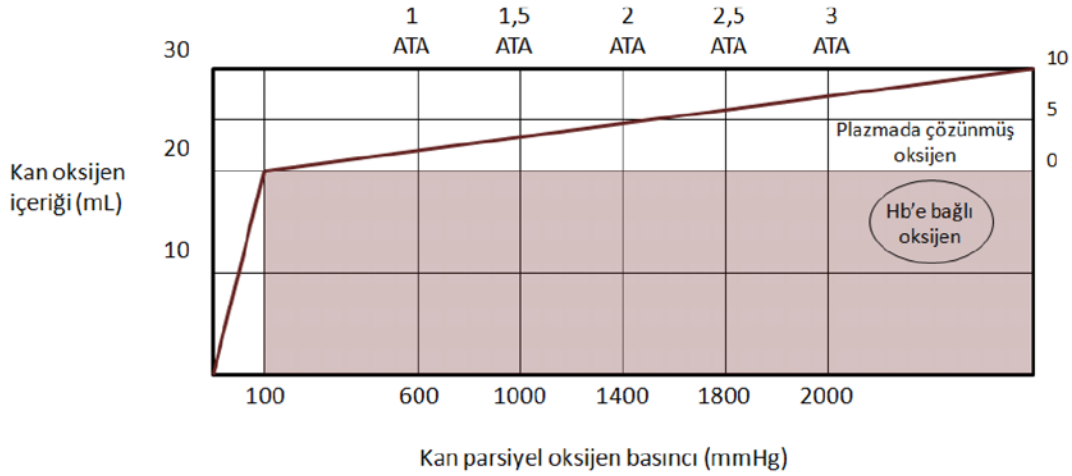
b. Parsiyel Oksijen Basıncının Artışının Yarattığı Etkiler

Normobarik ortamda %100 Oksijen solumak, hemoglobin normal şartlarda neredeyse tamamen Oksijen'le doymuş durumda olduğundan, hemoglobine bağlı Oksijen'i belirgin düzeyde arttırmaz ve dokuların oksijenizasyonunda anlamlı bir fark oluşturmaz. Ancak plazmada çözünmüş olan Oksijen'in miktarının arttırılarak dokuların daha fazla oksijenlenmesi sağlanabilir (29).

Oksijen'in plazmada çözünürlüğü ve kanın Oksijen taşıma kapasitesi artışı, Henry Yasası anlatılırken söz edildiği gibi ortam basıncının artışıyla mümkündür **(Şekil 4)**. Normal oda havasında 100 ml'de çözünmüş Oksijen 1 ATA'da 0,3 ml, 2 ATA'da 0,8 ml iken %100 Oksijen solunduğunda çözünmüş Oksijen 1 ATA'da 2 ml, 2 ATA'da 4.4 ml'dir.

Toplam basınç		**Hava solunumu**	**%100 O_2 solunumu**
ATA	**mmHg**	**%vol**	**%vol**
1	760	0.32	2.09
1.91	1452	0.77	4.23
2	1520	0.81	4.44
2.36	1794	0.99	5.29
2.82	2143	1.17	6.37
3	2281	1.31	6.8
4	3040	1.80	*
5	3800	2.30	*
6	4560	2.80	*

Tablo 1. Farklı hiperbarik şartlarda çözünen Oksijen'e (PO_2) ait ideal değerler.
*3 ATA'nın üzerindeki değerlerde akut toksisite riski nedeniyle %100 O_2 uygulanamaz.



Şekil 4. Basınç artışıyla Oksijen çözünürlüğü ilişkisi

Bu etki sayesinde, HBO tedavisi ile plazmada çözünmüş Oksijen artar ve doku hipoksisi azalır ve sonuç olarak CO zehirlenmesinde intoksikasyon bulguları geriler. HBO tedavisi, bu etkisiyle derin anemilerde ve kan transfüzyonunun geciktiği durumlarda da kullanılabilir (29).

(1). Antibakteriyel etki

HBO tedavisinin antibakteriyal etkisi değişik şekillerde olabilir. Örneğin bakterilere doğrudan etki ederek, antibiyotiklerin etkilerini arttırarak veya savunma sisteminin bakterilere yanıtını değiştirerek etki edebilir. HBO, süperoksit dismutaz gibi antioksidan savunma sisteminden yoksun anaerob bakteriler için bakteriyosid etki gösterir. Bu etki tedavi sırasında

artan serbest Oksijen radikallerine karşı savunma mekanizması olmayan bakterilerin, DNA ve RNA dizilerinin hasar görmesiyle ortaya çıkar. Böylece bakteride metabolik aktivite tümüyle bozulur ve bakteri canlılığını sürdüremez. Makrofajların ve polimorfonükleer lökositlerin (PNL) antibakteriyel fonksiyonları hipoksiden etkilenir. Oksijen parsiyel basıncı 30 mmHg'nın altına indiğinde, lökositlerin Oksijen'e bağlı öldürme mekanizmaları çalışamaz (45). HBO tedavilerinde Oksijen'in parsiyel basıncı 30-1200 mmHg aralığında seyrettiğinden, konağın savunma sisteminin aktivitesi artmış olur.

Bazı antibiyotiklerle HBO tedavisi sinerjistik ya da additif etki gösterir. Örneğin aminoglikozidlerin hücre duvarından geçişi Oksijen'e bağlıdır. Benzer mekanizmalarla Florokinolon, Vankomisin, Teikoplanin gibi antibiyotiklerin etkinliği arttırılır (17, 45).

(2). Kardiyovasküler etkiler

Kardiyovasküler sistemdeki en temel etki bradikardi ve buna bağlı olarak gelişen kardiak outputun azalmasıdır (5). Fakat basınç artışıyla dokulara ulaştırılan Oksijen miktarıda artmış olduğundan bu durum bir olumsuzluk meydana getirmez. Aynı nedenle, periferik vazokonstriksiyon görülmesinin ve periferik direnç artışının sebebi de dokuların gerekli Oksijen'i daha az miktarda kandan alabilmesidir. Kan basıncında da minimal bir artış olur. HBO tedavisinin antiödem etkisini oluşan vazokonstriksiyon ortaya çıkartır. Ayrıca, ödemin azalmasında diğer etkili mekanizmalar; kapiller geçirgenliğin bozulduğu hipoksik ortamın hiperoksijenizasyon ile düzelmesi ve damar dışına kaçağın azalmasıdır (17).

(3). Yara iyileşmesine etkisi

Yara, fiziksel veya kimyasal bir etkenin vücut bütünlüğünü bozacak şekilde oluşturduğu her türlü hasar olarak tanımlanır ve yara iyileşmesi inflamasyon, proliferasyon ve rejenerasyon/maturasyon olmak üzere üç evreden oluşur.

İnflamasyonda önce damar bütünlüğünün bozulduğu yerde fibrin tıkaç oluşur. Sonrasında nötrofiller kemotaktik faktörlerin etkisiyle bölgeye göç eder. Damar dışına çıkan nötrofiller bölgede debridman yaparlar. Daha önce de anlatıldığı gibi HBO tedavisi nötrofillerin hem oksidatif hem de non-oksidatif fonksiyonlarını arttırır. Ardından bölgede makrofaj hakimiyeti başlar ama nötrofillerin görevi de devam eder (15).

Proliferasyon fazında ise endotel hücreleri ve fibroblastlar ön plandadır. Bu hücrelerin asıl görevleri doku matriksi üretimi ve neovaskülarizasyondur. Bu ikisi birlikte gerçekleşir. Vaskülarizasyon olmadan matriksin ana elemanı olan kollajen yapılamaz. Kollajen olmadan

da damar duvarını oluşturan endotel hücrelerine destek doku oluşamaz. Kollajenin oluşabilmesi için gereken reaksiyonların hepsi Oksijen bağımlıdır ve gerçekleşebilmeleri için en az 30-40 mmHg parsiyel basınç olması gereklidir. Bu reaksiyonlar temel olarak; üçlü heliks yapısının oluşması, hücreden salınması için prolin hidroksilasyonu ve stabilizasyonu için lizin hidroksilasyonudur. Ancak yara dokusu hipoksiktir ve parsiyel Oksijen basıncı 20 mmHg'nin altındadır (50). HBO etkisi ile dokuda hiperoksi oluşur ve bu sayede kollajen yapımı hızlanır. Bir yandan da yaradaki hipoksik durum neovaskülarizasyonu tetikler.

Son aşama olan rejenerasyon, üretilen kollajenin yara yerinde düzenlenmesidir. Bunun için bağ dokusu güçlendirmek amacıyla kollajen lifler arasında çapraz bağlar oluşur. Bu çapraz bağların oluşması için de gerekli Oksijen parsiyel basıncının 20-60 mmHg olduğu gösterilmiştir (51). HBO tedavisi sırasında oksijenizasyonun artışı bu evreye de etki etmektedir. Bu esas aşamalardan sonra yaranın üstünün epitel ile kapatılması (re-epitelizasyon) evresi gelir. Tüm bunların dışında HBO, ödemi azaltıp, infeksiyonla mücadeleyi arttırarak da yara iyileşmesine katkı sağlar.

(4). Antitoksik etki

Gazlı gangren, *Clostridium perfringes* bakterisinin ürettiği alfa toksin ile oluşan myonekrotik bir infeksiyondur. Bu toksin hücre membranlarına zarar verip, kapiller geçirgenliği arttırarak etki eder. HBO tedavisi, bu toksinin üretimini inhibe ederek antitoksik etki gösterir (45).

5. Endikasyonlar

Hiperbarik Oksijen tedavisi kullanımı kimi ülkelerde kontredikasyonlar dışında kalan neredeyse tüm hastalıklarda denenebilirken, kimi ülkelerde ise etkinliği bilimsel olarak kanıtlanmış hastalıkların bile ancak bir kısmında kullanılabilmektedir. Ülkemizde ise Sağlık Bakanlığı'nın özel hiperbarik Oksijen tedavisi merkezleri için kabul ettiği endikasyon listesi **Tablo 2**'de verilmiştir.

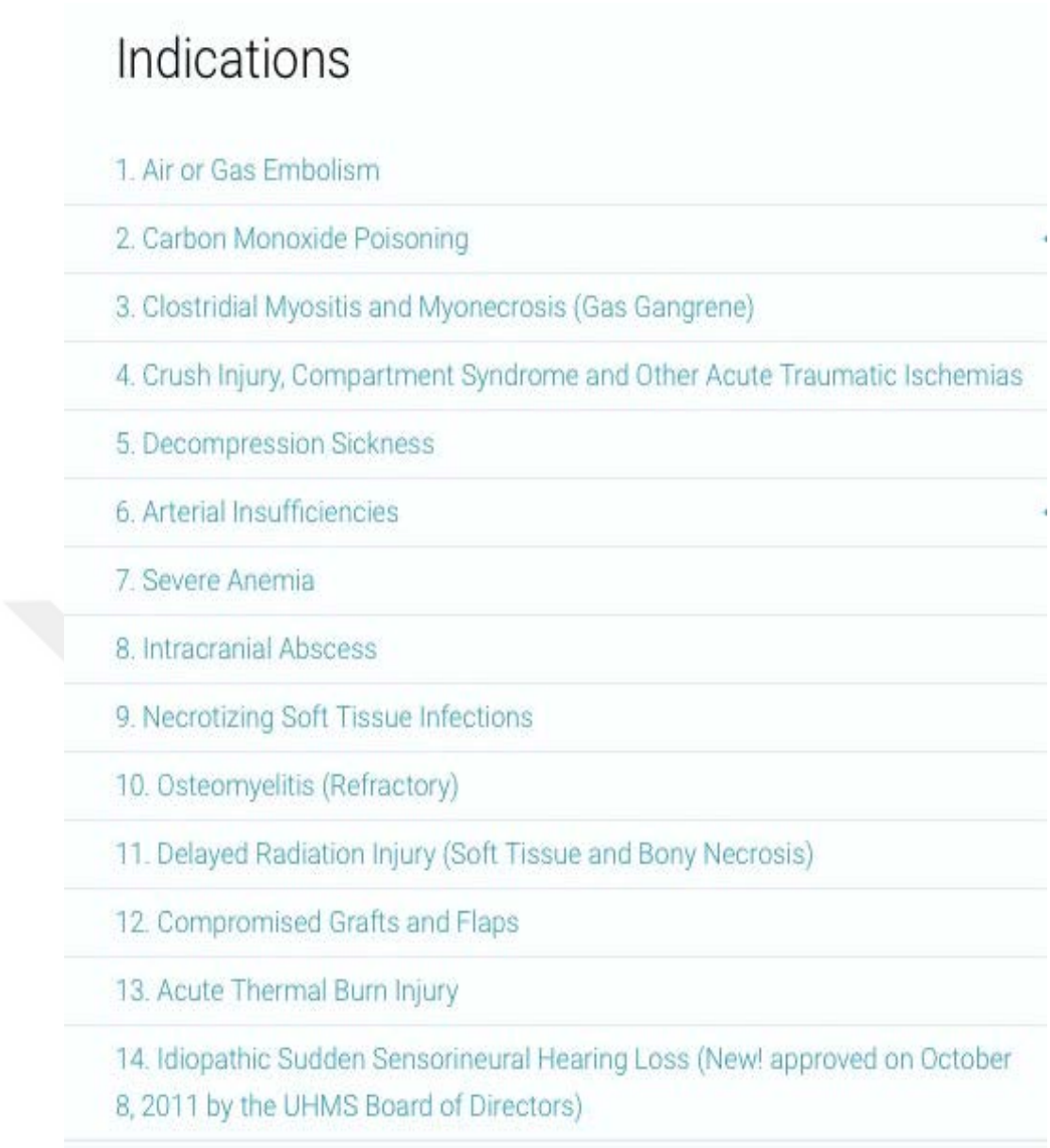
Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) HBO tedavisiyle ilgili ödemeleri yaparken Sağlık Uygulama Tebliği'nin (SUT) kapsam maddesinde tanımlanan endikasyonları esas alır. SUT'un HBO tedavisi ile ilgili kapsam bölümünde HBO tedavisi için, ikinci veya üçüncü basamak sağlık kurumları tarafından sağlık kurulu raporu düzenleneceği bildirilmektedir. Acil durumlar hariç tutulmuştur. Bu rapor tanı ile uygulanması istenilen seans sayısını içermelidir. Raporda belirtilen seans sayısı, SUT Eki "Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulama Listesi"nde

belirtilen “İlk sevkte seans sayısı” sütununda yer alan seans sayısını geçemez. Ancak, bu seans sayılarını aşan seanslarda tedavinin devamının gerekmesi halinde, ikinci bir sağlık kurulu raporu düzenlenmelidir. Bu sağlık raporunda SUT listesinde belirtilen “Maksimum toplam seans sayısı” sütunundaki seans sayıları aşılmamalıdır. 18.01.2016 tarihli en güncel değişiklik tebliği işlenmiş 2013 SUT EK 2/D-3 ekinde HBO tedavi endikasyonları ve ICD tanı kodları düzenlenmiştir.

EK-5 **Hiperbarik Oksijen Tedavisi Endikasyonları;**
• Dekompresyon hastalığı, • Hava veya gaz embolisi, • Karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu, • Gazlı gangren,
• Yumuşak dokunun nekrotizan infeksiyonları (derialtı, kas, fasya), • Crush yaralanmaları, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler, • Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (diyabetik ve non-diyabetik), • Kronik refrakter osteomiyelit, • Aşırı kan kaybı, • Radyasyon nekrozları, • Tutması şüpheli deri flepleri ve greftleri, • Termal yanıklar, • Beyin absesi, • Anoksik ansefolapati, • Ani işitme kaybı, • Retinal arter oklüzyonu, • Kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri, • Kemiğin aseptik nekrozu

Tablo 2. Sağlık Bakanlığı HBO tedavisi endikasyon listesi

Sualtı ve Hiperbarik Tıp Birliği (Undersea and Hyperbaric Medicine- UHMS) nin HBO tedavisi endikasyonlar listesi **Tablo 3**’de verilmiştir (25).



Tablo 3. UHMS tarafından belirlenen HBO tedavisi endikasyon listesi

Bunun dışında Avrupa Hiperbarik Tıp Komitesi'nin (European Committee of Hyperbaric Medicine - ECHM) de belirlediği endikasyon listesi bulunmaktadır. 2004 yılında yayınlanan bu listede endikasyonlar 3 tipe ayrılmıştır. HBO tedavisinin mutlaka uygulanması önerilen hastalıklar Tip 1 endikasyonları, HBO uygulanmasının iyi olacağı hastalıklar Tip 2 endikasyonları, tedavinin opsiyonel olduğu hastalıklar ise Tip 3 endikasyonları oluşturur. Ayrıca tedavinin yararlılığını inceleyen yayınlara göre tüm endikasyonlar, A, B, C, D, E, F gruplarından birine dahil edilirler. 1. derece kanıta dayalı öneriler *Derece A*, 2. derece kanıta dayalı öneriler *Derece B*, 3. derece kanıta dayalı öneriler *Derece C* olarak kabul edilmiştir. Konsensusun uzman görüşü olmayan, sadece kontrollü olmayan çalışmalarla desteklenmiş durumlar *Derece D*, yanlı yorum veya metodolojilerin sonuca varmayı engellediği fayda

sağlanacağına dair kanıt bulunmayan durumlar *Derece E*, HBO kullanılmaması yönünde kanıtların bulunduğu durumlar *Derece F* olarak verilmiştir. Liste **Tablo 4**'te verilmiştir.

ECHM 7th Consensus Conference (Lille, Dec 3-4, 2004)
Summary of Clinical Indications for HBO Therapy

CONDITION	ACCEPTED			NOT ACCEPTED		
	Level of Evidence			Level of Evidence		
	A	B	C	D	E	F
Type I						
CO intoxication		X				
Crush Syndrome		X				
Prevention of Osteoradionecrosis (dental extraction)		X				
Osteoradionecrosis (mandible)		X				
Soft Tissue Radionecrosis (cystitis)		X				
Decompression Accident			X			
Gas Embolism			X			
Anaerobic or Mixed Bacterial Anaerobic Infections			X			
Type II						
Diabetic Foot Lesion		X				
Compromised Skin Graft and Musculocutaneous Flap			X			
Osteoradionecrosis (other bones)			X			
Radio-induced Proctitis / Enteritis			X			
Radio-induced Lesions of Soft Tissues			X			
Surgery and Implant in Irradiated Tissue (preventive action)			X			
Sudden Deafness			X			
Ischemic Ulcer			X			
Refractory Chronic Osteomyelitis			X			
Neuroblastoma Stage IV			X			
Type III						
Post-anoxic Encephalopathy			X			
Larynx Radionecrosis			X			
Radio-induced CNS Lesions			X			
Post-vascular Procedure Reperfusion Syndrome			X			
Limb Re-implantation			X			
Burns >20 % of Surface Area and 2nd degree			X			
Acute Ischemic Ophthalmologic Disorders			X			
Selected Non-healing Wounds secondary to Inflammatory Processes			X			
Pneumatosis Cystoides Intestinalis			X			
Other indications						
Post-sternotomy Mediastinitis				X		
Stroke				X		
Sickle Cell Disease				X		
Malignant Otitis Externa				X		
Acute Myocardial Infarction				X		
Femoral Head Necrosis				X		
Retinitis Pigmentosa					X	
Tinnitus					X	
Interstitial Cystitis					X	
Facial (Bell's) Palsy					X	
Cerebral Palsy						X
Multiple Sclerosis						X
Fetoplacental Insufficiency						X

Conditions where the use of HBO2 was supported by level A, B or C evidence were considered as accepted indications.

- Level A : At least 2 concordant, large, double-blind, controlled randomized studies with no or little methodological bias.
- Level B : Double-blind controlled, randomized studies but with methodological flaws; studies with only small samples, or only a single study.
- Level C : Consensus opinion of experts.

In order to make more transparent the jury discussion and decision, conditions which were not considered as accepted indications for HBO2 are also reported with the Jury's evaluation of the existing evidence. The scale used in this table is an extension of that used for accepted indications.

- Level D : Only uncontrolled studies with no consensus opinion of expert = too weak evidence.
- Level E : No evidence of beneficial action, or methodological or interpretation bias preclude any conclusion.
- Level F : Existing evidence indicates against the use of HBO2.

Tablo 4. ECHM'nin belirlediği HBO tedavisi endikasyon listesi

6. Kontrendikasyonlar

Kontrendikasyonlar kesin ve göreceli olarak iki grupta incelenir. Tedavi sırasındaki basınç değişiklikleri ve olayın tansiyon pnömotoraksa dönüşerek yaratabileceği hayati tehlike nedeniyle tek mutlak kontrendikasyon tedavi edilmemiş pnömotorakstır. Pnömotoraksı olan bir hastanın mutlaka HBO tedavisi görmesi gerekiyorsa hastaya basınç odasına alınmadan önce göğüs tüpü takılmalıdır. Göreceli kontrendikasyonlar listesi ise **Tablo 5**'te verilmiştir. Hastanın kliniği ve tedavinin sağlayacağı fayda değerlendirilerek karar hekime bırakılmıştır.

Göreceli Kontrendikasyonlar
•Üst solunum yolu infeksiyonu
• Obstrüktif akciğer hastalıkları
•Grafide asemptomatik akciğer lezyonu
•Göğüs ya da kulak cerrahisi öyküsü
•Kontrolsüz yüksek ateş
•Hamilelik
•Klostrofobi
•Nöbet geçirme

Tablo 5. HBO tedavisi göreceli kontrendikasyon listesi

Bu listede yer almayan spontan pnömotoraks, konjestif kalp yetmezliği, herediter sferositoz gibi hastalıkların da rölatif kontrendikasyonlar içinde yer aldıkları düşünülmektedir. Bu durumlarda hasta HBO tedavisine alınacaksa mutlaka çok kişilik basınç odası içinde HBO tedavisine alınmalıdır. Gelişebilecek komplikasyonlara yönelik önlemlerin alınarak, uygun müdahaleyi yapabilecek bir sağlık elemanının gözetiminde hasta HBO tedavisine alınmalıdır (31).

B. OKSİJEN TOKSİSİTESİ

1. Tanım ve Tarihçe

Oksijen atom numarası 8 olan ve çoğu elementle kolayca bileşik oluşturan, yüksek derecede reaktif ve non-metalik bir elementtir. Evrende hidrojen ve helyumdan sonra en çok bulunan element olan Oksijen atmosferde diatomik (O_2) olarak bulunur. Renksiz, kokusuz ve tatsızdır (54). Aerobik organizmaların hayatlarını sürdürebilmeleri için elzem olan Oksijen, yüksek parsiyel basınçlarda toksiktir.

Oksijen 1770'lerde İsveç'te Carl Wilhelm Scheele ve 1774'de İngiltere'de Joseph Priestley tarafından birbirinden bağımsız olarak keşfedilmiştir, fakat ilk önce Priestley'in çalışması yayınlanmıştır. Asit üretici anlamına gelen Oksijen (oksis-: asit, keskin; -jenes: üretici, sebep olan şey) ismi 1777'te Antoine Lavoisier tarafından olarak türetilmiştir(54). Ancak asit olmanın şartı sulu çözeltilere Hidrojen iyonu salınması olduğu için bu adlandırma günümüz için yanlıştır.

Oksijen'in 18. yüzyılın 2. yarısında keşfedilmesiyle birlikte fizyolojik ve patolojik etkileri üzerine ani bir ilgi artışı olmuştur. 1789'da Lavoisier ve Sequin, Oksijen'in 1 ATA'da oksidatif metabolizmayı değiştirmediğini ve akciğerler üzerine zararlı etkileri olduğunu göstermiştir. Paul Bert 15-20 ATA havaya maruz bıraktığı tarla kuşlarında konvülsiyon geliştiğini ve aynı etkinin 5 ATA'da Oksijen solumayla da meydana geldiğini göstermiştir. Bert Oksijen'le yaptığı deneylerle diğer türlerde de benzer konvülsiyonları kayderek Paul Bert etkisi (the Paul Bert effect) olarak da bilinen santral sinir sistemi Oksijen toksisitesini açık bir şekilde tanımlamıştır (6, 22).

1899'da patolog Lorrain Smith atmosferik basınçta %73'lük Oksijen'e maruz bırakılan ratlarda fatal pnömoni geliştiğini saptamış ve uzamış maruziyette yüksek Oksijen seviyelerinin akciğer dokusundaki etkilerini tariflemiştir. Ayrıca erken değişikliklerin reversibl olduğunu ve yüksek basınçların toksisite başlama zamanını kısalttığını da belirlemiştir. 0.6 ATA'dan yüksek basınçlı Oksijen maruziyetiyle ortaya çıkan pulmoner değişiklikler Lorrain Smith etkisi (Lorrain Smith effect) olarak da bilinir (22).

Yüksek basınçlı Oksijen ile 1930'lara kadar çok sayıda hayvan çalışması yapılmasına rağmen insanlar üzerindeki etkilerine dair yeterli kanıt yoktur. Bu nedenle 1933'te İngiliz kraliyet donanmasından iki memur ile 4 ATA'da %100 O_2 soludukları bir çalışma yapılmış ve 16 ve 13. dakikalarda konvülsif semptomlar kaydedilmiştir. Daha sonra Behnke hiperbarik Oksijen'e maruziyet serisi bildirmiş, 4 ATA'daki maruziyetin kişilerden birinde 43 dakika

sonra akut senkopla, diğerinde 44 dakika sonra konvülsiyonla sonuçlandığını göstermiştir. İkinci dünya savaşı öncesinde eldeki verilere dayanarak 4 ATA'da 30 dakika ve 3 ATA'da 3 saatlik maruziyetlerin dinlenme halindeki erkekler için güvenli olduğu düşünülmekteydi.

İkinci dünya savaşının başında güvenli derinliklerde kapalı devre re-breather sistemleri ile O_2 kullanan dalıcılarda bazı açıklanamayan bilinç kaybı epizotlarının saptanması üzerine Donald 1942'de Oksijen zehirlenmesi üzerinde deney serilerine başlamış, 2000'den fazla deneme üzerindeki gözlemleri günümüzdeki O_2 dalış limitlerinin de temelini oluşturmuştur. Sualtı ortamı ve egzersizin agreve edici etkileri ile toksisiteye toleranstaki belirgin varyasyon, deneylerinden elde ettiği önemli bulgulardandır. Bununla birlikte Donald O_2 dalışı için 8 metreyi güvenli maksimum derinlik olarak belirlemiştir.

1980'den sonraki çalışmalar ise toksisite mekanizmasının aydınlatılması amacına yöneliktir. İnert gaz rolü, CO_2, havayolu blokajı, atelektazi, akciğer sürfaktanındaki değişim, hücresel metabolizmadaki değişim, enzim sistemi inhibisyonu ve endokrin sistemin rolü gibi faktörler incelenmiştir.

