



Yüksek Basınçla İlişkili Patolojilere Yaklaşım

Şamil AKTAŞ*

* İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İSTANBUL

Management of Dysbaric Disorders

Key Words: High pressure, Decompression sickness, Barotrauma, Nitrogen narcosis, High pressure neurological syndrom.

Anahtar Kelimeler: Yüksek basınç, Dekompresyon hastalığı, Barotravma, Nitrojen narkozu, Yüksek basınç sinirsel sendromu.

Yüksek basınç deyimi ile deniz yüzeyindeki basınçtan (1 ATA: Atmosfer absolut-mutlak atmosfer = 760 mmHg) daha yüksek basınçlara maruz kalmak anlaşılır. İnsanoğlunun normal yaşam sınırları 1 ATA'dan daha yüksek basınçları kapsamamaktadır. Yüksek irtifada yaşayanların daha düşük irtifalara inmesi ile göreceli bir yüksek basınç maruziyeti söz konusu olsa da bu basınç değişikliği çok küçük ve çok yavaştır. Gerçek anlamda yüksek basınca maruz kalmak, ancak dalış, basınçlı tünel inşaatları ya da hiperbarik tedaviye alınmak gibi anormal durumlarda gözlenir.

Yüksek basınçla ilişkili patolojiler iki ana başlık altında incelenebilir. Bunlardan ilki doğrudan basıncın yol açtığı patolojiler, diğeri

ise solunan gazların parsiyel basınçlarının artışıının yol açtığı patolojilerdir. Dalış sırasında su içinde bulunma ile ilişkili boğulma, tuzlu su aspirasyonu sendromu, zararlı deniz canlıları ve çeşitli infeksiyonlar gibi durumlar doğrudan yüksek basınçla değil, immersiyonla ilişkilidir.

Doğrudan basınçla ilişkili patolojiler:

- Barotravmalar,
- Yüksek basınç sinirsel sendromu (HPNS),
- Hiperbarik artralji.

Solunan gazların parsiyel basınçlarının artışı ile ilişkili patolojiler:

- Dekompresyon hastalığı,
- Nitrojen narkozu,

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Şamil AKTAŞ

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İSTANBUL
e-mail: saktas@istanbul.edu.tr*

Makalenin Geliş Tarihi: 21.04.2005

Makalenin Kabul Tarihi: 28.04.2005

- Oksijen zehirlenmesi,
- CO-CO₂ zehirlenmesi,
- Disbarik osteonekroz.

DOĞRUDAN BASINÇLA İLİŞKİLİ PATOLOJİLER

Deniz yüzeyinde atmosferik basınç 1 ATA'dır (atmosfer absolut) (bu değer, diğer basınç birimlerinden 1 bar'a, 1 kg/cm²'ye, 760 mmHg'ya, 14.7 psi'ye, 101 kPa'ya eşdeğerdir). Bu basıncı, atmosferin üst katmanlarına kadar uzanan hava sütununun ağırlığı oluşturur. Böylece yüzey alanı ortalama 1.5-2 m² olan bir insana uygulanan basınç 1.5-2 ton gibi yüksek bir düzeydedir. Bununla birlikte dış basınç ile vücudun iç basıncı denge durumunda olduğundan bu basınç hissedilmez.

Kilometrelerce yükselen havanın oluşturduğu atmosferik basınç yüksek gibi görünse de suyun yol açtığı ile karşılaştırıldığında çok az olduğu ortaya çıkar. Deniz suyunun her 10 metresinde basınç 1 atmosfer artar. Başka bir deyişle tüm atmosfer sütunu ancak 10 metrelik su sütunu kadar basınç sağlar (Şekil 1).

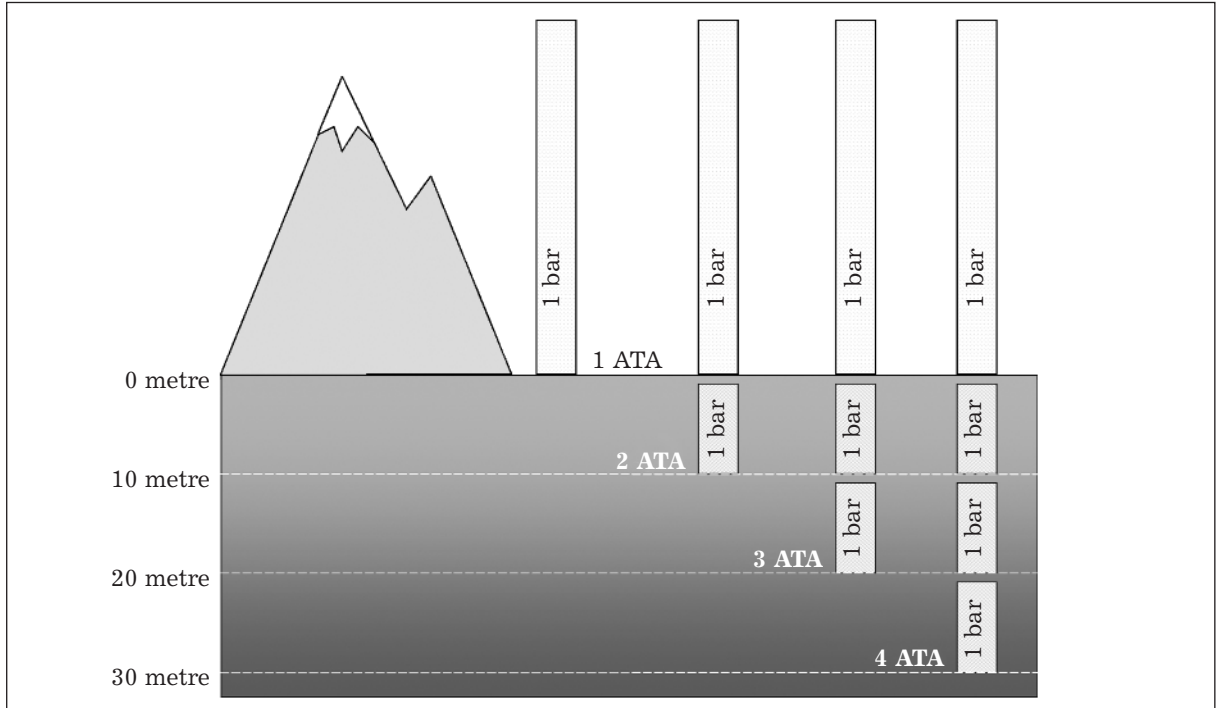
Atmosferik basınç yalnızca irtifaya değil, havanın sıcaklığına, nem oranına ve bulunulan enleme göre değişmekle birlikte yaklaşık 5500

metrenin 0.5 atmosfere eşit olduğu kabul edilebilir. Böylece deniz yüzeyinden 5500 metreye çıkmakla sağlanan basınç değişimi, 10 metre derinlikten su yüzeyine gelmekle eşdeğerdir.

