

GÖĞÜS HASTALIKLARI ACILLERI

Editörler

Numan Ekim

Haluk Türkteş

Ankara - 2000

GÖĞÜS HASTALIKLARI ACİLLERİ

Prof. Dr. Numan EKİM
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Haluk TÜRKTAŞ
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Ankara - 2000

ÖNSÖZ

Günüümüzde yabancı dilde yazılmış çok sayıda “Acil Tıp” kitabı bulunmasına karşın solunum sisteminin acil sorunlarına yönelik yayın sayısı azdır. Ülkemizde ise bu konuda kapsamlı, doyurucu bir eser bugüne değin verilmediğinden, sanıyoruz bu eksiklik hekimlerimizce hep hissedilegelmiştir. O nedenle bu kitapta, hava yolunun açılması konusundan göğüs hastalıkları acilinde mediko-legal sorunlara kadar çok değişik, ilginç ve aynı zamanda günlük pratikte önemli olan pek çok konu işlenmiştir.

İçeriği açısından bu kitabın başta Göğüs Hastalıkları olmak üzere çeşitli disiplinlerdeki araştırma görevlileri ve uzmanlar için yararlı olacağına inanıyoruz.

Göğüs Hastalıklarının yanısıra İç Hastalıkları, Kardiyoloji, Yoğun Bakım, Anesteziyoloji, Göğüs Cerrahisi, Allerji, Adli Tıp ve Su Altı Hekimliği gibi birçok farklı bölümlerden değerli uzmanların yer aldığı bu eserde konular güncel bilgiler ışığında ele alınmıştır. Kitabın yazılmasını kısa sürede ve özveriyle gerçekleştiren tüm yazarlara teşekkürü bir borç biliyoruz.

Tarafımızdan titizlikle redaksiyonu yapılan, dizgi ve basımı da yine aynı dikkat ve incelikle Bilimsel Tıp Yayınevi tarafından gerçekleştirilen bu yapının Göğüs Hastalıkları Acilleri konusunda ötedenberi varolan bir boşluğu dolduracağına inanıyoruz.

Bu kitabın basımında bize destek olan Astra Zeneca İlaç Sanayi ve Ticaret Limited Şirketi'nin yetkililerine teşekkür ederiz.

Numan EKİM

Haluk TÜRKTAŞ

YAZARLAR

Doç. Dr. Şamil AKTAŞ

*Deniz ve Su Altı Hekimliği Anabilim Dalı,
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çapa/İSTANBUL*

Prof. Dr. Orhan ARSEVEN

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çapa/İSTANBUL*

Doç. Dr. Avni BABACAN

*Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA*

Prof. Dr. Ülkü BAYINDIR

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Bornova/İZMİR*

Prof. Dr. Turgay ÇELİKEL

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kozyatağı/İSTANBUL*

Prof. Dr. Arif H. ÇIMRIN

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İnciraltı/İZMİR*

Prof. Dr. Numan EKİM

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA*

Prof. Dr. Ertürk ERDİNÇ

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Bornova/İZMİR*

Prof. Dr. Feyza ERKAN

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çapa/İSTANBUL*

Doç. Dr. Adem GÜNGÖR

*Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı,
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İbn-i Sina Hastanesi, ANKARA*

Doç. Dr. Gül GÜRSEL

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA*

Doç. Dr. Ali Fuat IŞIK

*Adli Tıp Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA*

Prof. Dr. Ali KOCABAŞ

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Balcalı/ADANA*

Doç. Dr. Oğuz KÖKTÜRK

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA*

Prof. Dr. Kenan ÖMÜRLÜ

*Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
ANKARA*

Doç. Dr. Özlem ÖZDEMİR

*Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Dikimevi/ANKARA*

Doç. Dr. Tefik ÖZLÜ
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Karadeniz Teknik Üniversitesi
Tıp Fakültesi, TRABZON

Prof. Dr. Can ÖZTÜRK
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA

Prof. Dr. Oktay SANCAKTAR
Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,
ANTALYA

Doç. Dr. Levent TABAK
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çapa/İSTANBUL

Dr. A. İrfan TAŞTEPE
Göğüs Cerrahisi Klinik Şefi,
Atatürk Göğüs Hastalıkları ve
Göğüs Cerrahisi Merkezi, ANKARA

Yrd. Doç. Dr. Arzu TOPELİ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
ANKARA

Prof. Dr. Haluk TÜRKTAŞ
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA

Doç. Dr. İpek TÜRKTAŞ
Pediyatrik Allerji Bilim Dalı,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beşevler/ANKARA

Prof. Dr. Eyüp Sabri UÇAN
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İnciraltı/İZMİR

Prof. Dr. Nurhayat YILDIRIM
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
İstanbul Üniversitesi,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
1. Semptomlara Acil Yaklaşım	7
<i>Haluk TÜRKTAS</i>	
2. Hava Yolunun Açılması	21
<i>Arzu TOPELİ</i>	
3. Dolaşım Desteği	33
<i>Kenan ÖMÜRLÜ</i>	
4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	51
<i>Avni BABACAN</i>	
5. Kan Gazlarının Değerlendirilmesi	65
<i>Nurhayat YILDIRIM</i>	
6. Anafilaksi	75
<i>İpek TÜRKTAS</i>	
7. Üst Solunum Yolu Obstrüksiyonu	87
<i>Oğuz KÖKTÜRK</i>	
8. İnhalasyona Bağlı Akciğer Zedelenmesi	107
<i>Arif H. ÇIMRIN</i>	
9. Karbonmonoksit Zehirlenmesi	119
<i>Arif H. ÇIMRIN</i>	
10. Aspirasyon	125
<i>Ali KOCABAŞ</i>	
11. Suda Boğulma	141
<i>Ülkü BAYINDIR</i>	
12. Dekompresyon Hastalığı ve Barotravmalar	151
<i>Şamil AKTAŞ</i>	
13. Dağ Hastalığı	167
<i>Levent TABAK</i>	

14. Akut Solunum Yetmezliđi175
<i>Haluk TÜRKTAS</i>	
15. Mekanik Ventilasyon185
<i>Turgay ÇELİKEL</i>	
16. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu197
<i>Gül GÜRSEL</i>	
17. Akut Kardiyojenik Akciğer Ödemi211
<i>Oktay SANCAKTAR</i>	
18. Ağır Astım Atağı221
<i>Feyza ERKAN</i>	
19. KOAH Atađı231
<i>Ertürk ERDİNÇ</i>	
20. Massif Hemoptizi241
<i>Tevfik ÖZLÜ</i>	
21. Akut Pulmoner Embolizm247
<i>Orhan ARSEVEN</i>	
22. Yađ Embolisi267
<i>Numan EKİM</i>	
23. Ölümcül Pnömoniler277
<i>Eyüp Sabri UÇAN</i>	
24. İlaç Toksisitesi ve Akciğer285
<i>Özlem ÖZDEMİR</i>	
25. Onkolojik Aciller297
<i>Can ÖZTÜRK</i>	
26. Toraks Travmaları305
<i>Adem GÜNGÖR</i>	
27. Acil Toraks Girişimleri319
<i>A. İrfan TAŞTEPE</i>	
28. Mediko-Legal Sorunlar333
<i>Ali Fuat IŞIK</i>	

Dalışa bağlı en sık rastlanan hastalıklar barotravmalar ve halk arasında "vurgun" olarak adlandırılan dekompresyon hastalığıdır. Her iki hastalık grubu da özel fizik temelleri, değişik klinik yönleri, acil yaklaşım gerektirmeleri açısından benzerlikler gösterirler. Oluş mekanizmaları tamamen farklı olmasına karşın tedavileri benzerdir. Bir basınç odası içinde yeniden basınç altına alma yani "rekompresyon" çoğu kez gerekli olmaz. Basınç odasının gerektiği olgularda ise transfer sırasında başlatılacak ve rekompresyon tedavisi altında sürdü- rülecek acil girişimler yaşam kurtarıcıdır.

Bu bölümde dekompresyon hastalığı ve barotravmalarla ilgili genel bilgiler verilecek ve özellikle medikal ilk yaklaşım vurgulanacaktır. Daha sık görülmesine karşın orta kulak, paranasal sinüs barotravmalarına az yer ayrılacak buna karşılık akciğer barotravmaları daha ayrıntılı ele alınacaktır.

DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Tanım

Dekompresyon hastalığı, halk arasındaki kullanımı ile vurgun, genellikle basınçlı hava ile yapılan dalışlardan sonra gözlenen sistemik bir hastalıktır. Hastalığın temelini dalış sırasında vücutta çözünen inert gazın uygun olmayan bir çıkış nedeniyle atılmaması 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 nedeni ile atılamazsa dokularda serbest kabarcık haline geçer. Oluşan kabarcıklar intravasküler veya ekstravasküler; intrasellüler veya intersellüler olabilir ve hemen 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 (1).

Fiziksel Temel

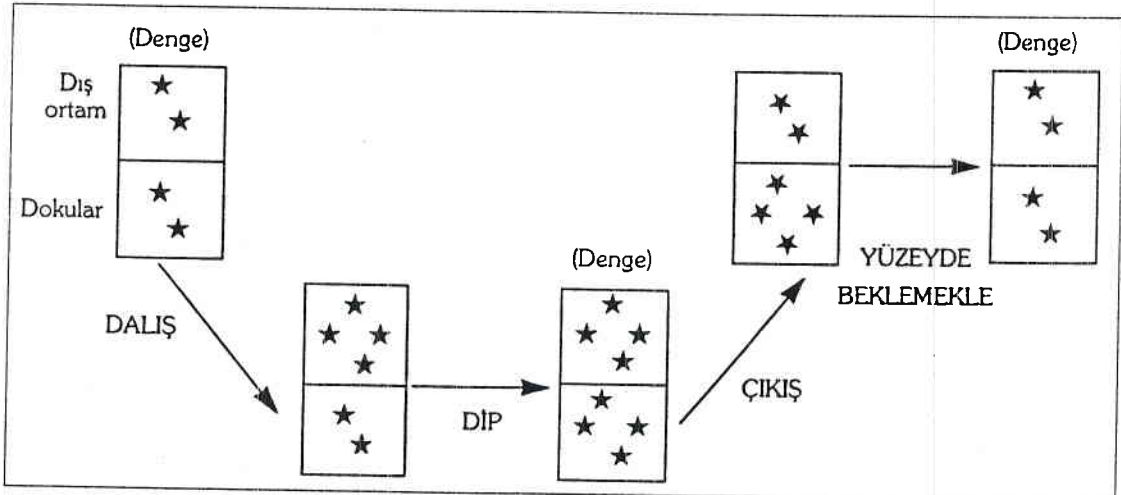
Dekompresyon hastalığının fiziksel temelini Henry kanunu oluşturur. Bu gaz kanunu uyarınca sabit sıcaklık altında, gazların parsiyel basınçları ile çözünürlükleri arasında doğru orantı bulunmaktadır. Dalış sırasında olduğu gibi solunan gazın parsiyel basıncı arttığında dokularda çözünmesi de artar. Gazların sıvılarda çözünmesini etkileyen unsur yalnızca ga-

zın parsiyel basıncı değildir. Gazın cinsi, sıvının cinsi, ortam sıcaklığı, çözünme katsayısı da bu olay üzerinde etkilidir. Ancak dekompresyon hastalığı sözkonusu olduğunda çözünen gaz, nitrojen; çözünme ortamı, dokular; sıcaklık, vücut sıcaklığı gibi sabit değerlere indirildiğinden değişen faktör nitrojenin parsiyel basıncı, yani derinliktir. 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 satürasyonu zamana bağlı bir süreçtir. Böylece dekompresyon hastalığı gelişimi için yalnızca dalınan derinlik değil, o derinlikte ne kadar kalındığı da önem kazanır (2).

Dalış ve çıkış sırasında dokuların değişen nitrojen basıncı karşısında gösterdiği satürasyon ve desatürasyon Şekil 1'de şematize edilmiştir. Deniz yüzeyinde 1 ATA (mutlak basınç) lik basınç altında yaşayan bir dalgıcın dokuları satüredir. Havanın yaklaşık 4/5'i nitrojen olduğundan doymuş durumdaki dokularda nitrojenin basıncı da 0.8 ATA'dır. Bu dalgıç 10 metreye daldığında çevre basıncı 2 ATA'ya yükselecektir. Solunum yolundan alınan bu fazla basınçtaki nitrojenle belli bir dalış süresi sonrasında dokular satüre olacak ve dokulardaki nitrojenin parsiyel basıncı da 1.6 ATA'ya ulaşacaktır. Dalgıç çıkışa geçip deniz yüzeyine geldiğinde bu kez azalan çevre basıncı nedeniyle dokuların nitrojenin parsiyel basıncı açısından süpersatüre bir hal alacaktır. Yüzeyde geçirilen belirli bir süreden sonra fazla miktardaki bu nitrojen solunum yolundan atılarak dokular ile dış ortam yine denge haline gelecektir. Bu değişiklikler her dalışta mutlaka gerçekleşir. Ancak dokuların süpersatürasyonu; derin dalış, uzun dalış, gerekli bekleme yapılmadan çıkma, hızlı çıkış gibi nedenlerle belirli bir sınırın üstüne çıkarsa, çözülmüş durumdaki bu nitrojen solunum yolları ile atılmadan dokularda serbest gaz kabarcıkları haline geçer (2,3).

Fizyopatoloji

Dekompresyon hastalığı sırasında oluşan intrasellüler kabarcıklar hücrelerin parçalanmasına, intersellüler kabarcıklar ise dıştan bası yaparak zedelenmelerine neden olur. Bu du-



Şekil 1. Dalış sırasında dokuların değişen nitrojen basıncı karşısında gösterdiği satürasyon ve desatürasyon.

rum ancak sinir dokusunda olduğu gibi işlevleri açısından öneme sahip hücrelerin hasara uğramasıyla bulgu verir. Dekompresyon hastalığında asıl patoloji intravasküler kabarcıkların dolaşımı tıkararak oluşturduğu zararlara bağlıdır. Intravasküler kabarcıklar karmaşık bir sürecin başlamasına neden olur. Tıkanmanın arkasında kalan bölgede iskemi ve doku hipoksisi olur. Bu hipoksiye bağlı olarak damar geçirgenliği artar ve ödem oluşur. Tıkanmanın ön kısmında ise artan hidrostatik basınç ödeme yol açar. Ödem, hücreleri damar yatağından uzaklaştırarak diffüzyon mesafesini arttırır. Bu durum hücrelerin beslenmesini daha da bozar. Diğer taraftan ödem, damara dıştan bası yaparak lümenin daralmasına ve tıkanıklığın artmasına yol açtığı gibi gelişen hemokonsantrasyon nedeniyle kan akışı yavaşlar veya tamamen durur (2,3,4).

Dekompresyon hastalığında görülen bu fiziksel süreçlere sekonder olarak gelişen biyokimyasal olaylar durumun daha da ağırlaşmasına yol açar. Intravasküler kabarcıkların yabancı bir cisim olarak reaksiyon vermeleri sonucu pıhtılaşma faktörlerinin de harekete geçmesiyle bir süre sonra gaz kabarcıklar gerçek trombüsleri oluşturur. Bu duruma yavaşlamış kan akımı ve hemokonsantrasyon da katkıda bulunur. Ayrıca kabarcıkların yol açtığı yabancı cisim reaksiyonları mediatörlerin salınımı ile damar geçirgenliğinin daha da bozulmasına neden olur. Dekompresyon hastalığının medikal tedavisi bu karmaşık fizyopatolojiye göre şekillenir (1,3,4).

Klinik Belirti ve Bulgular (1,5,6,7)

Dekompresyon hastalığının sınıflaması uzun yıllar iki alt başlıkta ele alınmıştır. Bunlar; sadece deri, kas ve eklem sistemini etkileyen tip I dekompresyon hastalığı (hafif tip) ve diğer tüm sistemleri ilgilendiren tip II dekompresyon hastalığı (ciddi tip)'dir. Günümüzde dekompresyon hastalığı, tutulan sisteme, dokuya ve hatta organa göre sınıflandırılmaktadır.

Dekompresyon hastalığına ait deri belirti ve bulguları, hafif ve çok sınırlı bir bölgeyi tutan formdan, ciddi ve tüm vücudu ilgilendiren formlara kadar değişebilir. En çok uç bölgelerde görülen kaşıntılar, özellikle gövdede leke tarzı döküntüler, mermer görüntüsü, subkutan amfizem, lenf damarlarının tıkanmasıyla portakal kabuğu görüntüsü en bilinen bulgulardır.