2. Etyoloji

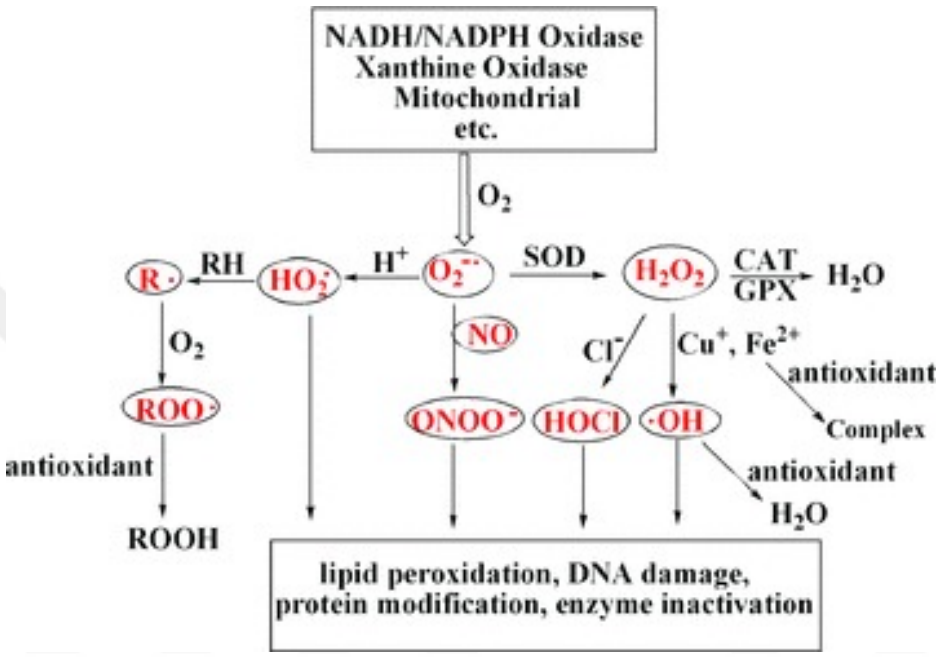
Oksijen toksisitesinin kesin mekanizması bilinmemektedir. Çok reaktif bir element olan Oksijen'in vücutta kan akımı regülasyonu, doku oksijenizasyonu ve beyin enerji metabolizmasını içeren değişken, doz bağımlı etkileri vardır. Bu etkiler Oksijen parsiyel basıncına bağımlı olup, toksisite gelişmesinde de rol alır.

Oksijen spesifik hücresel fonksiyonlar veya metabolik yolakların pek çoğunda yer alır. Hücre membranları, aktif transport, sinaptik transmisyon, mitokondri veya hücre nükleusu bu yerler arasındadır. Önceki çalışmacıların öne sürdüğünün aksine hiperoksinin hücresel metabolizmada artışa sebep olmadığı ve hücresel metabolizmayı baskıladığı gösterilmiştir.

Yüksek O_2 parsiyel basıncı (PO_2) ile özellikle sülfidril (-SH) grupları içeren birçok enzim inaktifleşir. Yakın –SH gruplarının disülfid köprüleri (–S-S-) oluşturacak şekilde okside olması ile enzimin inaktifleşiği öne sürülmektedir. Gliseraldehit fosfat dehidrojenaz (glikolizin anahtar enzimi), solunum zincirinin flavoprotein enzimleri ve oksidatif fosforilasyonda görev alan enzimler -SH grubu içeren ve duyarlı olarak bilinen enzimlerdir.

Toksisitenin moleküler düzeyde açıklanmasında serbest Oksijen radikalleri teorisi geniş kabul görmüştür. Serbest radikaller aerobik mitokondriyal enerji üretiminin sonucu olarak ve katalizlenen birçok hücresel reaksiyonda oluşan ara ürünlerdir. Hücre içi sinyalizasyon,

detoksifikasyon ve nötrofillerin öldürme fonksiyonlarında görev alırlar. Oksijen'in elektronlarla indirgenmesi sonucu oluşurlar. O_2 tek elektron aldığında süperoksit (O_2^-), iki elektron aldığında hidrojen peroksit (H_2O_2) oluşur. Hidroksil (OH^-), nitrik oksit (NO^-) ve azotdioksit (NO_2^-) diğer Oksijen radikallerindendir. Oksijen radikalleri olarak adlandırılan bu Oksijen türevleri yüksek düzeyde oksidatiftirler. (**Şekil 5**) (33).



Şekil 5. Vücütta Oksijen radikallerinin oluşumu

Aerobik organizmalar moleküler Oksijen radikalleri maruziyetine karşı koymak için güçlü ve hızlı antioksidan sistemlere sahiptirler. Bu antioksidan sistemin en önemli enzimleri süperoksit dismutaz, katalaz ve glutatyon peroksidazdır. Bu enzimler hem serbest radikallerin su gibi kararlı bileşikler oluşturmasında, hem de serbest radikallerle karşılaşacak indirgenmiş glutatyonun yeterli sunumunu sürdürmede görev alırlar. Dolaşımda bulunan serüloplasmin, transferin, haptoglobin ve albumin gibi proteinler de metal iyonlarını bağlayarak fenton reaksiyonu yoluyla oluşabilecek serbest radikallere karşı koruma sağlar ve bu şekilde antioksidan sisteme katkıda bulunur. Vitamin A, C ve E, sistein, melatonin, çinko, bakır, koenzim q, fenolik asitler vs. de antioksidan sistemin diğer elemanlarıdır. Vücuttaki başlıca antioksidanlar **tablo 6**'te gösterilmiştir.

Enzimler	Radikal tutucular (suda çözünen)	Radikal tutucular (yağda çözünen)	Metal bağlayıcı proteinler
Süperoksit Dismutaz	Glutatyon	Vitamin E	Transferrin
Katalaz	Vitamin C	Vitamin A	Haptoglobin
Glutatyon Peroksidaz	Glukoz	Bilirubin	Hemopeksin
Glutatyon Redüktaz	Sistein	Flavonoidler	Albumin
		Ubikinol	Seruloplasmin

Tablo 6. Vücuttaki başlıca antioksidan sistemler

Hiperoksi varlığında antioksidan sistemin kapasitesi aşılırsa fazla miktarda reaktif Oksijen radikalleri oluşur ve sonuçta hücre membranlarında lipit peroksidasyonu, protein oksidasyonu, DNA hasarı ve enzim inaktivasyonu gibi yapısal ve fonksiyonel hasarlar ile hücresel toksisiteye yol açılabilir.

Hiperoksi sonrası rat beyinlerinde membran lipit peroksidasyonu ile membran ve sitoplazmadaki proteinlerin okside olduğu gösterilmiştir (12).

Babunlarda hiperoksik akciğer hasarı esnasında aerosolize superoksit dismutazın pulmoner gaz değişiminin korunmasını sağladığı gösterilmiştir (11).

Gama aminobütirik asit (GABA) santral sinir sistemi inhibitör sinir sinapslarındaki nörotransmitterdir. Hiperoksiyle indüklenen enzimatik değişiklikler sonucu GABA'nın endojen çıkışında azalma olduğu gösterilmiştir, bu durum eksitatör nöronlarda kontrolsüz uyarımlarla ve konvülsiyon gelişimiyle sonuçlanabilir. GABA'nın beyin düzeyini artıran ilaçların konvülsiyonlardan koruyucu olduğu düşünülmektedir. Lityumun ratlarda konvülsiyonları önlemede etkili olduğu kanıtlanmıştır. Normalde konvülsiyon öncesinde görülen beyin GABA seviyelerinin azalışını engellediği de gösterilmiştir. Hiperventilasyon koruyucuyken; egzersiz, hipoventilasyon ve karbondioksit (CO_2) solunması konvülsiyon gelişmesini kolaylaştırabilir.

3 ATA'dan yüksek Oksijen parsiyel basıncında oksihemoglobin düzeyi kapillerlerden geçerken azalmaz ve CO_2'in karbaminohemoglobin olarak taşınımı için mümkün olmaz. Buna bağlı olarak olarak beyin karbondioksit basıncında (PCO_2) düşük bir artış (2.5-6 mmHg gibi) görüldüğü kanıtlanmıştır. Eşdeğer yükselişe %6 CO_2 solumayla da ulaşılır ve normal PO_2 varlığında bu, konvülsiyona sebep olmaz. PCO_2 deki bu hafif artış hiperoksinin serebral

vazokonstriktif etkilerini ise azaltır. CO_2 retansiyonu santral sinir sistemi toksisitesi riskini artırırken pulmoner toksisiteye katkıda bulunması muhtemel değildir. Solunan çok yüksek seviyedeki CO_2'nin pulmoner hasara karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir. Atelektazi %100 Oksijen soluma esnasında Oksijen absorbsiyonundan kaynaklanır ve Oksijen toksisitesine katkıda bulunan mekanizmalardan olduğu düşünülür.

Endokrin çalışmalar hipofizektomi ve adrenalektominin hiperoksiden koruduğunu göstermiştir. Adrenokortikotropik hormon ve kortizol normal hayvanlara verildiğinde toksisiteyi artırır. Adrenerjik blokerler, bazı anestezikler, GABA, Lityum, Magnezyum, süperoksit dismutaz koruyucu etkilidir. Adrenalin, Atropin, Aspirin, Amfetamin ve Pentobarbital toksisiteyi artıran ilaçlardandır. Işık, gürültü ve diğer stresli durumlar Santral Sinir Sistemi (SSS) toksisitesi toleransına etkir. Böylece genel stres reaksiyonunun ve özellikle adrenal hormonların SSS toksisitesini artırıcı rolü olabilir. Birkaç araştırma toksisite derecesini modifiye etmede otonom sinir sisteminin rolü olduğunu öne sürmüştür. Bazı hayvan çalışmalarında konvülsiyonların pulmoner Oksijen toksisitesi başlamasını hızlandırdığı gösterilmiştir. Bunun, konvülsiyon esnasındaki sempato-adrenal sistem aktivasyonuyla alakalı olması muhtemel görünmektedir. **Tablo 7**'da Oksijen toksisitesini arttıran durumlar özetlenmiştir (37)

Oksijen toksisitesini artıran faktörler	
Fizyolojik durumlar	Fiziksel egzersiz, hipertermi, batma (immersiyon), stres cevabı
Patolojik durumlar	Ateş, Konjenital Sferositozis, vitamin E eksikliği
İlaçlar	Amfetamin, Asetazolamid, Aspirin, Disülfiram, Guanetidin,Atropin
Gazlar	CO_2, NO, inert gazlar
Hormon ve nörotransmitterler	İnsülin, tiroksin, ACTH, kortizol, adrenalin, noradrenalin, GABA
Kimyasallar	Parakuat, amonyumklorid
Metaller	Demir, Bakır

Tablo 7. Oksijen toksisitesini artıran faktörler

3. Klinik Belirtiler

Hiperbarik Oksijen tedavisi modern tıp uygulamasının temel taşlarından biri haline gelirken önemli bir problem olan Oksijen toksisitesi de tanımlanmaya başlandı. İlk olarak 1878'de Paul Bert Hiperbarik Oksijen tedavisinin santral sinir sistemi üzerine toksik etkilerini tanımlandı. Pulmoner Oksijen toksisitesi ise ilk olarak 1898'da Lorrain Smith tarafından 'Lorrain Smith etkisi' veya kronik Oksijen toksisitesi isimleriyle tanımlanmıştır (53). 1950'lerin başlarında prematüre infantlarda retrolental fibroplazi ile Oksijen tedavisi arasında ilişki olduğu raporlandı (49). Ardından göz, hematopoetik sistem ve endokrin sistem üzerine zararları tanımlanmıştır.

a. Santral sinir sistemi toksisitesi (the' Paul Bert effect')

Santral sinir sistemi Oksijen toksisitesi ile ilgili olarak en dramatiği grand mal tipi konvülsiyon olan birçok belirti ve bulgu tanımlanmıştır. Bu belirtilerin listesi çok uzundur ve toksisite göstergesi olarak birçok ender belirtiden şüphelenilebilir. Bulantı, kusma, sersemlik, baş dönmesi, çınlama, inkoordinasyon, kollaps hissi veya endişe-huzursuzluk, yüzde solukluk, terleme, bradikardi, görme alanının daralması (tünel görüş), ağız çekilmesi, pupil dilatasyonu, ellerde tremor, kas seğirmesi, hıçkırık, parestezi (özellikle parmaklarda), dispne, özel duyularda rahatsızlık, halüsinasyonlar ve konfüzyon en çok bildirilen belirti ve bulgulardır. Bu belirtilerin konvülsiyonun habercisi olduğu da düşünülür ancak pratikte konvülsiyonun gerçekleşmek üzere olduğuna dair güvenilir bir uyarıcı yoktur ve etkilenen kişilerin ancak yarısında herhangi bir uyarıcı belirti bulunur. Yüzde seğirme 2 ATA'dan yüksek PO_2 ile basınç odasındaki uygulamalarda sık görülen ve objektif bir belirtidir, konvülsiyonun yakın olduğu anlamına gelir. Ağız/dudak çekilmesi hood kullanıcılarında iç yardımcı tarafından gözlenebilirken maske kullanıcıları için altta kalması nedeniyle görülemeyebilir.

Toksisitenin önemli bir yönü duyarlılıkta büyük bir varyasyon bulunmasıdır. Kişiler arasında tolerans farklılığı bulunmasının yanı sıra aynı kişinin dahi toleransında günden güne anlamlı değişiklikler bulunabilir. Bundan dolayı semptomların başlaması için belirlenebilecek herhangi bir zaman veya PO_2 yoktur. Varyasyona rağmen yüksek PO_2 ve uzun zaman maruz kalma toksisite gelişmesi ihtimalini artırır.

Basınç odası yerine suda maruz kalma O_2 toleransını anlamlı olarak azaltır (37). Egzersiz esnasındaki CO_2 üretimi konvülsiyon gelişimini potansiyelize eden faktör olarak değerlendirilir. Egzersiz ile artan CO_2'in toksisite riskini daha ziyade dalıcılarda arttırması

beklenir. Basınç odasında oturarak tedavi gören ve en büyük eforu maske nedeniyle zorlaşabilecek ventilasyon işini gerçekleştirmek olan hastaların egzersiz ile artacak CO_2'in katkıda bulunacağı santral sinir sistemi toksisitesi riski oldukça düşüktür ancak CO_2'in farklı sebeplerden dolayı yüksek olabileceği hastaların gözlemine dikkat edilmelidir. Örneğin hood ile tedavi alan hastalarda hood içinde CO_2 birikebilir bunu engellemek amacıyla O_2 akışının artırılması gerekebilir. Aynı mantıkla basınç odasına alınan entübe hastaların ventilasyonu CO_2 birikimine sebep olmayacak şekilde düzenlenmelidir. Dalış, çıkış ve hava molalarında solunan ortam havasındaki CO_2 de sürekli izlenmeli, gerektiğinde ventilasyon ile oda havası yenilenmelidir. Oksijen toksisitesi gelişiminde inert gaz rolü ise henüz yeterince açıklanamamıştır. Sirkadyen ritm, ilaçlar, yaş, cinsiyet, bireysel farklılıklar Oksijen toksisitesi duyarlılığını değiştirebilir.

Toksisitenin ilk belirtisi olabilen konvülsiyonlar klinik olarak grand mal epilepsiden ayırt edilemez. Gözler, ağız ve alın etrafındaki lokalize kas seğirmeleri her zaman olmamakla beraber genellikle konvülsiyondan önce gelir. Elin küçük kasları da seğirebilir ve solunumdaki diyafram aktivitesinde inkoordinasyon gerçekleşebilir. Eksitasyonların ani olarak yayılmasıyla konvülsiyonun rijit tonik fazı başlar, bu noktada solunum durur ve aralıklı kas kasılmaları geri dönene kadar başlamaz. Tonik faz genellikle 30 sn'de sonlanır ve buna ani bilinç kaybı eşlik eder. Baş ve boyun kas gruplarının, gövdenin ve bacakların güçlü klonik kasılmaları bunu takip eder, yaklaşık bir dakika içinde kasılmalar azalarak daha az şiddetli hale gelir. İnkoordine motor aktivitenin durmasıyla solunum normale dönerek devam eder. Konvülsiyonu takiben nefes alamama sonucu karbondioksit birikimi yüzünden hiperkapni saptanır. Dil obstrüksiyonu ve SSS konvülsiyon aktivitesinin otonom komponentinden kaynaklanan aşırı sekresyonlar nedeniyle solunum zorlaşır. Deniz seviyesinde hava solurken konvülsiyon geçiren epileptik hastalarda olduğundan farklı olarak basınç odasındaki bilinç kaybı ve solunumun durması esnasında beynin iyi oksijenizasyonu bir miktar daha devam ettiği için ilk anda hipoksiden endişelenilmez.

'The oxygen off-effect' PO_2'deki ani azalma sonrası görülür, var olan semptomlar bu etki ile kötüleşebilir. PO_2'deki düşme genellikle odada %100 O_2 soluyan kişiden maskenin çıkarılmasının sonucudur. Oda basıncı düştüğünde de görülebilir. Sürmekte olan hiperoksi varlığında serebral arteriyel O_2 basıncındaki ani düşüşün Oksijen toksisitesi nedeniyle zaten bozulmuş olan beyinde hipoksi oluşturmasından kaynaklandığı öne sürülmüştür.

Epilepsi tanısı varlığında Oksijen toksisitesi riski açık değildir. Bu hastalarda HBO tedavisi sırası ve sonrasında nöbete dair bazı bildiriler bulunmasına rağmen bir ilişki

tanımlanmamıştır ve epilepsili birçok hasta olay görülmeden basınç odalarında rutin olarak tedavi edilmektedir. Bazı hayvan deneylerinde erkek ve yaşlı hayvanların Oksijen toksisitesine daha duyarlı oldukları gösterilmiştir ama bu insanlarda henüz kesin olarak gösterilmemiştir (22).

Santral sinir sisteminde direkt olarak Oksijen toksisitesine bağlanabilecek patolojik değişiklikler insanlarda gözlenmemiştir. Aralıklı ya da devamlı maruziyetlerin olduğu hayvan deneyleri *John Bean etkisi* olarak bilinen gri madde seçici kalıcı nörolojik bozukluklara ve nöronal nekroza neden olmuştur. Ratlarda 8 ATA'da Oksijen'e maruziyet sonrası hem ışık hem de elektron mikroskubunda medullanın retiküler maddesi, servikal spinal gri maddenin perisentral alanı, ventral koklear nucleus, maxiller cisimler ve inferior kollikül gibi spesifik alanlarda lezyonlar gösterilmiştir. Ciddi maruziyet sonucu olarak beyin ve spinal kordda hemorajik nekroz gelişir fakat tek maruziyet dahi (4 ATA 30 dk) gri madde ön boynuzunda ultrastrüktürel değişiklikler üretebilir. Konvülsiyonların farmakolojik kontrolü bu bulguları değiştirmez (22).

b. Pulmoner Oksijen Toksisitesi (The 'Lorrain Smith Effect')

Pulmoner Oksijen toksisitesi, 0.5 ATA'dan yüksek parsiyel Oksijen basıncında uzun süreli soluma sonucu oluşur. Yüksek konsantrasyonda Oksijen maruziyetinin vücutta etkilediği ilk sistem pulmoner sistemdir (54). Klinik olarak aşikar pulmoner Oksijen toksisitesinin kısa zamanlı HBO tedavilerinde ortaya çıkması beklenmez. Uzun saturasyon dalışları ve ciddi dekompresyon hastalığı vakalarının HBO ile tedavisinde olduğu gibi yüksek PO_2'ye uzun süre maruz kalınan durumlarda ortaya çıkar. 0.55 ATA gibi düşük PO_2'ye (örn: uzay uçuşu) uzamış maruziyetin anlamlı değişiklikler ortaya çıkardığı da bulunmuştur. 0.75 ATA'lık PO_2 24 saatte toksisite meydana getirebilir.

Nörolojik toksisitede olduğu gibi PO_2, maruziyet zamanı ve kişisel duyarlılık farklılıkları toksisite derecesine etki eden faktörlerdir. 2 ATA'da Oksijen maruziyeti bazı insanlarda 3 saatte semptom üretirken, nadiren 8 saate kadar semptom görülmeyebilir. En erken semptom genellikle üst solunum yolu infeksiyonu benzeri hafif trakeal iritasyondur.. Bu iritasyon derin inspirasyonla agreve olur ve öksürüğe neden olabilir. Sigara içimi de benzer sonuçlara yol açar. Nefes darlığı sıklıkla bildirilen semptomlar arasındadır, sonrasında öksürük ile substernal ağrı gelişir. Öksürük artarak kötüleşir ve kontrol edilemeyebilir. Solunan Oksijen'in basıncı yükseldiğinde bu semptomlar daha hızlı ve daha şiddetli gelişebilir. Zamanla akut solunum yetmezliğine ilerler. Solunum sıkıntısı geliştiği için

Oksijen'i kesmek gerekir, Oksijen tedavisinin devamı durumunda hastanın durumu daha da ağırlaşır (18, 42).

Pulmoner toksisite hemoraji ve atelektazi ile de karakterize olabilmektedir. Fischer ve ark. 6-11 saat süreyle 2 ATA'lık Oksijen soluyanlarda akciğer dinamiklerinin %15 azaldığını göstermiştir (26). Bir başka çalışma 90 dakika süreyle 3 ATA'lık Oksijen solutulan deneklerin akciğer fonksiyonlarında azalma saptamıştır (28). 3 ay süreyle haftada iki ya da üç kez 90 dakikalık süreyle 2.4 ATA HBO tedavisi geçici pulmoner fonksiyon bozukluklarına sebep olmuştur (1). Davis ve ark. hiperoksiye bağlı insan alveoler yapılarındaki erken geçici değişiklikleri tanımlamış ve %95'lik Oksijen'i 17 saat süreyle soluyanlarda anlamlı bir kapiller sızıntı tespit etmişlerdir (21). HBO uygulaması ile akciğer dokusu, endotel ve epitel geçirgenliğinde artış, interstisyel ve alveoler ödem ve hemoraji oluşabilmektedir.

Hayvanlarda pulmoner Oksijen toksisitesi, solunum yetmezliği ve nihayet ölüme yol açan progresif respiratuar distrese sebep olur fakat farklı türler arasındaki tolerans farklılığı nedeniyle hayvan çalışmalarından elde edilen bilgiler yetersiz kalmaktadır.

Toksisite başlangıcı ve progresyonunu göstermek için klinik semptomlardan daha az duyarlı olmasına rağmen zorlu vital kapasite ölçümü kullanılır. Zorlu vital kapasitedeki azalma Oksijen maruziyeti boyunca genellikle progresiftir. Düşüş maruziyetin sonlanmasından sonra birkaç saat devam eder ve çoğu bir kaç gün içinde normale döner. Zorlu vital kapasitenin ölçümü, kişinin tam kooperasyonunu gerektirdiği için HBO tedavisi alan hastalarda uygulanması zordur, fakat iç yardımcılarda tekrarlayan maruziyetleri göstermede faydalı bir araçtır.

Oksijen toksisitesinin sonucu olan akciğerdeki patolojik değişiklikler PO_2'ye bağlı olarak akut ve kronik olmak üzere iki tipe ayrılmıştır. 0.8 ATA'dan yüksek Oksijen basıncı eksüdatif ve proliferatif fazlara ayrılan rölatif olarak akut toksisiteye neden olur. Lorrain Smith tarafından tanımlanan eksüdatif faz, perivasküler ve interstisyel inflamatuvar cevap ile alveolar ödem, hemoraji, hyalin membranlar, kapiller endotelyal hücrelerde şişme ve yıkım ve tip 1 alveoler sınır hücrelerinin yıkımını içerir. Toksisite progresyonu, fibroblast ve tip 2 alveoler hücrelerin proliferasyonuyla karakterize ve inflamatuvar eksüdanın çözülmesinden sonra gelen proliferatif faza yol açar. Alveolokapiller mesafede artış vardır. Pulmoner kapillerler yıkılır ve bazı arteriyoller trombüsle tıkanır.

Kronik cevap 0.5 ila 0.8 ATA arasındaki uzun periyotları takiben ortaya çıkar. Tip 2 hücrelerin hiperplazisi, tip 2 hücrelerin tip 1 hücrelerle değişmesi ve özellikle alveoler

duktusları alveoler septumlardan daha fazla etkileyen progresif pulmoner fibrozis ile karakterizedir. Pulmoner fizyoloji üzerindeki bu etkilerin sonucu ventilasyon-perfüzyon dengesizliği artar. Arteryollerin obstrüksiyonu ölü boşlukta artma ile sonuçlanır.

Hiperoksi sebepli pulmoner hasarı modifiye etmek veya ertelemek için klinik olarak kullanılabilecek spesifik bir tedavi yoktur. Aralıklı maruziyet toksisite başlamasını erteleyebilir. Pulmoner toksisitenin ertelenmesi ile iyileşme oranının toksisiteye yol açan hücresel değişikliklerin gelişme oranından daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Toksisite belirgin olduğunda PO_2 azaltılmalıdır. Sendromun erken bulgularından haberdar olmak bu yüzden önemlidir.

Geleneksel olarak vital kapasite (VC) izlemi toksisite işaretçisi olarak kullanılmıştır. Vital kapasitede %2 azalmaya sebep olan O_2 toksisitesi derecesi tamamen geri dönüşlü ve asemptomatiktir ve normal şartlar altında ölçümü oldukça zordur. Pulmoner Oksijen toksisitesinden korunmak amacıyla geliştirilen ve 1 bar basınçta 1 dakika süre ile %100 O_2 solunumunun sebep olacağı pulmoner hasar anlamına gelen Unit Pulmoner Toxic Dose (UPTD) kavramı ile vital kapasite değişikliklerinin korelasyonunu kuran Lambertsen'e göre 615 UPTD VC'de %2, 1425 UPTD VC'de %10, 2700 UPTD VC'de %20'lik düşüşe sebep olur. VC'de %10'luk azalmaya neden olan pulmoner toksisite öksürük ve derin inspirasyonda göğüs ağrısı semptomlarıyla ilişkilidir. Akciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın bu derecesinin birkaç gün içinde geri dönüşlü olduğu gösterilmiştir. VC'de %10'luk düşüş HBO tedavi prosedürü için limit kabul edilmiştir. Fakat HBO tedavisi için VC'deki maksimum kabul edilebilir düşüş maruziyet gerekçelerine göre değişebilir. Örneğin ağır dekompresyon hastalığı veya gazlı gangrende hastaları tedavi etmek için VC'de %20'lik azalmaya sebep olacak UPTD değerleri kabul edilebilir.