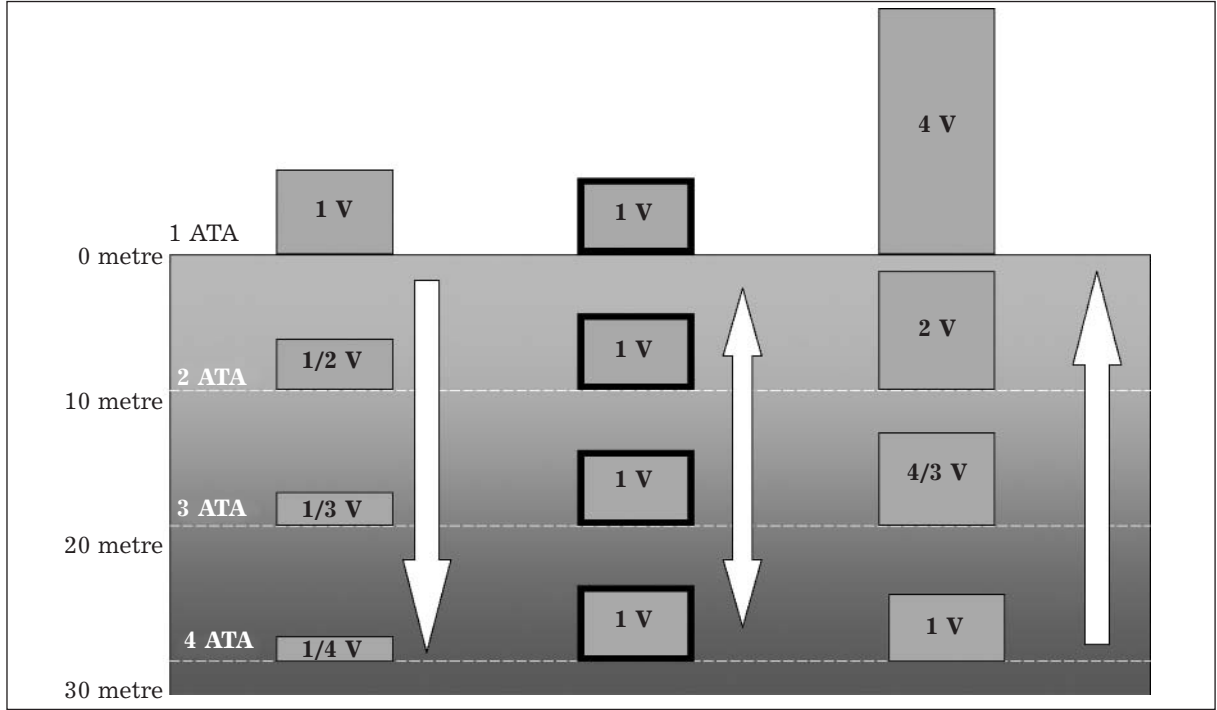
Barotravmalar

Barotravmaların temelini **Boyle Gaz Kanunu** oluşturur. Bu kanun uyarınca "sabit sıcaklık altında gazların basınçları ile hacimleri arasında ters bir orantı" bulunur. Buna göre çevre basıncı arttığında kapalı gaz hacimleri sıkışır; basınç azaldığında ise genişler. İnsan vücudu büyük oranda katı ve sıvı fazlardan oluştuğundan çevre basıncındaki değişimlerden etkilenmez. Buna karşılık kapalı gaz hacim içeren boşluklar eğer basınç/hacim değişimlerine uyum sağlayamazlarsa barotravmaya uğrarlar. Dalış sırasında olduğu gibi artan basınç sırasında, dışarı ile bağlantıları bulunmayan bu gaz boşlukları küçülür ve bu tip barotravmalara "**sıkışma**" veya "**iniş barotravması**" adı verilir. Ters durumda yani çıkış sırasında azalan çevre basıncı kapalı gaz hacimlerinin aşırı genişlemesine yol açar ki, bu fazla hacmi dışarıya atamayan kapalı gaz hacimleri "**genleşme**" ya da "**çıkış barotravması**"na uğrar^[1,2].

Şekil 2'de iniş ve çıkışın gaz hacimleri ne şekilde etkilediği gösterilmiştir. Ortadaki kolonda



Şekil 1. Su içinde basınç her 10 metrede 1 atmosfer artar.



Şekil 2. Su içinde iniş ve çıkış sırasında gaz hacimlerin değişimi. Ortadaki kolonda dayanıklı bir yapıya sahip denizaltının basınç/hacim değişiminden etkilenmediği görülüyor.

denizaltı gibi sert ve dayanıklı bir yapıdan oluşan boşlukların basınç değişimlerine direndiği, iç basıncın da sabit tutulabildiği görülmektedir. Başka bir deyişle denizaltı içinde bulunan personel, denizaltının dayanabileceği sınıra kadar herhangi bir basınç artışından etkilenmez. Oysa gaz içeren vücut boşlukları bu basınç değişimlerini karşılayabilecek yapıda değildir. Eğer dış dünya ile bağlantıları türlü nedenlerle kesilmiş ve kapalı boşluk haline gelmişlerse basınç değişimine hacimlerinin ufalması veya genişlemesi ile karşılık verirler. Akciğerler ve sindirim sistemi gibi elastik yapıda bulunan organlar bir dereceye kadar bu hacim değişikliklerine uyum sağlayabilir. Oysa kulak boşlukları veya paranasal sinüsler gibi kemik yapıdan oluşan boşlukların travmaya uğramadan hacim değiştireme imkanları bulunmaz.

Tablo 1’de iniş ve çıkış barotravması oluşma potansiyeli taşıyan vücut bölümleri yer almaktadır. Bu boşluklardan kulak ve paranasal sinüsler en sık barotravma kaynağı olur. Akciğer barotravmaları sık görülmemekle birlikte en ciddi sonuçlara yol açar. Sindirim sisteminin sıkışma yeteneği sınırsızdır ve iniş barotravması görülmez. Oysa sindirim boşluğu organla-

Tablo 1. Lokalizasyonlarına göre iniş ve çıkış barotravmaları.

İniş barotravmaları	Çıkış barotravmaları
Akciğerler	Akciğerler
Kulak (dış, orta, iç)	Kulak (orta)
Paranasal sinüsler	Paranasal sinüsler
Diş	Diş
Maske, elbise, başlık	Sindirim sistemi

rının genişleyebilme sınırı bulunmaktadır. Bu nedenle nadir görülse de çıkış barotravmalarına uğrarlar. Dişler normal olarak gaz hacim içermediğinden bunlara ait barotravma görülmez. Ancak çürük ve içinde hava boşluğu kalacak şekilde doldurulmuş dişlerde barotravmaya rastlanır. Maske ve elbise gerçek vücut boşlukları olmamakla birlikte oluşturdukları gaz hacimlere komşu deri ve göz gibi organlarda dolaylı bir etkiye neden olurlar.

Akciğerin iniş barotravması (akciğer sıkışması): Akciğerin iniş barotravması genellikle serbest dalışlarda ve nadir olarak görülür. Mas-

ke ve şnorkel ile yapılan bu dalışlarda derin bir soluk alınarak dalınmaya başlanır. Başlangıçta akciğerler içinde tutulan hava, dalınan derinlikteki basınca orantılı biçimde daralmaya başlar. Bunun rezidüel volüme kadar azalması ile dalış sınırına gelmiş olur. Daha derine dalma girişimi akciğerlerin rezidüel volümün altına sıkıştırılması sonucunu doğurur. Bu durum akciğer dokusunda hasarlara, ödeme ve intraalveoler kanamalara yol açar^[3-5].

Akciğer iniş barotravmasında göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, hemoptizi ve şok tablosu gelişebilir. Tedavide %100 oksijen solunumu, sıvı replasmanı, aralıklı pozitif basınçlı solunum (IPPV) ve şok tedavisi gerekebilir. Pozitif ekspirasyon sonu basınçlı solunum hava embolisi tehlikesi nedeniyle sakıncalı olmakla birlikte uygulanmak zorunda kalınabilir^[6].

Akciğer çıkış barotravması: Basınçlı hava ile yapılan dalışlarda, örneğin; tüplü scuba dalışlarında, dipte alınan havanın dışarıya verilmeden çıkılması sonucu gelişir. Çıkış sırasında genişleyen hava alveollerin yırtılmasına yol açarak barotravma oluşturur. Şekil 2'de en sağda yer alan çıkış kolonu incelendiğinde Boyle Kanunu uyarınca basıncın azalması ile gaz hacimlerin genişleyeceği görülmektedir.

Tüplü scuba dalış eğitimlerinde ilk öğretilen kural "çıkışta soluğunu tutma!"dır. Bununla birlikte aşağıda karşılaşılabilen anormal bir durumun yol açtığı panik nedeniyle soluk refleksi olarak tutulur. Tüp havasının kesilmesi, ağırlığın düşürülmesi, yüzerlik dengeleyicinin (BC) şişirme düğmesinin takılı durumda kalması en sık yüzeye fırlama nedenleri arasındadır. Düzenli malzeme bakımı bu riskleri en aza indirebilir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), aktif astım, akciğer parankiminde bül, kavite ve kistler, yapışıklıklar, kronik infeksiyonlar ve sigara kullanımı gibi akciğerlerde hava hapsine yol açan lezyonların varlığında dalgıç yukarıya çıkarken soluğunu tutmasa da akciğerin ilgili bölümlerinde genişleyen hava barotravmaya yol açabilir. Bu nedenle dalışa başlamadan önce hiç olmazsa akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri koruyucu hekimlik açısından mutlaka uygulanmalıdır^[7]. Bazı hallerde akciğerde hava hapsine yol açan lezyonlar muayene ve akciğer grafisi ile ortaya konamaz. Bu durumlarda bilgisayarlı akciğer tomografisi gerekebilir^[8,9].