Eklem tutulumu tüm dekompresyon hastalığı olgularının %85-90'ını oluşturur. Özellikle omuz eklemi üçte bir sıklıkla en fazla tutulandır. Eklemde ağrı, hareket kısıtlılığı görülür.

Sinir sistemine ait bulgular 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 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 edilirler. Bu durum akciğerleri ve solunumu olumsuz etkiler. Hafif olgularda sadece göğüste sıkışma hissi olurken ağır olgularda ise aşırı halsizlik, sternum altında ağrı, öksürük ve nefes darlığı ortaya çıkar. Tedavi edilmezse asfiksi, şok ve ölüm gelişir.

Geçmiş yıllarda Ege bölgesinde dalış yapan sünger dalgıçlarına dalıştan çıkar çıkmaz sigara içirilirdi. Geleneksel bu yöntem sayesinde solunum sıkıntısının ortaya çıkmasıyla dekompresyon hastalığının erken dönemde tanınabildiğine inanılırdı. Ayrıca akciğerlerde açılan arterio-venöz şantlar aracılığıyla filtre edilemeyen kabarcıklar sistemik dolaşıma geçerek arteriyel sistemde tıkanmaya neden olurlar. Benzer biçimde kalp ve büyük damarlar düzeyinde bulunan duktus arteriosus, patent foramen ovale gibi şantlar aracılığıyla da kabarcıklar akciğerlerde tutulmadan sistemik dolaşıma katılırlar.

Sindirim sistemine ait belirti ve bulgu olarak hafif olgularda iştahsızlık, bulantı ve kusmalar, daha ağır olgularda ise kanama ve barsak enfarktüsleri görülebilir.

İç kulak tutulmaları özel bir önem taşır. Sensörinöral işitme kaybı ve denge kusurları en kısa sürede rekompresyon tedavisi altına alınmadıkça kalıcı hasar oluştururlar.

Etkileyen Faktörler

Dekompresyon hastalığında rol oynayan faktörlerin başında derinlik ve bu derinlikte geçen süre gelmektedir. Bunların dışında tekrarlayan dalışlar, hızlı çıkış, dehidratasyon, vücut ağırlığı, su sıcaklığı, geçirilmiş dekompresyon hastalığı ve dalış sırasında yapılan efor da hastalık gelişimini etkilemektedir. Özellikle tartışma yaratan cinsiyet farklılığına dair kesin bir kanıt bulunmamaktadır. Benzer biçimde menstürasyon dönemi ve oral kontraseptif kullanımı ile de bir ilişki bulunmamıştır (8).

Tedavi

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. Sekel kalması durumunda 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. Nazal oksijen kanülleri veya kenarları delikli ağız-burun maskeleri ile %100 oksijen sağlanamayacağı unutulmamalıdır. Bunun yerine rezervuarlı ağız-burun maskeleri tercih edilmelidir. Oksijen tedavisi basınç odasına ulaşana dek sürdürülmelidir. Akciğerlerde oksijen toksisitesi beklenmemekle birlikte hastanın rahatlığı açısından saatte bir 5-10 dakika gibi kısa süreli hava solunması uygun olabilir (3,8).

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 (2,8,9).

Antikoagülan etkisi nedeniyle aspirin kullanımı çok yaygın olmakla birlikte iç kulağı, medulla spinalisi tutan dekompresyon hastalığının kanama ile birlikte olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle rutin olarak aspirin kullanılmamalıdır. Antiödem etkisinden yararlanmak amacıyla kortikosteroid kullanımı da tartışmalıdır. Bir çok çalışmada kullanımının her-

Tablo I. Ülkemizdeki basınç odası merkezleri

Istanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Su Altı Hekimliği Anabilim Dalı, 34390 Çapa-Istanbul
Tel: (0212) 531 35 44 Faks: (0212) 531 18 17

GATA Deniz ve Su Altı Hekimliği Anabilim Dalı, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul
Tel: (0216) 345 02 95

Su Ürünleri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Bodrum-Muğla
Tel: (0252) 316 24 91

hangi bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir. Erken dönemde deksametazon, ilk ampül IV (8 mg), sonra her 6 saatte bir 1/2 ampül (4 mg) IM olarak kontrendike bir durum olmadığı taktirde uygulanabilir (2,8).

Basınç odası tedavisi için mümkün olan en kısa zamanda Tablo I'de telefonları belirtilen merkezlerle bağlantı kurulmalıdır. Transfer için en uygun seçenek kabin içi basıncı ayarlanabilen uçaklar veya alçak uçuş yapabilen helikopterlerdir. Uçak görevlilerine hastalığın düşük atmosferik basınçtan kötü yönde etkileneceğini ve kabin içi basıncın mümkün olduğu kadar yüksek tutulmasını isteyen bir notun yazılması çok önemlidir. Standart yolcu uçakları rutin uçuşlarında kabin içi basınçlarını yaklaşık 6000 feette (2000 metre) tutmaktadırlar. Ancak 1000 feetlik (300 metre) kabin içi basıncı bile kabarcıkların genişleyerek tehlikeye yaratmasına neden olabilir. Bu sınırın üstüne kesinlikle geçilmemelidir. Basınç odası tedavisi ile gaz kabarcıklarının hacminin basınç altında küçültülmesi, solunan yüksek parsiyel basınçtaki oksijen ile nitrojen eliminasyonunun artırılması 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 sevkedilmelidir (2,8,9).

BAROTRAVMALAR

Barotrauma, vücudun gaz içeren organlarında dalış ve çıkış sırasında oluşan basınç/hacim değişimlerine bağlı olarak ortaya çıkan klinik bir tablodur. Orta kulak, paranasal sinüsler, akciğerler, solunum yolları veya sindirim sistemi kapalı gaz alanlar içermektedir. Ayrıca iyi doldurulmamış dişlerde hava boşlukları bulunabilir. Dalış maskesinin arkasında kalan hava boşluğu ya da elbise ile deri arasında kalan hava boşlukları da barotraumaya yol açabilir. Dalışın iniş fazında basınç artışına bağlı olarak oluşan barotraumalara "iniş barotraumaları" ya da "sıkışma" adı verilir. Dalışın çıkış fazında ise basınç azalışı ve hacimce genişleme nedeniyle görülen barotraumalar "çıkış barotraumaları" ya da "genleşme-patlama" olarak adlandırılır. Tablo II'de barotraumalar görüldükleri yerlere ve dalışın dönemlerine göre sınıflandırılmıştır.

Barotraumaların fiziksel temelini Boyle gaz kanunu oluşturur. Bu kanun uyarınca sabit sıcaklık altında gazların hacimleri ile basınçları ters orantılıdır. Sualtında yaklaşık her 10 metrede basınç 1 atmosfer artar. Böylece dalış esnasında basınç artışı nedeniyle vücudun gaz içeren boşluklarının hacmi küçülür; çıkış sırasında ise basınç azaldığından bu gaz boşlukları genişler. Sıvılar ve katılar basınç değişimlerinden etkilenmediğinden vücudun katı ve

Tablo II. Tutulan organlara göre barotravmalar

İniş barotravmaları	Çıkış barotravmaları
Akciğerler	Akciğerler
Orta kulak	Orta kulak
Paranasal sinüsler	Paranasal sinüsler
Maske, elbise, başlık	Sindirim sistemi
Dişler	

sıvı kısımlarında bir değişiklik görülmez. Diğer bir deyimle dalış sırasında basıncın önemli oranda artmasına karşın vücut küçülmez (10).

AKCİĞER BAROTRAVMALARI

Akciğerin İniş Barotravması (Akciğer Sıkışması)

Genellikle serbest dalışlarda görülen akciğerin iniş barotravması nadirdir. Maske ve şnorkel ile yapılan bu dalışlarda derin bir soluk alınarak dalmaya başlanır. Başlangıçta akciğerler içinde tutulan hava, dalınan derinlikteki basınca orantılı biçimde küçülmeye başlar. Bunun rezidüel volüme kadar azalması ile dalış sınırına gelinmiş olur. Daha derine dalma girişimi akciğerlerin rezidüel volümün (RV) altına sıkıştırılması sonucunu doğurur. Bu durum akciğer dokusunda hasarlara, ödeme ve intraalveoler kanamalara yol açar. Kabaca her insan için soluk tutarak dalış yapabileceği derinlik sınırı TAK/RV oranı ile belirlenir. Tablo III'de görüldüğü gibi total akciğer kapasitesi (TAK) 6 litre, rezidüel volümü 1.5 litre olan normal bir kişinin dalabileceği derinlik; TAK/RV, $6/1.5 = 4$ ATA yani 30 metre civarındadır. Öyleyse insanların büyük bir çoğunluğu TAK/RV oranının belirlediği derinliklere bile genel kondüsyonları ile dalamazken soluk tutarak yapılan derin dalış rekorlarının (-130) metreden daha derinlerde olması nasıl açıklanabilir?