4. Toksisitenin Diğer Bulguları

Vücuttaki tüm doku ve organlar serbest Oksijen radikal üretiminden kaynaklanan zararlara duyarlıdır. Yine de insanlarda kalp, böbrek ve karaciğer gibi yüksek kan akımı olan organlarda henüz toksisite saptanmamıştır. Buna açıklama olarak santral sinir sistemi ve akciğerlerdeki toksisitenin diğer organlarda gelişmesinden önce tutuldukları düşünülebilir.

a. Hematopoetik Sistem

Uzay uçuşu maruziyetlerinde Oksijen'in anormal hücre morfolojisi ile bulgu veren ve/veya dolaşan kırmızı hücre kitlesini azaltması ile kırmızı kan hücrelerine zararlı etkileri olduğu gösterilmiştir. Bu etkilere eritropoiezin baskılanması, esansiyel glikolitik enzimlerin inaktivasyonu veya membran lipit peroksidasyonundan kaynaklanan kırmızı hücre membran hasarı sebep olabilir. Fare çalışmaları %100 Oksijen'e 24 saat maruziyet sonrası hematopoietik kök hücrelerde geri dönüşümsüz hasar göstermiştir. Hiperbarik Oksijen maruziyetini takiben nadir hemolitik epizot bildirileri bulunmakla beraber bunların spesifik enzim defektleri gibi kişisel idiyosenkrazilerle alakalı olduğu düşünülmektedir.

b. Göz

Oksijen toksisitesinin vizüel belirtileri tedavi derinliği ve uygulama süresine ve tedavi edilen kişilerin yaşı ve yatkınlığa yol açacak durumları bulundurmasına bağlı olarak değişebilmektedir. Değişik endikasyonlarla HBO tedavisine alınan hastaların özellikle 50 yaşın üzerindekilerde belirgin olmak üzere 2-4 hafta içinde progresif miyopi geliştiği bilinmektedir. Retraksiyonda görülen bu farklılığın lensin biçimi veya metabolizmasındaki reversibl değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu miyopik değişim tedavi bitiminden sonraki 6 hafta ila 6 aylık süre içinde genellikle geri dönüşlüdür ancak nadiren kalıcı olabilir.

Katarakt oluşumu da çok uzun (100 tedavi seansından fazla) HBO tedavisi alan hastalarda bildirilmiştir. Eski yıllarda yapılan bu uzun tedaviler günümüzde terk edilmiş olsa da riskli hastaların katarakt gelişimi açısından takip edilmesi önem taşımaktadır.

Destek olarak Oksijen soluyan prematüre yenidoğanlarda gelişen retrolental fibroplazi Oksijen toksisitesinin en önemli oküler etkileri arasındadır. Henüz vasküler gelişimi tamamlanmamış olan retinada önce vazokonstriksiyon ve bunu takiben retinadaki vasküler endotel hücrelerde dezorganize ve yaygın proliferasyon gelişir. Retinada oluşan vasküler proliferasyon ve fibrozis kalıcı körlükle sonuçlanır.

c. Malignite

Serbest Oksijen radikallerinin yüksek seviyelerine uzamış veya tekrarlayan maruziyetin tümör gelişimini artırması beklenebilir. Ancak insan ve hayvan çalışmalarını içeren literatürler HBO tedavisinin kansere sebep olması muhtemel etkilerini desteklemekte yetersizdir.

5. Önleme

Hayvan deneylerinde birkaç farklı farmakolojik ajanın Oksijen'in toksik etkilerine karşı koruyucu etkileri olduğu gösterilmiştir. Disülfiram, glutatyon, Lityum, iso-nikotinik asit, hidrazid, GABA ve sempatik blokörler bu ajanlar arasındadır. Günümüzde bu ilaçlar profilaktik kullanımda değildir. Konvülsiyonların anestezik veya anti konvülsanlarla önlenmesi toksisitenin sadece aşikar ekspresyonunu ortadan kaldırırken hücresel düzeydeki hasar ise devam eder yani ilaç uygulamaları yoluyla hücresel değişikliklerin önlenmesi mümkün değildir.

Serebral vazokonstriksiyon yapan ajanların koruyucu potansiyeli olduğu veya nöbet başlangıcını geciktirebileceği düşünülmektedir. İyi bilinen bir serebral vazokonstriktör ajan olan kafein dozla ilişkili olarak hiperoksik nöbetleri erteleyebilir (7).

Santral sinir sistemi toksisitesinin önlenmesinde güvenli güncel yaklaşım maruziyetin süre ve derinliğinin sınırlandırılmasıdır. Basınç odası tedavisinde kullanılan terapötik tabloların çoğu 2.8 ATA'dan derinde %100 Oksijen vermez. Hava soluma periyotları Oksijen'in yüksek seviyelerine maruziyeti kesmek için kullanılır ve böylece toksisite ihtimalini azaltır. Hayvan çalışmaları aralıklı maruziyetin SSS toksisitesi başlamasını %100'e kadar geciktirdiğini göstermiştir.

Oksijen toksisitesinin muhtemel olduğu düzeylerin farkındalığı ve dudak çekilmesi gibi erken bulguların yakın takibi konvülsiyon insidansını azaltabilir. Erken bulgular saptandığında iç yardımcı hastasının maskesini çıkarmalı ve hiperventilasyon yaptırmalıdır. Haber verici semptom ve bulgular basınç odasında tedavi edilen hastaların sürekli gözleminin önemini artırmaktadır.

6. Tedavi

Tedavinin birinci amacı konvülsiyonla alakalı fiziksel travmadan korunmaktır. Odada dil ısırmayı engellemek için yastıklı dil depresörü yararlı olabilir. Epilepsinin aksine en azından başlangıç aşamasında hipoksiden endişelenilmez. **Tablo 8'**de Oksijen toksisitesi gelişmesi durumunda izlenmesi gereken yöntemler özetlenmiştir.

Antikonvülsanlar istisnai durumlarda kullanılabilir. HBO tedavisi ile tedavi edilen serebral hava embolili hastalardaki konvülsiyonları durdurmada fenitoin başarılı bir şekilde kullanılmıştır. Diazepam da propofolle birlikte anestezi indüktörü olduğundan oldukça etkilidir (22).

Basınç odasında Oksijen toksisitesinin yönetimi
• Çıkışta ise çıkışı durdur, maskeyi çıkar ve sabit derinliği sürdür. • Konvülsiyon geçiren hastayı demirbaşlar veya gövde ile şiddetli kontağından kaynaklanacak hasardan koru ama konvülsif hareketlerin tersine kuvvet uygulama. • Yastıklı ağızlık ile konvülsiyon geçiren hastanın dilini koru. • Konvülsif olmayan reaksiyonlar için hastaya ortam havasıyla birkaç kez nefes aldırarak hiperventilasyon yaptır. • Doktor yönetiminde sedatif ilaçlar ver. • Reaksiyon tamamen bittikten 15 dk sonra tabloya kesilme noktasından devam et. • Eğer reaksiyon 60 feet 135 dk tablosunda gerçekleştiyse, 30 feet'e varıldığında 285 dk'ya geç.

Tablo 8. Basınç odasında Oksijen toksisitesinin yönetimi

C. BAROTRAVMALAR

Barotravma terimi, basınç etkisi ile vücutta meydan gelen hasarı tanımlamaktadır. Barotravmalar, Boyle Gaz Kanunu'nun klinik bir belirtisidir. Bu kanuna göre, sabit sıcaklıkta gazların hacimleri ile basınçları ters orantılıdır. Evrensel gaz kanununa göre, gazların basınçları ile hacimleri çarpımının sıcaklığa bölümü sabittir. İnsan vücut sıcaklığının sabit olması nedeniyle, barotravmaların fiziksel temelini Boyle Gaz Kanunu oluşturur.

Sabit sıcaklıkta ortam basıncı arttığında kapalı gaz hacimleri küçülür, bu şekilde meydana gelen barotravmalara "iniş barotravması" denir. Ortam basıncı azaldığında ise kapalı gaz hacim artmaktadır, bu şekilde meydana gelen barotravmalara "çıkış barotravması" denir. İnsan vücudunun çoğunluğu katı ve sıvılardan oluşmaktadır ve bu doku/organlar ortam basıncı değişikliklerinden önemli olarak etkilenmezler. Basınç hacim değişikliklerinin oluşturacağı hasarlara paranasal sünüsler, orta ve iç kulak, akciğerler, sindirim sistemi ve hava boşluğu kalacak şekilde doldurulmuş dişler gibi gaz hacmi içeren organ/dokular maruz kalır. Dalıcılarda ayrıca gaz boşlukları oluşturan maske ve elbise de gözde ve komşu deride barotravma oluşturabilecek sebeplerdir (52).

Barotravmalara sebep olan gaz kanunun bir diğer özelliği de sığ derinliklerde basınç-hacim değişikliklerinin en fazla miktarda olmasıdır. Örneğin 1 atm'lik basınç ortamında 12 litrelik bir gaz hacmi 2 atm'lik basınç ortamında 6 litreye düşer ve değişim 6 litre olur. 3 atm'lik basınç ortamında 4 litreye düşer ve değişim sadece 2 litredir (27). Bu nedenle gaz hacim değişiminin fazla olduğu sığ derinliklerde, barotravma oluşma riski daha fazladır.

Barotravmalar en sık kulakta ve paranasal sinüslerde görülür. Akciğer barotravmaları sık görülmemesine rağmen, yaşamsal önem taşıması nedeniyle önemli hale gelmektedir.

1. Kulak Barotravmaları

Kulak barotravmaları orta kulak, dış kulak ve iç kulakta görülebilir. En sık görülen kulak barotravması ise orta kulağın iniş barotravmasıdır.

Orta kulak iniş barotravması, orta kulak ile dış ortam arasındaki basıncın eşitlenememesi sonucu meydana gelir. Orta kulaktaki negatif basınç doku hasarı oluşturur. En sık görülen yakınma kulaklarda basınç hissi ile başlayan ağrıdır. Kulak eşitlenmeden dalışa devam edilirse kulak zarında yırtılma meydana gelebilir. Orta kulağı boğaz boşluğuna bağlayan östaki tüpündeki, akut veya kronik infeksiyonlarla gelişen ödem ve inflamasyon daha nadir olarak da östaki disfonksiyonu varlığı basıncın eşitlenmesini zorlaştırıp barotravma

gelişmesine yol açabilir. Tedavisi barotravmanın şiddetine göre belirlenir, çoğu hasta basınç maruziyeti engellendiğinde kendiliğinden düzelir.

Orta kulağın çıkış barotravması, daha nadir görülmekte olup orta kulakta hapsolmuş havanın çıkış sırasında genişlemesi ile meydana gelir. Basıncın hızlı azalması ya da östaki tüpündeki tıkanıklara bağlı gelişebilir. Tutulan kulakta ağrı, baş dönmesi görülebilir.

Dış kulak barotravması, herhangi bir sebeple dış kulak yolu tıkanıp, tıkaç ile kulak zarı arasında kapalı bir hava boşluğu meydana gelirse görülebilir. Belirtiler genelde hafif olup ağrı ve kulaktan kan gelmesi görülebilir.

İç kulak barotravması, genellikle iniş sırasında görülür. Kuvvetli bir valsalva manevrasını takiben, orta kulak barotravmasına ikincil olarak gelişen ciddi bir barotravmadır. Orta kulakta hızlı basınç artışı (implosif) ile ya da valsalva sırasında intrakraniyal basıncın beyin omurilik sıvısı aracılığı ile iç kulağa dalga şeklinde iletilmesi (eksplosif) ile yuvarlak pencerenin yırtılmasına sebep olduğu düşünülmektedir. Etkilenen kulakta tıkanma hissi, çınlama, baş dönmesi denge kusurları işitme kaybı görülür. Tedavisi medikal ve gereğinde cerrahi girişimi içermektedir, uygun pozisyonda yatak istirahati uygulamak ve beyin omurilik sıvısı basıncını artıracak durumlardan kaçınmak gerekmektedir.

2. Sinüs Barotravması

Sinüsler kafatasının tabanını ve ön kısmını oluşturan kemiklerin içindeki, burun boşluğu ile bağlantılı hava boşluklarıdır. Normal şartlarda artan basınç, kanallar aracılığı ile otomatik olarak eşitlenir. Ancak kanallarda tıkanıklığa sebep olan, alerjik durumlar, üst solunum yolu infeksiyonu, sinüzit, nazal polip gibi durumlar barotravmaya yatkınlık yaratır. İniş sırasında basıncın eşitlenemediği hava dolu boşluklarda oluşan negatif basınç mukoza ödemi ve/veya boşluğa kanama ile giderilmeye çalışılır, bu durumda sinüs sıkışması olarak tanımlanan sinüs iniş barotravması gelişir. Çıkış sırasında sinüs içindeki havanın kanallar ile dışarı atılamadığında artan basınç sinüs çeperlerinde ağrı ve doku hasarı gelişir. Bu duruma sinüs çıkış barotravması denilir.

En sık belirti basınç hissi sonrasında görülen ağrıdır. Bazen burun içine kanama meydana gelebilir. Sinüs barotravmaları en sık kanal uzunluğu nedeni ile frontal sinüslerde görülür, çoğu durumda basınç maruziyetinin kesilmesi ve istirahat ile kendiliğinden iyileşir.

3. Akciğer Barotravması

Akciğerler, görevleri gereği elastik yapıda olup kolayca hacim değiştirebilmektedirler. Fakat bununla beraber bu hacim değişiminin bir sınırı vardır. Akciğerleri sahip oldukları residüel hacimlerinden daha fazla sıkıştırmak, alveollerin aşırı gerilmesi ile akciğerlerde doku hasarına neden olur (27).

Akciğer barotravması HBO tedavisinin başlama ve sonlanma aralıklarındaki basınç-hacim değişikliklerinin olduğu dönemde görülürler. Ortam basıncı artarken görülen barotravmalar "Akciğer iniş barotravması" olarak isimlendirilir ve akciğer dokusundaki kapalı gaz hacimlerin (bül, bleb gibi) sıkışmasına bağlı olarak görülebilir. Nefes tutularak yapılan serbest dalışta nadiren hava hapsi lezyonu olmadan da görülebilirler. Akciğer iniş barotravmasında dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi ve şok kliniği ile karşılaşılabilir (27, 39).

Ortam basıncı azalırken ise akciğer dokusunda bulunan ve valf mekanizması ile hava girişine izin verip çıkışına izin vermeyecek kapalı gaz içeren lezyonlar "Akciğer çıkış barotravması"na sebep olabilirler. Çıkış esnasında nefes tutulması hem hiperbarik Oksijen tedavisinin uygulandığı basınç odasında hem de dalış esnasında basınçlı havanın akciğerde hapsolması ile barotravmaya sebep olabilir. Akciğerlerin tümünden veya bir bölümünden hava çıkışını engelleyen her türlü durum akciğer çıkış barotravması nedenidir. Bronşlarda tıkanmaya neden olabilecek aktif astım, akut veya kronik bronşit, solunum yolları infeksiyonu hava hapsine yol açabileceğinden akciğer çıkış barotravması riskini artıracaktır. Geçirilmiş tüberküloz, akciğer tümörleri, akciğerlerdeki yapışıklıklar, herhangi bir kavite, bül, kist ve amfizemde de akciğer barotravması riski yüksektir. Aşırı sigara tüketimi ya da kronik infeksiyonlar sonucu gelişen koyu kıvamdaki balgam da solunum yollarında tıkanmaya ve barotravmaya neden olabilir (4).

Akciğer kompliyansı akciğer dokusunun esneme yeteneği olarak bilinir. Yapılan çalışmalar akciğer kompliyansı yani esneme yeteneğinin düşük olan kişilerde normal soluk verme esnasında bile alveollerin aşırı gerilmesi ile hasar gelişebileceğini göstermiştir. Ağır pnömoni, tüberküloz, akciğer absesi veya sarkoidoz gibi bazı akciğer hastalarında gelişen nedbe dokusu akciğer kompliyansında azalmaya neden olarak bu bölgedeki alveollerin küçük basınç değişiklikleriyle hasarlanmasına zemin hazırlar (27).

Yıldız Ş. ve arkadaşları Türk Denizaltı Filosu eğitimlerinin yapıldığı Gölcük serbest çıkış kulesinde yapılan 21 yıllık başlıklı ve başlıksız 41.183 çıkış verisini incelemiştir. Bu

çıkışlar sırasında 1,643 olguda (%4,1) kulak barotravması saptanmış olup, 35 olguda timpanik zar rüptürü izlenmştir. Ancak hiç akciğer çıkış barotravması saptanmamıştır (58).

Akciğer çıkış barotravması dört farklı kinik formda meydana gelebilir. Alveol rüptürü olduğunda öncelikle *Akciğer Doku Hasarı* gelişir. Bu hasar ile serbest hale gelen gaz, hem hasarlanan kan damarlarına girebilir hem de akciğerlerin interstisyumuna kaçabilir. Kan damarlarına kaçan gaz arteryel dolaşıma geçerse adı *Arteryel Gaz Embolisi (AGE)* olarak adlandırılır. İnterstisyuma kaçan hava ise solunum yollarının etrafından ve kan damarları boyunca plevra devamlılığının olmadığı hilusa doğru hareket edebilir. Bundan sonra kaçağın mediastene ilerlemesiyle *Mediastinel Amfizem* oluşur. Mediastendeki gaz, trakea boyunca yukarıya doğru ilerleyerek boyun tabanındaki subkütan dokuya kadar gelirse, buna *Subkutanöz Amfizem* denir. Visseral plevraya komşu bir alveolde rüptür oluşmuşsa kaçan gaz plevral kaviteye girerek *Pnömotoraks* oluşmasına neden olabilir. (27).

a. Akciğer Doku Hasarı

Hacmi değişen gaz nedeniyle akciğerlerin esneme kapasitelerinin üzerinde gerilmesi veya sıkışmasıyla alveollerde meydana gelen hasardır. Oluşan hasar nedeniyle akciğer içi kanamalar görülebilir ve ciddi nefes darlığı gibi şikayetler ortaya çıkabilir. Oluşan hasarın yaygınlığına göre nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük ve hemoptizi ortaya çıkabilecek tipik semptomlardır. Hasarın çok yaygın olması durumunda ölüm de gerçekleşebilir. Tanıda akciğer direkt grafileri, arteriyal kan gazı değerlendirmesi gereklidir. %100 Oksijen soluma çoğu olguda yeterli düzelmeyi sağlar (27, 39).

b. Arteriyel Gaz Embolisi

Alveolerin yırtılmasıyla serbestlenen havanın pulmoner venler aracılığıyla sistemik dolaşıma geçmesiyle oluşur. Sistemik dolaşıma geçen gaz vasküler hasar veya obstruksiyon, hipoksi, infarktüs veya inflamatuvar kaskadın aktiflenmesine sebep olabilir. Dalak, böbrekler, karaciğer gibi dokulara yayılabilirler. Beyin ve koroner arterlere yayıldığında ise hayatı tehdit eden sonuçlar doğurabilir (27).

Klinik serilerin çoğu arteryel gaz embolizminin kan dolaşımının daha fazla olduğu beyini etkilediğini göstermiştir. Bu da serebral arteryel gaz embolizmi (SAGE) olarak adlandırılır. Şikayetler tipik olarak yüzeye gelir gelmez veya yüzeye geldikten kısa süre sonra başlar (27).

Barotravmaya yol açan faktörler üzerinde otopsi ve deneysel gözlemler yapılan bir çalışmada birincil ölüm nedeni akciğer hasarına bağlı olan 13 ölümcül dalış kazası ayrıntılı olarak incelenmiştir. Ek olarak 6 kadavraya deneysel akciğer barotravması uygulanmıştır. Barotravma dışındaki nedenlerle ölen 19 profesyonel dalgıç ile aniden ölen 97 sağlıklı kontrolde tespit edilen solunum sistemi bulguları ile tamamlanmıştır. Pnömotoraksa bağlı ölen ve deneysel barotravmaya yakalanan kadavraların akciğerlerinde yapışıklık ya da bül bulunduğu saptanmış. Barotravma yaşamayanların büyük bir kısmında da (%26) plevral yapışıklık izlenmiş. Plevral lezyonlara bu ölçüde sık rastlanılması rutin muayene sırasında tespitinin zor olduğunu düşündürmektedir. (10)

Arteryel gaz embolisinde görülebilecek semptomlar arasında bilinç kaybı ve konfüzyon, afazi, vizüel bozukluklar, parestezi, sensoryal anormallikler, vertigo, konvülsiyon ve genellikle lateralize olan değişken dereceli parezi gibi nörolojik anormallikler, kardiyak tipte göğüs ağrısı ve/veya anormal elektrokardiyografi (EKG) bulguları (miyokardial iskemi, aritmi vs.) bulunur.

Serebral arteryel gaz embolizmi ile merkezi sinir sistemini tutan dekompresyon hastalığının semptomlarının birbirine çok fazla benzemesi bu iki hastalığın ayırıcı tanısının yapılmasını gerektirir. İyi alınmış bir anamnez çoğu zaman bu iki olgunun ayrılmasında yeterlidir. Gaz embolisinin oluşması için sığ su yeterli iken dekompresyon hastalığının gelişmesi için en azından 10 metreden derine dalmak gereklidir. Gaz embolisinde zorunlu olmamakla birlikte çoğu zaman kontrolsüz çıkış bulunur. Gaz embolisi sıklıkla beyni etkilerken, dekompresyon hastalığı medula spinalisi sıklıkla da torakal ve lomber segmentleri etkiler (56). Bu iki hastalığın ayrımının yapılması tedavileri aynı olduğu için ilk etapta önemli değildir. Ancak dalışa dönüş değerlendirilirken bu ayrımı yapmak gerekecektir (2, 4).

Pearson tarafından yayınlanan SAGE serisinde; acil rekompresyon yapmayan SCUBA (Self Contained Underwater Breathing Apparatus) dalıcılarında; vakaların %15'inin 4 saat içinde tamamen kendiliğinden iyileştiği, %53'ünde tedavi öncesi bir miktar spontan iyileşme olduğu, koma bulunan %77 olguda ise tedavi öncesinde düşük derecede iyileşme olduğu gösterilmiş. Vakalarda oluşan spontan iyileşmeler kalıcı olmamış ve dalıcıların %15'i ölmüştür. Bu da açıkça gösteriyor ki, SAGE gelişen dalıcılarda dalış kazasından saatler ya da dakikalar sonra parsiyel veya tama yakın iyileşme gözlenebilir. Bu durum serebral damar ağındaki gaz embolisinin redistribüsyonuna işaret etmektedir. Hatta komayla gelen olgularda ilk epizottan sonra anlamlı derecede düzelme olabilmektedir. Fakat bu klinik düzelmeler çok güvenilir değildir. Hiç düzelme olmayabilir ya da devamlılık sergilemeyebilir. Semptomların tekrar ortaya çıkması kötü prognoza işarettir.

Arteryel gaz embolisi tedavisinde geçmişte modifiye trendelenburg ve baş aşağı sol-yan pozisyon önerilirdi. Bazı yazarlar ise 45 derece açılı pozisyonu önerir fakat bu pozisyonu sürdürmek bilinci açık koopere olan bir hastada bile zordur. Bu pozisyon hava kabarcıklarının aortadan serebral arterlere geçişini azalttığı için önerilir. Fakat hem uygulanışının zor olması hem de santral venöz basıncı artırarak ve serebral perfüzyon basıncını azaltıp serebral ödeme katkıda bulunarak embolik beyin hasarını arttırabileceği için artık önerilmemektedir (46).

Güncel tedavi, havayolu tehdidi yoksa ve bilinç açıksa sırt üstü; dilin havayolu tıkanıklığına neden olma ihtimali veya mide içeriğini aspirasyon riski varsa koma pozisyonudur. Bu pozisyonda kalp odaları veya pulmoner venlerde hava hapsolabilir ve hapsolan hava postür değişikliği ile salınabilir. Tedavi derinliğine ulaşılıp Oksijen periyodu bittikten sonra hastanın oturma veya ayağa kalkmasına izin verilir. Erekt pozisyonu takiben klinik durumda ani kötüleşme gaz embolisi varlığının sürdüğünü düşündürür.

Hipoksik dokuların oksijenizasyonunu sağlamak, kabarcıkların kaybolmasına yardım etmek ve hasarlanmış akciğer dokusunda kaybolmamış gaz kabarcıklarının nitrojen yerine Oksijen'le dolmasını sağlamak için sıkıca kapatılmış maskeyle %100 Oksijen verilerek basınç odasına transfer sağlanmalıdır.

Koroner arteryel gaz embolisi, kardiyak arrestle sonuçlanabilir ve kardiyopulmoner resüsitasyon yapmak gerekebilir. Hipotansiyon veya hemokonsantrasyon varsa rehidratasyon yapmak çok önemlidir. Bu amaçla glukoz içermeyen dengeli kristalloid solusyonlar kullanılarak vasküler dolum, üriner output ve uygun hemodinami sağlanabilir.

Hiperbarik Oksijen tedavisi mümkün olduğunca hızlı başlanmalıdır. Hastanın rekompresyon tedavisinin %100 Oksijen soluduğu en az ilk 30 dakikası boyunca sırtüstü yatması sağlanmalıdır. Ülkemizdeki merkezlerin neredeyse hepsi Amerikan Donanması Tedavi Tablosu 6(US-Navy TT-6)'yı uygulamaktadır. Kompresyon kabarcık boyutunu küçültür, arteryel dolaşım boyunca ve mikrosirkülasyon ile venlere yeniden dağılımına yardım eder. Denitrojenize kan hızlı kabarcık rezolüsyonuna yardım eder. Hasarlanan dokuların oksijenlenmesi ve serebral ödemin azalması HBO tedavisinin diğer faydalarıdır. Aynı zamanda HBO tedavisi lökosit aktivasyonunu ve ilişkili inflamatuvar sonuçları baskılar.

Başka bir yöntem ise obstrüksiyona neden olan arteryel embolinin redistribüsyonunu arttırmak için Oksijen peryoduyla devam etmeden önce 6 ATA'da hava peryodu ile başlayan USN TT-6A'yı uygulamaktır. 4 ATA'da %50 Nitroks solutan Comex tablosu da uygun bir seçenektir. İlk tedavide tam iyileşmeyen nörolojik bulgulu olgularda tekrarlayan HBO tedavisi değerlidir. HBO tedavisine tam iyileşme görülünceye kadar veya ardışık tedavilerden fayda görülmeyinceye kadar devam edilir.