Akciğer çıkış barotravması dört değişik klinik formda görülebilir:

Alveol rüptürü: Akciğerlerde genişleyen hava alveollerin bir kısmının rüptürüne yol açabilir. Hasara uğrayan alveollerin miktarına bağlı olarak değişen şiddette dispne, siyanoz, öksürük ve hemoptizi görülebilir. Fazla miktarda alveolün parçalanması ağır klinik tablolara hatta ölüme neden olabilir. Değerlendirmede akciğer grafisi, kan gazları ve hematolojik incelemeler gereklidir. %100 oksijen solunumu çoğu olguda yeterli düzelmeyi sağlar. Pozitif basınçlı ventilasyon akciğer hasarını arttıracığından gerekmedikçe uygulanmamalıdır^[3,6].

Mediastinal veya subkütan amfizem: Sıklıkla hava bitmesi sonucu zorlu solunumun yapıldığı dalışlarda veya çok hızlı çıkışlardan sonra görülür. Parçalanmış alveollerden açığa çıkan hava kabarcıkları interstisyel akciğer dokusuna, hiler bölgeden mediastene, boyuna, supraklaviküler bölgeye ve civarına yayılabilir. Kan damarları ve solunum yollarının etrafını saran gevşek dokudan mediastinal alana yayılan hava kabarcıkları pnömoperikardiyuma yol açabilir hatta hava karın boşluğuna kadar ulaşarak pnömoperitoneuma neden olabilir. Kalp seslerinde azalma, kardiyak tutulumda taşikardi, kalp tamponadı, hipotansiyon, senkop ve bilinç kaybı görülebilir. Hava kabarcıkları boyuna doğru yayıldığında hasta boyunda dolgunluk hissi, dispne, seste değişiklik ve yutma güçlüğünden yakınabilir. Kabarcıkların yayıldığı alanlarda subkütan krepitasyon bulunabilir. Radyolojik olarak subkütan ve mediastinal alanlarda hava saptanabilir. Genişlemiş mediasten veya kalp sınırında hava gölgesi dikkat çekicidir. Belirtilerin ortaya çıkışı saatler alabilir. Tedavi hastalığın şiddetine göre belirlenir. Asemptomatik olgularda dinlenme yeterli olurken, orta dereceli tutulumlarda %100 oksijen solutulması yakınmaların azalmasına ve hava kabarcıklarının hızlı eliminasyonuna yardımcı olur. Ağır olgularda basınç odasında hiperbarik oksijen tedavisi hızlı bir düzelmeye sağlanması için gerekebilir. Amfizeme pnömotoraks veya gaz embolisinin eşlik edebileceği unutulmamalı ve bu yönden araştırılmalıdır^[3,6].

Pnömotoraks: Akciğer dokusu hasara uğrayan visseral plevranın da yırtılmasıyla intraplevral alana geçen ve çıkış boyunca genişlemeye devam eden hava pnömotoraksa yol açar.

Eğer olaya kanama da eşlik ederse durum hemopnömotoraksla sonlanır. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı pnömotoraksla diğer nedenlerle oluşan pnömotoraks aynıdır. Ancak çıkış sırasında genellikle tek taraflı, inkomplet ve küçük pnömotorakslar görülür. Tansiyon pnömotoraks çok nadirdir. Başlangıç anidir ve göğüs ağrısı, dispne, taşipne, tipik oskültasyon ve radyolojik bulguları izlenir. Hızla genişleyen bir pnömotoraksta kardiyak fonksiyonların bozulması şok ve ani ölümle sonlanabilir. Tedavi diğer pnömotoraks türlerinin tedavisinden farklı değildir. Basit pnömotoraksta %100 oksijen solunumu yeterli olur. Akciğerin %20'sinden fazlasının kollapsıyla seyreden olgularda iğne ile dekompresyon veya göğüs tüpü ile sualtı drenajı gerekebilir. Basınç odasında tedavi tablonun hızla düzelmesine katkıda bulunur. Bununla birlikte basınç odasında yaşanabilecek teknik sıkıntılar, çıkış sırasında pnömotoraksın yeniden genişleyebileceği unutulmamalıdır. Eğer olaya nörolojik tutulumlu hava embolisi eşlik ediyorsa mutlaka basınç odasına alınmalıdır. Bu durumda drenajın basınç odasında yapılacağı hesaba katılmalı ve ona göre önlem alınmalıdır^[3].

Hava embolisi: Çıkış sırasında alveollerin rüptürüne yol açan hava bu alveolleri sarmalayan damarlar da parçalandığından bunların içine girebilir ve sistemik dolaşıma katılabilir. Bu duruma akciğer çıkış barotravmasına bağlı gaz embolisi adı verilir. Dalış sırasında hava yerine başka bir solunum gazı kullanılırsa "gaz embolisi"nden bahsedilir. Pulmoner venler aracılığıyla sistemik dolaşıma geçen gaz kabarcıkları özellikle beyin ve koroner damarlara yayıldığında ciddi sonuçlara yol açar. Kabarcıklar kan dolaşımı daha fazla olduğundan beyne sık olarak gider. Ancak tek tutulan organ beyin değildir. Dalak, karaciğer, böbrekler gibi yaşamsal organlar başta olmak üzere damarlar aracılığıyla her dokuya dağılabilir. Hastalığın şiddeti ve kliniği, tıkanan damarların genişliğine, tutulan organların miktarına ve önemine göre değişir. Santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyak tutulum en fazla ölümle seyreden türdür. Sualtı hastalıkları içinde en acili ve mortalitesi en yüksek olanıdır. Medikal ve basınç odası tedavisi dekompresyon hastalığı ile aynıdır. Ancak hastaların büyük çoğunluğu basınç odasına alınmadan, hatta henüz su içindeyken kaybedilir^[3,6].

Dış kulak barotravması: Dış kulak açık bir boşluk olduğundan dalış sırasında içi su ile dolar ve barotravma oluşturmaz. Ancak dış kulak yolunu tıkayan buşon, kemik çıkıntısı durumlarında ya da elbisenin veya maskenin kulak girişini kapatması halinde, en sık da su girmesini engelleyici kulak tıkaçlarının kullanıldığı durumlarda burada kapalı bir hava boşluğu ortaya çıkar. Dalış sırasında bu boşlukta oluşan vakum timpanik membranı dışarıya doğru çeker, dış kulak yolunu döşeyen deride kanamalara yol açar. Seyrek görülen bir durumdur. Dış kulak yolunu infeksiyondan koruyacak girişimler gerektirir^[10-12].

Orta kulak barotravması: En sık rastlanan barotravmadır. Hemen her dalgıç, dalış yaşamaının çeşitli dönemlerinde bu barotravma ile karşı karşıya kalır. Orta kulak ancak östaki kanalı aracılığıyla dış dünyaya açılabilen kapalı bir boşluktur. Böylece dalış sırasında dalgıçlar "kulak açma" işlemini sürekli yapmak zorundadır. Tüm dalışlarda iniş sırasında orta kulak içinde oluşan vakumu ortadan kaldırmak için basitçe yutkunma, çeneyi oynatma, valsalva manevrası ile tuba östakiden orta kulak içine hava yollanmalıdır. Özellikle üst solunum yolu infeksiyonu varlığında östaki disfonksiyonu gelişir. Bu durumda inişe devam etmek, timpanik membranın orta kulak içine doğru çökmesine, çok nadiren yırtılmasına, orta kulak iç yüzünü döşeyen mukozadan serum sızmasına ve kanamalara yol açar. Timpanik membranın yırtılması halinde soğuk su girişi ile iki kulak arasında sıcaklık farkından dolayı şiddetli bir kalorik vertigo oluşur. Kulak içindeki suyun ısınmasıyla vertigo kısa sürede ortadan kalkar^[10,11,13].

