

# YÜKSEK İRTİFA VE DALIŞ İLİŞKİLİ AKCİĞER HASTALIKLARI



Hazırlayan: Araş. Gör. Dr. Nazlı GİRĞİN  
Moderatör Doç. Dr. Dane EDİGER

# Sunum Planı



Yüksek İrtifa İlişkili Akciğer Hastalıkları



Akut Dağ Hastalığı / Yüksek İrtifa Beyin Ödemi



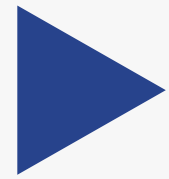
Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi



Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu



Yüksek İrtifaya Bağlı Farenjit ve Bronşit



Dalış İlişkili Akciğer Hastalıkları

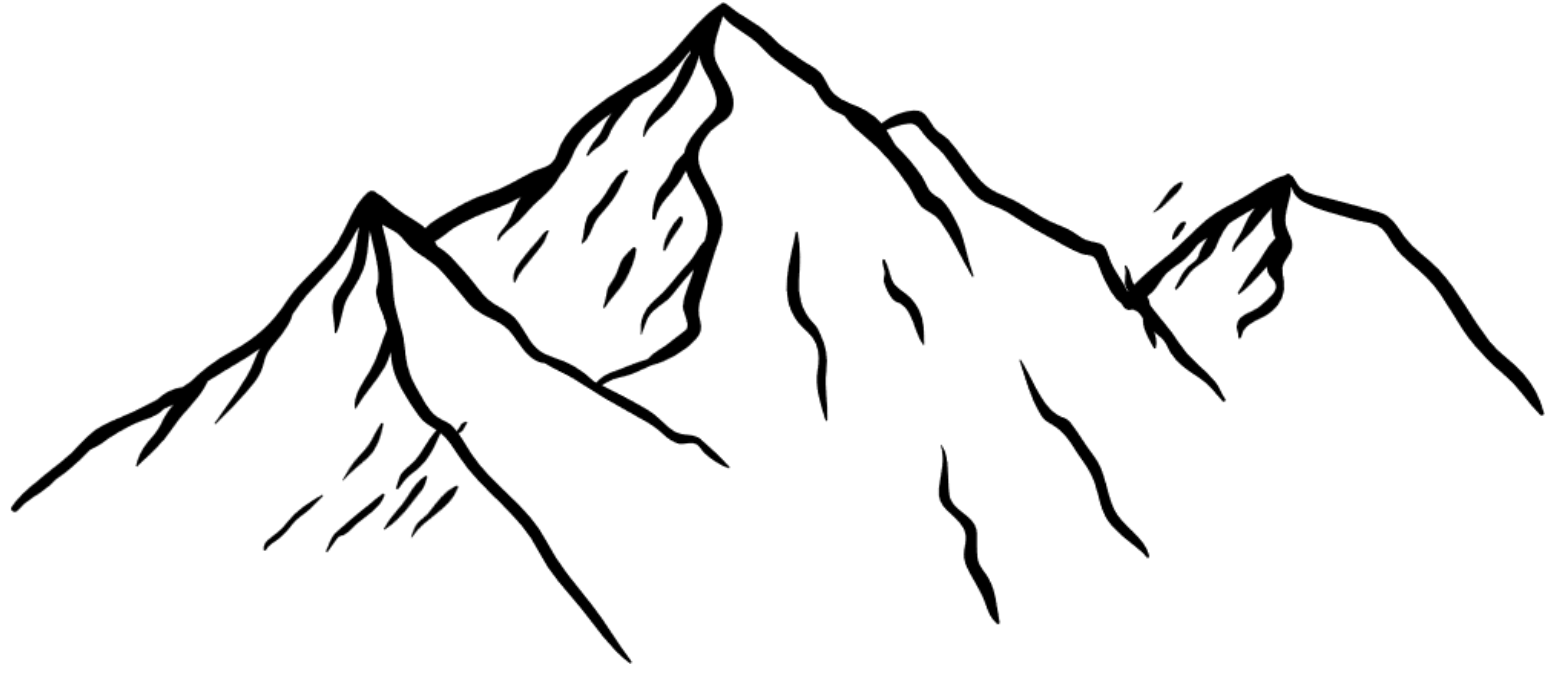


Hava Embolisi



Dekompresyon Hastalığı (Vurgun)