SAGE'de etkisi kanıtlanmış bir ilaç bulunmamaktadır. Akut durumda nöroprotektif olarak lidokain kullanımına ilgi mevcuttur ve kardiyak cerrahideki insan çalışmaları ile hayvan SAGE modellerinde de bunu destekleyici veriler bulunmaktadır. Güvenli şekilde verilebilecekse ciddi olarak SAGE düşünülen olgularda lidokain düşünülmelidir. Terapötik anti-aritmik dozu sağlayacak şekilde yükleme dozu ile infuzyonun kombine edilmesi uygun görünmektedir (39).

c. Mediastinel-Subkütan Amfizem

Alveol rüptürü sonrası serbestlenen, hava yolları ve damarları çevreleyen gevşek akciğer interstisyumu içinde hiler bölgeye doğru yayılan gazın mediastene, boyuna ve supraklavikular bölgeye ilerlemesi ile oluşur. Çoğu vakada semptomlar hızla ortaya çıkarken daha az vakada birkaç saat sonra ortaya çıkar. Semptomların ortaya çıkmasında gecikme olması kliniğin daha hafif olduğunu veya semptomları provoke eden gaz kabarcıklarının ilgili alana göçü için belirli bir zaman gerekli olduğunu yansıtır. Semptomlar; seste kabalaşma, boyunda dolgunluk, dispne, disfaji, retrosternal rahatsızlığı içerirken çok az vakada ise senkop ve şok da görülebilir. Seste kabalaşma, üst havayolları ve rekürren laringeal sinir çevresindeki submukozal amfizeme bağlanır (27, 39).

Subkutanöz amfizemin klinik bulguları; boyun ve göğüs üst duvarı cildinde krepitasyon, kalp seslerinde azalma, sol recurren laringeal sinir paralizisi, ciddi vakalarda siyanoz, taşikardi ve hipotansiyondur. Prekordiyal amfizem palpe edilebilir ve Hamman's işareti (kalp atımı ile senkronize olan çıtırtılı sesler) görülebilir. Medistinal gazın plevra ve perikard arasındaki dokulara doğru genişlemesi nadiren kardiyak tamponad da oluşturabilir. Radyolojik olarak mediyastende genişleme ve kalp sınırı boyunca veya boyunda hava gölgeleri görülebilir.

Asemptomatik hastalarda dinlenme yeterlidir. Orta derecede olduğunda %100 Oksijen solutulması semptomların azalmasına gaz kabarcıklarının eliminasyonunun hızlanmasına yardımcı olur. Ağır hastalarda basınç odası tedavisi hızlı ve etkili bir düzelme sağlanması için gerekli olabilir (27, 39).

d. Pnömotoraks

Viseral plevra komşuluğundaki alveollerin rüptürü ile plevral kaviteye gaz girmesidir. Bu duruma vasküler hasarın neden olduğu hemoraji eşlik ediyorsa hemopnömotraks oluşabilir. Pnömotoraks bilateral veya unilateral olabilir ve basınç odasındaki tedavi

uygulamalarında oldukça nadirdir. Ancak tedavi esnasında gelişecek pnömotoraks teorik olarak oldukça tehlikeli olabilir. Plevral aralıktaki gaz çıkış esnasında yani tedavi sonlandırılırken genişleyeceği için kalp ve mediyasten etkilenmemiş hemitoraksa doğru kayabilir (mediastinal shift) ve bunun derecesine bağlı olarak kalbe venöz dolaşımın bozulmasıyla tansiyon pnömotoraks görülebilir. Solunum ve dolaşım fonksiyonları hızla bozularak ölüm gerçekleşebilir (27).

Pnömotoraksta semptomlar genellikle aniden ortaya çıkar ve tek taraflı veya retrosternal olabilen ağrıya dispne ve taşikardi eşlik eder. Azalmış göğüs duvarı hareketleri, azalmış solunum sesleri, etkilenmiş tarafta hiperrezonans, etkilenmemiş tarafa doğru trakeal deviasyon ve şok tablosu görülebilir (27).

Hafif pnömotoraks vakalarında %100 O_2 ile birkaç saaatte rezolüsyon sağlanırken daha ciddi durumlarda göğüs tüpü ile sualtı drenajı uygulanması gerekir (27).

HBO tedavisinde dekompresyon esnasında gelişen göğüs ağrısı ve dispne gibi semptomlar her zaman pnömotoraksı düşündürmelidir. Dekompresyon hemen durudurulmalı, dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Eğer muayene ile pnömotoraks tespit edilirse ideal olan dekompresyona devam etmeden önce Heimlich valfli standart intercostal dren takılmasıdır. Bu mümkün değilse 2. interkostal aralık ile midklavikular hattın kesişme yerinden daha küçük bir kateter (büyük intravenöz anjiyokateter gibi) uygun bir önlem olarak kullanılabilir.

Pnömotoraks varlığı, pulmoner barotravmanın SAGE gibi komplikasyonları bulunduğunda hiperbarik Oksijen tedavisi için kontrendikasyon oluşturmaz. Ancak tedavi öncesinde interkostal kateter yerleştirmek zorunludur çünkü pnömotoraks genişleyebilir hatta tansiyon pnömotoraksa kadar ilerleyebilir (39).

4. Sindirim Sistemi Barotravması

İnsan vücudunda gaz içeren bölgelerden biri de sindirim kanalıdır. Elastik yapısı nedeniyle, sindirim sistemi barotravması iniş sırasında görülmez. Mide ve bağırsaklar içlerinde bulunanan gazın çıkış sırasında genişlemesine bir sınıra kadar dayanabilirler. Çıkış sırasında karında gerginlik, şişkinlik, kolik tarzda ağrı, bulantı ve kusma görülür. Nadiren şiddetli olmakla birliklite, senkop şok gibi durumlara, mide perforasyonuna hatta ölüme sebep olabilir.

Sindirim kanalında bulunan gaz ya normal sindirim işlemi sırasında gelişir, ya da dışarıdan yutulur. Bazı besinler sindirimi sırasında fazla miktarda gaz oluşturur, ayrıca gazlı

içeceklerde fazla miktarda gaz oluştururlar. Hava yutma ise hiperbarik koşullarda valsalva manevrası sırasında ve baş aşağı pozisyonda dalışlarda görülür.

Tedavi için çıkışı yavaşlatmak, durdurmak bazen de rekompresyon gerekebilir. Sindirim sistemi barotravmasından korunmak için hava yutmayı kolaylaştıracak manevralardan kaçınılmalı, gaz oluşturduğu bilinen katı ve sıvı yiyeceklerden kaçınılmalıdır.

Mide rüptürü, nadiren olmakla birlikte fazla miktarda gazın hızlıca genişlemesi sonrasında görülebilir. Hızlı çıkış sonrası sindirim sistemi barotravması görülen 12 olgunun incelendiği bir çalışmada, olgularda karın ağrısı, distansiyon ve kusma yaygın olmak üzere, geğirme, hematemez ve nefes darlığı belirtileri saptanmış. Röntgen ile pnömoperitonyum saptanmış. Endoskopik ve laporaskopik incelemeler ile tutulumun genellikle tam kat ve midenin küçük kurvatur bölgesinde olduğu gösterilmiş (41).

III. AMAÇLAR

HBO tedavisi alışkın olduğumuz koşullardan farklı bir ortamda gerçekleştirilen tedavi yöntemidir. Tedaviye alınan hastalar normal atmosfer basıncından farklı bir basınç ortamı altına alınarak %100 Oksijen solumaktadırlar. Bu nedenle hastalar hem normal atmosfer basıncından farklı bir basınca maruz kalarak yüksek basıncın olası olumsuz etkilerine, hem de %100 Oksijen solumanın olası olumsuz etkilerine açık hale gelmektedirler. Bu nedenle bu tedavi yöntemine bağlı gelişebilecek olumsuz etkileri, yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonları ve bunların gelişme sıklığını saptamak bundan sonra tedaviye alınacak hastaların seçiminde ve uygulanacak tedavi protokollerinin belirlenmesinde önem arz etmektedir.

Çalışmamızda HBO tedavisinin ülkemizdeki uygulama merkezlerinin başında gelen İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda tedaviye alınan hastalarda gelişen yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonların irdelenmesi ve bu komplikasyonların sıklığının belirlenerek bundan sonra HBO tedavisine bağlı gelişebilecek komplikasyonların azaltılması için alınması gereken önlemlerin belirlenmesi ve ileride yapılacak olan çalışmalara yön vermesi amaçlanmıştır.

IV. GEREÇ VE YÖNTEM

A. ÖRNEKLEM

Çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında 1990 ve 2015 yılları arasında farklı endikasyonlarla HBO tedavisine alınan 3162 hastanın, toplam 75933 HBO tedavi seansları esnasında yaşanan olağandışı tıbbi durumları geçmişe dönük olarak tutulan kayıtlardan taranmıştır.

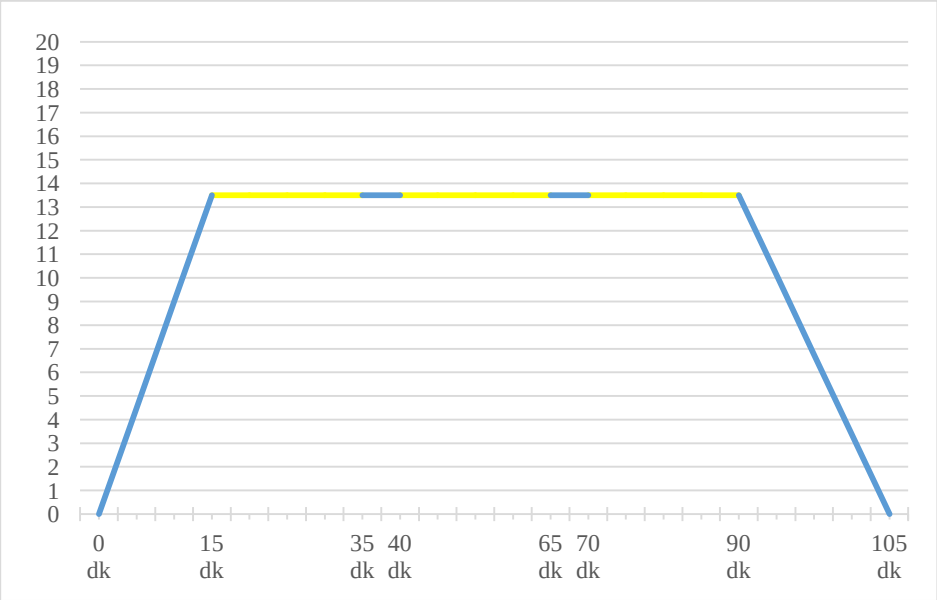
B. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalında 1990 ve 2015 yılları arasında tedaviye giren tüm hastalar tedavi esnasında görülen olağandışı tıbbi durumların kaydedildiği tedavi defterleri ile hayati tehlike taşıyan santral sinir sistemi toksisitesi ve barotravma komplikasyonları açısından tarandı. Bu durumların karşılaşıldığı olguların dosyaları, epikrizleri ve diğer tıbbi verileri detaylı olarak incelendi. Komplikasyon sıklığı ve buna etki eden tedavi uygulanış biçimi ile ilgili veriler, 25 yıl boyunca farklı endikasyonlarla tedaviye alınan tüm hastalar, seans sayıları ve hasta/seans sayıları kaydedildi. Ayrıca farklı tedavi protokolleri ve kullanılan basınç odasına göre de bu veriler gruplandırıldı.

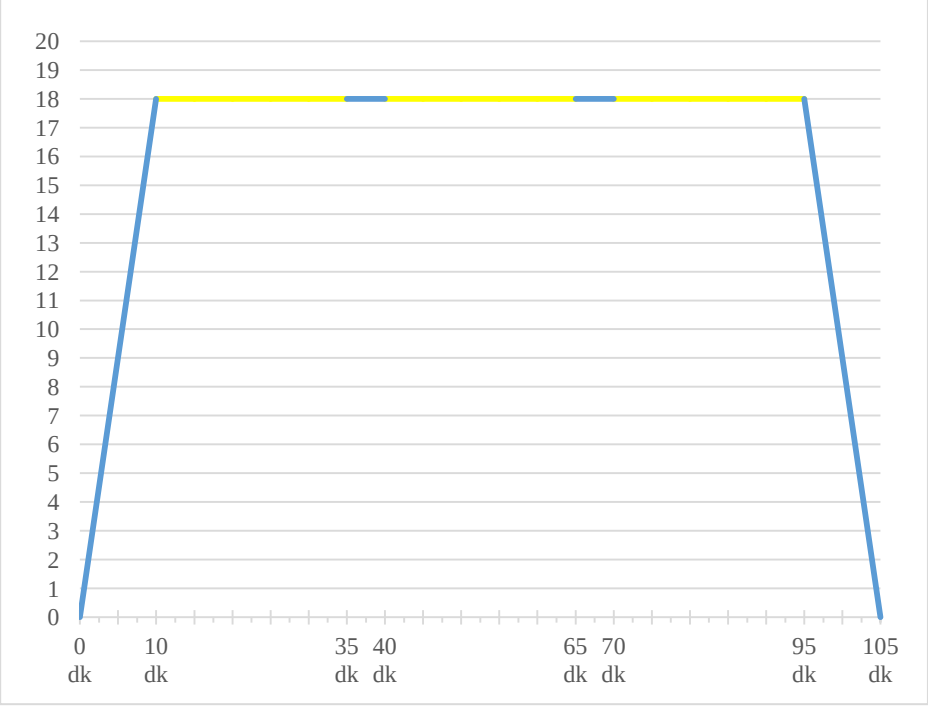
1. Hiperbarik Oksijen Tedavisi Protokolleri

Çalışmamızda geçmişe dönük yapılan taramalarda hiperbarik Oksijen tedavisi için İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda 1990-1998 yılları arasında, o dönemki çok kişilik basınç odasında, tedaviye alınan hastalar da dahil edilmiştir. O dönemki tedavi protokollerine göre normal tedaviler 2.4 ATA'da, 3 Oksijen periyodu (20'şer dakika) ve 2 hava molası (5'er dakika) protokolüyle (**şekil 6**), acil tedaviler ise 2.8 ATA'da 3 Oksijen periyodu (25'er dakika) ve 2 hava molası (5'er dakika) protokolüyle (**şekil 7**) yapılmaktaydı. 1990-1998 yılları arasında tedaviye alınan 1035 hastaya 25950 seans HBO tedavisi uygulandı. 2000-2003 yılları arasında ise tek kişilik basınç odasında 2 ATA'da 60 dakika sürekli %100 Oksijen solunan ve hava molası verilmeyen tedavi protokolüne (**şekil 8**) alınan hastalar da dahil edilmiştir. 2000-2003 yılları arasında tedaviye alınan 113 hastaya 3349 seans HBO tedavisi uygulandı. Sonrasında 2015 yılına kadar, şu anda da anabilim dalımızda hali hazırda bulunan Hipertech Zyron marka basınç odasında, 2,4 ATA'lık basınçta, 3 Oksijen periyodu (25'şer dakika) ve 2 hava molası (5'er dakika), her seansı 120 dakika, günde bir seans ve haftada beş gün şeklinde uygulanan tedavi protokolüne (**şekil 9**) alınan 2014 hastanın toplam 46634 seans HBO tedavisi

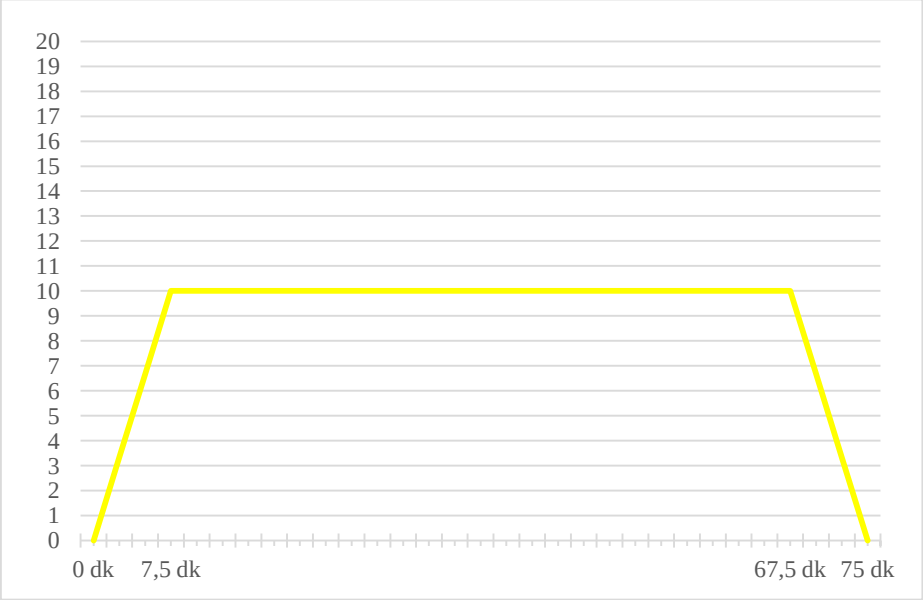
incelenmiştir. Toplamda 1990-2015 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda HBO tedavisine alınan toplam 3162 hastanın 75933 HBO tedavi seansı, tedaviler esnasında yaşanan olağandışı tıbbi durumları açısından taranmıştır.



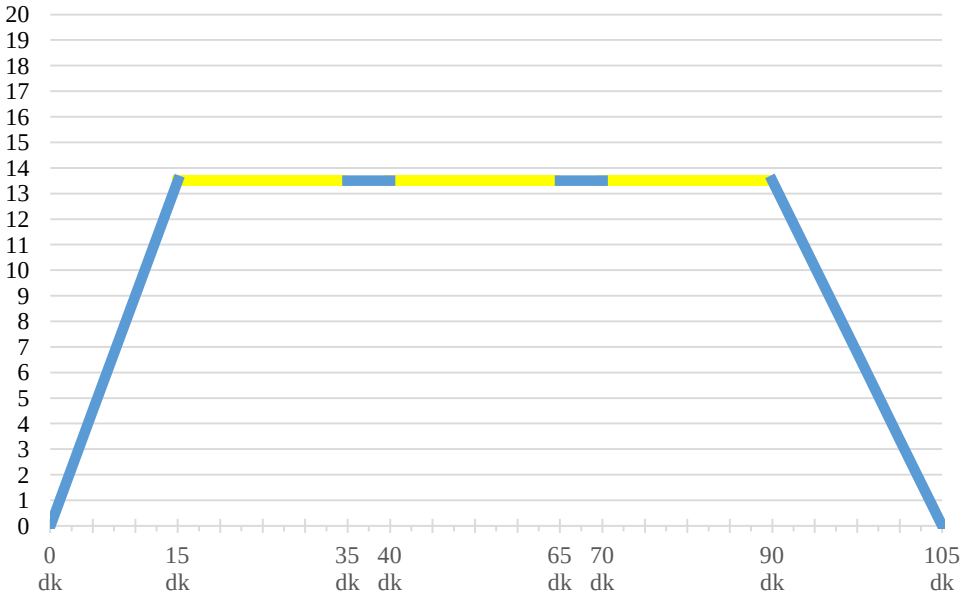
Şekil 6. 1990-1998 yılları arasında çok kişilik basınç odasında hastalara uygulanan rutin HBO tedavisi protokolü



Şekil 7. 1990-1998 yılları arasında çok kişilik basınç odasında hastalara uygulanan acil HBO tedavisi protokolü



Şekil 8. 1999-2008 yılları arasında tek kişilik basınç odasında hastalara uygulanan HBO tedavisi protokolü



Şekil 9. 2008 yılından sonra hastalara uygulanan rutin HBO tedavisi protokolü

2. Hastaların HBO Tedavisi Kayıt Defterleri

Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda 1990 ve 2015 yılları arasında tedaviye giren tüm hastaların tedaviye girdiklerinin, tedavi esnasında görülen olağandışı tıbbi durumların kaydedildiği tedavi defterleri taranmıştır. Tarama sonucunda hastaların HBO tedavisi esnasında gelişen ve yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonlar irdelenmiş ve ilgili hastaların dosyaları ayrıntılı olarak incelenmiştir

C. VERİLERİN TOPLANMASI

HBO tedavisine alınan ve tedavi esnasında HBO tedavisi nedeniyle yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonlarla karşılaşan hastaların dosyaları, epikrizleri ayrıntılı olarak irdelenerek, ilgili veriler toplanmıştır.

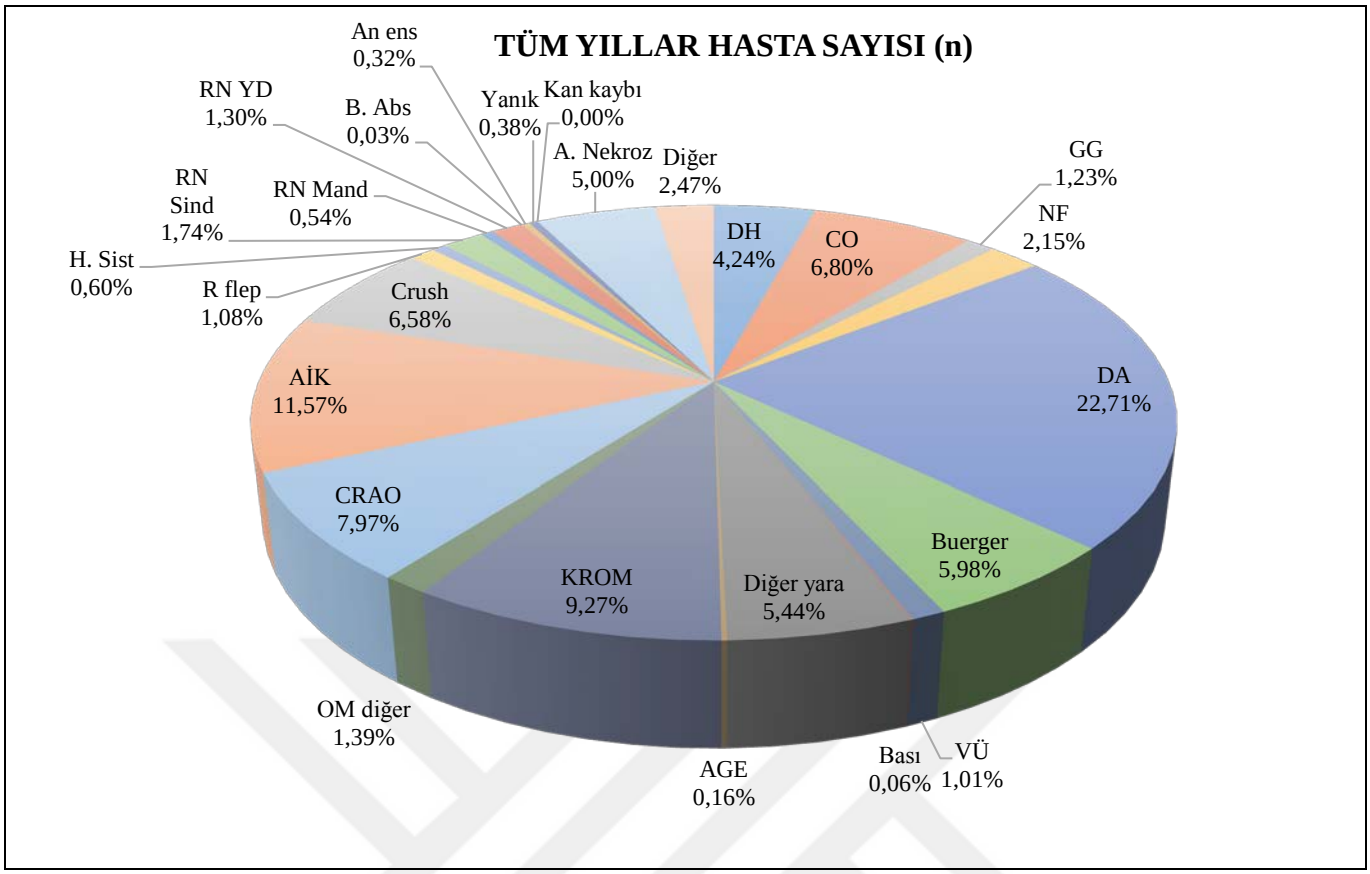
V. BULGULAR

İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda 1990 ve 2015 yılları arasında farklı endikasyonlarla 3162 hastanın HBO tedavisine alındığı ve bu hastaların toplam 75933 seans HBO tedavisine alındıkları saptanmıştır. Geçmişe dönük yapılan taramalarda bu hastalardan 6'sının (%0,189) HBO tedavisine bağlı olduğu düşünülen ve hastaların yaşamlarını tehdit edebilecek komplikasyonların geliştiği görülmüştür. Hastaların aldığı HBO tedavi seansları göz önüne alındığında ise tüm seansların % 0.0079'unda böyle bir komplikasyonun geliştiği saptanmıştır. Komplikasyon gelişen olgulardan 2'sinin konvülsiyon ile prezente olan SSS Oksijen toksisitesi olgusu olduğu, 1'inin pnömotoraks geçirdiği, 1'inin AGE 1'inin iyatrojenik AGE ve 1'inin de sindirim sistemi barotravması olduğu saptanmıştır.(**Tablo 9)** Olguların geçmiş kayıtlarına yönelik detaylı inceleme yapılmış olup, hikayelerine ulaşılmış ve aşağıda özetlenmiştir.