Tipik bir orta kulak barotravması şu şekilde gelişir: Üst solunum yollarında konjesyon bulunan bir dalgıç bu durumun dalışa engel olduğunu bilmesine rağmen şansını denemek ister. Timpanik membrandaki çökme ağrı eşliğine ulaşana kadar orta kulak içinde bir vakum oluşur. Dalgıç ağrının oluştuğu derinlikte bekledikçe, mukozalardan sızan serum veya kan vakumu karşılar ve ağrı ortadan kalkar. Bu durumda kulağının eşitlendiğini zanneden dalgıç inişe devam eder. Dibe ulaşana kadar bu durum birkaç kez tekrarlanır. Dalışın sonunda çıkışa geçildiğinde kulak içindeki hava orjinal hacmine genişleyeceğinden, kulak içine

sızan sıvı fazlalık oluşturur. Bu sıvının östaki kanalından atılamadığı hallerde kulakta dolgunluk, ağrı ve ileti tipi işitme kaybı gelişir. Otoskopik muayenede hemotimpanyum veya sıvı/hava seviyesi saptanır. Seröz otitis media benzeri bu durumun tedavisinde dekonjestan ilaçlar, burun spreyleri, ağrı kesiciler, profilaktik amaçlı antibiyotik kullanılabilir. Dalış östaki fonksiyonu tam olarak sağlanana kadar yasaklanır^[14,15].

İç kulak barotravması: İç kulak sıvı ile dolu olduğundan barotravma oluşması beklenmez. Ancak orta kulağın sıkıştığı hallerde dışarıya doğru bombeleşmiş yuvarlak pencere, kulak açmak amacıyla yapılan zorlu bir valsalva sırasında iç basıncın artması sonucu rüptüre olabilir. Uzun süreli ve ciddi bir vertigo görülür. Bu durum su altında oryantasyon kaybı, bulantı, kusma ve hatta boğulmayla sonlanabilir. Uzun süreli yatak istirahati ve bazen cerrahi girişim gerektiren ciddi bir durumdur^[10,11].

Paranasal sinüs barotravması: Orta kulak barotravmasından sonra ikinci sıklıkta görülen iniş barotravması türüdür. Özellikle maksiller ve frontal sinüsler tutulur. Üst solunum yolu infeksiyonlarına bağlı konjesyonda veya kronik sinüzit nedeniyle sinüs ostiumları kapalı iken dalış yapmak sinüs içinde vakuma yol açar. Bu durumda sinüs iç duvarından kanama ve serum sızması görülür. Vakumun şiddetiyle bozulmuş mukoza tamamen ayrılabilir. İniş anamnezi orta kulak barotravmasına benzer. Ağrı oluştukça bekleyen dalgıç, ağrının kanama ile karşılanmasından sonra inişe devam eder. Birkaç kez tekrarlanan bu durumdan sonra dipte sorun çıkmaz. Ancak çıkış sırasında ilk haline genişleyecek sinüs içindeki hava şiddetli bir ağrıya yol açar. Genellikle yüzeye çok yakın bir derinlikte sinüs içinde genişleyen hava, sinüs içinde bulunan serum, kan, mukus ve mukoza parçalarını ostiumdan dışarı atar. Dalgıçlar arasında "sinüs patlaması" adı verilen bu durumda, şiddetli bir ses ve ağrı ile birlikte bu birikintinin burundan maskeye dolduğu görülür. Tam bir boşalmayla ağrı genellikle ortadan kalkar. Aksi takdirde sinüs içindeki basınç ağrının sürmesine neden olur. Dekonjestan ilaçlar ve burun damlaları, ağrı kesiciler ve profilaktik olarak antibiyotik kullanılabilir^[10].

Bunlardan başka, iniş sırasında maske içine burundan hava verilmesini unutan acemi dal-

gıçlarda görülen, deri ve gözlerin etkilendiği **maske barotravması**, elbise ile derinin arasında kalan havanın sıkışmasına bağlı **elbise barotravması**, iyi doldurulmamış dişlerde dolgu altında kalan havanın sıkışmasının yol açtığı **dental barotravma** ve sindirim sistemindeki gazların çıkış sırasında genişlemesine bağlı **sindirim sistemi barotravması** da bulunmaktadır.

Yüksek Basınç Sinirsel Sendromu (HPNS)

Yüksek basınç sinirsel sendromu ya da İngilizce isminin baş harflerinden oluşan kısaltmasıyla HPNS (High Pressure Neurological Syndrom), 150 metreden daha derinlere yapılan dalışlarda karşılaşılan ve ellerde, kollarda ve hatta tüm vücutta tremor ile karakterize bir durumdur. Bu derinlikler amatör dalgıçların dalış sınırının çok ötesinde olduğundan oldukça sınırlı sayıda dalışı ve profesyonel dalgıç ilgilendirir. Yüzelli metreden daha derinlerde nitrojenin narkotik özelliği nedeniyle hava solunamaz. Bunun yerine narkotik potansiyeli düşük helyum ile oksijen karışımı (Heliox) kullanılır. Oksijenin yüzdesi de oksijen zehirlenmesinden korunmak için dalınan derinliğe ayarlanır. 200 metrede (yaklaşık 20 ATA) %1'lik bir oksijen karışımı, deniz yüzeyindeki hava içerisindeki oksijen parsiyel basıncına yakın bir oksijen basıncı sağlar.

SSS'nin tutulması ile birçoğu deney hayvanlarında gözlenmiş belirti ve bulgular ortaya çıkar. Sinir-kas iletisinin bozulması, kaslarda tremor, fasikülasyonlar, inkoordinasyon; derinliğin daha da artışı ile baş dönmesi, bulantı, kusma, solunum kaslarının koordinasyon kaybına bağlı olarak dispne; giderek oryantasyon kaybı, bilinç durumunda bozulma, elektroensefalografi (EEG) anormallikleri, uyku hali, mikro uykular, konvülsiyonlar, koma ve ölüm görülür. Günümüzde HPNS'nin etkilerini tamamen kaldıran bir yöntem ya da tedavi bulunmamaktadır. Solunum gazına nitrojen katılması, dalış hızının azaltılması, inişin duraklayarak yapılması, dalgıç seçiminde kişisel yatkınlıklara göre davranılması kullanılan yöntemlerdendir. Derinliğin azaltılması ile belirti ve bulgular hızla ve tamamen ortadan kalkar. Yediyüz metreler sınırına dayanmış derin dalışların önünde en önemli kısıtlayıcı faktördür. Daha bu derinliğe gelmeden dalgıçların kapasitesi o kadar azalır ki, profesyonel bir işin başarılması imkansız hale gelebilir^[16].

HPNS'nin oluşum mekanizması tam olarak aydınlatılmamıştır. Bu alandaki ilk görüşler HPNS'nin bir tür helyum zehirlenmesi olduğu şeklindedir. Gerçekten de deniz yüzeyinde helyum-oksijen karışımı solunanın yol açtığı bazı etkiler helyumun tam anlamıyla inert bir gaz olmadığını göstermektedir. Bununla birlikte sıvı solunumu ile daldırılan deney hayvanlarında da benzer etkilerin görülmesi, HPNS'nin doğrudan helyuma bağlı olmayan bir hastalık olduğunu ortaya koymaktadır. HPNS'yi açıklayan bir diğer görüş gaz kaynaklı osmozdur. Helyumun farklı dokularda farklı hızlarla çözünmesi sonucu oluşan satürasyon farkı ve dokularda karşı yönde su hareketine yol açan osmoz, dalışın yavaş yapılması ile belirtilerin daha hafif seyretmesi ve dipte bir süre geçirmekle belirtilerin azalması destekler görünmektedir. Ancak tüm dokular satüre olduğunda bile belirtilerin tam olarak ortadan kalkmadığı bilinmektedir. HPNS'yi açıklamakta kullanılan hızlı ısı transferi, hipoksi, karbondioksit zehirlenmesi gibi teoriler de bulunmaktadır. Bunlar arasında en çok kabul göreni hidrostatik basınç teorisidir. Hidrostatik basınç nedeniyle sinir hücre zarlarında iletide hızlanmaya yol açan sıkışma ortaya çıkar. Lever'in hesaplamalarına göre sinir hücre zarlarında %0.4'lük bir genişleme narkoza, %0.4'lük bir daralma ise sinir iletisinin hızlanmasına yol açar. HPNS'nin etkilerini azaltmak için solunum gazına nitrojen katılması (Trimix: Helyum-Nitrojen-Oksijen) yaygın olarak kullanılmaktadır^[16,17].