# Yüksek İrtifa İlişkili Akciğer Hastalıkları

- Her yıl milyonlarca kişi yüksek irtifada yer alan şehirlere turistik amaçlı seyahatler yapmaktadır
- Ayrıca yüzbinlerce kişi dağcılık, kayak veya trekking amacı ile yüksek irtifaya çıkmaktadır
- Bunların dışında askeri personel, kurtarma ekipleri veya çeşitli meslek gruplarına bağlı profesyoneller aklimatizasyon için gerekli süreyi doldurmadan yüksek irtifaya çıkmak zorunda kalmaktadırlar



# Yüksek İrtifa İlişkili Akciğer Hastalıkları



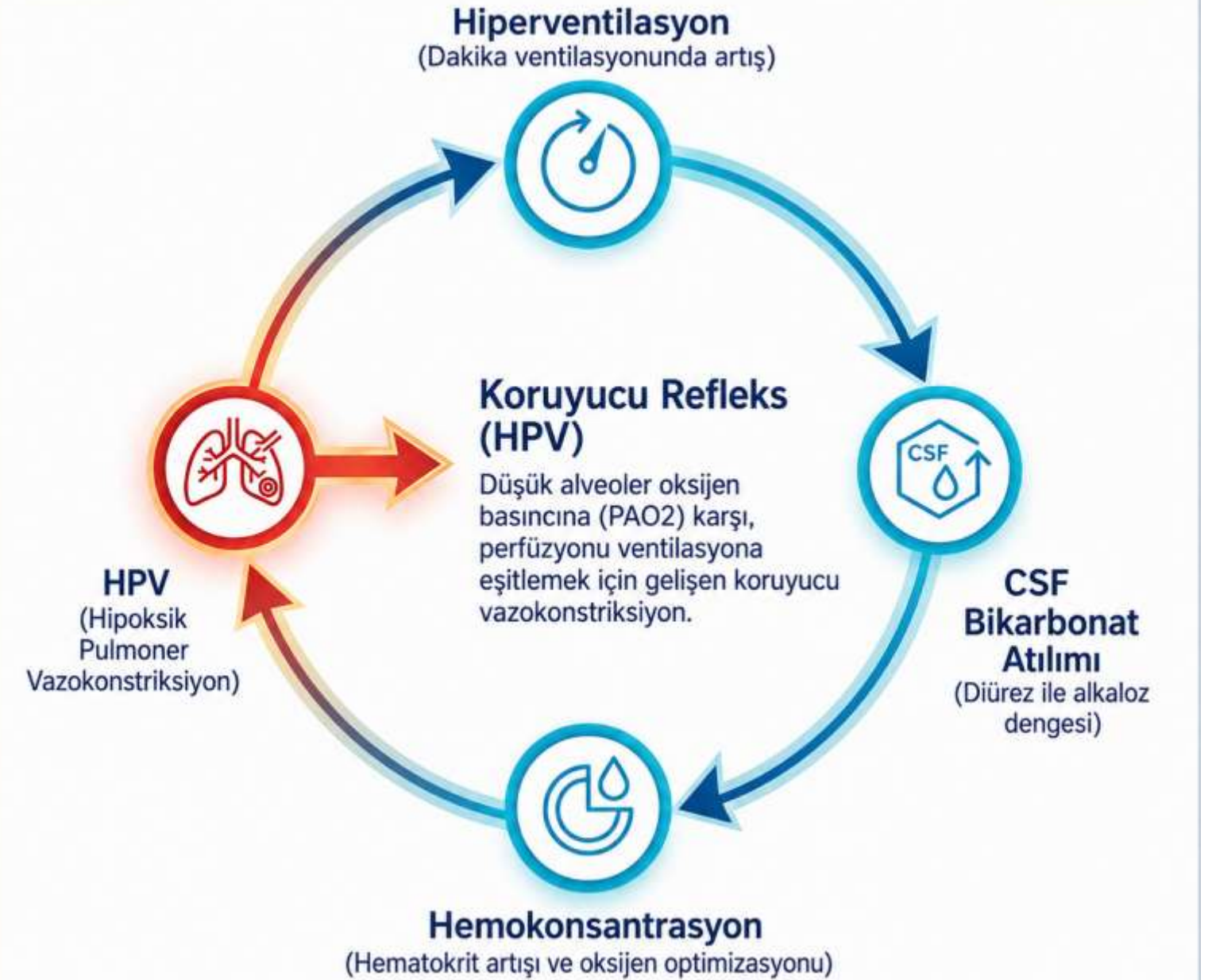
- Yüksek irtifaya çıkıldıkça azalan atmosferik basınçla birlikte solunan havadaki oksijen parsiyel basıncı düşerek hipoksemiye neden olur
- Hipoksemiye bağlı olarak beyinde vazodilatasyon sonucunda ödem, solunum sayısında artma, kalp hızında artma ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona bağlı pulmoner arter basıncında artış meydana gelir ve yüksek irtifa hastalıklarının belirtileri ortaya çıkar
- Vücudun hipoksi sonucu ortaya çıkan bu değişikliklere fizyolojik cevabı **aklimatizasyon** olarak adlandırılır