Herşeyden önce derin dalış rekortmenlerinin göreceli olarak daha yüksek total akciğer kapasitesine ve buna oranla daha düşük rezidüel volüme sahip oldukları bilinmektedir. Ayrıca su içinde immersiyon ve soluk tutarak yapılan dalışlarda toraks içinde intravasküler kan göllenmesi gerçekleşir. Bu kan hacmi rezidüel volümü karşılar. Böylece anatomik olarak yüksek total akciğer kapasitesine, düşük rezidüel volüme ve yüksek kan göllenme özelliğine sahip biri daha derinlere akciğeri sıkışmadan dalabilir. Ayrıca en büyük basınç/hacim

Tablo III. İniş ve çıkışta basınç/hacim ilişkisine göre akciğer volüm değişimleri

	Derinlik	Basınç	Hacim	İNİŞ Akciğer sıkışması	ÇIKIŞ Akciğer genleşmesi
Deniz yüzeyi	0 metre	1 ATA	1/1 vol	6 L	24 L
Su içi	10 m	2 ATA	1/2 vol	3 L	12 L
	20 m	3 ATA	1/3 vol	2 L	8 L
	30 m	4 ATA	1/4 vol	1.5 L (= RV)	6 L (= TAK)

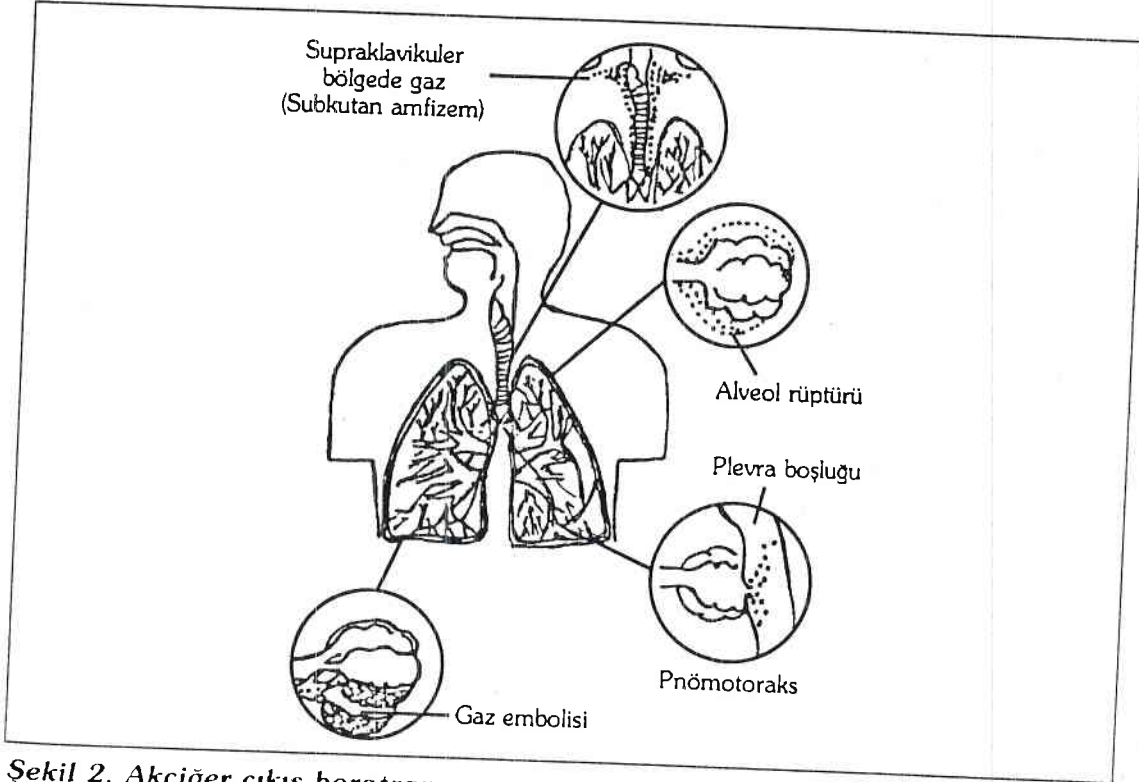
değişimleri ilk metrelerde gerçekleşir. Derinlere daldıkça sınıırın altına yapılacak inişler hacimce daha az sıkışmalara yol açacaktır (10,11).

Teorik olarak dalış derinlik sınırına ulaşmadan da akciğer hasarı oluşturmak mümkün görülmektedir. Bu durum sualtında balık avlamak amacıyla uzun süre geçiren ve çıkışa yakın veya çıkış sırasında henüz dipte iken ağız kapalı zorlu inspirasyon hareketi yapan dalgıçlarda görülen bir patolojidir. Göğüs boşluğu içinde intravasküler basıncın göllenme nedeniyle artması ve zorlu inspirasyon ile intraalveoler basıncın yükselmesiyle alveol içine kanamalar oluşabilir (Olgu 1).

Akciğer iniş barotravmasında göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, hemoptizi çok ciddi olabilir. %100 oksijen solunumu, sıvı replasmanı, şok tedavisi, aralıklı pozitif basınçlı solunum (IPPV) gerekebilir. Pozitif ekspirasyon sonu basınçlı solunum (PEEP) hava embolisi tehlikesi nedeniyle sakıncalı olmakla birlikte uygulanmak zorunda kalınabilir.

Akciğerin Çıkış Barotravması

Tüplü dalışlarda dipte alınan basınçlı havanın dışarıya verilmeden çıkılması sonucu oluşur. Dipte alınan hava çıkış sırasında genişler ve ekspire edilmediği takdirde büyük hacimlere ulaşır. Örneğin total akciğer kapasitesi 6 litre olan bir dalgıçın 30 metrede (4 ATA) derin bir inspirasyon yaptığını ele alalım. Bu dalgıç soluk vermeden yüze (1 ATA) geldiği takdirde akciğerlerdeki 6 litrelik bu hacim 4 katına yani 24 litreye kadar genişleyecektir. Bu durum akciğer doku bütünlüğünü bozarak çıkış barotravmasına yol açar (Şekil 2) (10).



Şekil 2. Akciğer çıkış barotravması.

Çıkış barotravmaları sıklıkla serbest çıkış eğitimi verilen denizaltı personelinde görülür. Dalış eğitimi ve tekniklerinin değiştirilmesi çıkış barotravmalarının sıklığını azaltmıştır. Amatör dalıcılarda önceleri uygulanan serbest çıkış eğitimleri yerini kontrollü çıkış eğitimlerine; aynı regülatörden çimlenerek yapılan çıkış eğitimleri de ahtapot regülatör kullanımına değiştirildiğinden bu yana barotravma olgularında azalma görülmüştür. Ancak dalış ekipmanlarının gelişmesi ile giderek daha fazla sayıda insan dalabilmektedir. Önceki yıllarda yalnızca çok sağlıklı kimselerin yapabildiği dalış, artık her yaşta kişiler tarafından denenebilmektedir. Profesyonel dalgıçların aksine amatör dalıcıların sağlık kontrolü yaptırması zorunlu değildir. Hava hapsine yol açan her türlü obstrüktif hastalık dalışa engeldir. Oysa bunların büyük çoğunluğu asemptomatik olup sağlık kontrolü yapılmadıkça ortaya konamaz. KOAH, astım, akciğer parankiminde bül, kavite ve kistler, yapışıklıklar özellikle kronik infeksiyonların ve sigara kullanımının sık olduğu ülkemiz açısından önem taşımaktadır. Dalış yaşamına başlamadan önce hiç olmazsa akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri koruyucu hekimlik açısından mutlaka uygulanmalıdır (Olgu 2) (11,12,14).