Hiperbarik Artralji

Çoğunlukla 100 metreden daha derine yapılan dalışlarda görülmesine karşın 30 metreden itibaren başlayan hiperbarik artraljinin eklem sesi ve eklem ağrısı olmak üzere iki ana belirtisi bulunmaktadır. Belirtiler yaşamsal öneme sahip olmasa da performansı önemli ölçüde etkileyerek dalışın amacına ulaşmasını engelleyebilir.

Hiperbarik artraljinin en sık tuttuğu eklem omuzdur. Daha sonra sırasıyla diz, el bileği, kalça ve sırt eklemlerinde görülür. Diğer eklemlere ait tutulumlar çok nadirdir. Omuz, kalça ve sırt eklemlerindeki tutulumlar performansı önemli ölçüde bozar. Belirtilerin şiddeti ve yaygınlığı dalınan derinlik ve dalış hızı ile doğrudan ilişkilidir. Yavaş dalış belirtilerin da-

ha geç ve daha az şiddette ortaya çıkmasını sağlar^[18].

Eklem ağrısı çok hafif olabileceği gibi, özellikle tutulan eklem kullanılması halinde şiddetli ve batıcı tarzda bir ağrıya kadar değişebilir. Eklem sesi daha çok bir çıtlama, patlama olarak tarif edilir. Bu ses özellikle kuru ortam dalışlarında dalgıcın yanındakiler tarafından da duyulabilir. Dalgıçlar eklemlerini kurumuş, kayganlığını kaybetmiş ya da eklem içinde kum varmış gibi tarif eder. Hiperbarik artraljiyi günümüzde tam olarak açıklayan bir teori, etkilerini tam olarak ortadan kaldıracak bir yöntem ya da tedavi bulunmamaktadır. Dalış hızını azaltmak ve duraklayarak dalmak en çok kullanılan yöntemlerdendir^[18].

SOLUNAN GAZLARIN PARSİYEL BASINÇLARININ ARTIŞI ile İLİŞKİLİ PATOLOJİLER

Dekompresyon Hastalığı

Dekompresyon hastalığı, halk arasındaki kullanımı ile vurgun, hemen hemen yalnızca basınçlı hava ile yapılan dalışlardan sonra gözlenen sistemik bir hastalıktır. Hastalığın temelini dalış sırasında vücutta çözünen inert gazın uygun olmayan bir çıkış nedeniyle atılamaması oluşturur. Dalış sırasında artan çevre basıncına uyumlu bir biçimde solunan yüksek parsiyel basınçtaki inert gaz vücutta fazla miktarda çözünür. Çıkış sırasında ise yine solunum yolundan atılması gereken bu fazla gaz yetersiz bir dekompresyon nedeniyle atılamazsa dokularda serbest kabarcık haline geçer. Oluşan kabarcıklar intravasküler veya ekstrasvasküler; intraselüler veya interselüler olabilir ve prensip olarak tüm dokularda görülebilir. İnert gaz deyimi ile vücutta kimyasal veya biyolojik herhangi bir etkileşime girmeyen gaz kastedildiğinden hava ile yapılan dalışlarda nitrojen, karışım gaz dalışlarında örneğin; Heliox'da (helyum-oksijen) helyum; Trimix'de (nitrojen-helyum-oksijen) nitrojen ve helyum dekompresyon hastalığı nedeni olabilir. Aynı şekilde çözünmeye uğrayan oksijen vücutta tüketildiğinden kural olarak dekompresyon hastalığına yol açmaz^[19].

Dekompresyon hastalığının fiziksel temelini Henry Kanunu oluşturur. Bu gaz kanunu uyarınca "sabit sıcaklık altında, gazların parsiyel basınçları ile çözünürlükleri arasında doğru orantı" bulunmaktadır. Dalış sırasında

olduğu gibi solunan gazın parsiyel basıncı arttığında dokularda çözünmesi de artar. Bilindiği gibi deniz suyunda yaklaşık her 10 metre derinlikte ortam basıncı 1 atmosfer artar. Böylece hangi derinliğe dalınıyorsa o derinliğe eşit basınçta hava solunması gereklidir. Solunan havanın basıncının artışı doğal olarak bu havanın bileşenlerinden nitrojenin parsiyel basıncını da arttıracaktır. Ayrıca, dokuların yüksek basınçta solunan nitrojenle saturasyonu zamana bağlı bir süreçtir. Böylece dekompresyon hastalığı gelişimi için yalnızca dalınan derinlik değil, o derinlikte ne kadar kalındığı da önem kazanır^[20].

Dekompresyon hastalığı sırasında oluşan intraselüler kabarcıklar hücrelerin parçalanmasına, interselüler kabarcıklar ise dıştan bası yaparak hasarlanmalarına neden olur. Bu durum ancak sinir dokusunda olduğu gibi işlevleri açısından öneme sahip hücrelerin hasara uğramasıyla önem kazanır. Dekompresyon hastalığında asıl patoloji intravasküler kabarcıkların dolaşımı tıkararak oluşturduğu zararlara bağlıdır. İntravasküler kabarcıklar karmaşık bir sürecin başlamasına neden olur. Tıkanmanın arkasında kalan bölgede iskemi ve doku hipoksisi, bu hipoksiye bağlı olarak damar geçirgenliğinin bozulması sonucu ödem oluşur. Tıkanmanın ön kısmında ise artan hidrostatik basınç ödeme yol açar. Ödem hücreleri damar yatağından uzaklaştırarak difüzyon mesafesini artırır. Bu durum hücrelerin beslenmesini daha da bozar. Ödem, öte yandan damara dıştan bası yaparak lümeninin daralmasına ve tıkanıklığın artmasına yol açar. Ayrıca, ödeme bağlı olarak gelişen hemokonsantrasyon nedeniyle kan akışı yavaşlar veya tamamen durur^[20-22].

Dekompresyon hastalığında görülen bu fiziksel süreçlere sekonder olarak gelişen biyokimyasal olaylar durumun daha da ağırlaşmasına yol açar. İntravasküler kabarcıkların yabancı bir cisim olarak reaksiyona uğramaları sonucu pıhtılaşma faktörlerinin harekete geçmesiyle bir süre sonra gaz kabarcıkları değil, gerçek trombüsler oluşacak, bu duruma yavaşlamış kan akımı ve hemokonsantrasyon da katkıda bulunacaktır. Ayrıca, kabarcıkların yol açtığı yabancı cisim reaksiyonları mediatörlerin salınımı ile damar geçirgenliğinin daha da bozulması sonucunu doğurur. Dekompresyon hastalığının medikal tedavisi bu karmaşık fizyopatolojiye göre şekillenir^[19,21,22].

Dekompresyon hastalığının sınıflaması uzun yıllar iki alt başlıkta ele alınmıştır. Yalnızca deri, kas ve eklem sistemini etkileyen **Tip I** Dekompresyon Hastalığı hafif tip DH, eklem bends'i, yalnızca ağrı ve diğer tüm sistemleri ilgilendiren **Tip II** Dekompresyon Hastalığı (ciddi tip). Günümüzde dekompresyon hastalığını tutulan sisteme, dokuya hatta organa göre sınıflamak kabul edilmektedir.