# Yüksek İrtifa İlişkili Akciğer Hastalıkları

- Yüksek irtifada bir süre geçirilmesi sırasında gerçekleşen aklimatizasyon sürecinde serebrospinal sıvıda biriken bikarbonatın böbrekler aracılığı ile atılması ile gerçekleşen diüreze bağlı dakika ventilasyonu, serebral ve pulmoner vasküler basınç azalır.
- Kandaki hematokrit düzeyi yükselerek dokulara daha fazla oksijen taşınması sağlanır ve aklimatizasyon gerçekleşir

## Fizyolojik Uyum (Aklimatizasyon)



# Yüksek İrtifa İlişkili Akciğer Hastalıkları

- Yüksek irtifaya sahip yerleşim yerlerine yakın bölgelerde çalışan ya da yüksek irtifaya seyahat edecek kişilere önerilerde bulunacak hekimlerin yüksek irtifa hastalıklarını önleme ve tedavisi konusunda temel bilgilere sahip olması gerekmektedir
- Yüksek irtifaya çıkan kişilerde ortaya çıkan hastalıklar esas olarak yüksek irtifaya çıkmaya bağlı gelişen hastalıklar ve yüksek irtifaya çıkıldığında alevlenen ya da ağırlaşan hastalıklar olarak sınıflandırılabilir

**Tablo 1. Yüksek irtifaya çıkıldığında gelişebilen hastalıklar.**

| <b>Yüksek İrtifa Hastalıkları</b>            | <b>Yüksek İrtifadan Etkilenen Hastalıklar</b>                             |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Akut dağ hastalığı/yüksek irtifa beyin ödemi | Kalp kapak hastalıkları, kalp yetersizliği, semptomatik koroner hastalığı |
| Yüksek irtifa pulmoner ödemi                 | Hipertansiyon                                                             |
| Yüksek irtifa faranjiti-bronşiti             | Pulmoner hipertansiyon                                                    |
| Yüksek irtifa retinopatisi                   | KOAH, pnömoni, kistik fibrozis, bronşit                                   |
| Fotokeratit (Kar körlüğü)                    | İnterstisyel akciğer hastalıkları                                         |
| Hipotermi ve soğuk ısırması                  | Bağ dokusu hastalıklarına bağlı akciğer hastalığı                         |
| Yüksek irtifa baş ağrısı ve senkop           | Orak hücreli anemi                                                        |
| Organik beyin sendromu                       | Uyku apne hastalığı, obezite hipoventilasyon                              |
| Reentry pulmoner ödem                        | Prostat hipertrofisine bağlı idrar retansiyonu                            |
| Yüksek irtifa fenalığı                       | Yüksek riskli gebelik                                                     |
| Periferik ödem                               | Radiyal keratotomi, göz hastalıkları                                      |
| Kronik dağ hastalığı (Monge Hastalığı)       | Solunum kaslarını tutan nöromusküler hastalık                             |
| Yüksek irtifa pulmoner hipertansiyonu        | Migren, pseudotümör serebri-yer kaplayıcı lezyon                          |
|                                              | Karotis cerrahisi-radyoterapisi öyküsü                                    |

## Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Akut dağ hastalığı (AMS), yüksek irtifaya maruz kalmanın yaygın bir belirtisidir
- 2500 metrenin üzerindeki bir yüksekliğe çıkıldıktan sonra 6 ila 12 saat içinde ortaya çıkan
  - baş ağrısı
  - mide bulantısı
  - baş dönmesi
  - yorgunluk
  - uyku bozukluğu ile karakterize
- Bu belirtiler, yükseliş daha fazla ilerletilmezse hızla geriler.
- Semptomlara rağmen yükselme süreci devam ederse, HAPE veya HACE'ye ilerleme meydana gelebilir



## Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Etiyolojik faktörler
  - Hipobarik hipoksi
  - Hızlı tırmanış
  - Daha önce geçirilmiş AMS öyküsü
  - Kardiyopulmoner rahatsızlıklar
- Risk faktörleri
  - Genç yaş
  - Yüksek fiziksel efor
  - Dehidratasyon
  - Yetersiz aklimatizasyon



## Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- **Patofizyoloji:**
- HACE'nin belirtileri, AMS'nin klinik bir evrimi olarak düşünülebilir; her ikisi de nörolojik disfonksiyonu içerir. İki hastalığın gelişimine dair hâlâ birleşik ve tutarlı bir açıklama bulunmamakta
- Sürekliliğin bir ucunda hafif AMS semptomları; diğer ucunda ise HACE'nin şiddetli ve potansiyel olarak ölümcül belirtileri yer alır
- AMS'nin başlatıcı olayı, hipoksik ortamlara maruz kalan tüm kişilerde görülen ancak AMS geliştirenlerde abartılı olan hipoksemiye yanıt olarak serebral vazodilasyondur
- Bu, migrene benzer şekilde trigeminal vasküler sistemin aktivasyonunu tetikleyerek baş ağrısı ve mide bulantısına neden olabilir



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Patofizyoloji:
  - Vazodilasyon beyin hacminde artışa, azalmış uyumluluğa ve geçici intrakraniyal basınç (ICP) artışlarına neden olur
  - "Sıkı uyum" hipotezine göre, daha büyük beyin-kafa boşluğu oranına sahip kişiler daha küçük orana sahip kişilere göre daha fazla semptom gösterir
  - AMS, çoğu kişide arteriyel oksijen içeriğinin artması ve serebral kan akışının normale doğru azalmasıyla bir ile üç günlük aklimatizasyon süresi içinde düzelir