Sağlıklı amatörlerde çıkış barotravmasının nedeni sıklıkla paniktir. Dipte karşılaşılan anormal bir durumda dalıcı kontrolsüz bir tarzda çıkış yapmakta ve bu sırada soluk vermeyi ihmal etmektedir. Tüp havasının teknik nedenlerle kesilmesi, ağırlığın düşürülmesi, yüzerlik dengeleyicinin (BC) şişirme düğmesinin takılı kalması yüzeye fırlama nedenleridir. İyi bir eğitim ve dalış malzemesinin düzenli aralarla bakımı bu tür olayları en aza indirecektir.

Akciğer çıkış barotravması önemine göre dört değişik klinik formda görülebilir:

Alveol rüptürü

Genleşen havanın hasara uğrattığı alveollerin miktarına bağlı olarak değişik düzeylerde solunum sıkıntısı görülür. Dispne, öksürük, hemoptizi ve siyanoz gibi belirti ve bulgular genellikle masum olmalarına karşın geniş zedelenmeler ağır klinik tablolara ve hatta ölüme neden olabilir. %100 oksijen solunumu çoğu olgularda yeterli oksijenlenmeyi sağlayacaktır. Pozitif basınçlı ventilasyon akciğer hasarını arttıracığından gerekmedikçe uygulanmamalıdır. Hastalar akciğer grafisi, arteriyel kan gazı ve hematolojik değerlendirmeler için en kısa zamanda ve oksijen tedavisi altında bir merkeze sevk edilmelidir (10).

Mediastinal veya subkutan amfizem

Alveol rüptürü sonucu ortaya çıkan hava kabarcıkları interstisyel akciğer dokusuna, hiler bölgeden mediastene, hatta boyuna ve subraklavikuler bölgeye kadar yayılabilir. Bu durumda mediastinal veya subkutan amfizemin klinik görünümü ortaya çıkar. Genleşen havanın gevşek dokularda yayılımı daha da fazla olduğundan pnömoperikardium ve hatta pnömoperitoneum görülebilir. Tutulumun şiddeti oldukça değişkendir. Boyun bölgesinde rahatsızlık ve dolgunluk hissi, seste değişme, yutma güçlüğü, dispne, senkop ve bilinç kaybı görülebilir. Radyolojik olarak mediastende, supraklavikuler alanda hava saptanabilir. İlgili alanlarda subkutan krepitasyon, kalp seslerinde azalma, kardiak tutulumda taşikardi, hipotansiyon bulunabilir. Tedavi hastalığın şiddetine göre belirlenir. Asemptomatik olgularda dinlenme yeterli olurken orta dereceli olgularda hava kabarcıklarının eliminasyonu %100 oksijen solunumu ile hızlandırılabilir. Ağır olgularda rekompresyon tedavisi hava kabarcıklarının hızla küçültülmesine ve eliminasyonuna yardımcı olur (10,11).

Pnömotoraks

Genleşen havanın hasara uğrattığı alveollerden çıkan hava, visseral plevranın rüptüre olmasıyla plevral boşluğa geçer. Çıkış sürdükçe bu bölgede genişleyen hava ciddi pnömotoraksa, kanamanın eşlik ettiği hallerde hemopnömotoraksa yol açar. Başlangıç anidir ve hızla şok gelişebilir. Tutulum sıklıkla tek taraflıdır. Çıkış barotravmasına bağlı pnömotoraksın klinik ve radyolojik görünümü genel pnömotoraks görünümünden farklı değildir. Hafif olgular yatak istirahati ve %100 oksijen solunumu ile tedavi edilebilir. Akciğerin %20'sinden fazlasının kollapsıyla görülen olgularda göğüs tüpü sualtı drenajı gerekir. Diğer pulmoner barotravma türlerinde olduğu gibi basınç odası içinde rekompresyon, belirti ve bulguların hızla ortadan kalkmasına yardımcı olur. Bu durumda çıkış sırasında pnömotoraksın yeniden gelişmesini engellemek için sualtı drenajının basınç odası içinde uygulanması gerekebilir. Hastanın transferi sırasında kara yoluyla irtifaya çıkma ya da kabin içi basıncı ayarlı olmayan bir uçakla nakil, ortam basıncının azalmasına ve toraks içindeki havanın genişleyerek durumun ağırlaşmasına neden olabilir (Olgu 3).

Hava embolisi

Çıkış sırasında genleşen hava, alveollerin ve çevre damarların rüptürüne yol açar. Havanın bu damarların içine girmesi ile sistemik dolaşımda hava embolileri oluşabilir. Dalış pratiğinde en acil ve mortalitesi en yüksek hastalık, akciğer çıkış barotravmasına bağlı hava embolisidir. Dalış sırasında havadan başka gaz karışımları kullanıldığında hava embolisi yerine "gaz embolisi" deyimi kullanılır. Pulmoner venler aracılığıyla sistemik dolaşıma geçen hava kabarcıklarının özellikle beyin ve koroner damarlarda yol açtığı tıkanmalar ciddi sonuçlara yol açar. Çıkışın devam ettiği durumlarda bu kabarcıkların çapı da büyüyecektir. Beyin ve kalp dışında dalak, karaciğer, böbrekler ve diğer organlarda da hava embolileri görülebilir. Dalışa bağlı emboliler genellikle çok sayıda organı tutar. Belirti ve bulgular tıkanan bölgelere, embolinin tıkadığı bölgenin büyüklüğüne bağlı olarak çok çeşitlidir. Özellikle merkezi sinir sistemi ve kardiak bulgular kısa sürede ölümlle sonlanabilir. Hava embolisi sualtı hekimliğinde en önemli acil hastalıktır. Olguların büyük çoğunluğu çıkıştan hemen sonra basınç odasına alınamadan kaybedilir. Hava embolisinin medikal tedavisi dekompresyon hastalığında anlatılanlarla aynıdır. Hasta transferi ve rekompresyon tedavisi de benzerlik gösterir. Ancak basınç odasında uygulanan tablolar daha uzun ve derin tedavi gerektirir. Van Allen'in 1929'da köpekler üzerinde yaptığı çalışmaya dayanarak ileri sürülen baş aşağı hasta transferinin yararı olmadığı gibi serebral ödemi de arttırması nedeniyle günümüzde terkedilmiştir. Ancak prensip olarak hastanın yatar pozisyonda tutulması önerilmektedir. Bu pozisyonda nitrojen atılımı daha hızlıdır. Arteriyel embolilerde endike olmamakla birlikte venöz embolilerde hasta sol yanına yatırılmalıdır (8,11,12,13).

Akciğer çıkış barotravmasına bağlı hava embolisi ile merkezi sinir sistemi dekompresyon hastalığı belirti ve bulgularının benzer olması nedeniyle sık olarak karıştırılır. Ayırıcı tanıda ayrıntılı bir dalış anamnezi önemlidir. Dekompresyon hastalığı oluşması için belirli bir derinliğe, belirli bir süre dalınması gereklidir. On metreden daha sığa yapılan dalışlarda dekompresyon hastalığı beklenmez. Oysa bir metreden daha sığ derinlikte derin bir soluk alarak çıkış yapmak hava embolisi oluşması için yeterlidir. Hava embolisi olgularında genellikle kontrolsüz bir çıkış bulunur. Ancak bu ayrımı yapmak her zaman mümkün değildir. Çok

yavaş yapılan bir çıkışa rağmen akciğerde hava hapsine yol açan bir lezyon nedeniyle hava embolisi gelişebileceği gibi, dekompresyon tablolarınca güvenli sayılabilecek dalışlarda bile dekompresyon hastalığı görülmesi mümkündür. Tutulum yeri de ayırıcı tanıya yardımcı olur. Dekompresyon hastalığı genellikle omuriliği, en sık da torakal ve lomber segmentleri tutar. Böylece belirti ve bulgular daha çok parapleji şeklinde görülür. Oysa hava embolisi sıklıkla beyini ilgilendirdiğinden üst ekstremitelerde tutulumu ile beraber seyreder. Ancak tutulum yerinin kesin bir ayırım göstermediği bilinmelidir.

Belirti ve bulguların ortaya çıkış zamanı ayırıcı tanı için sıklıkla kullanılmaktadır. Yüzeye geldikten sonra ilk 10 dakika içinde hava embolisi, daha sonra dekompresyon hastalığı ortaya çıkar şeklindeki yaklaşım bilimsel değildir. Henüz yüzeye gelmeden su içinde dekompresyon hastalığı gelişen çok sayıda olgumuz bulunmaktadır (7).