Dekompresyon hastalığına ait deri belirti ve bulguları hafif ve çok sınırlı bir bölgeyi ilgilendirenlerden, ciddi ve tüm vücudu ilgilendiren formlara kadar değişebilir. En çok uç bölgelerde görülen kaşıntılar, özellikle gövdede leke tarzı döküntüler, mermer görüntüsü, subkütan amfizem, lenf damarlarının tıkanmasıyla portakal kabuğu görüntüsü en bilinen bulgulardandır. Eklem tutulumu tüm dekompresyon hastalığı olgularının %85-90'ını oluşturur. Özellikle omuz eklemi üçte bir sıklıkla en fazla tutulur. Eklemde ağrı, hareket kısıtlılığı görülür. Sinir sistemine ait tutulumlar tutulan organa ve bölgeye bağlı olarak büyük değişiklikler gösterir. Medulla spinalis ve özellikle alt torakal ve üst lomber segmentler en sık etkilenir. Bu bölgelere ait sırasıyla yan, arka ve ön kordonların tutulumu nedeniyle parapleji, miksiyon ve defekasyon kusurları neredeyse dekompresyon hastalığının karakteristik görünümü halini almıştır. Ancak kafa çiftlerine ait tutulumlar, derin ve yüzeysel duyu kusurları, refleks kayıpları ve patolojik refleksler her düzeyde ve şiddette ortaya çıkabilir. Kabarcıkların büyük çoğunluğunun dokularda ve venöz dolaşımında ortaya çıkması nedeniyle akciğer tutulumu önem taşır. Oluşan bu kabarcıklar sistemik dolaşıma geçmeden önce akciğerlerde filtre edilir. Akciğerlerde açılan arteriyovenöz şantlar aracılığıyla filtre edilemeyen kabarcıklar sistemik dolaşıma geçerek arteriyel tıkanma sebebi oluşturur. Benzer biçimde kalp ve büyük damarlar düzeyinde bulunan duktus arteriosus, patent foramen ovale gibi şantlar aracılığıyla da kabarcıklar akciğerlerde tutulmadan sistemik dolaşıma katılır. Sindirim sistemine ait belirti ve bulgu olarak hafif olgularda iştahsızlık, bulantı ve kusmalar, daha ağır olgularda ise kanama ve bağırsak infarktüsleri görülebilir. İç kulak tutulumları özel bir önem taşır. Sensörinöral işitme kaybı ve denge kusurları en kısa sürede re-

kompresyon tedavisi altına alınmadıkça kalıcı hasar oluşturur^[19,23,24].

Dekompresyon hastalığının tedavisi üç ana başlık altında incelenir:

1. Hastalık tanındığı anda acil olarak başlatılacak ve basınç odası içinde de sürdürülecek medikal tedavi,

2. Basınç odasında uygulanacak rekompresyon tedavisi,

3. Kalıcı sekel halinde rehabilitasyon tedavisi.

Medikal tedavide en önemli girişim hastaya %100 oksijen solutmaktır. Oksijen yalnızca doku hipoksisinin ortadan kalkmasına yardımcı olmaz, aynı zamanda kabarcıkların küçülmesini ve nitrojenin atılımını da kolaylaştırır. Oksijen tüketimini azaltmak için tercihan istem valfli oksijen devreleri ağız ve burnu tamamen kapatacak maskelerle birlikte kullanılmalıdır. Tıbbi uygulamalarda rutin olarak kullanılan nazal oksijen kanülleri veya kenarları delikli ağız-burun maskeleri ile %100 oksijen solunumunun sağlanamayacağı unutulmamalıdır. Bunun yerine rezervuarlı ağız-burun maskeleri tercih edilmelidir. Oksijen solunumu basınç odasına ulaşana dek sürdürülmelidir. Pulmoner oksijen toksitesi beklenmemekle birlikte hasta konforu açısından saat başına 5-10 dakika gibi kısa hava molaları vermek uygun olabilir^[21,25].

Dekompresyon hastalığı sırasında gelişen ve durumun daha da ağırlaşmasına neden olan ödem ve hemokonsantrasyon nedeniyle sıvı replasmanı yapmak gereklidir. Bu amaçla Ringer laktat veya izotonik solüsyonlar kullanılabilir. Ayrıca, bilinci açık hastalara ağızdan sıvı verilebilir^[20,25,26].

Antikoagülan etkisi nedeniyle aspirin kullanımı çok yaygın olmakla birlikte iç kulağı, medulla spinalisi tutan dekompresyon hastalığının kanama ile birlikte olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle rutin kullanımından kaçın-

mak gerekir. Antiödem etkisinden yararlanmak amacıyla kortikosteroid kullanımı da tartışmalıdır. Birçok seride kullanımının herhangi bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir. Kullanılmasına karar verildiği hallerde deksametazon, ilk ampul (8 mg) intravenöz (IV), sonra her altı saatte bir 1/2 ampul (4 mg) intramusküler (IM) olarak kontrendike bir durum bulunmadığı takdirde erken dönemde uygulanabilir^[20,25].

Basınç odası tedavisi için mümkün olan en kısa zamanda Tablo 2'de telefonları bulunan merkezlerle bağlantı kurulmalıdır. Transfer için en uygun seçenek kabin içi basıncı ayarlanabilen uçaklarla veya alçak uçuş yapabilen helikopterlerle hava yoludur. Uçak görevlilerine hastalığın düşük atmosferik basınçtan kötü yönde etkileneneğini ve kabin içi basıncın mümkün olduğu kadar düşük tutulmasını isteyen bir notun yazılması çok önemlidir. Standart yolcu uçakları rutin uçuşlarında kabin içi basınçlarını yaklaşık 6000 feet'te (2000 metre) tutmaktadır. Ancak 1000 feet'lik (300 metre) kabin içi basıncı bile kabarcıkların genişleterek tehlike yaratmasına neden olabilir. Bu sınırın üstüne kesinlikle geçilmemelidir. Basınç odası tedavisi ile basınç altında gaz kabarcıklarının hacminin basınç ile küçültülmesi, solunan yüksek parsiyel basınçtaki oksijen ile nitrojen eliminasyonunun arttırılması ve doku hipoksisinin ortadan kaldırılması amaçlanır. Halk arasında "aksuna" ismi verilen ve su içine yeniden daldırılarak yapılan tedaviden kesinlikle kaçınılmalıdır. Hastalık ne kadar geç tanınırsa tanınsın tedavi için basınç odasına sevk edilmelidir^[20,25,26].

Nitrojen Narkozu

Solunan havanın yaklaşık 4/5'ini oluşturan nitrojen inert bir gazdır ve vücutta herhangi bir biyokimyasal sürece eşlik etmez. Nitekim deniz yüzeyinde 1 ATA'lık basınçta solunduğunda herhangi bir etkiye sahip değildir. Ancak solu-

Tablo 2. Acil durumlarda başvurulabilecek basınç odası merkezleri.

Basınç odası merkezleri	Telefon numaraları
İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı	0 212 414 22 34
GATA, Haydarpaşa, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı	0 216 542 29 70
GATA, Ankara, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı	0 312 304 20 00
Bodrum Devlet Hastanesi	0 252 313 14 20

nan nitrojenin parsiyel basıncı dalınan derinliğe bağlı olarak arttığında narkotik etkisi ortaya çıkar. Entelektüel yeteneklerin ve sinir-kas becerilerinin bozulması ve ruhsal-davranışsal değişimler olarak tanımlanabilecek nitrojen narkozu, derinlik sarhoşluğu, inert gaz narkozu ya da azot narkozu isimleriyle de anılmaktadır. Hava ile yapılan dalışların derinlik sınırını nitrojen narkozu belirlemektedir^[27].

Tablo 3'te derinliğe göre nitrojen narkozunun belirti ve bulguları gösterilmektedir. Kişisel farklılıklar olmakla birlikte tüm dalgıçlar bu belirtileri az ya da çok gösterir. Kişiden kişiye farklılık yanında aynı kişide günden güne farklılıklar da olabilmektedir. Bunun yanında performans ayrı bir konudur. Kimi dalgıç ya da basınçlı tünel işçileri aynı narkoz etkisindeyken işlerini yürütebilmekte, kimileri ise şiddetli bir performans bozukluğu gösterebilmektedir. Nitrojen narkozunda yüksek beyin işlevleri ilk önce etkilenir. Bu nedenle el becerisi bozulmasından önce öğrenme, değerlendirme ve karar verme, yakın hafıza, dikkat ve konsantrasyon ortadan kalkar. Belirtiler özellikle sığ derinliklerde alkol alımına ve hipoksiye; giderek genel anestezinin ilk dönemlerine ve daha derinlerde halüsinojenik ilaçların etkisine benzer, belli bir derinlikte ise tam narkoz görülür.