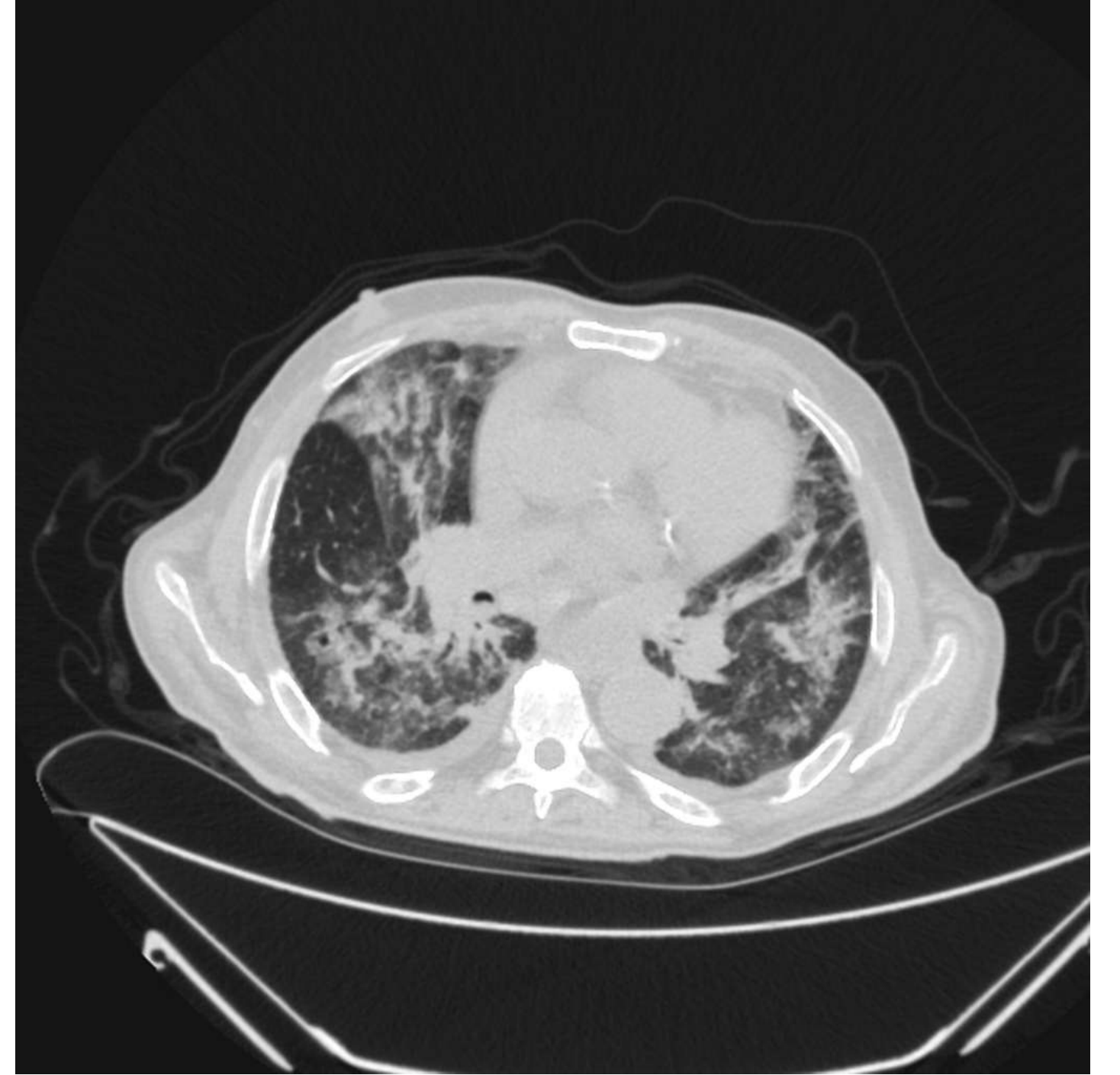
# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Tanı
  - Yardımcı testler
    - Akut dağ hastalığı (AMS) – Tanı net değilse radyografik veya laboratuvar testine gerek yoktur. Yardımcı testler yalnızca diğer tanıları dışlamak için faydalıdır
    - Yüksek irtifa serebral ödemi (HACE) – Yardımcı testler, ensefalopatinin alternatif nedenlerini dışlamaya odaklanmalıdır, ancak beyin MR'ı tanıyı doğrulamada yardımcı olabilir
    - Genellikle bilinç durumunda değişiklik olan hastalarda çekilen beyin bilgisayar tomografisi (BT), gri maddeden ziyade beyaz maddede serebral ödem ve sinyal zayıflaması gösterebilir