Her iki hastalığın medikal ve rekompresyon tedavileri benzerdir. Ancak hastaya yeniden dalışa dönüş kararı verilmesi açısından mutlaka ayırıcı tanı yapılmalıdır. İyi tedavi edilen bir dekompresyon hastası belirli kurallar içinde dalışa dönebilir. Oysa hava embolisi olguları sıklıkla altta yatan kolaylaştırıcı bir nedene sahiptir. Hava hapsine yol açan bu lezyonların saptanıp dalış yaşamının sona erdirilmesi önem taşımaktadır. Akciğer grafisi, tomografi, solunum fonksiyon testleri tedavi edilen her olguda mutlaka yapılmalı, dalışa dönüş açısından bir sualtı hekimine danışılmalıdır (Olgu 4, 5) (14).

AKCİĞER DIŞI BAROTRAVMALAR

Kulak Barotravmaları

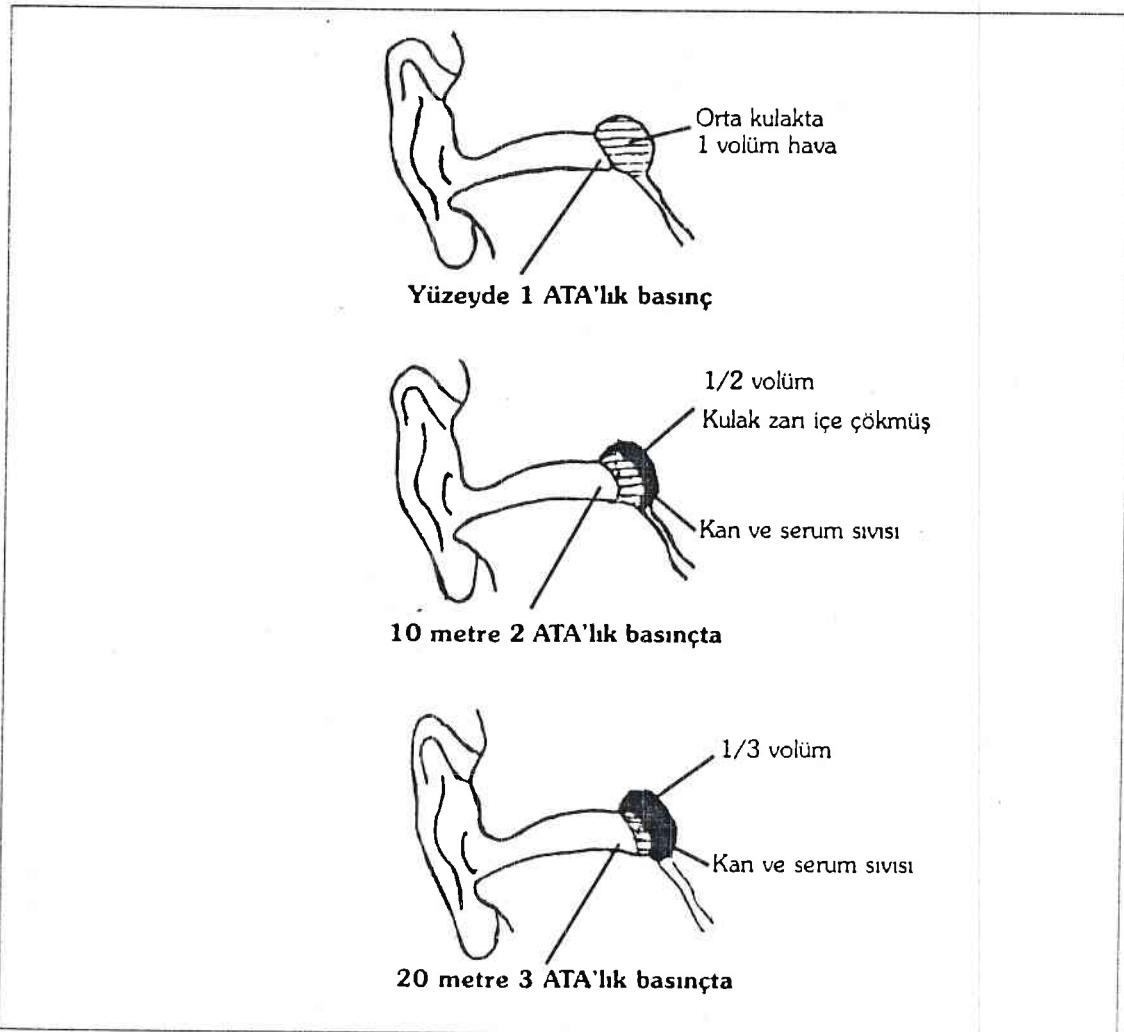
Dış kulak barotravması: Dış kulak açık bir boşluk olduğundan dalış sırasında içi su ile dolar ve barotravma oluşturmaz. Ancak dış kulak yolunu tıkayan buşon, kemik çıkıntısı ya da elbisenin veya maskenin kulak girişini kapatması halinde, en sık da su girmesini engelleyici kulak tıkaçlarının kullanıldığı durumlarda burada kapalı bir hava boşluğu oluşur. Dalış sırasında bu boşlukta oluşan vakum timpanik membranı dışarıya doğru çeker, dış kulak yolunu döşeyen deride kanamalara yol açar. Seyrek görülen bir durumdur. Tedavide kulak yolunu infeksiyondan koruyacak girişimler gerekir (15).

Orta kulak barotravması: En sık rastlanan barotravmadır. Hemen her dalgıç, dalış yaşamının 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 zorundadırlar. Tüm dalışlarda iniş sırasında orta kulak içinde oluşan negatif basıncı ortadan kaldırmak için basitçe yutkunma, çeneyi oynatma veya valsalva manevrası ile tuba östakiden orta kulak içine hava girişi sağlanmalıdır. 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.

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 eşiğine ulaşına kadar orta kulak içinde bir vakum oluşur. Dalgıç ağrının olduğu derinlikte bekledikçe, mukozalardan sızan serum veya kan vakumu karşılar ve ağrı ortadan kalkar. Bu durumda kulağının eşitlendiğini zanneden dalgıç inişe devam eder. Dibe ulaşına kadar bu durum birkaç kez tekrarlanır. Dalışın sonunda çıkışa geçildiğinde kulak içindeki hava dalış öncesi hacmine genişleyeceğinden, kulak içine sızan sıvı fazlalık oluşturur. Bu sıvının östaki kanalından atılmadığı 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 (Şekil 3) (10).

İç kulak barotravması: İç kulak sıvı ile dolu olduğundan barotravma oluşturması beklenmez. Ancak orta kulağın sıkıştığı hallerde dışarıya doğru bombeleşmiş yuvarlak pencere, kulak açmak amacıyla yapılan zorlu bir valsalva sırasında iç basıncın artması sonucu



Şekil 3. Orta kulak iniş barotravması.

rüptüre olabilir. Uzun süreli ve ciddi bir vertigo görülür. Bu durum su altında oryantasyon kaybı, bulantı, kusma ve hatta boğulmayla sonlanabilir. Uzun süreli yataklı istirahati ve bazen cerrahi girişim gerektiren ciddi bir durumdur (15).

Paranasal Sinüs Barotravması

Orta kulak barotravmasından sonra ikinci sıklıkta görülen iniş barotravması türüdür. Özellikle maksiller ve frontal sinüsler tutulur. Üst solunum yolları 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 oluştuğunda bekleyen dalgıç, ağrının kanama ile karşılanmasından sonra inişe devam eder. Bir kaç 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 genişleyen hava, sinüs içinde bulunan serum, kan, müküs 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 taktirde sinüs içindeki basınç ağrının sürmesine neden olur. Dekonjestan ilaçlar ve burun damlaları, ağrı kesiciler ve profilaktik olarak antibiyotik kullanılabilir.