Nitrojen narkozu temel olarak uçucu gazlarla sağlanan anesteziyeye benzer etkilere sahiptir. Oluşum mekanizmasını açıklayan 20'den fazla biyofizik ve biyokimyasal teori bulunmaktadır. En çok kabul gören teori bu gazların yağda eriyebilirliği ile ilgili Meyer-Overton hipotezidir. Bu teori uyarınca gazların yağda eri-

yebilirliği yanında serbest hacim ya da kritik hacim de önem kazanır^[27].

Amatör dalışlarda ölümlü kazaların altında yatan ana neden nitrojen narkozudur. Nitrojen narkozu nedeniyle hava ile yapılan amatör dalışlar 30 metre ile profesyonel dalışlar ise yaklaşık 50 metre ile sınırlandırılmıştır. Daha derinlere yapılacak dalışlarda narkotik potansiyeli düşük gaz karışımları kullanılmaktadır. Argon, ksenon, neon, hidrojen gibi gazların bazılarının narkotik potansiyeli nitrojenden bile yüksek, bazılarının narkotik potansiyeli düşük olsa da daha yoğun olduklarından solunumu güçtür. Bu amaçla en sık kullanılan gaz helyumdur. Helyumun narkotik özelliğinin düşük oluşu ve düşük yoğunluğu nedeniyle solunumunun kolay oluşu avantajlı yanlarıdır. Oysa aşırı ısı transfer özelliği, konuşmayı bozması, zor bulunur ve pahalı oluşu önemli dezavantajlar yaratmaktadır. Helyum-oksijen karışımı (Heliox) ile günümüzde kuru ortamda -701 metreye herhangi bir narkotik etki ile karşılaşmadan dalınabilmektedir.

Oksijen Zehirlenmesi

Yaşamın olmazsa olmaz elementi oksijen, kimyasal olarak son derece aktif oluşu nedeniyle aynı zamanda yüksek oranda toksiktir. Aerop canlılar bu toksisiteden korunmak için antioksidan savunma sistemleri geliştirmiş durumdadır. Bununla birlikte antioksidan savunma sistemi oksijen parsiyel basıncı normal atmosferik düzeyin üstüne çıktığında yetersiz kalır. Satürasyon ya da sualtı habitatları gibi derin dalışlarda solunan karışımlarda oksijen parsiyel basıncı arttığında; %100 oksijen kul-

Tablo 3. Derinliğe göre nitrojen narkozu belirti ve bulguları.

Derinlik (m)	Belirti ve bulgular
10-30	Alışık olunmayan işleri yapmakta güçlük
30	Neden-sonuç ilişkisi kurmada, anlık hafızada bozulma. Görsel ve işitsel uyaranlara yanıtın bozulması
30-50	Kontrol dışı gülme krizleri, sabit fikir ve aşırı kendine güvenme, hesaplama hataları
50	Uyku hali, halüsinasyonlar, yargılama yeteneğinde bozulma
50-70	Neşeli grup atmosferi, konuşkanlık, saldırganlık
70	Entelektüel beceride ciddi, el becerisinde daha az bozulma
70-90	Uyaranlara yanıtta aşırı gecikme, dağılmış konsantrasyon, akli dengesizlik
90	Pratik yetenek ve yargılamada, el yazısında ciddi bozulma, hafıza ve zeka kayıpları
> 90	Halüsinasyonlar, bilinç kaybı, ölüm

lanılan askeri amaçlı tam kapalı sistem dalışlarında; oksijenle zenginleştirilmiş gaz karışım solunan yarı-kapalı devre dalışlarında; yüksek yüzdede oksijen kullanılan basınç odası tedavilerinde ve uzun süreli solunum desteğinde solunan oksijenin parsiyel basıncı ile orantılı olarak oksijen zehirlenmesi görülür^[28].

Oksijen tüm hücreler ve dokular üzerine toksik etkiye sahip olmakla birlikte iki organ toksisiteden öncelikli olarak etkilenir. Bunlardan ilki oksijene doğrudan maruz kalan solunum sistemidir. Çeşitli nedenlerle oksijenin yüksek parsiyel basınçta solunumu sonrası gelişen pulmoner oksijen toksisitesinde, üst solunum yolu infeksiyonlarındakine benzer bir boğaz yanması ilk belirtidir. Bu durum derin soluk almakla artar ve kendini kuru bir öksürükle belirtir. Öksürük giderek kontrol edilemez bir hal alır. Oksijen solunumunun sürdürülmesiyle önce egzersiz sırasında, giderek dinlenme dönemlerinde bile gözlemlenebilen bir dispne ortaya çıkar. Akciğerlerin genişleyebilme ve akım kapasiteleri, gaz alışveriş yeteneği giderek bozulur. Bu durum bir kısır döngü ortaya çıkarır. Oksijen uygulamasının sürdürülmesi durumu ağırlaştırırken, oksijen basıncının azaltılması halinde solunum fonksiyonları bozulduğundan hipoksi gelişir. Ödem, intraalveoler hemoraji, Tip I hücre hasarı gibi akut dönem etkileri genellikle geri dönüşlüdür. Bununla birlikte yüksek parsiyel basınçta oksijen solunmasının sürdürülmesi halinde geri dönüşsüz kronik hasar ortaya çıkar^[29].

Genellikle 2 ATA'dan daha yüksek basınçta oksijen solunmakla SSS toksisitesi belirtileri ortaya çıkar. Bu belirtilerden en ağırı konvülsiyonlardır. SSS toksisitesi pulmoner toksisiteye oranla daha derinlerde, ancak çok daha kısa sürede ortaya çıkabilir. Sualtı Taarruz Komandoları (SAT)'nın %100 oksijen soludukları kapalı devre dalışlarında başlıca ölüm nedeni SSS oksijen toksisitesidir. Durumdan serbest oksijen radikallerinin sinir sisteminde özellikle kükürt içeren enzimler gibi proteinler, lipidler ve GABA üzerindeki zararlı etkileri sorumlu tutulmaktadır^[28,29].

Uzun süre yüksek oksijen basıncına maruz kalma nedeniyle kan tablosu, iştih, göz ve görme üzerine etkiler de önem taşımaktadır. Bu değişikliklerin çoğu geri dönüşlüdür. Oksijen zehirlenmesi birçok durum ve kullanılan ilaçtan etkilenir. Kişisel yatkınlık açısından önem-

li farklar bulunmakla birlikte aynı kişide günden güne değişiklik gösterebilir. Bu nedenle sualtı pratiğinde kullanılan oksijen tolerans testi gibi yöntemlerin pratik önemi bulunmamaktadır. Derin dalışlarda oksijen parsiyel basıncını sınırlamak için gaz karışımlarda oksijen yüzdesi azaltılır^[29].

Karbonmonoksit ve Karbondioksit Zehirlenmesi

Atmosferik havada tehlike yaratmaktan çok uzak düzeyde bulunan bu gazlar, basınçlı hava elde etmek için kullanılan kompresörün uygun olmaması sonucu iç yanma ile, kompresör emiş hortumunun kompresör motoru gibi bir kirletici kaynağına yakın oluşu nedeniyle ya da yetersiz filtreleme sistemi nedeniyle solunan havaya karışabilir. Maruz kalınan derinlik veya basınç artışı doğal olarak bu gazların parsiyel basıncını da arttırarak ciddi toksisitelere yol açabilir. Bu nedenle kompresör ve filtreleme sistemi, basınçlı hava içerisinde bulunabilecek CO ve CO₂ düzeyleri sıkı kurallara bağlanmıştır. Zehirlenmeler genellikle bu kurallara uyulmaması halinde görülür. Karbonmonoksitten farklı olarak karbondioksit dokularda üretildiğinden tüp havasından farklı nedenlerle de sorun oluşturabilir. Hatalı regülatör gibi solunumun güçleştiği hallerde, ağır efor gerektiren işlerde biriken karbondioksit yeterli düzeyde atılamaz. Özellikle profesyonellerde karbondioksit toleransının artışı nedeniyle az soluk alıp verme davranışı geliştiğinde karbondioksit toksisite belirtileri ortaya çıkabilir. Dalışlarında az hava kullanan ve dalış sonrası şiddetli baş ağrısından yakınan dalgıçlarda CO₂ toksisitesi ilk akla gelecek nedendir ve bu davranış türünü değiştirmeleri sağlanır^[30,31].