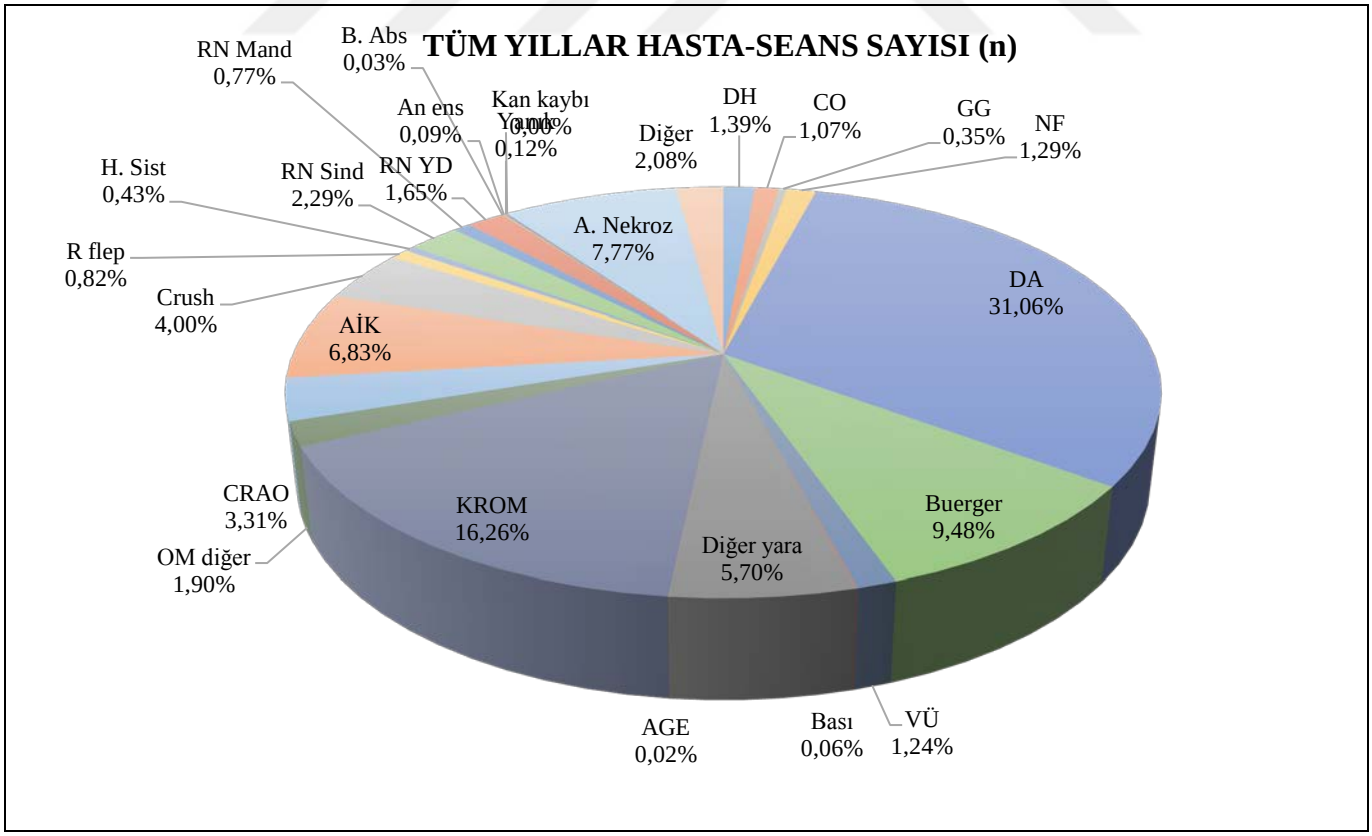
Komplikasyon insidansı	**Hasta sayısına göre**	**Hasta seans sayısına göre**
Konvülsiyon	%0.063	%0.0026
Sindirim sistemi barotravması	%0.031	%0.0013
Pulmoner barotravma	%0.063	%0.0026
İatrojenik	%0.031	%0.0013
Toplam	%0.189	%0.0079

Tablo 9 : Yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonların insidansı

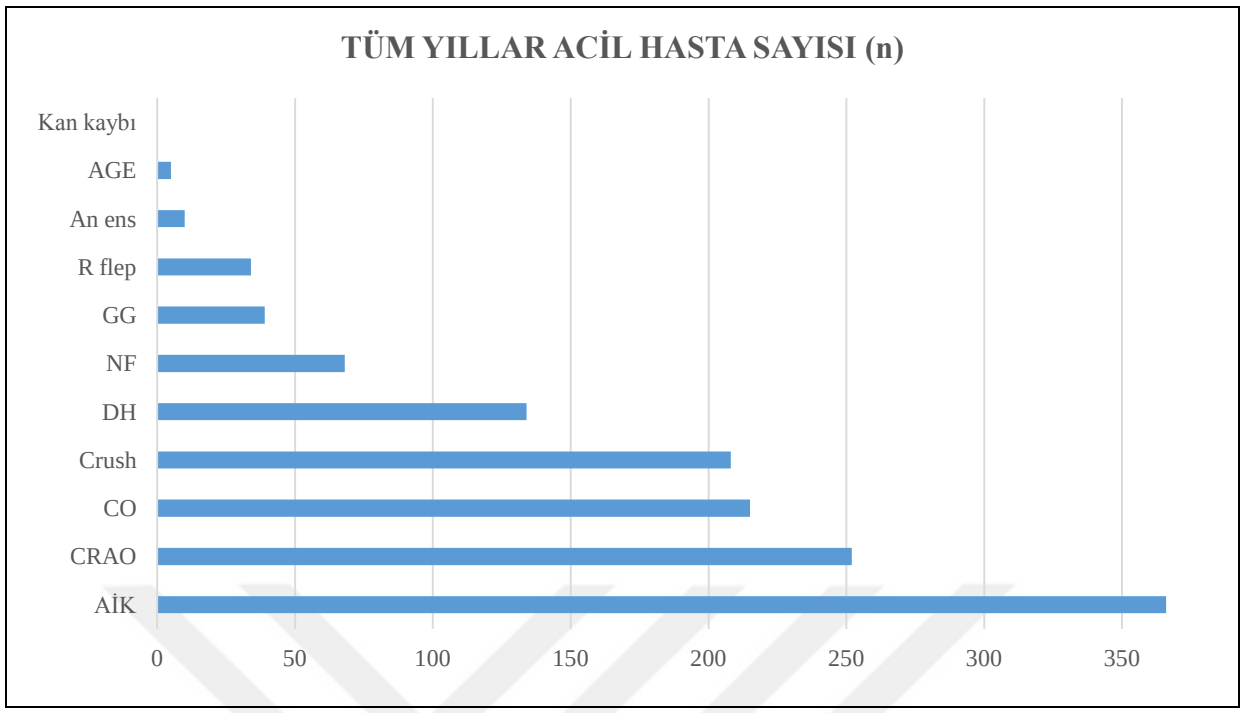
1990 yılında hasta kabul etmeye başlayan merkezimiz için 1990-2015 yılları arasındaki hasta ve seans sayıları incelenmiştir. Sağlık Bakanlığının hazırlamış olduğu Sağlık Uygulama Tebliği(SUT)'nde belirlenmiş her bir endikasyon için her sene tedaviye giren hasta sayıları belirlenmiş olup bunlar o seneki toplam hasta sayısı ile oranlanmıştır. Sonrasında her endikasyon için geçerli sene içinde yapılan tedavilerin sayısı bulunmuş ve kliniğimizde o sene yapılan toplam seans sayısı ile oranlanmıştır. Bu bilgiler aşağıda grafikler halinde verilmiştir. **(Grafik 1,2)**



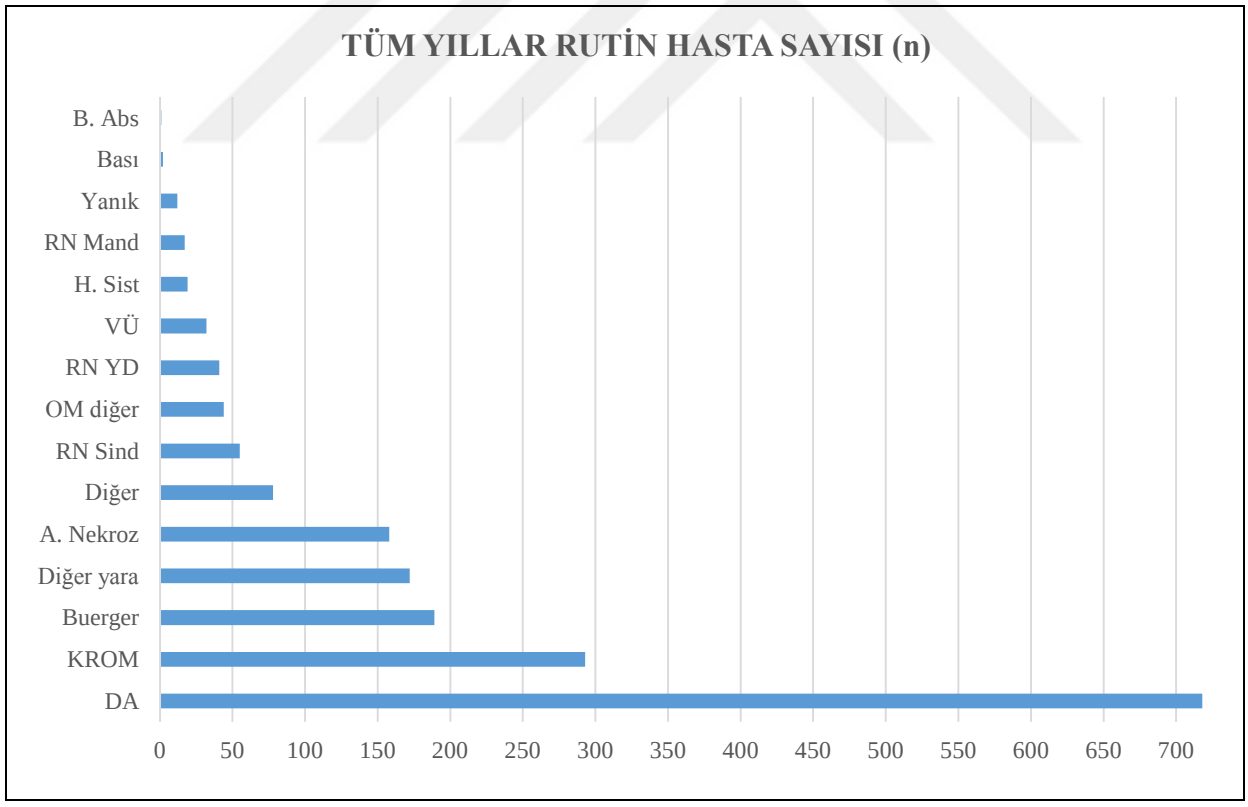
Grafik 1: Yıllara ve endikasyonlarına göre hastaların dağılımı



Grafik 2: Yıllara ve endikasyonlarına göre hasta/seans sayılarının dağılımı

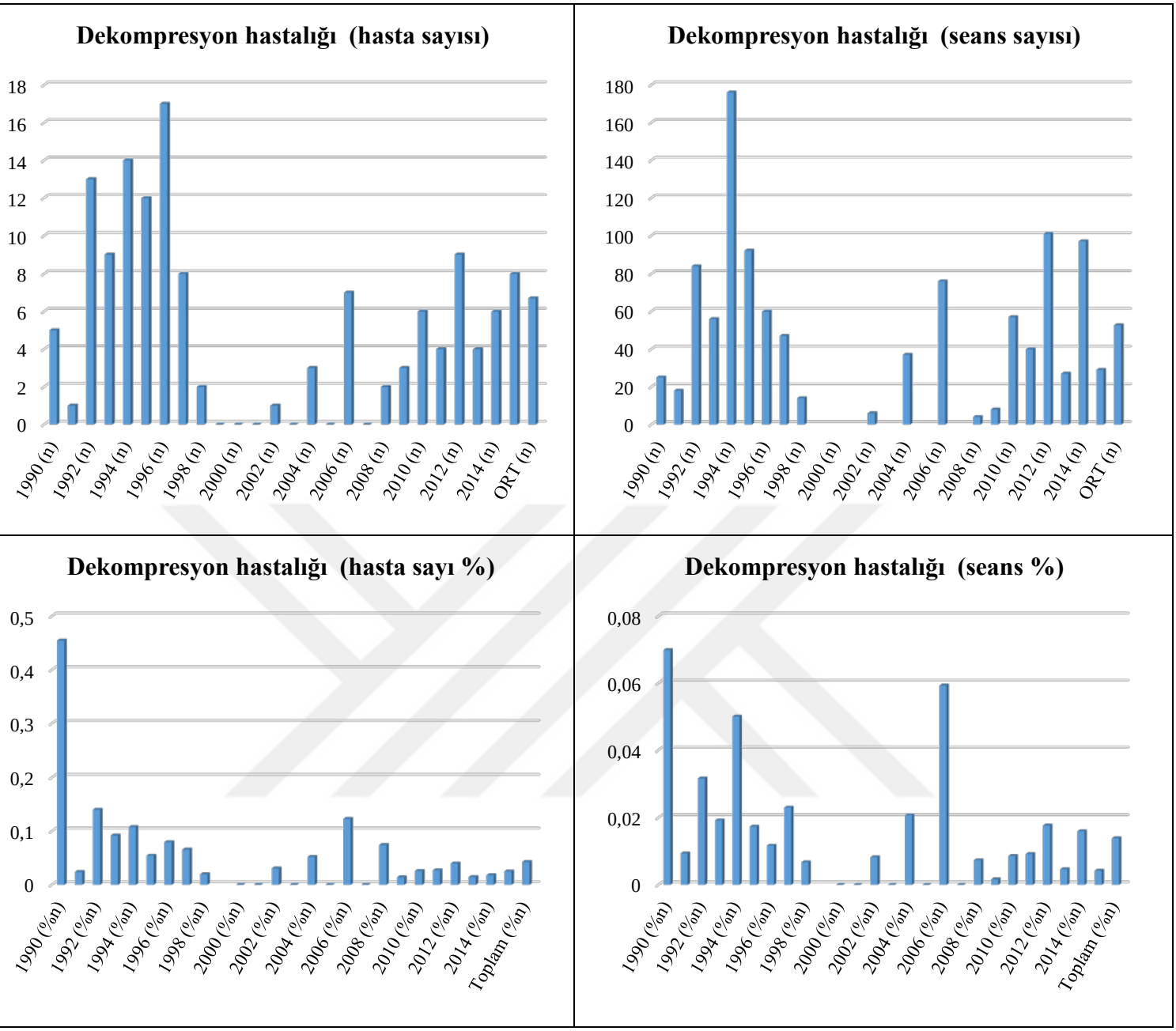


Grafik 4: Tüm yıllara göre acil tedaviye alınan hastaların endikasyonlarına göre dağılımı



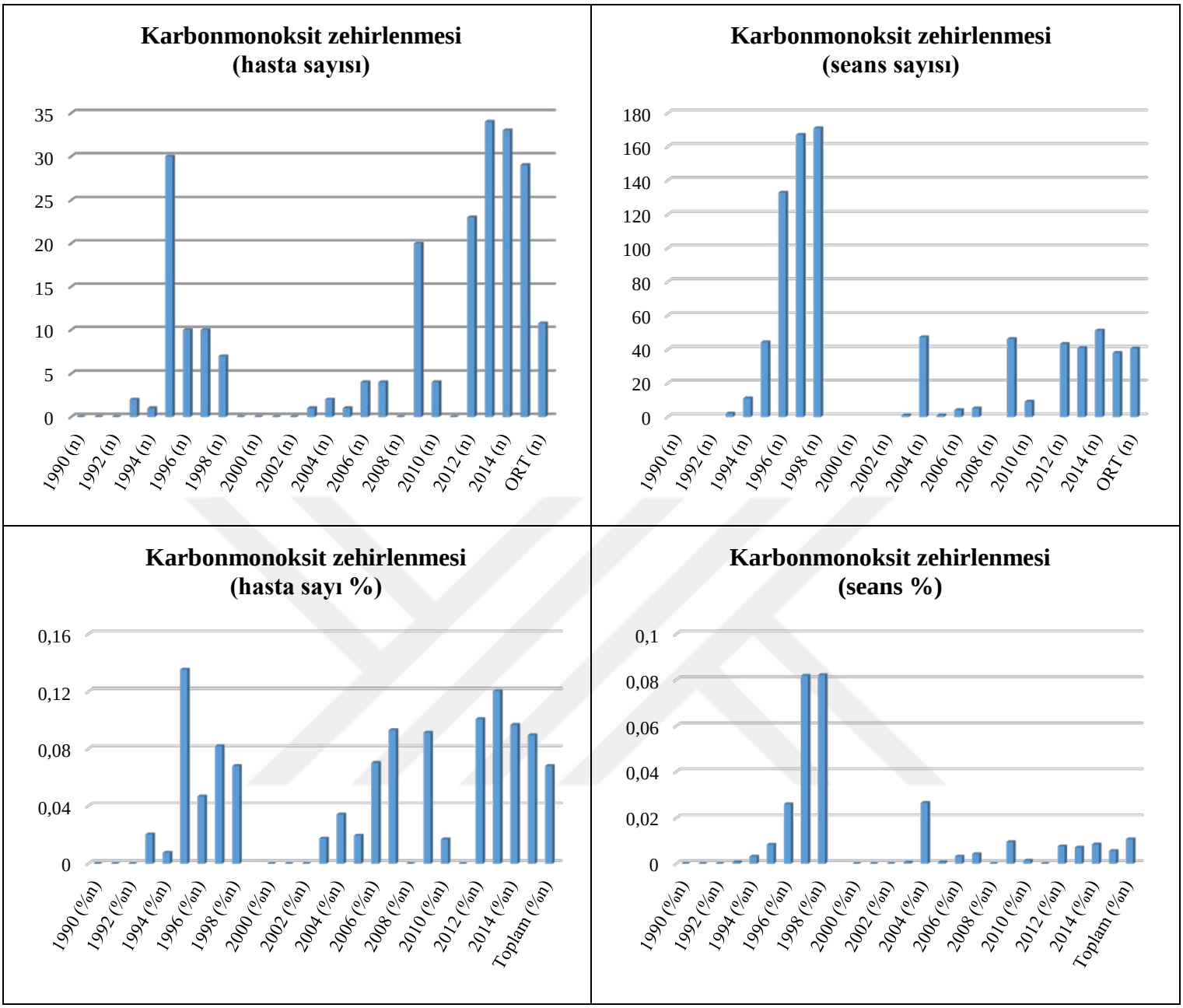
Grafik 5: Tüm yıllara göre rutin tedaviye alınan hastaların endikasyonlarına göre dağılımı

HBO endikasyonları açısından da tedaviye alınan hastalar incelenmiştir. Buna göre HBO tedavisine alınan hastalar endikasyonlarına göre hasta sayıları, tedaviye alınan hastaların seans sayıları ve bunların yüzdeleri grafiklerde belirtilmiştir.



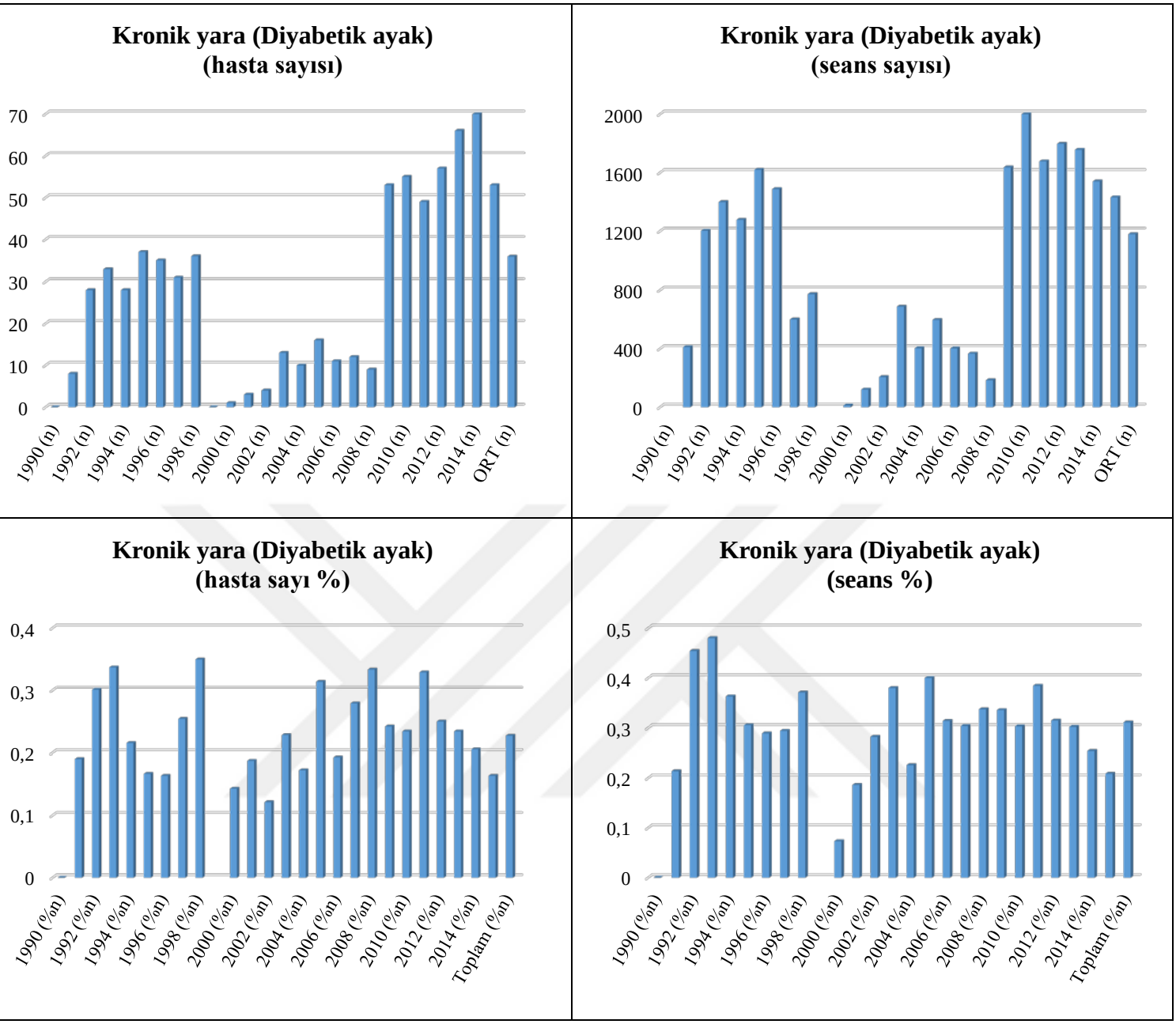
Grafik 6,7,8,9: Tüm yıllara göre dekompresyon hastalığı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Dekompresyon hastalığı HBO tedavisinin temel endikasyonlarından olup yılda ortalama 6,7 hasta ile seans sayısının %1,39'unu oluşturmaktadır.



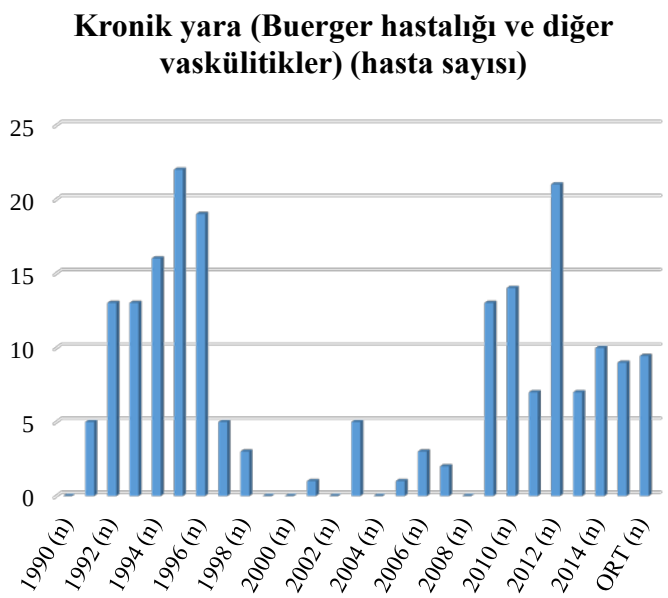
Grafik 10,11,12,13: Tüm yıllara göre karbonmonoksit zehirlenmesi tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

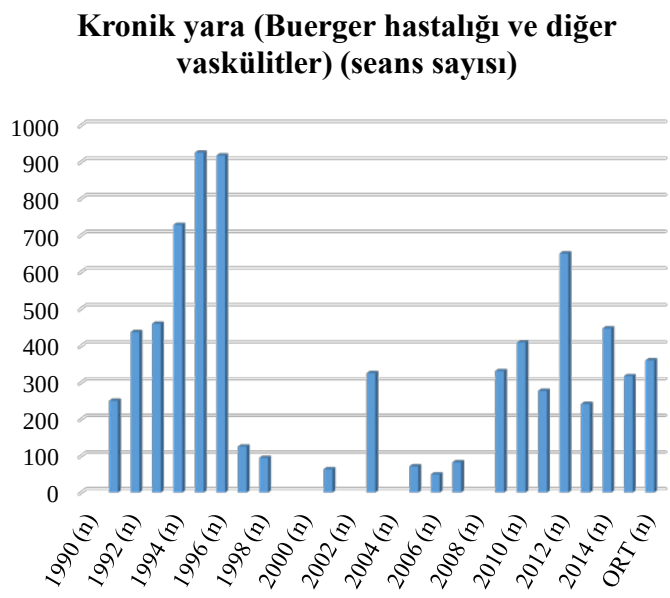
Karbonmonoksit zehirlenmesi yılda ortalama 10,7 hasta ile seans sayısının %1,07'sini oluşturmakta olup en sık üçüncü acil endikasyonumuzdur.

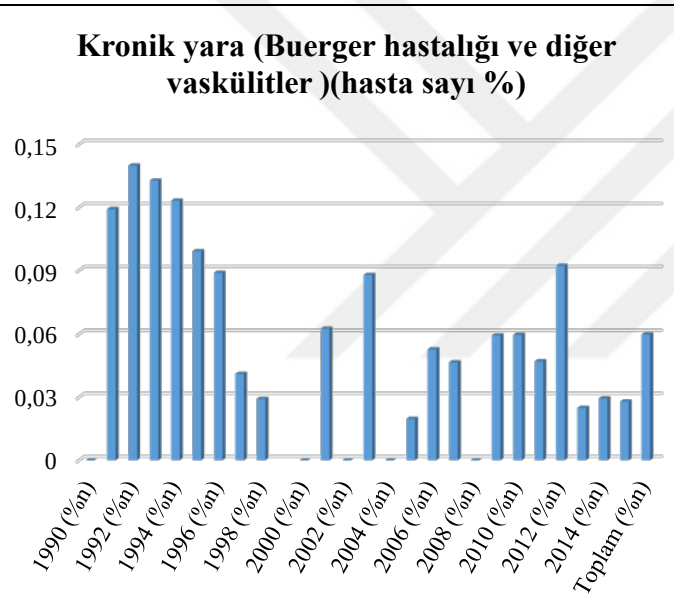


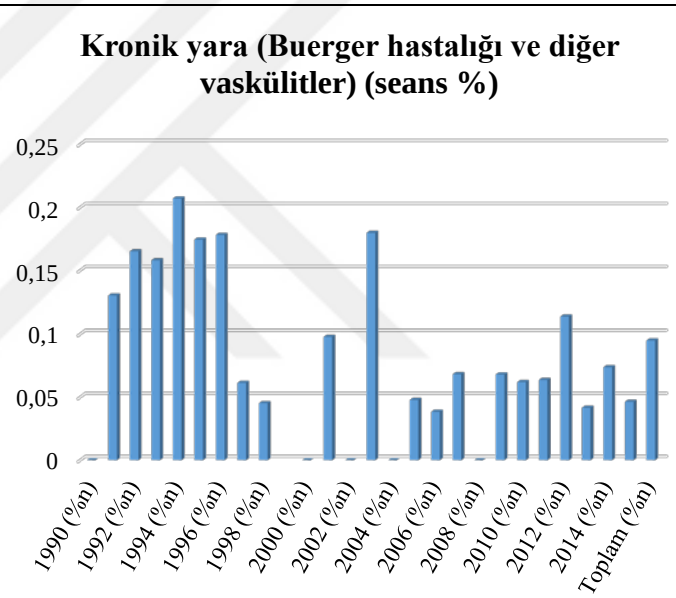
Grafik 14,15,16,17: Tüm yıllara göre diyabetik ayak tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Diyabetik ayak enfeksiyonları yılda ortalama 35,9 hasta ile seans sayısının %31,06'sını oluşturmakta olup en sık elektif endikasyonumuzdur.