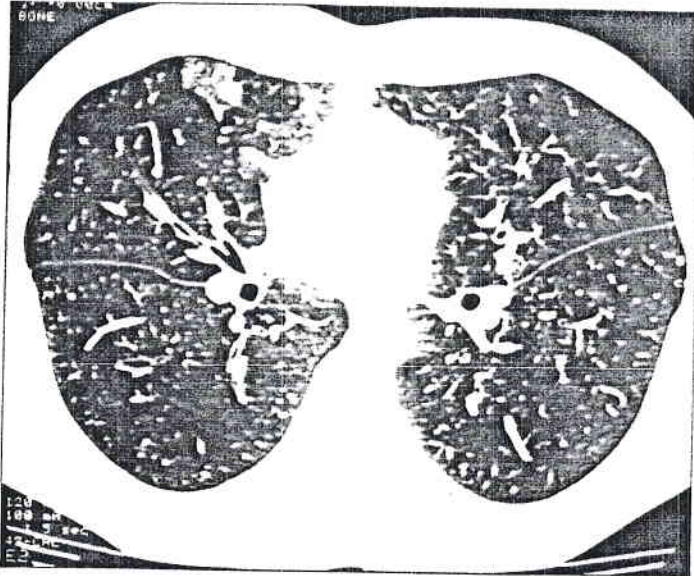
Bunlardan başka, iniş sırasında maske içine burundan hava verilmesini unutan acemi dalgıçlarda görülen, deri ve gözlerin etkilendiği maske barotravması, elbise ile derinin arasında kalan havanın sıkışmasına bağlı elbise barotravması, iyi doldurulmamış dişlerde dolgu altında kalan havanın sıkışmasının yol açtığı dental barotravma ve sindirim sistemindeki gazların çıkış sırasında genişlemesine bağlı sindirim sistemi barotravması da bulunmaktadır (10).

OLGU SUNUMLARI

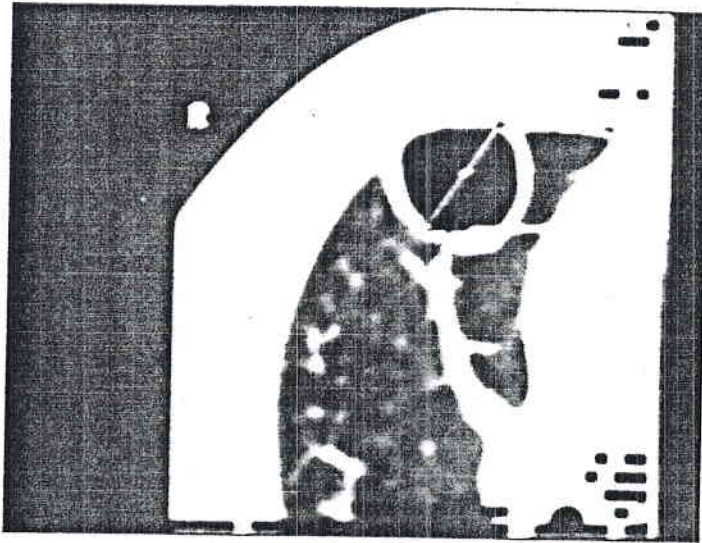
Olgu 1

S.T., 37 yaşında, erkek, serbest dalıcı. Ondört yıldır zıpkınla balık avlamak amacıyla dalış yapmaktadır. En derin dalış sınırı 35 metre, dipte kalma süresi 4.5 dakikadır. Sigara kullanmayan hastanın öz ve soy geçmişinde bir özellik yoktur. Haziran 1999'da 10-15 metreler arasında bir kaç serbest dalış yaptıktan sonra 22 metreye balık vurmaya amacıyla dalmış. Burada 30-35 saniye kadar kaldıktan sonra çıkışa başlamış. Çıkışın hemen başında dalıcılar arasında genellikle yapıldığı gibi ağız kapalı diafragma kasılmaları yaparken akciğerlerinde kanamanın oluşup ciğerlere yayıldığını hissetmiş. Yüzeyde derin soluk vermekle hırıltı, kanlı balgam, solunum sıkıntısı, yorgunluk ortaya çıkmış. Hastanın bir hafta sonra yapılan fizik muayenesinde bir özellik saptanmadı. Solunum fonksiyon testi normaldi. Akciğer grafisinde patoloji saptanamazken yapılan HRCT incelemesinde bilateral multisegmenter buzlu cam görünümü saptandı (Resim 1).

Hastanın yapılan sorgulamasında 1990 yılından bu yana en az 6 kere daha benzer kanamayı yaşadığı ortaya çıkmıştır. 10-25 metreler arasında ve 2-4 dakikalık dip zamanları ile yapılan bu dalışlarda ortak nokta kanamanın henüz dipte iken, ağız kapalı hıçkırır gibi diafram kasılmaları sırasında oluşmasıdır. Dalıcı derin dalış müsabakalarında 35 metrelere



Resim 1. Sağ orta lob medial segmentte buzlu cam görünümü.



Resim 2. Sağda anteriorde subplevral yerleşimli hava kisti.

Olgu 3

Elli yaşında, su altı fotoğrafçısı, sigara kullanan, yarı-profesyonel dalıcı. Otuzbeş metrede soluk almaya çalıştığı anda tüpte hava kalmadığını farketmiş. Yüzeye doğru fırlayarak serbest çıkış yapmaya başlamış. Soluğunu daha önce verdiği için akciğerlerinde hava bulunmadığını düşünmüş ve herhangi bir ekspirasyon girişiminde bulunmamış. İlk gün bir rahatsızlık hissetmemiş. Ertesi gün 20 metreye yaptığı ve akıntı nedeniyle efor gerektiren bir da-

sorunsuz olarak kısa dalışlar yapabilmektedir. Oysa kanamaların olduğu dalışlarda daha sığ derinliklerde uzun sürelerle kalmış ve çıkışta diafragma kassılması yapmıştır.

Tanı: Ağız kapalı zorlu inspi-rasyonla kolaylaştırılmış akciğer iniş barotravması.

Olgu 2

Otuzaltı yaşında erkek, ağır si-gara içicisi profesyonel dalgıç. Kırküç metreye daldıktan sonra kurallara uygun olarak yaptığı çıkış sırasında fenalaşmış. Yüzeyde ortaya çıkan baş dönmesi ve aşırı yorgunluk yakınmaları azalarak kaybolmuş. Son bir yıl içinde benzer yakınmaları birkaç kez daha olmuş. Onbeş yıl önce ağır bir pnömoni nedeniyle hastaneye yatırıldığını ifade ediyor. Yapılan muayenede patolojik bir bulgu saptanamadı. Solunum fonksiyon testleri ve laboratuvar incelemeleri normal bulundu. Akciğer grafisinde ve tomografisinde sağda anteriorde subplevral yerleşimli hava kisti saptandı (Resim 2).

Tanı: Akciğerde hava hapsine yol açan lezyona bağlı hava embolisi.



Resim 3. Solda pnömotoraks.

lıta solunum sıkıntısı gelişmiş. Kullandığı tüp havasının iyi filtre edilmemiş olabileceğini düşünerek başka dalış yapmamış. Yakınmalarının günlük yaşamında da sürdüğünü farkedince başvurduğu bir sağlık kuruluşunda 12 gün sonra çekilen akciğer filminde sol tarafta pnömotoraks tomografisinde ise pnömotoraksle birlikte sol üst lobda hava kisti saptanmıştır (Resim 3).

Tanı: Akciğerde çıkış barotravması (pnömotoraks).