Disbarik Osteonekroz

Dalışa ya da basınçlı tünel işlerine ait bir meslek hastalığı olan disbarik osteonekroz, uzun kemikleri tutan bir aseptik nekroz türüdür. Özellikle femur, humerus ve tibianın baş, boyun ve şaftını tutan B tipi lezyonlar sıklıkla belirti vermez ve rutin radyografik incelemeler sonucu ortaya çıkar. Oysa kalça ve omuz eklemini tutan A tipi lezyonlar basit bir ağrı ile başlayıp, tedavi edilmemeleri halinde artroza kadar ilerler. Diz eklemine ait bir tutulma bildirilmemiştir. Profesyonel dalgıçların ve basınçlı tünel işçilerinin mesleğe başlarken ve rutin olarak belirli aralarla uzun kemik grafileri çektirmeleri zorunludur^[32].

Çeşitli ülke ve dalgıç popülasyonları arasında disbarik osteonekroz sıklığı oldukça değişkendir. Genellikle kurallara uygun dalış yapan donanma dalgıçlarında bu sıklık düşükken, bazı ülkelerin sivil dalgıçlarında çok yüksektir. Ne yazık ki, ülkemiz dalgıçları arasında bazı grup dalgıçlarda özellikle yüksek bir sıklık oranı bulunmaktadır. Sanayi dalgıçlarımızda disbarik osteonekroz sıklığı diğer ülke dalgıçlarına yakinken salyangozcularda %45, süngerilerde ise %70.6 gibi rekor bir düzeydedir.

Disbarik osteonekrozun kesin nedeni belirlenmemiştir. Osmotik teori, oksijen zehirlenmesi gibi teoriler yanında en çok kabul gören neden bu hastalığın dekompresyon hastalığının kemikleri tutan bir geç dönem formu olduğu yönündedir. Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalar iki hastalık arasında kesin bir korelasyon kurulmasına olanak tanımamaktadır. Dekompresyon hastalığı oluşturmayacak oranda gelişen ve bu nedenle sessiz kabarcık adı verilen kabarcıklar disbarik osteonekrozdan sorumlu tutulmaktadır. Disbarik osteonekrozun kesin tedavisi bulunmamaktadır. Cerrahi tedavi her zaman yüz güldürücü değildir ve geç başvuran olgularda eklem protezi gerekebilmektedir. Erken dönemde hiperbarik oksijen tedavisinden yararlı sonuçlar sağlanabilmektedir. Erken tanı özellikle önemlidir. Bu nedenle basınçlı ortamda çalışanlarda geçirilmiş bir dekompresyon hastalığı veya bir eklem yakınlaması sonrasında radyolojik inceleme gerekir. Bununla birlikte lezyonların radyografide gösterilebilmesi aylar aldığında manyetik rezonans görüntüleme pahalı olmasına rağmen tercih edilmelidir.^[32,33]

KAYNAKLAR

1. Pennefather J. Physics and physiology. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. New York: Arnold, 2002:11-22.
2. Somers LH. Diving physics. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997:15-25.
3. Francis JR, Denison DM. Pulmonary barotrauma. In: Lundgren CEG, Miller JN (eds). *The Lung at Depth*. New York: Marcel Decker Inc, 1999:295-374.
4. Ferrigno M, Lundgren CEG. Human breath-hold diving. In: Lundgren CEG, Miller JN (eds). *The Lung at Depth*. New York: Marcel Decker Inc, 1999: 529-88.
5. Kıyan E, Aktaş Ş, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest* 2001;198:2098-100.
6. Walker R. Pulmonary barotrauma. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. New York: Arnold, 2002:55-71.
7. Kıyan E. Amatör dalgıçlarda solunum sistemi muayenesi ve seçim kriterleri. Tokar K, Turan O (editörler). *Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı Kitabı*. Kocaeli, 2001:13-20.
8. Aktaş Ş, Aydın S, Nogay HA, Çimşit M. Pulmonary CT scanning should be considered in doubtful DCS to eliminate pulmonary gas embolism. In: Reinertsen RE, Brubakk AO, Bolstad G (eds). *Proceedings of XIXth Annual Meeting of EUBS*. Norway, 1993:105-7.
9. Toklu AS, Kıyan E, Aktaş Ş, Çimşit M. Should computed chest tomography be recommended in the medical certification of professional divers? A report of three cases with pulmonary air cysts. *Occup Environ Med* 2003;60:606-8.
10. Edmonds C. Ear barotrauma. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. New York: Arnold, 2002:73-92.
11. Farmer JC. Ear and sinus problems. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997:235-57.
12. Moon RE. Treatment of diving emergencies. *Crit Care Clin* 1999;15:429-56.
13. Hamilton-Farrell M, Bhattacharyya A. Barotrauma. *Injury* 2004;35:359-70.
14. Uzun C, Taş A, Yağız R, Çiçek F, İnan N. Sportif scuba dalgıçlarında KBB sorunları, tedavileri ve korunma yolları. *KBB İhtisas Dergisi* 2001;8:281-8.
15. İldız MF, Hızalan İ. Dalgıçlıkta karşılaşılan otorinolarenolojik problemler ve bunlardan korunma yöntemleri. *KBB İhtisas Dergisi* 1997;4:8-12.
16. Lowry C. High-pressure neurological syndrom. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. New York: Arnold, 2002:243-7.
17. Bennett PB. High pressure nervous syndrom. In: Shilling CW, Carlston CB, Mathias RA (eds). *The Physician's Guide to Diving Medicine*. New York: Plenum Press, 1984:109-28.
18. Bradley ME. Hyperbaric arthralgia. In: Shilling CW, Carlston CB, Mathias RA (eds). *The Physician's Guide to Diving Medicine*. New York: Plenum Press, 1984:190-2.
19. Walker R. Decompression sickness. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. 4th ed. New York: Arnold, 2002:111-66.
20. Elliott DH, Phil D. Decompression sickness. In: Kindwall EP (ed). *Hyperbaric Medicine Practice*. Arisona: Best Publ, 1995:311-27.

21. Dutka AJ, Francis TJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA (ed). Bove and Davis' Diving Medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997:159-76.
22. Hallenbeck JM, Andersen JC. Pathogenesis of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). The Physiology and Medicine of Diving. London: Bailliere Tindall, 1982:435-61.
23. Davis JC, Elliott DH. Treatment of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). The Physiology and Medicine of Diving. London: Bailliere Tindall, 1982:473-88.
24. Goad RF. Diagnosis and treatment of decompression sickness. In: Shilling CW, Carston CB, Mathias RA (eds). The Physician's Guide to Diving Medicine. New York: Plenum Press, 1984:283-310.
25. Edmonds C. Decompression sickness-clinical features and treatment. In: Edmonds C, McKenzie B, Thomas R (eds). Diving Medicine for Scuba Divers. Melbourne: JL Publications, 1992:15.1-16.7.
26. Moon RE. Treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In: Bove AA (ed). Bove and Davis' Diving Medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997:184-205.
27. Lowry C. Inert gas narcosis. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). Diving and Subaquatic Medicine. 4th ed. New York: Arnold, 2002:183-93.
28. Jain KK, Torbati D, Tao HY, Ni GT. Oxygen toxicity. In: Jain KK (ed). Textbook of Hyperbaric Medicine. 3rd ed. Seattle: Hogrefe & Huber Publ, 1999:64-81.
29. Clarke JM. Oxygen toxicity. In: Kindwall EP (ed). Hyperbaric Medicine Practice. Arisona: Best Publ, 1995:33-44.
30. Edmonds C. Carbon dioxide toxicity. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). Diving and Subaquatic Medicine. 4th ed. New York: Arnold, 2002:223-31.
31. Pennefather J. Breathing gas contamination. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (eds). Diving and Subaquatic Medicine. 4th ed. New York: Arnold, 2002:233-41.
32. McCallum RI, Harrison J. Dysbaric osteonecrosis: Aseptic necrosis of bone. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). The Physiology and Medicine of Diving. 3rd ed. London: Bailliere Tindall, 1982:488-506.
33. Walder DN. Osteonecrosis. In: Shilling CW, Carston CB, Mathias RA (eds). The Physician's Guide to Diving Medicine. New York: Plenum Press, 1984:397-405.