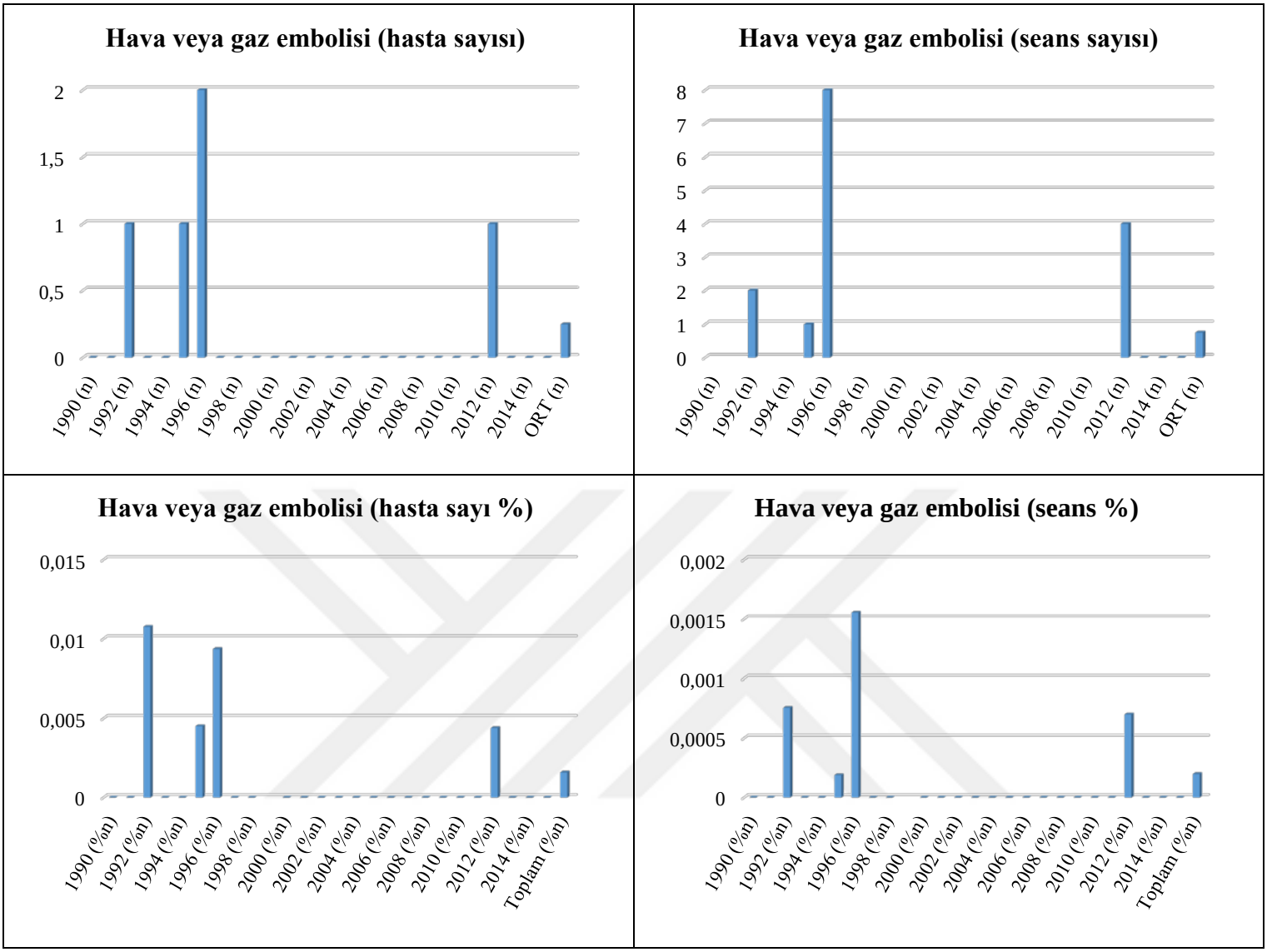






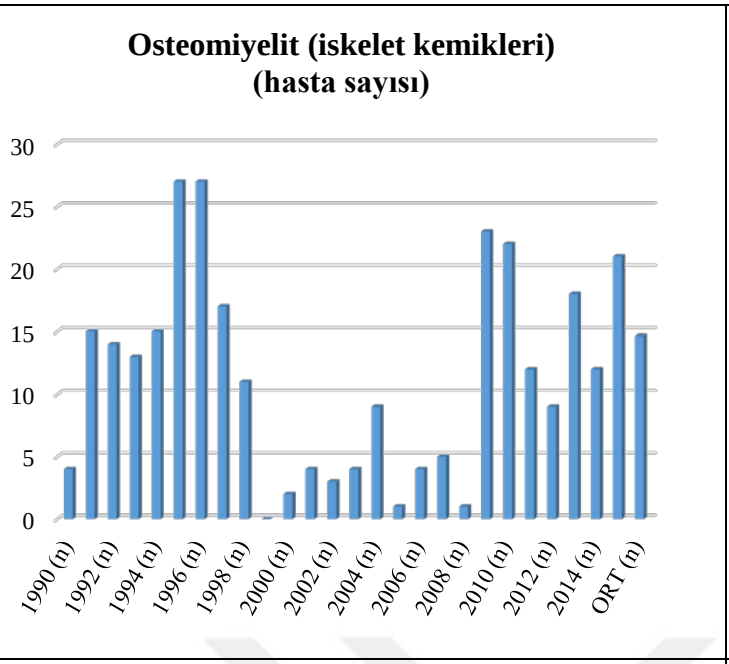
Grafik 18,19,20,21: Tüm yıllara göre Buerger ve diğer vasküler hastalıklar tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

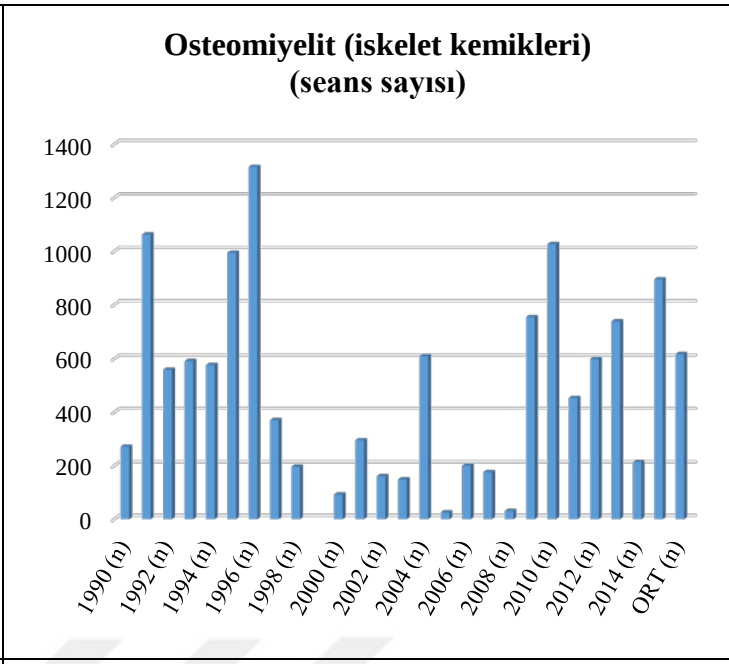
Buerger kaynaklı yaralar yılda ortalama 9,4 hasta ile seans sayısının %9,48'ini oluşturmakta olup en sık üçüncü elektif endikasyonumuzdur.

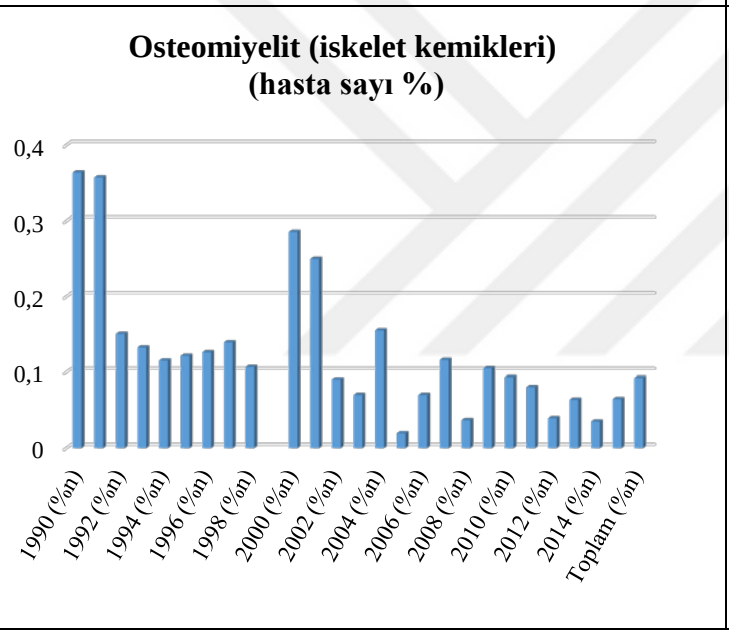


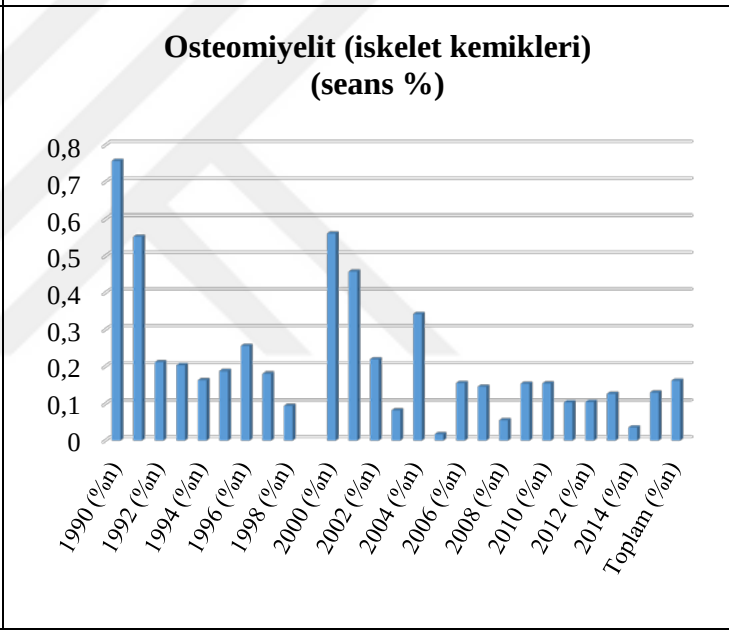
Grafik 22,23,24,25: Tüm yıllara göre hava veya gaz embolisi tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Hava-gaz embolisi ortalama dört senede 1 hasta ile seans sayısının %0,02'sini oluşturmakta olup en nadir acil endikasyonumuzdur.



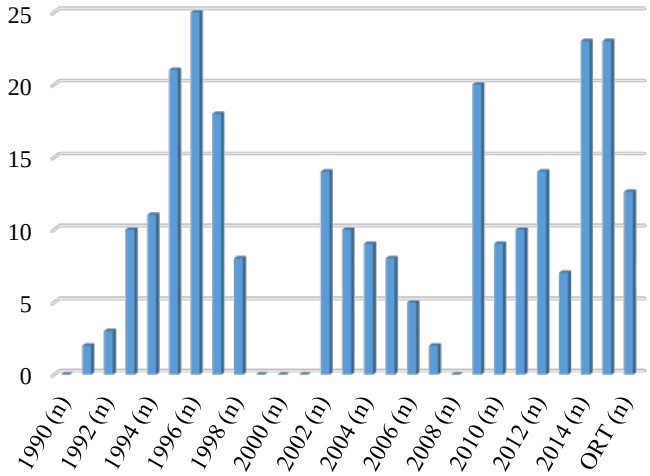


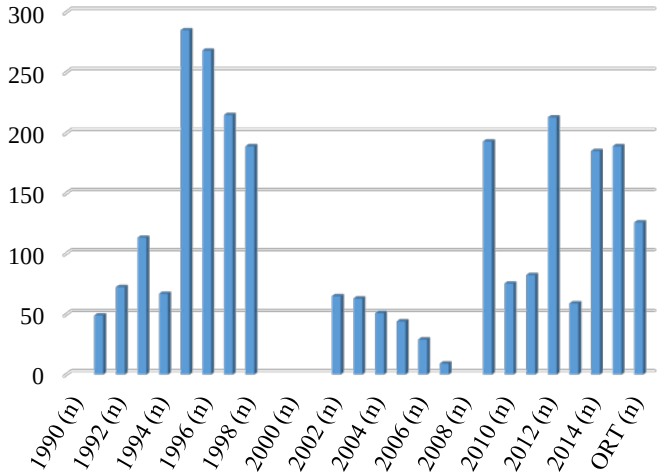


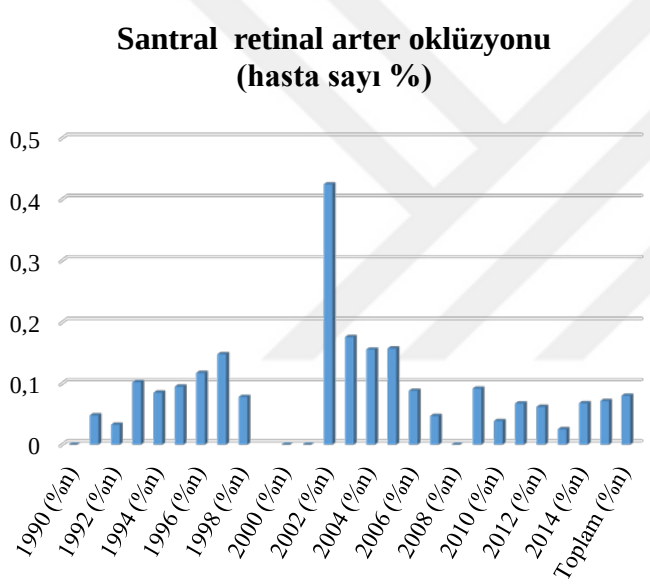


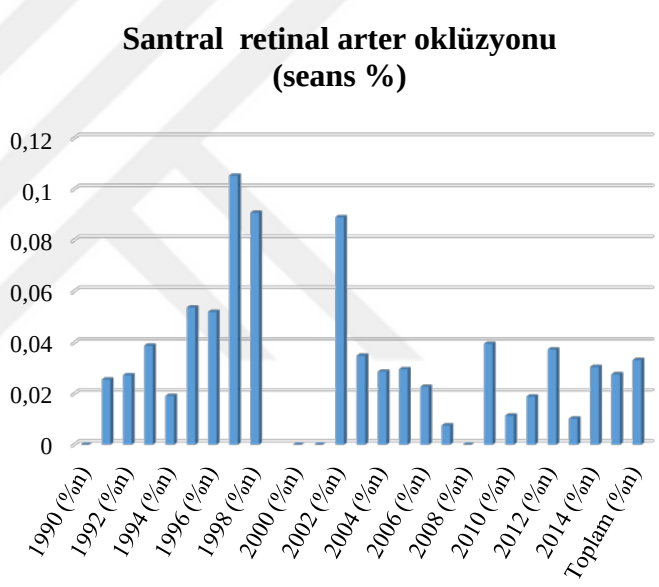
Grafik 26,27,28,29: Tüm yıllara göre osteomyelit tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Kronik osteomiyelitler yılda ortalama 14,6 hasta ile seans sayısının %16,26'sını oluşturmakta olup en sık ikinci elektif endikasyonumuzdur.



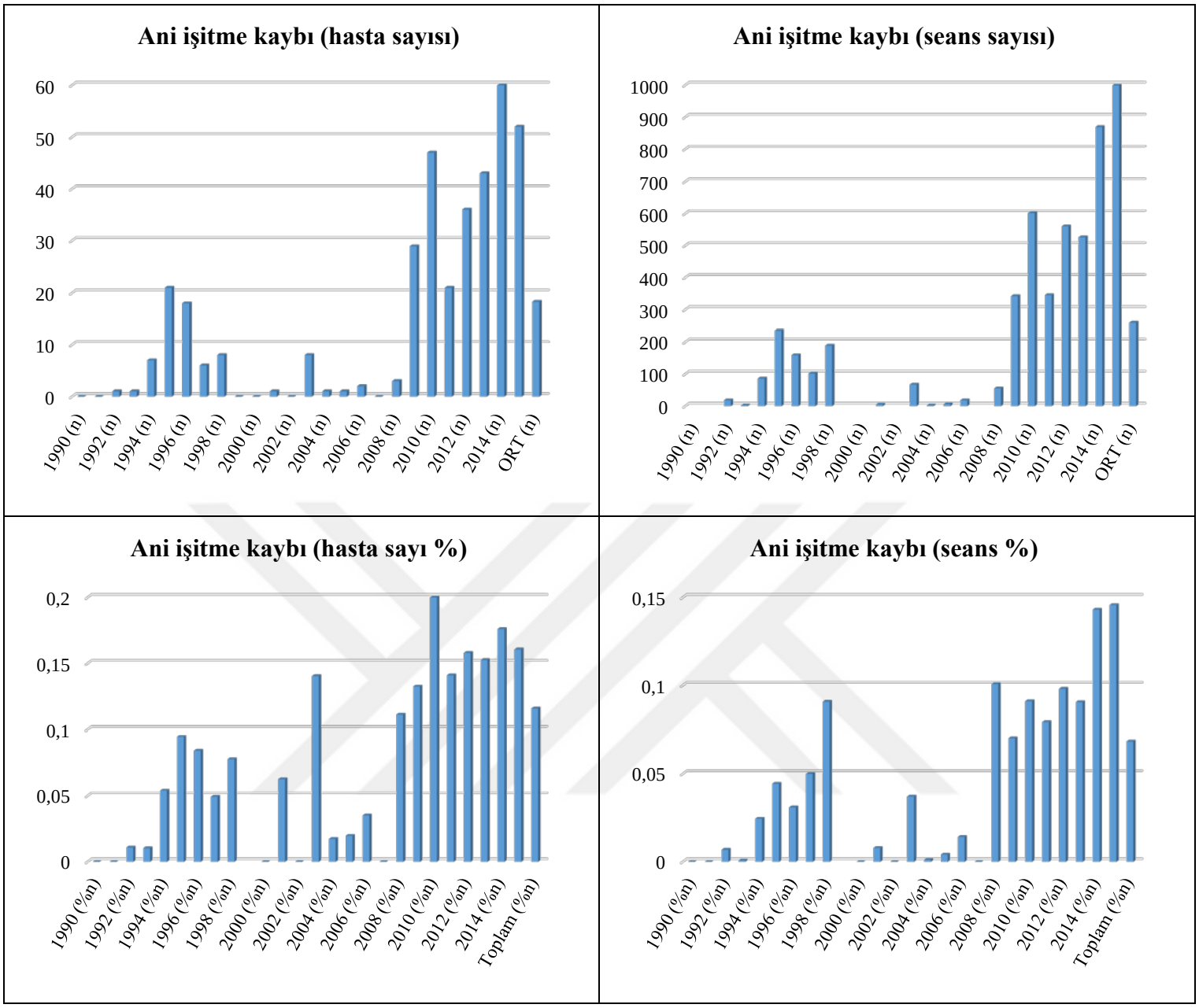






Grafik 30,31,32,33: Tüm yıllara göre ani görme kaybı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Retinal arter oklüzyonu kaynaklı ani görme kayıpları yılda ortalama 12,6 hasta ile seans sayısının %3,31'ini oluşturmakta olup en sık ikinci acil endikasyonumuzdur.



Grafik 34,35,36,37: Tüm yıllara göre ani işitme kaybı tanılı hastaların sayısı, yüzdesi, seans sayıları ve seans yüzdeleri

Ani idiopatik sensörinöral işitme kayıpları yılda ortalama 18,3 hasta ile seans sayısının %6,83'ünü oluşturmakta olup en sık acil endikasyonumuzdur.

Olgu 1. (Oksijen Toksisitesi)

Geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsü (15 yıl önce), buna bağlı sol hemiplejisi ve Tip 2 diyabet tanılı 58 yaşındaki erkek hastanın, Mart 2011 tarihinde geçirdiği travma sonucu sol ayak metatars kemiklerinde kırık oluşması nedeniyle, sol ayak ve ayak bileğine alçı uygulanmış. Uygulanan alçı sonrası sol ayak sırtında 5x10cm^2'lik bir bası yarası oluşmuş. Ağustos 2011 tarihinde İTF Kronik Yara Konseyi'nde (KYK) değerlendirilen hastanın Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı servisine yatırılması, ilgili kliniklerce cerrahi debridmanının yapılması, negatif basınçlı yara tedavisi uygulanması ve HBO tedavisi ile takip edilmesi uygun görülmüş. Bununla beraber hastanın kan şekeri regülasyonu açısından kan şekeri değerleri düzenli olarak takip edilerek uygun insülin tedavisi ve yara kültürü sonuçlarına göre de antibiyotik tedavisi düzenlenmiş. Hastanın takiplerinde yarasının uygulanan tedavilere cevap vermeyip kötüleşmesi, akut faz reaktanlarında yükselme olması ve diyabete bağlı periferik vaskülopatisi nedeniyle tekrar İTF KYK'da değerlendirilmesi sonucu hastaya sol diz altı amputasyon uygulanmasına karar verilmiş. Amputasyon sonrası hastanın siprofloksasin 2x200mg iv, piperasilin-tazobaktam 3x2.25gr iv antibiyotik tedavilerine ek olarak HBO tedavisine de devam edilmiş. Hasta Kasım 2011'de basınç odasında aldığı HBO tedavisinin 65. dakikasında 2 dakika süren tonik-klonik konvülsiyon geçirmiş. Konvülsiyonun geçmesinin ardından hasta basınç odası ara bölmesinden doktor eşliğinde basınç odasının dışına alınmış. Hemogram, serum elekrolit düzeyleri ve kardiyak enzimleri içeren biyokimya tetkikleri istenmiş, kraniyal BT görüntülemesi ve Elektroensefalogram(EEG) ile nöroloji ve infeksiyon hastalıklarına konsülte edilmiş. Nöroloji konsültasyonu sonucu hastanın EEG'si normal olarak değerlendirilmiş, konvülsiyonun antibiyoterapi veya hipoglisemiye bağlı olabileceği düşünülmüş. İnfeksiyon Hastalıkları da konvülsiyon eşiğini düşürme ihtimali bulunan ve hastanın kullanmakta olduğu siprofloksasin 2x200mg iv tedavisini sonlandırmış. Tedavisinin devamında herhangi bir sorun yaşanmayan hasta yara iyileşmesinin tamamlanmasından sonra taburcu edilmiş.

Olgu 2. (Oksijen Toksisitesi)

Nisan 2014'de halsizlik şikayeti ile başvurduğu klinikte yapılan hemogram incelemesinde bisitopeni, periferik yaymada %5 blast, kemik iliği biyopsisinde de grade 4 fibrozis ile megakaryositik displazi saptanarak Miyelodisplastiksendrom (MDS) tanısı konan 26 yaşındaki kadın hasta 8 kür azasitidin tedavisi almış, tedavi ile kür sağlanamayan hastaya Mayıs 2015'te allojenik kemik iliği transplantasyonu (KİT) uygulanmış. Bu dönemden itibaren hastaya Graft Versus Host Disease (GVHD) koruması için siklosporin tedavisi

başlanmış. Haziran 2015'de hastanın gövdesinde gelişen makülopapüler döküntüler punch biyopsi materyalinde yapılan patolojik inceleme ile değerlendirilerek akut cilt GVHD tanısı konulmuş, aynı dönemde hastanın dizürisi ve hematürisi başlamış. İdrar kültüründe üremesi olmayan hastanın idrar ve kanında BK virüs DNA'sı saptanmış. Hastaya IV antibiyoterapi, mesane irrigasyonu, intravezikal G-CSF tedavileri uygulanmış, ihtiyaç halinde ES ve TDP desteği verilmiş, haftada iki kez kanda ve idrarda BK virüs kopya sayısı ile siklosporin düzeyi takip edilmiş. Bir aylık tedavi ile anlamlı yanıt alınamayan hasta İTF Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniğine, kemoterapi sonrası gelişen BK virüs (poliomahominis 1) ilişkili hemorajik sistit nedeniyle konsülte edilerek HBO tedavisi planlanmış. 30.07.2015 ile 07.08.2015 tarihleri arasında 7 seans HBO tedavisi alan hastanın hematüri ve dizürisinde belirgin gerileme görülmesi ve idrardaki BK virüs kopya sayısının 17 milyondan 4 milyona gerilemesi sonrası hasta o dönem şifa ile taburcu edilmiş. Ardından 30.08.2015'te tekrar makroskopik hematürisi başlayan hasta tarafımıza konsülte edilmiş, mevcut tedavilerinin yanında yeniden günde 1, haftada 5 seans, 2.4 ATA'da 90 dakika HBO tedavisine başlanmış. Hastanın 02.09.2015'te yapılan üriner ultrasonografisinde(USG) mesanede 4x4cm^2'lik hematom görülmüş, USG ile takiplerinde hematom boyutları 28x13 mm^2'e gerileyen hastanın hematüri şikayeti günden güne değişkenlik göstermekle beraber anlamlı azalma tespit edilmemiş. 11.09.2015 tarihinde hasta HBO tedavisinin 9. seansına alındıktan sonra ilk Oksijen periyodunun 20. dakikasında rijid tonik fazı yaklaşık 20 saniye, klonik fazı 60 saniye, toplamda yaklaşık 80 saniye süren tonik-klonik nöbet geçirmiş. Tonik fazın başlangıcında hastanın Oksijen maskesinin yüzünden uzaklaştırıldığı, klonik faza geçilmeden yere sırtüstü yatırılıp başı yana çevrilerek aspirasyon ve travma riski azaltılmaya çalışıldığı, bu esnada klonik faza geçen hastanın yaklaşık 80 saniye içinde nöbetinin sonlandığı ve hastanın post-iktal döneme geçtiği kayıtlarda yer almaktadır. Nöbet sonrası tedavisi sonlandırılan hastaya nöroloji konsültasyonu istenmiş. Nörolojik açıdan problemi bulunmayan hasta daha sonra yattığı hematoloji servisindeki primer hekimleri ile beraber değerlendirilmiş ve nöbet eşiğini düşürdüğü bilinen siklosporin kullanımının Oksijen toksisitesini tetiklemiş olabileceği düşünülmüş. Mevcut dönemde kliniğinde belirgin iyileşme gözlenmeyen ve platelet sayısı 46.000/mm^3 ve CsA düzeyi 263 ng/ml olan hastanın olası travma halinde kanama riski nedeniyle tedavisine ara verilmesine, kliniğinin devamı halinde siklosporin dozunun azaltılarak HBO tedavisine devam açısından tekrar değerlendirilmesine karar verilmiş.