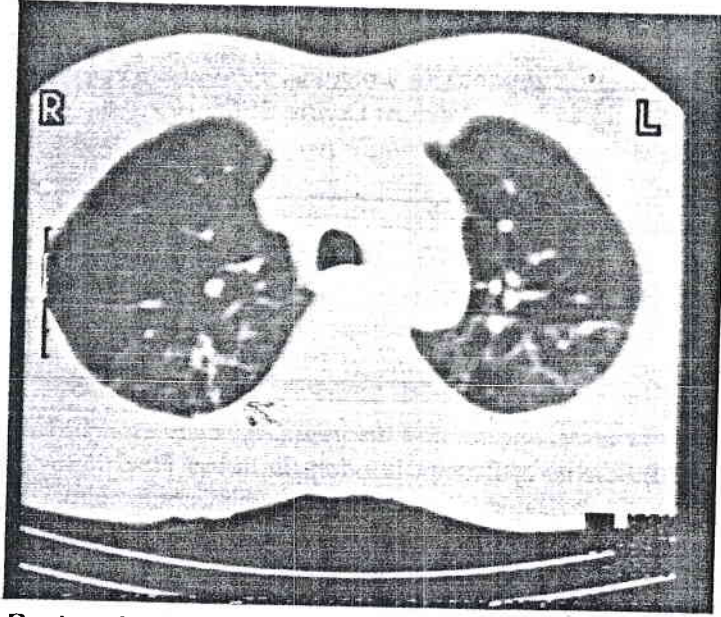
Olgu 4

Otuzsekiz yaşında erkek, amatör dalıcı. Yirmiiki metreye yaptığı 25 dakikalık dalıştan sonra dalış bilgisayarı yardımıyla ve 10 metre/dakika çıkış hızıyla yüzeye gelmiş*. Yüzeyde kısa süre içinde

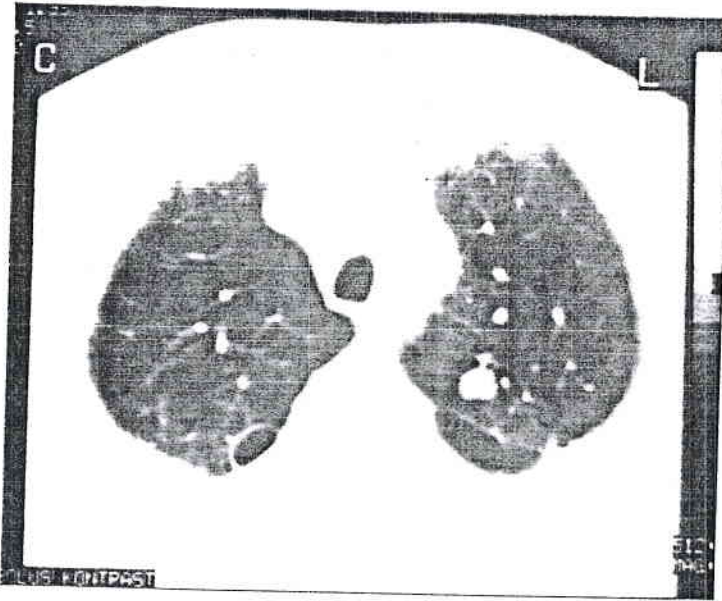
konuşma güçlüğü ve sol tarafında paralizi gelişmiş. 1-2 saat içinde bu yakınmaları kendiliğinden kaybolmuş. Amerika Birleşik Devletleri'nde dekompresyon hastalığı ön tanısı ile beyin ve medulla spinalis manyetik rezonans görüntülemesi de dahil olmak üzere çok ayrıntılı bir tıbbi kontrol yapılmış. Bu muayenede geçirilmiş akciğer tüberkülozu öyküsüne rağmen akciğere yönelik herhangi bir inceleme yapılmamış. Saptanan yüksek kolesterol düzeyi ve akustik travmaya bağlı işitme kaybı nedeniyle kolesterolünü düşürmeye yönelik uygun bir diyet ve avcılık yaparken kulak koruyucusu kullanması önerilmiş. Dalış yapmasında ise sakınca olmadığı bildirilmiş. Raporu alır almaz dalış bilgisayarı kullanarak yaptığı ilk dalışından (42 metreye 13 dakika, 18 metreye yükselerek 10 dakika; çıkış hızı 10 metre/dakika*) sonra yüzeyde 10 dakika sonra karında ve sırtta batıcı ağrı ortaya çıkmış. Her iki bacakta duyu ve güç kaybı belirmeye başlamış. Yakınmaları giderek artmış ve 17 saat sonra getirildiği basınç odasında yapılan muayenede tam parapleji, duyu kaybı, miksiyon ve defekasyon kusuru saptandı. Rekompresyon tedavisinden sonra (13 seans) miksiyonda hafif bir problem dışında şifa ile taburcu oldu. Dalış profilleri dikkate alındığında dekompresyon hastalığı tanısının şüpheli olduğu düşünüldü. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı hava embolisinden ayırmak için istenen akciğer grafisinde tüberküloz sekeli ile uyumlu bilateral apikal fibronodüler lezyonlar, akciğer tomografisinde ise ek olarak sağda üst lob posteriorunda subplevral yerleşimli bleb saptandı (Resim 4).

* Her iki dalış da dalış tabloları ve kuralları açısından dekompresyon hastalığı oluşturmaya uzaktır.

Tanı: Akciğerde hava hapsine yol açan lezyona bağlı hava embolisi.



Resim 4. Sağda üst lob posteriorda subpleural yerleşimli bleb.



Resim 5. Bilateral üst loblarda posteriorda subpleural yerleşimli blebler. Sol üst lobda kalsifikasyon içeren nodüler opasite (tüberküлом).

nülerek çekilen tomografide bilateral apikal subpleural yerleşimli blebler ve solda nodüler opasite saptandı (Resim 5).

Tanı: Akciğerde hava hapsine yol açan lezyona bağlı hava embolisi.

Olgu 5

Kırkdört yaşında amatör dalıci. Onsekiz metreye yaptığı 30 dakikalık dalıştan sonra kısa süreli bilinç kaybı gelişmiş. İngiltere'de dekompresyon hastalığı düşünülerek yapılan EEG, beyin tomografisi ve kardiak muayene sonucunda patoloji saptanmamış ve olay dalış öncesi kullandığı insektisite bağlanmış. Bu olaydan 2 ve 4 yıl sonra ilkinde 15 metreye 45 dakika, ikincisinde 18 metreye 30 dakikalık yaptığı dalışlardan sonra kısa süreli bilinç kaybı, ekstremitelerde motor ve duyu kayıpları yaşamış. Yakınmaları kendiliğinden kaybolduğu için bir sağlık kuruluşuna başvurmamış. Son olarak 21 metreye 35 dakikalık bir dalıştan sonra görmede bulanıklık, yüzde ve ellerde duyu kaybı olmuş ve bu yakınmaları bir saat içinde kaybolmuş. Kliniğimize başvuran hastanın yapılan muayenesinde alt ekstremitelerde derin duyu kaybı ve sağ bacakta hipoestezi saptandı. Yaptığı dalışların sığ derinliklere ve kısa süreli olması nedeniyle dekompresyon hastalığı düşünülmedi. Akciğer çıkış barotravmasına bağlı hava embolisi düşü-

KAYNAKLAR

1. Edmonds C. Decompression sickness. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. Sydney; Diving Medical Centre 1980:129-185.
2. Elliott DH, Phil D. Decompression sickness. In: Kindwall EP (ed). *Hyperbaric Medicine Practice*. Arisona; Best Publ 1995:311-327.
3. Dutka AJ, Francis TJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. Philadelphia; WB Saunders Company 1997:159-176.
4. Hallenbeck JM, Andersen JC. Pathogenesis of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of Diving*. London; Bailliere Tindall 1982:435-461.
5. Davis JC, Elliott DH. Treatment of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of Diving*. London; Bailliere Tindall 1982:473-488.
6. 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.
7. Toklu AS, Aktaş Ş. İstanbul Tıp Fakültesi, Deniz ve Su Altı Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran dekompresyon hastalarının değerlendirilmesi. I. Ulusal Sualtı Bilim ve Teknolojisi Toplantısı Bildiriler Kitabı, İstanbul 1996:54-57.
8. 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.
9. Moon RE. Treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. Philadelphia; WB Saunders Company 1997:184-205.
10. Edmonds C. Barotrauma. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J (eds). *Diving and Subaquatic Medicine*. Sydney; Diving Medical Centre 1980:93-129.
11. Neuman TS. Pulmonary barotrauma. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. Philadelphia; WB Saunders Company 1997:176-184.
12. Kindwall EP. Gas embolism. In: Kindwall EP (ed). *Hyperbaric Medicine Practice*. Arisona; Best Publ 1995:327-343.
13. Pearson RR. Diagnosis and treatment of gas embolism. In: Shilling CW, Carston CB, Mathias RA (eds). *The Physician's Guide to Diving Medicine*. New York; Plenum Press 1984:333-361.
14. Aktaş Ş, Aydın S, Nogay HA, Çimşit M. Pulmonary CT scanning should be considered in doubtful DCS to eliminate pulmonary gas embolism, *Proceedings of XIXth Annual Meeting of EUBS*, Trondheim; Norway 1993:105-109.
15. Farmer JC. Ear and sinus problems. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' Diving Medicine*. Philadelphia; WB Saunders Company 1997:235-258.