Olgu 3. (Pulmoner Barotravma)

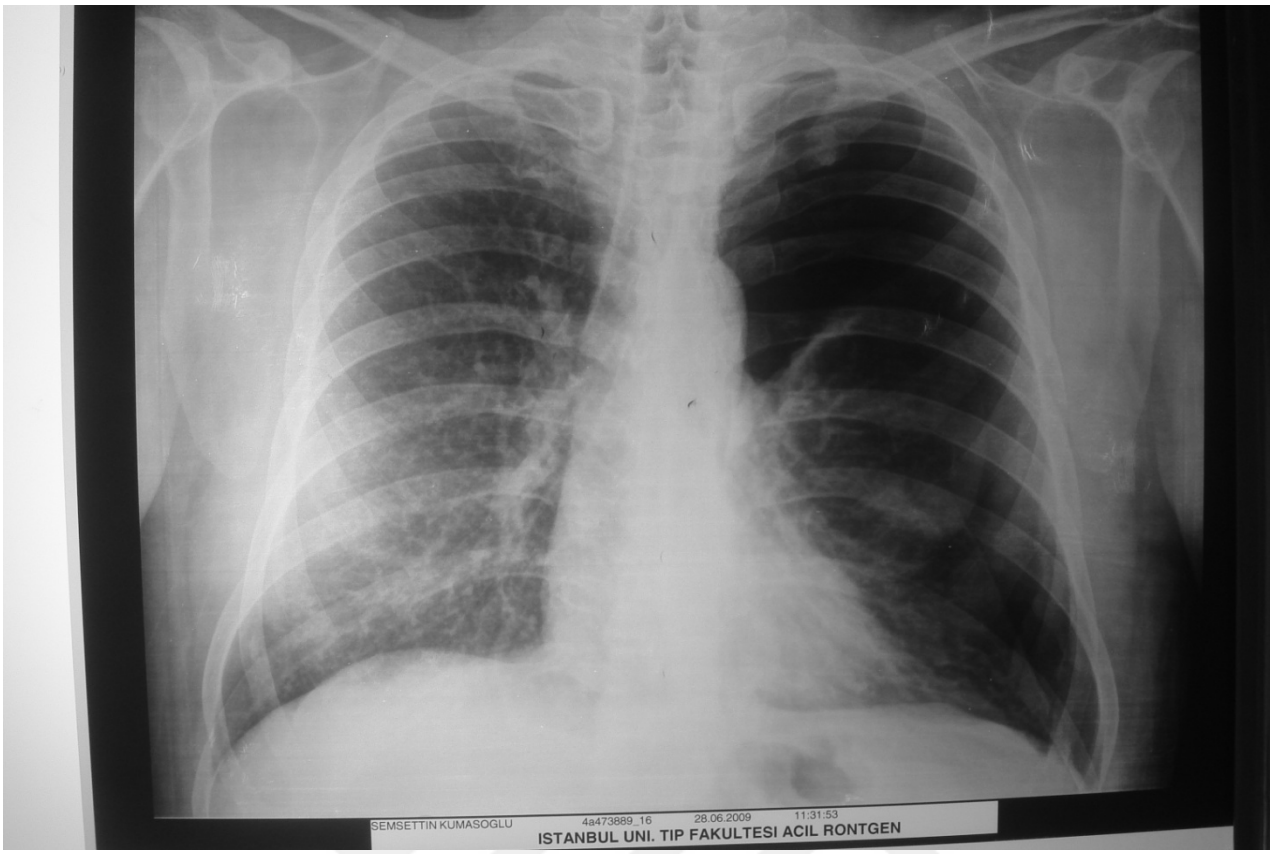
Geçirilmiş SVO (13 yıl önce), Miyokard İnfarktüsü (MI, 15 yıl önce), 30 paket-yıl sigara öyküsü ile Benign Prostat Hiperplazisi, Konjestif Kalp Yetmezliği, Hipertansiyon ve Tip 2 Diyabeti bulunan 56 yaşındaki erkek hasta her iki ayağında ağrı ve bundan yaklaşık bir ay sonra ayak parmaklarında gelişen kahve-siyah renk değişikliği nedeniyle İTF Kalp ve Damar Cerrahisi (KDC) polikliniğine başvurmuş. Abdominal Aort renkli doppler-US görüntülemesinde abdominal aort bifurkasyonu proksimalinde lümene protrüze hipoekojen mural trombüs içeren 45x37x42mm^3'lük sakküler anevrizma saptanarak ileri tetkik ve Endovasküler Anevrizma Tamiri(EVAR) yapılması amacıyla KDC servisine yatırılmış. Her iki ayak parmaklarında mikroembolilere bağlı olarak geliştiği düşünülen renk değişiklikliği ve ağrı şikayetleri için Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniğine konsülte edilen hastaya HBO tedavisi uygun görülerek tedavi başlanmış. HBO tedavisinin 4. seansını aldıktan sonra KDC servisine götürülen hastada tedavi bitiminden yaklaşık 1 saat sonra konvülsiyon geliştiği öğrenildi. Nöroloji Polikliniğine konsülte edilen hastadan EEG ve kraniyal BT görüntülemeleri istenmiş ve hastaya karbamazepin tedavisi başlanmış. Karın ağrısı, ateş ve CRP yüksekliği sebebiyle İnfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'ne konsülte edilen hastada komplike idrar yolu infeksiyonu düşünülerek Ertapenem iv tedavisi başlanmış. Genel durum kötüleşen hasta takibine devam edilmek üzere Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatırılmış. İki gün içinde genel durumu iyileşen hasta YBÜ'den taburcu edilerek yeniden KDC servisine yatırılmış. Nörolojik muayenesi normal olan, EEG ve kraniyal BT görüntülemelerinde patoloji saptanmayan hasta operasyonu ertelenmiş ve medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edilmiş. HBO tedavisine alınmadan önce yapılan değerlendirmesinde, öyküsünde ve akciğer grafisinde HBO tedavisine engel bir akciğer patolojisi saptanmamış olan hastanın, HBO tedavisi sonrası gelişen konvülsiyon etyolojisine yönelik ayrıntılı inceleme yapılmıştır. Bu incelemelerde BT görüntülerinde akciğerde hava hapsi lezyonları tespit edilmiştir. Bu da HBO sonrası görülen konvülsiyonun ayırıcı tanısında Akciğer barotravmasına sekonder arteryel gaz embolisini düşündürmektedir **(Şekil 10).**



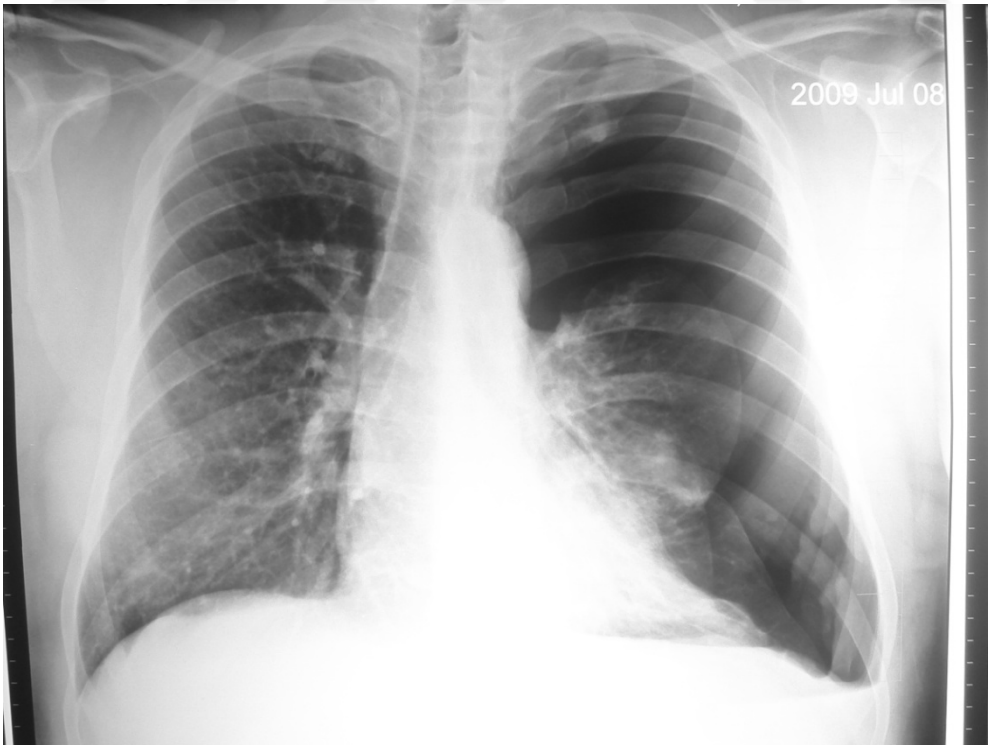
Şekil 10: 3 numaralı Arteryel Gaz Embolisi vakasının toraks BT görüntülemesinde saptanan büller

Olgu 4. (Pnömotoraks)

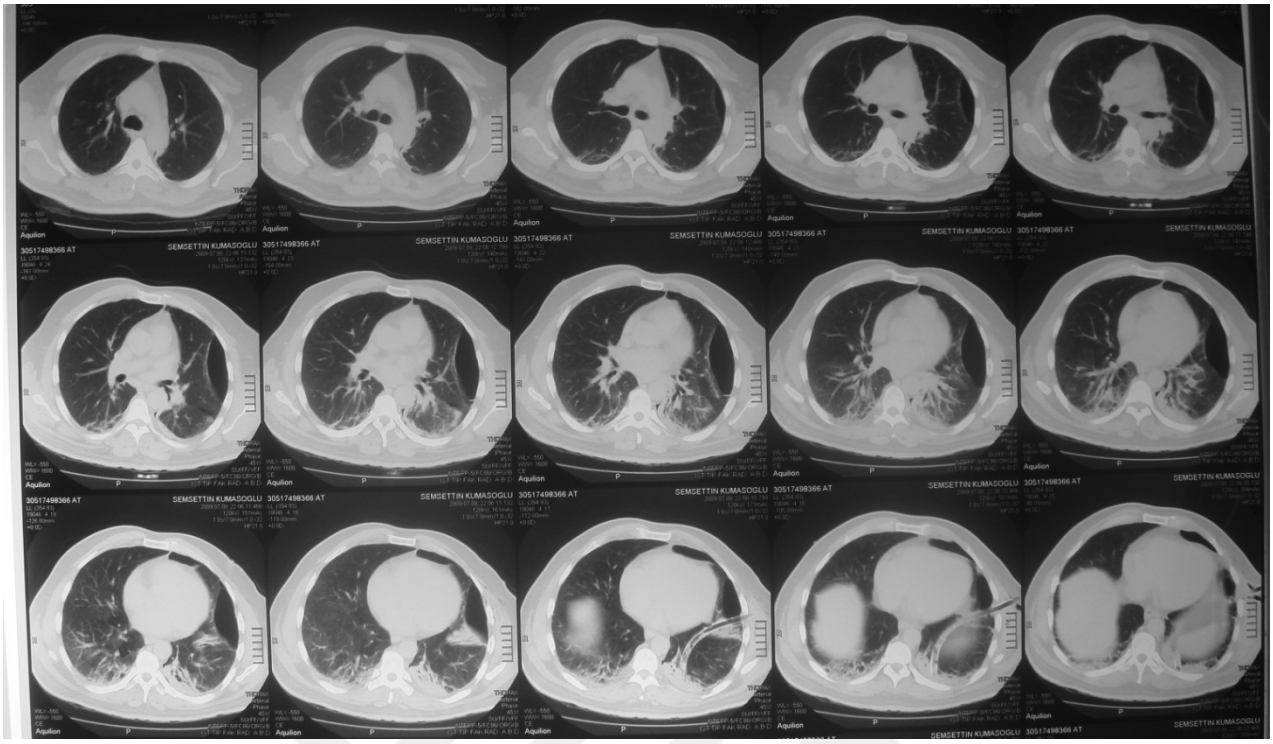
25 yıldır Tip 2 diyabeti ve 25 paketyıl sigara öyküsü bulunan 45 yaşındaki erkek hastanın sol kulağında Haziran 2009'da sensörinöral işitme kaybı gelişmiş. Kulak Burun Boğaz bölümüne başvuran hastanın oral prednol tedavisi düzenlenmiş ve HBO tedavisi için tarafımıza konsülte edilerek tedavisine başlanmış. HBO tedavisinin 2. seansın çıkışı esnasında nefes darlığı ve göğüs ağrısı gelişmesi üzerine çekilen PAAC görüntülemesinde sol hemitoraksta pnömotoraks saptanmış. İTF Acil Cerrahi servisinde sol hemitoraksa tüp torakostomi uygulanarak takibine devam edilmek üzere Göğüs Cerrahisi servisine yatırılmış. Takiplerinde muayene bulgularının normal olması, hava atışı saptanması ve sol hemitoraks apeksindeki boşluğun minimal bulunması nedeniyle Heimlich valf takılarak taburcu edilmiş. Poliklinik takiplerinde normal muayene ve görüntüleme bulgularının saptanması nedeniyle valf çıkarılmış. Bir hafta sonra nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleri ile tekrar başvuran hastanın akciğer grafisinde sol akciğerde kollaps saptanmış (Şekil 2) ve hasta tüp torakostomi uygulanarak videotorakoskopik olarak incelenmek üzere tekrar yatırılmış. Videotorakoskopi eksplorasyonunda sol akciğer apikal bölgede ve üst lob bazalde birer adet olmak üzere büllöz oluşumlar saptanmış. Büllöz alanlara wedge rezeksiyon ve sol hemitoraksa total paryetal plörektomi uygulanıp toraks dreni yerleştirilerek operasyon sonlandırılmış. Takiplerinde muayene ve görüntülemeleri normal olan hasta operasyondan üç gün sonra toraks dreni çıkarılarak taburcu edilmiş **(Şekil 11,12,13,14).**



Şekil 51: Hiperbarik Oksijen Tedavisi sonrası PAAC'de görülen sol akciğerde kollaps



Şekil 16 : Taburculuktan 1 hafta sonra göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran hastanın PAAC görüntülemesi, sol akciğerde kollaps



Şekil 17 : Sol akciğere tüp takılmasından sonraki toraks BT görüntülemesi, akciğer kısmen ekspanse olmuş



Şekil 18 : Videotorakoskopi sonrası PAAC görüntüleme

Olgu 5. (Ciddi sindirim sistemi barotravması)

Henüz 28 günlük yenidoğan kız bebek septisemi sonrası gelişen purpura fulminans tanısı ile yenidoğan servisinden yönlendirilerek acil HBO tedavisine alındı. Tüm vücutta yaygın purpurik lezyonlar ile her iki alt ekstremitede iskemik görünüm mevcuttu. Bebeğe dalış sırasında kolay kulak eşitlemesini sağlamak için emzik verildi. Bir süre sonra emzik ile kulak eşitlemesine adapte olan bebek sorunsuz biçimde 45 feet derinliğe indi, burada da emzik kullanan bebek hood ile aralıksız olarak 1 saat boyunca Oksijen soludu. Tedavi boyunca siyanotik görünümdeki lezyonları pembeleşti. Tedavinin sonunda çıkış sırasında iç yardımcı hemşirenin, hastanın solunumunun durduğu uyarısı ile çıkışa 10 feet kala derhal çıkış durduruldu ve 30 feet derinliğe indirildi. Solunum tekrar normale geldi, çıkış işlemi tekrarlandığında bebeğin karnının şiştiği ve solunumu baskıladığı saptandı. Tekrarlayan denemelerde bebeğin gaz çıkarması sağlanamadığı için çocuk kliniğinden 28 günlük bebeğe uygun nazogastrik sonra ve rektal tüp istendi. Yenidoğan servisinden gelen bir çocuk hastalıkları uzmanı basınç odasına girdi ve bebeğe nazogastrik sonda takıldıktan sonra çıkış sorunsuz biçimde sağlandı. Tekrarlayan seanslarda bebeğin emziği yalnızca dalış sırasında

kullanması ve dipte kullanmaması sağlandı. Dipte gaz yutma ve benzer sorunlar tekrarlayan seanslarda görülmedi ve hasta 12 seans HBO tedavisi sonunda şifa ile taburcu edildi.

Olgu 6. (İyatrojenik gaz embolisi)

2 yaşında erkek çocuk, meningokoksemi sonrası gelişen purpura fulminans tanısı ile dış merkezden kliniğimize yönlendirildi. Hastanın genel durumu bozuk olup, tüm vücutta yaygın purpurik lezyonlar ile her iki alt ekstremitede sirküler tarzda iskemik, gangrene lezyonları mevcuttu. Hastanın damar yolunda cam şişe ile takılı izotonik solüsyonu bulunuyordu. Tedavinin dalış ve dipte geçen bölümleri sorunsuzdu ancak lezyonlarında tedaviye yanıt gözlenmedi. Hasta çıkış sonunda aniden arrest oldu. Yapılan kontrolde izotonik şişesi içinde bulunan sıvının bittiği ve infüzyon sisteminin tam kapatılamaması nedeniyle genişleyen havanın damar yatağına kaçtığı tespit edildi. Canlandırma girişimleri sonuç vermedi.

VI. TARTIŞMA

Tedavi esnasında meydana gelen olağandışı tıbbi durumların kaydedildiği tedavi defterleri incelendiğinde 1990-1998 yılları arasında yalnızca çok kişilik basınç odasının kullanıldığı dönemde ve 1999-2008 yılları arasında yalnızca tek kişilik basınç odası kullanılan dönemde konvülsiyon saptanmamıştır. 2008'den bu yana yalnızca çok kişilik basınç odası kullanılmakta olup konvülsiyonların ikiside Mart 2011 ve Eylül 2015'te birer olgu ile bu dönemde görülmüştür. Diyabetik ayak enfeksiyonu endikasyonu ile HBO tedavisi alan birinci olguda 2. Oksijen peryodunun 20.dk'sında konvülsiyon görülürken hemorajik sistit endikasyonu ile tedavi alan 2. olguda ilk Oksijen peryodunun 20. dk'sında konvülsiyon görülmüştür. Her iki hasta da HBO tedavilerini maske ile almıştır. Geçmişlerinde konvülsiyon öyküsü bulunmayan her iki hastada tedavi esnasında görülen konvülsiyonlar Oksijen toksisitesi olarak değerlendirilmiştir.

İTF Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda 1990 ile 2015 yılları arasında tüm endikasyonlar için yapılan acil veya rutin HBO tedavileri esnasında görülen konvülsiyon insidansı %0.0026 olarak saptanmıştır. Dekompresyon Hastalığı, Gazlı gangren vs. acil endikasyonlar için daha derinde ve daha uzun süreli tabloların kullanıldığı tedavilerde konvülsiyon saptanmamıştır. Açıklanamamış bir mekanizma ile konvülsiyona yatkınlık oluşturduğu düşünülen karbonmonoksit intoksikasyonlu hastalarla 1990'da Sloan ve 1996'da Hampson'ın yaptığı çalışmalarda konvülsiyon insidansı yüksek saptanırken, İTF Sualtı Hekimliği'nde 1990 ile 2015 arasında CO intoksikasyonlu hastalara uygulanan 814 tedavi seansında konvülsiyon saptanmamıştır.

Ülkemizde 2004 yılında Yıldız ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada İTF ve GATA'da uygulanan HBO tedavilerinde görülen konvülsiyon insidansını %0.002 olarak saptanmıştır ve bu değer çalışmamızda saptadığımız ile oldukça yakındır. Hampson'un 2003 yılındaki çalışmasında acil olmayan endikasyonlar için uygulanan rutin HBO tedavileri sırasında Oksijen toksisitesi ilişkili nöbet görülme insidansı ise %0.029 olarak saptanmıştır(30). İTF Sualtı Hekimliği'nde Oksijen toksisitesine bağlı nöbet görülme insidansının bu seriye göre yaklaşık 12 kat düşük olması, Hampson'un çalışmasındaki tüm hastalarda hood kullanılmış olmasına bağlı olabilir. Yüz maskesinin yüze tam uyum sağlamaması durumunda, inspirasyonda oluşan negatif basınçla ortam havası maske içine çekilir, solunan Oksijen'i seyrelterek Oksijen yüzdesini düşürebilir. Bu durum kan ve dokulardaki PO_2 ile çözünen Oksijeni azaltır ve toksisitesi görülme sıklığı buna bağlı olarak düşük saptanmış olabilir. Bununla beraber merkezimizde hood kullanılarak uygulanan hiçbir tedavide konvülsiyon saptanmamış olması bu görüşü zayıflatmaktadır. Anabilim dalımızdaki

acil ve rutin tedavilerde yalnızca maske kullanamayacak hastalar(çocuk hastalar ve geçirilen operasyon, travma vs. sebeple maske kullanamayan hastalar, maske kullanımına uyum gösteremeyen yaşlı hastalar) tedaviye hood ile alınmaktadır ve sayısal olarak oldukça düşük olması nedeniyle maske kullanımı ile Oksijen toksisitesine bağlı konvülsiyon gelişimi açısından makul bir karşılaştırma yapılamamaktadır.

Çalışma	**Endikasyonlar**	**Seans sayısı**	**Nöbet sayısı**
Davis,1989	Tüm	52.758	5 (%0.009)
Sloan ve ark.,1990	Karbonmonoksit	297	14 (%4.7)
Welslau,1996	Tüm	107.264	16 (%0.15)
Hampson ve ark,1996	Karbonmonoksit	900	16 (%1.8)
Plafki, 2000	Acil olmayan endikasyonlar	11.376	4 (%0.035)
Weaver, 2002	Karbonmonksit	152	0 (%0)
Hampson ve Atik, 2003	Acil olmayan endikasyonlar	20.328	6 (%0.03)
Yıldız ve ark, 2004	Tüm	80.679	2 (%0.002)
Yıldız ve ark, 2004	Tüm	36.500	3 (%0.008)
Sanders ve ark,2006	Tüm	5972	2 (%0.033)
İTF	Tüm	75.933	2 (%0.0023)

Tablo 10. HBO tedavi uygulamalarında saptanan konvülsiyon insidansları

Toksisite saptanan iki olguda da konvülsiyon eşiğini düşürdüğü bilinen Siklofosfamid ve Siklosporin gibi ilaç kullanımları mevcuttur. Nöbet eşiğini düşüren ilaçların santral sinir sistemi Oksijen toksisitesi öncesindeki latent periyodu kısaltarak toksik etkilerin görülme sıklığını artırabileceği akılda tutulmalıdır. Konvülsiyon eşiğini düşürerek toksisite gelişimini kolaylaştırabilecek bazı ilaçlar **Tablo 11**'de gösterilmiş olup bu ilaçlar farklı endikasyonlarla tedaviye alınan çok sayıdaki hastada kullanılmaktadır. Bu gibi ilaçları kullanmakta olan hastalarda Oksijen toksisitesi gelişimine karşı hazırlıklı olmak gerekmektedir. Bu hastalar toksisitenin erken bulguları açısından iç yardımcı tarafından sürekli takip edilmeli, bulgular oluştuğunda hasta derhal Oksijen desteğinden ayrılmalıdır. Haber verici semptom ve bulgular basınç odasında tedavi edilen hastaların sürekli gözleminin önemini artırmaktadır.

Antiastmatikler	Aminofilin, Teofilin
Antibiyotikler	İzoniazid, Metronidazol, Nalidiksik asit, Penisilinler, Kinolonlar
Antidepresanlar	Trisiklik antidepresanlar, Serotonin Seçici Reuptake İnhibitörleri, Bupropion
Hormonlar	İnsülin, Östrojen, Prednizon
İmmün süpresanlar	Klorambusil, Siklosporin A
Lokal anestezikler	Lidokain, Bupivakain, Prokain
Psikostimülanlar	Amfetamin, Kokain, Metilfenidat, Fenilpropanolamin
Nöroleptikler	Klozapin, Bütirofenonlar, Fenotiyazinler
Diğerleri	Antikolinerjikler, Antihistaminikler, Ağır metaller, Mefenamik asit

Tablo 11. Konvülsiyon eşiğini düşüren bazı ilaçlar

Periferik vasküler hastalık nedeniyle HBO tedavisi alan 3. olguda 4. tedavi seansından yaklaşık bir saat sonra konvülsiyon görülmüştür. EEG ve Kraniyal BT görüntülemeleri normal olarak saptanan hastada konvülsiyon eşiğini düşürdüğü bilinen ilaç kullanımı bulunmamaktadır. Konvülsiyonun HBO tedavisinden 1 saat sonra görülmesi etyolojide Oksijen toksisitesinden uzaklaştırmaktadır. Etyolojiyi aydınlatmak amacıyla yapılan ayrıntılı incelemede, hastaya daha önce aort anevrizmasının değerlendirilmesi için yapılan abdominal BT görüntülemesinde pulmoner kesitlerin de görüntülenmiş olduğu ve görüntüleme alanına giren her iki akciğer apeksinde ve sağ akciğer orta ve alt loblarda büller bulunduğu saptanmıştır. Bunun üzerine hastada arteryel gaz embolisine sebep olan pulmoner barotravma geliştiği, bu şekilde arteryel dolaşıma katılan gaz kabarcıklarının serebral damarlarda obstrüksiyon ve koagülasyon kaskadı aktiflenmesi gibi ileri disfonksiyonlara yol açarak konvülsiyona sebep olduğu düşünülmüştür.

4. olgu HBO tedavisi için acil endikasyonlardan biri olan ani işitme kaybı tanılı hastadır. Acil HBO tedavisi endikasyonu olan ve herhangi bir akciğer hastalığı anamnezi olmayıp fizik muayeneleri de normal olan hastalar, vakit kaybını önlemek amacıyla, akciğer grafileri çekilmeden HBO tedavisine alınabilmektedir. Yapılan çalışmalarda akciğer grafisi ile büllöz lezyonlar ve bleplerin ancak %15 oranında tespit edilebildiğinin gösterilmesi bu uygulamaya dayanak oluşturmaktadır (23). Ayrıca bül, bleb gibi hava hapsine neden olan lezyonların HBO tedavisi açısından kesin kontrendikasyon olup olmadığı da tartışmalı bir

konudur. Otopsi çalışmalarında da akciğer grafisinin akciğerlerdeki büllöz lezyonları çok düşük oranda gösterebildiği saptanmıştır(38). Bu çalışmalardan anlaşılmaktadır ki lezyonların büyük bir kısmı akciğer radyografisi ile zaten tespit edilememektedir.

Toklu ve arkadaşları tarafından tüm dünya genelinde katılım sağlanarak HBO tedavisinin komplikasyonları araştırılmıştır. Bu çalışmada 5 maddelik anket formu e-mail yoluyla dünya genelindeki 266 HBO tedavisi merkezine gönderilmiştir. Ankete 98 (%36,8) merkez cevap vermiştir. Akciğerde hava hapsine neden olabilecek lezyonu bulunan hastaları 33 merkez HBO tedavisine almadıklarını, 20 merkez sadece acil durumlarda (dekompresyon hastalığı, gazlı gangren gibi) HBO tedavisine aldıklarını belirtmişlerdir. 15 merkez, hastaların HBO tedavisinden görecekleri kar/zarar durumuna göre karar verdiklerini, 30 merkez de bu hastaları tedaviye aldıklarını belirtmişlerdir. Ankete katılan merkezlerde yapılan HBO tedavisi sayısı toplamda yaklaşık 2 milyon civarında olup, 9 akciğer barotravması (%0,00045) geliştiği saptanmıştır(55). Çalışmamızda ise İTF Sualtı Hekimliği'nde 1990-2015 yılları arasında uygulanan HBO tedavilerinde pulmoner barotravma insidansını %0.0026 olarak saptadık. Bu insidans oranı Toklu ve arkadaşlarının saptadıklarından yaklaşık 5 kat daha fazladır. Bu denli bir farkın gelişmesine sebep olan faktörlerin neler olabilecekleri hakkında bir fikrimiz bulunmamaktadır.

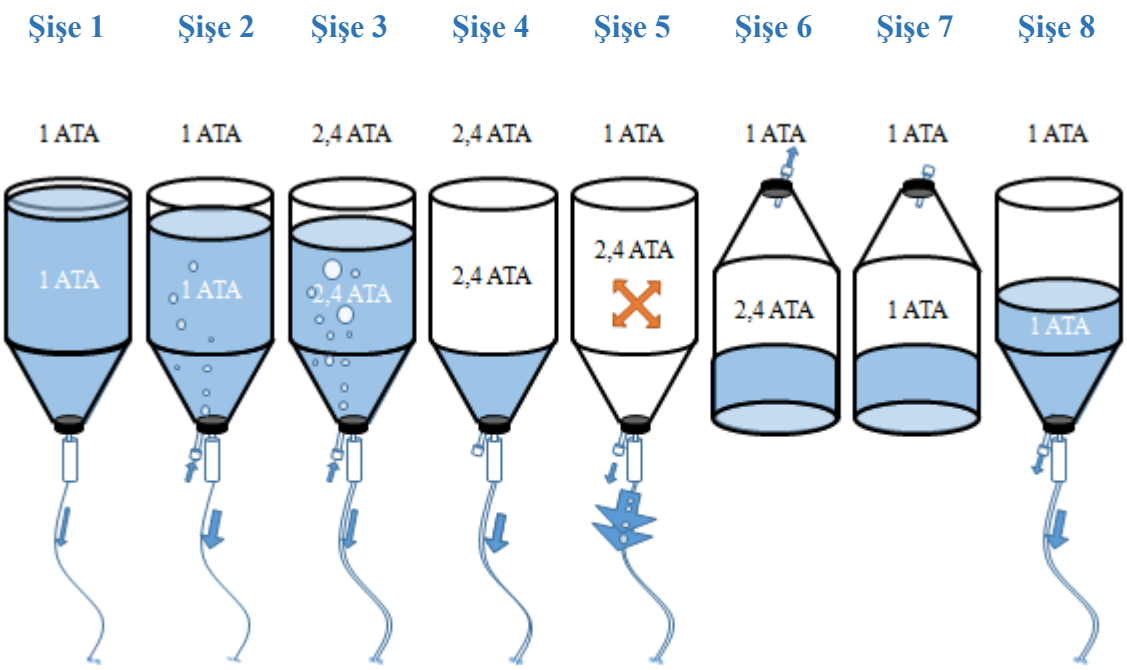
Akciğer barotravması, HBO tedavisi sırasında nadir meydana gelmekle beraber yaşamı tehdit edebilecek ciddi bir komplikasyonudur. Akciğer barotravmasına neden olabilecek lezyonların tespiti amacıyla en temel ve ucuz yöntem akciğer radyografisi olmakla beraber hava hapsine neden olabilecek lezyonların büyük bir çoğunluğu akciğer grafisi ile tespit edilememektedir. Akciğerleri daha ince kesitler ile inceleyen daha ayrıntılı sonuçlar verebilen görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan çalışmalar toplumun sağlıklı bireylerinde bile %6 oranında hava hapsine neden olabilecek blepleri tespit etmiştir. Toklu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 2.000.000 HBO tedavisi seansında sadece 9 akciğer barotravması (%0,00045) bildirilmiştir. Bu sonuçlardan hava hapsine neden olabilecek lezyonların her zaman barotravma oluşturmadığı yorumu yapılabilir(3).

5 numaralı olguda sindirim sistemi barotravması gerçekleşmiştir. Sindirim sistemi barotravmaları çıkış sırasında, sindirim kanalında var olan fazla miktardaki gazın genleşmesi sonucu oluşur. Dalış fazındaki kulak eşitlemeleri sırasında hava yutulması sindirim kanalındaki fazla havanın nedenlerinden biridir. Bu olguda kulak eşitlemesi sağlamak için emzik kullanılmış ve bu durum bebeğin sorunsuz bir şekilde dalış yapmasını sağlamasına rağmen fazla miktarda havanın da yutulmasına sebep olmuştur. Tedavinin sonundaki çıkış esnasında bebeğin karnının şiştiği ve solunumunun durduğu saptanmış. 10 feet'te saptanan bu

durum nedeni ile dekompresyon derhal durdurulmuş ve rekompresyon ile 30 feet derinliğe inilirken hastanın solunumunun normale döndüğü gözlenmiş. Tekrarlayan çıkış denemelerinde solunum güçlüğünün yinelemesi nedeniyle sindirim sistemindeki fazla gazın çıkarılması için bir çocuk hastalıkları uzmanının desteği alınmış. Nazogastrik sonda uygulaması ile sindirim sisteminin dekompresyonu sonrası çıkış sorunsuz bir şekilde sağlanmış.

Dekompresyon esnasında solunum arresti gelişen olgudaki bu duruma sindirim sisteminde bulunan gazın mide ve barsakların genişleterek diyafram hareketini engellemesinin sebep olduğu düşünülmüştür. Sindirim kanalında fazla miktarda gaz bulunduğunda karın arka duvarındaki toplar damarların kompresyonu ve diyafragmanın itilmesi ile kalp ve mediyastende bulunan damarların sıkışması sonucu senkop, şok gibi durumlar ve bunun ötesinde ölüm de görülebilir. Sindirim sistemi barotravmaları yönetimimde çıkışın durdurulması ve rekompresyon yapılması gerekebilir. Yenidoğan, yoğun bakım hastaları gibi özellikli hasta grubunda ilgili bölümün desteğinin alınması hiberbarik şartlarda gelişecek komplikasyonların başarılı bir şekilde yönetilebilmesi için bu olguda da olduğu gibi faydalı olabilir.

6 numaralı olguda iatrojenik gaz embolisine damar yoluna tedavi amacıyla takılmış olan cam şişe içinde genleşen gazın sebep olduğunu düşünülmektedir. Tedavinin dalış ve dipte geçen sürelerinde bir sıkıntı olmadan sorunsuz bir şekilde tamamlanmıştır. Ancak HBO tedavisinin sonlandırılması aşamasında, basıncın azalmasıyla birlikte, Boyle Kanunu gereği şişe içindeki havanın hacmi artmış ve infüzyon setinin tam olarak kapatılamaması sonucu hacmi artan gazın infüzyon setine ve oradan venöz sisteme geçişi sonucu iatrojenik gaz embolisi meydana gelmiştir. Bu olgudan çıkaracağımız sonuç basınç odasındaki tedavi sırasında intravenöz infüzyon tedavisinin devam etmesi gereken hastalarda infüzyon tedavisini mümkünse medifeks torba ile uygulamak, cam şişe kullanmak dışında bir çaremiz olmadığında dekompresyona geçilirken infüzyonu sonlandırarak infüzyon setini damar yolundan ayırmak gerektiğini unutmamaktır.



Şekil 15: Cam infüzyon şişelerinin içindeki basıncın dış ortam basıncına göre değişikliği

İnfüzyon setiyle basınç odasına alınması gereken hastalar, cam infüzyon şişesi yerine mümkünse medifleks infüzyon setiyle alınmalıdır. Cam infüzyon şişesi ile basınç odasına alınması gereken hastalarda infüzyon şişesi içinde kalan hava bazı durumlarda damar içine geçerek gaz embolisine neden olabilir. Bu durumun önlenmesi için izlenmesi gereken yol yukarıda şematize edilmiştir (**Şekil 15**).

Şişe 1-2. Cam infüzyon şişesi kullanılırken infüzyon başladıktan sonra şişe dibinde kalan boşluk vakuma neden olarak akışı yavaşlatıp durdurur. İnfüzyonun devamlılığını sağlamak için şişe tepesine iğne ucu yerleştirilir, buradan şişe dibine ulaşan kabarcıklar şişe dibindeki basıncı ortam basıncı ile eşitler infüzyon devam eder. İnfüzyon devam ettikçe iğne ucunun sağladığı basınç eşitlemesi de devam eder. Şişe dibine hava geçişine izin veren infüzyon setleri de bulunmaktadır. Bu durumda iğne uygulamasına gerek yoktur.

Şişe 3. Basınç odasındaki dalış sırasında ortam basıncı arttığı için şişe dibindeki hava basıncı yine görece düşük kalarak vakum oluşturur. Şişe dibinde kalan havanın basıncının eşitlenebilmesi için iğne ucundan daha fazla ve hızlı hava girişi gerekir. İğne ucunun yapacağı eşitleme yetersiz kalırsa infüzyon yavaşlayabilir, durabilir hatta damar yolundan geri akım oluşabilir. Dalış bitip ortam basıncı ile şişe dibindeki basınç eşitlendikten sonra ise infüzyon sıvısı akışında bir sorun yaşanmayacaktır.

Şişe 4-5. Basınç odasında çıkışa geçildiğinde dış ortam basıncı azalırken infüzyon şişesi içinde kalan havanın basıncı ile ortam basıncı arasındaki fark artar ve infüzyon hızlanır. Bu durumda şişedeki infüzyon sıvısı ve ardından infüzyon şişesi içinde kalan yüksek basınçlı hava da damar içine geçerek gaz embolisine sebep olabilir. Şişe hacmi büyüdükçe ve şişe dibindeki havanın dekompresyon öncesindeki hacmi arttıkça yani infüzyon sonlanmaya yakın ise gaz embolisi riski artar.

Şişe 6-7. Gaz embolisini önlemek için, basınç odasında ortam basıncının azalacağı çıkışa geçilmeden infüzyon seti kapatılmalı, infüzyon şişesi hava kısmı üste gelecek şekilde ters çevrilmeli, kapağına bir iğne ucu takılarak içerdeki yüksek basınçlı havanın dış ortamdaki basınçla dengelenmesi sağlanmalıdır.

Şişe 8. İnfüzyon şişesi içindeki havanın basıncı dengelendikten sonra infüzyon sıvısının akışı devam ettirilebilir. Dikkat edilmesi gereken en önemli husus; infüzyon şişesi içindeki havanın basıncının dış ortam basıncından yüksek olmaması, dış ortam basıncıyla dengelenmiş olmasıdır.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

HBO tedavisi CO intoksikasyonu ve dekompresyon hastalığı gibi hayati tehlike arz eden bazı hastalıklarda ana tedavi; santral retinal arter oklüzyonu, ani idyopatik işitme kaybı, bazı kronik yaralar ve avasküler kemik nekrozu gibi bazı hastalıklarda da yardımcı tedavi olarak kullanılmaktadır. HBO tedavisinin giderek yaygınlaşması ve HBO tedavisi alan hasta sayısının artması, HBO tedavisine bağlı olarak görülen yan etki ve komplikasyonlarda artışı da beraberinde getirmektedir. Bu yan etki ve komplikasyonların her biri oluş mekanizması, sıklığı ve oluşturduğu tehlikeler açısından ayrı önem taşımaktadır.

Bu tez çalışmasında 1990 ile 2015 yılları arasında HBO tedavisine alınan hasta kayıtları, hayati tehlike taşıyan komplikasyonlar açısından retrospektif olarak incelenmiştir. Ciddi komplikasyon gelişen altı hasta tespit edilmiştir. Bu hastalarda, Oksijen toksisitesi, pulmoner barotravma, ciddi sindirim sistemi barotravması ve iatrojenik gaz embolisi tespit edilmiştir. Demografik özellikleri ve endikasyonları farklılık gösteren hastalarda gelişen bu komplikasyonlar, etyolojileri ve alınabilecek önlemler de göz önünde bulundurularak ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir.

HBO tedavisine bağlı komplikasyonların gelişimini önlemek için kolaylaştırıcı faktörlerden kaçınılmalıdır. HBO tedavi protokolleri, mümkün olduğunca güvenli sınırlar hesaplanarak hazırlanmalı; dekompresyon gerektiren protokoller, gerekli olmadıkça kullanılmamalıdır. Hastalar barotravma gelişimini önlemek amacıyla yeterince eğitilmeli ve

kulak eşitleme, çıkış sırasında nefes tutmama gibi basit ancak hayati olabilecek yönergelerin uygulandığından emin olunmalıdır.

Basınç odasında görevli sağlık personeli, gelişebilecek komplikasyonlar konusunda uyanık olmalı ve komplikasyon gelişmesi durumunda muhtemel sebebe yönelik hasta yönetimi sağlanmalıdır. Bu hastaların yönetiminde paniğe yer yoktur ve hastayı basınç odasından bir an önce çıkarmanın uygun olmayabileceği de akılda tutulmalıdır.

Basınç odasında sadece barotravma veya Oksijen toksisitesi değil, özellikle diyabetik hastalarda daha sık görülen hipoglisemi veya ilaç toksisitesi gibi durumlar da akılda tutulmalıdır. Hastalarda kötüleşme olması durumunda, sadece HBO tedavisinin komplikasyonlarına yönelik değil, diğer tüm ihtimalleri de kapsayacak tam bir değerlendirme gereklidir.

Bebek hastalarda kulak eşitlemeye yardımcı olması için kullanılan emzik, biberon gibi materyallerin kullanımı sırasında bebeklerin hava yutmasına sebep olabileceği ve sindirim sistemi barotravmasına yol açarak hayati tehlike oluşturabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle bebeklerde daha kolay gelişebilecek sindirim sistemi barotravmasını önlemek için dalış tamamlandıktan sonra gerekmedikçe bu materyaller kullanılmaya devam edilmemelidir. Ayrıca bebeklerin sindirim sisteminde bulunan gazın çıkarılması sağlanmalı, bu gazın yeterince çıkarılmaması durumunda, HBO tedavisinin çıkışı için acele edilmemelidir.

Basınç odasına alınması gereken malzemelerin basınç altında çalışabilecek şekilde ayarlanması gereklidir. Entübasyon tüplerinin veya idrar sondalarının kafları basınçtan etkilenmeyecek şekilde, hava yerine sıvı ile doldurulmalıdır. Kullanılan infüzyon setlerinin veya intravenöz materyallerin içinde hava kalmaması sağlanmalıdır. Kısacası kullanılan her materyal için basınç altında kullanılacağı akılda tutulmalı ve gerekli düzenlemeler yapılmalıdır.

HBO tedavisi gerektiren acil durumlarda, ayrıntılı değerlendirme yapılmasına olanak olmayabilmektedir. Bu durum göz ardı edilememekle birlikte, gerek elektif şartlarda gerekse de acil şartlarda uygulanan HBO tedavileri için, kontrendikasyon açısından hastaların değerlendirilmesi sağlanmalıdır, oluşabilecek komplikasyonların tedavinin sağlayacağı faydadan çok zarar verebileceği unutulmamalıdır. Temel tıp prensibi olan “Primum non nocere!” yani “Önce zarar verme!” öğretisine uygun olarak hareket etmek birincil yaklaşımımız olmalıdır.

VIII. KAYNAKLAR

1. Adamiec L, Kaminski B, Kwiatkowski H. Hyperbaric oxygen in treatment of acute carbonmonoxide poisoning. Anaesth. Res. Int. Ther. 1975: 3: 305-13.
2. Aktas S., S. Aydin, and H. A. Nogay. "Pulmonary CT scanning should be considered in doubtful DCS to eliminate pulmonary gas embolism." Proceedings of XIXth EUBS. Trondheim, Norway (1993): 105-8.
3. Aktaş Ş. 6. Ulusal Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresi, 12-13 Nisan 2013
4. Aktaş, Şamil. "Yüksek basınçla ilişkili patolojilere yaklaşım." Yoğun Bakım Dergisi 5.4 (2005): 208-220.
5. Bergö GW, Risberg J, Tyssebotn I. (1999): Cardiovascular effects of hyperbaric oxygen with and without addition of carbon dioxide, Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999; 80: 264-75.
6. Bert P. Barometric Pressure: researches in experimental physiology. Colombus, Ohio: Collage Book Company, 1943.
7. Bitterman N and Schaal S. Caffeine attenuates CNS oxygen toxicity in rats. Brain Res 1995; 696:250-253.
8. Bitterman N, Laor A, and Melamed Y. CNS oxygen toxicity in gas mixture breathing. Undersea Biomed Res 1987; 14:477-483.
9. Boot GW. Caisson workers deafness. Ann Otol 1913; 22: 1121.
10. Calder IM. Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. Undersea Biomedical Research 1985; 12: 165-182.
11. Carraway S, Crapo JD, Piantadosi CA. Aerolised manganese SOD decreases pulmonary injury in primates. Physiology and biochemistry. Journal of Applied Phisiology 1997; 83: 550-558.
12. Chavko M, Harabin AL. Regional lipid peroxidation and protein oxidation in rat brain after hyperbaric oxygen. Free Radical Biology and Medicine 1996; 20: 973-978.
13. Churchill-Davidson I, Sanger C, Thomlinson RH. High-pressure oxygen and radiotherapy. Lancet. 1955 May 28;268(6874):1091-5.
14. Clark JM. Effects of acute and chronic hypercapnia on oxygen tolerance in rats. J Appl Physiol: Resp Environ Exercise Physiol 1981; 50:1036-1044.
15. Conway PK, Harding GK. Wound Healing in the Diabetic Foot. In Bowker HJ, Pfeifer AM (eds). The Diabetic Foot 7th Edition, Philedelphia, Mosby Elsevier 2008: 319-28.
16. Çimsit M. Basınç odaları. Çimsit M (Editör) Hiperbarik Tıp Teori ve Uygulama. Eflatun Yayınevi, 1. Baskı, Ankara, 2009: 13-22.

17. Çimşit M. Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Hastada Hiperbarik Oksijen Tedavisi, 9. Ulusal İç Hastalıkları Sempozyumu, Antalya, 5-9 Eylül 2007, Program ve Özet Kitabı :76.
18. Çimşit M. Hiperbarik Oksijenin Kullanım Alanları, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi, Hiperbarik Oksijenizasyon Özel Sayısı. 1984; 2 (1):8-15.
19. Çimşit M. Hiperbarik Tedavinin Tarihçesi. Çimşit M (Editör). Hiperbarik Tıp 1. Basım. Ankara, Eflatun Yayınevi, 2009: 1-12.
20. Çimşit M. Kronik yaralarda hiperbarik Oksijen tedavisi ve diğer yardımcı tedaviler, 2.Ulusal Yara Bakım Kongresi, 29 Kasım-1 Aralık 2007, İstanbul, Özet Kitabı: 12.
21. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB. Pulmonary oxygen toxicity: early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. N Engl J Med 1983; 209:878-83.
22. Edmonds C. Diving and Subaquatic Medicine 5th edition, “oxygen toxicity” 2016;17: 229-45.
23. "Erdinc E., S. Oktem. Akciğerin büllöz hastalıkları. Tüberküloz Toraks Dergisi 2000; 48(1):73-78.
24. Faesecke KP. Arbeit in Überdruck. Die Forschungsarbeiten vun Arthur und Adele Bornstein beim Bau des ersten Hamburger-Elbtunnels 1909-1910. Dissertation Universitat Hamburg (Med. Diss. Hamburg) 1997.
25. Feldmeier JJ. Hyperbaric Oxygen Indications and Results. Feldmeier JJ (editor). The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report UHMS. Kensington, Maryland 2003: 87-100.
26. Fisher AB, Hyde RW, Puy RJM. Effects of O2 at two atmospheres on the pulmonary mechanics of normal man. J Appl. Physiol. 1968; 24: 259-66.
27. Francis TJR, Denison DM, Pulmonary barotrauma. Lundgren CEG, Miller JN. The Lung at Depth, New York; Marcel Dekker 1999.
28. Gerbershagen HV, Kuffner H, Rocker H. Lungen mechanic und pulmonaler gas aus tauch nach hyperbarer oxygenierung. Anaesthesist 1977; 26:433-52.
29. Hammarlund C. Chapter 3, The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In Kindwall EP and Whelan HT (ed). Hyperbaric Medicine Practice, Best Publishing Company. USA, 2nd Revised Edition, 2002; pp 37-68.
30. Hampson, NB; Atik, DA. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy.Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc., 2003.

31. Jain KK. Chapter 8, Indications, Contraindications, and Complications of Hyperbaric Oxygen Therapy. In: Jain K.K. (ed): Textbook Of Hyperbaric Medicine, Hogrefe & Huber Publishers. Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 3th Ed, 1999; pp 73-78.
32. Jain KK. Physical, Physiological, and Biochemical Aspects of Hyperbaric Oxygenation. Jain KK (ed). Textbook Of Hyperbaric Medicine 3th Edition, Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, Hogrefe & Huber Publishers 1999 page: 9-20.
33. Jian-Ming Lü Chemical and molecular mechanisms of antioxidants: experimental approaches and model systems 2009.
34. Junod VT. Recherches physiologiques et therapeutiques sur les effects de la compression et de la rarefaction de l'air tant sur le corps que sur les membres isoles, Rev Med Franc Etrang, 1834; 3: 350.
35. Kindwall EP. Chapter 1, A History of Hyperbaric Medicine. Kindwall EP and Whelan HT (editors): Hyperbaric Medicine Practice 2nd Revised Edition, USA, Best Publishing Company 1999: 1-32.
36. Kindwall EP. The Physics of Diving and Hyperbaric Pressures. Kindwall EP, Whelan HT(editors): Hyperbaric Medicine Practice 2nd Revised Edition, USA, Best Publishing Company USA 2002; p: 1-36.
37. Lambertsen CJ. Effects of oxygen at high partial pressure. In: Fenn WO, Rahn H., eds. Handbook of Physiology. Respiration. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., Sec 3, Vol 2, 1965: 1027-1046.
38. Laws J.W., B.E. Heard. Emphysema and the chest film: a retrospctive radiological and a pathological study. Br J Radiol 1962;35:750-761.
39. Mitchell S. Pulmonary barotrauma. Edmonds C, Bennett M. Diving and Subaquatic Medicine, Fifth Edition, CRC Press 2016.
40. Moir EW. Tunneling by compressed air. J. Society Arts, 1896 XLIV:567-583.
41. Molenat FA, Boussuges AH. Rupture of the stomach complicating diving accidents. Undersea and Hyperbaric Medicine 1995;22:87-96.
42. Myers RAM. Hyperbaric Oxygen Therapy A Committee Report, Undersea andHyperbaricMedicalSocietyInc. USA, 1986.
43. Neuman TS, Thom SR. Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy. Saunders-Elsevier. Philadelphia, 2008; pp 3-6.
44. Oxygen Therapy Committee. Hampson NB, ed. Hyperbaric oxygen therapy: 1999 committee report. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1999:74.

45. Park M. Chapter 10, Effects of Hyperbaric Oxygen in Infectious Diseases: Basic Mechanisms. Kindwall EP and Whelan HT (editors). Hyperbaric Medicine Practice 2nd Revised Edition, USA, Best Publishing Company 2002; 205-44.
46. Pearson RR. Diagnosis and treatment of gas embolism. Schilling CW, Carlston CB. The Physician's Guide to Diving Medicine. New York; Plenum Press 1984.
47. Plafki C, Peters P, Almeling M, et al. Complication and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviat Space Environ Med 2000; 71:119 –24.
48. Pravas CHG. Observations relatives aux effects therapeutiques des bains d'air comprime, C R Acad Sci(Paris),1840; II,910.
49. Ryan H. Retrolental fibroplasia; a clinicopathologic study. Am J Ophthalmol. 1952;35:329–342.
50. Sheffield PJ. Tissue oxygen measurements with respect to soft tissue wound healing with normobaric and hyperbaric oxygen. HBO Review, 1985; 1, 18-43.
51. Silver IA. Physiology of wound healing, Wound healing and wound infection: theory and surgical practice, Hunt TK(ed). Appleton-centory-crofts, New York 1980, pp 11-31.
52. Simon Mitchell. Physichs and physiology. In: Edmonds C, Bennett M. Diving and Subaquatic Medicine, Fifth Edition, CRC Press 2016.
53. Smith JL. The Pathological effects due to increase of oxygen tension in air breathed. J Physiol 1899; 24: 19-35.
54. Thompson L, Paton J. Oxygen Toxicity. PaediatricRespiratoryReviews2014;15:120–3.
55. Toklu A. S., S. Korpinar, M. Erelel, G. Uzun, S. Yıldız. Are pulmonary bleb and bullae a contraindication for hyperbaric oxygen treatment? Resporatory Medicine 2008. 102, 1145-1147.
56. Toklu AS, Aktaş Ş, İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran dekompresyon hastalarının değerlendirilmesi. In. Gümüçburun F, Özsoy Z, Yokeş B, (eds) : Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı Bildiriler Kitabı. İstanbul 1996.
57. Yıldız S, et al. Seizure incidence in 80,000 patient treatments with hyperbaric oxygen. Aviat Space Environ Med 2004; 75:992– 4.
58. Yildiz Şenol, et al. "Submarine escape from depths of 30 and 60 feet: 41,183 training ascents without serious injury." Aviation, space, and environmental medicine 75.3 (2004): 269-271.

IX. ÖZGEÇMİŞ ve İLETİŞİM BİLGİLERİ

1988 yılında Samsun'da doğdum. Gülsüm Sami Kefeli İlköğretim Okulu'ndan 2002 yılında mezun oldum. 2006 yılında Samsun Anadolu Lisesi'ni tamamladım. 2006-2012 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi'nde eğitim aldım. 2012-2013 yıllarında Samsun Gazi Devlet Hastanesi Acil Servisi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2013 Ocak ayından bu yana İstanbul Tıp Fakültesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı'nda tıpta uzmanlık öğrencisi olarak eğitimime devam etmekteyim.

Email: hasan.sivrikaya@hotmail.com