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

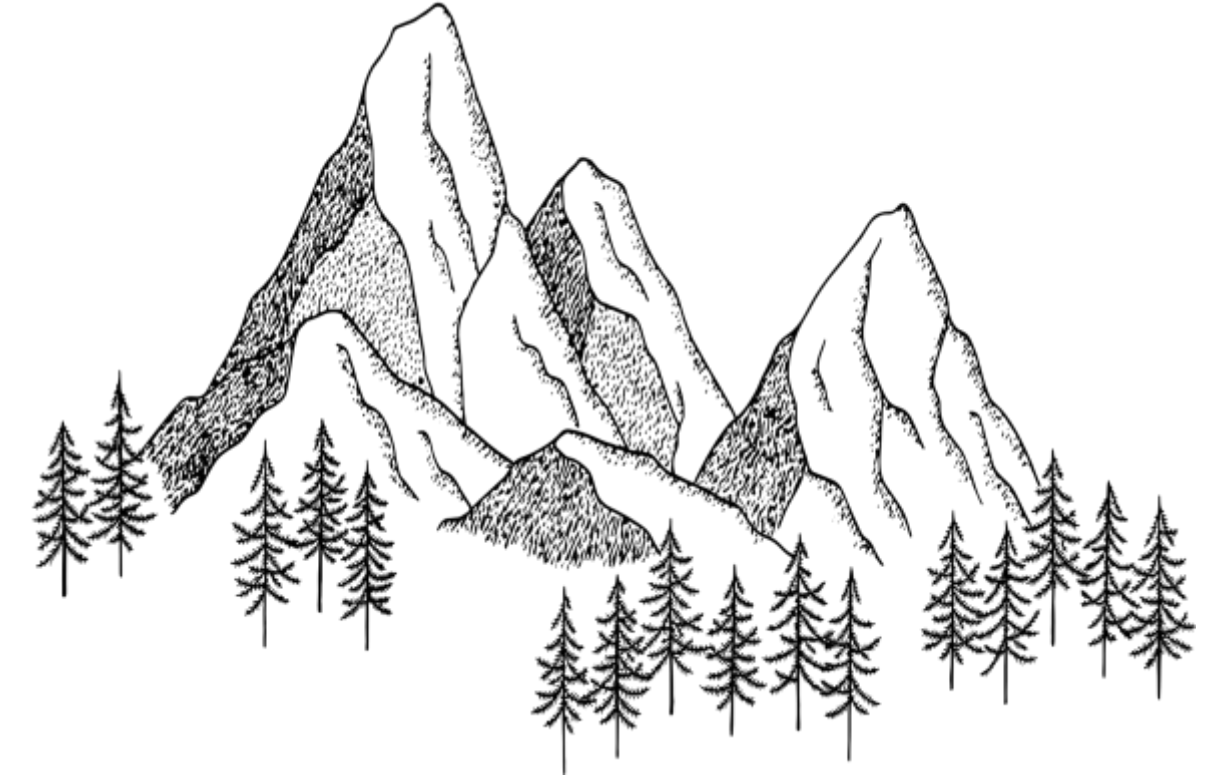
- Radyoloji



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

## • Önleme

- **Yavaş yükselmek**, irtifa hastalığını önlemenin en iyi yoludur. Yüksek irtifaya ulaştıktan sonraki ilk 24 saat içinde kayak, yürüyüş ve benzeri yoğun fiziksel aktivitelerden kaçınmak, akut dağ hastalığının (AMS) belirtilerini azaltabilir
- Alkol ve uyku ilaçları solunumu baskıladıkları için uyum (aklimatizasyon) sürecini yavaşlatır ve bu nedenle kaçınılmalıdır
- Alkol ayrıca dehidratasyona neden olur ve AMS'yi kötüleştirir. Bu yüzden yüksek irtifaya çıktıktan sonraki ilk 24-48 saat boyunca alkol tüketmemek en uygun yaklaşımdır



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- **Önleme**

- İrtifa aklimatizasyonu, yüksek rakımlarda azalan oksijen seviyelerine uyum sağlayarak irtifa hastalığını önleme sürecidir
- Yaklaşık 3.000 metrenin (10.000 ft) üzerindeki yüksekliklerde çoğu dağcı ve trekking yapan kişi "yükseğe çık, aşağıda uyu" yöntemini uygular
- Tipik bir program şu şekildedir:
  - Ana kampta birkaç gün kalmak
  - Daha yüksek bir kampa yavaşça çıkmak
  - Ardından tekrar ana kampa dönmek
  - Sonraki tırmanışta yüksek kampta geceleme



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Önleme



- İlaçlar

- Asetazolamid (Diamox), özellikle 2.700 metrenin (9.000 ft) üzerindeki yüksekliklere hızlı çıkış yapan kişilerde faydalı olabilir. Belirtiler başlamadan önce koruyucu amaçla kullanılabilir
  - Önerilen dozlar:
    - **Korunma amacıyla:** 125 mg, günde iki kez
      - Yükselişten 24 saat önce başlanıp en yüksek noktada birkaç gün devam edilebilir
    - **Tedavi amacıyla:** 250 mg, günde iki kez
- Asetazolamid bir diüretiktir.
- Böbreklerin daha fazla bikarbonat atmasını sağlayarak kanı hafif asidik hale getirir. Bu değişim solunum merkezini uyarır ve kişinin daha derin ve sık nefes almasına neden olur, doğal aklimatizasyon hızlanır.

# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Önleme
- Oksijen Takviyesi
  - Yüksek irtifada oksijen desteği etkileri azaltabilir
    - Oksijen takviyesi yöntemleri
      - Burun kanülü
      - Maske
      - Oksijen tüpleri
      - Sıvı oksijen sistemleri
      - Oksijen konsantratörleri

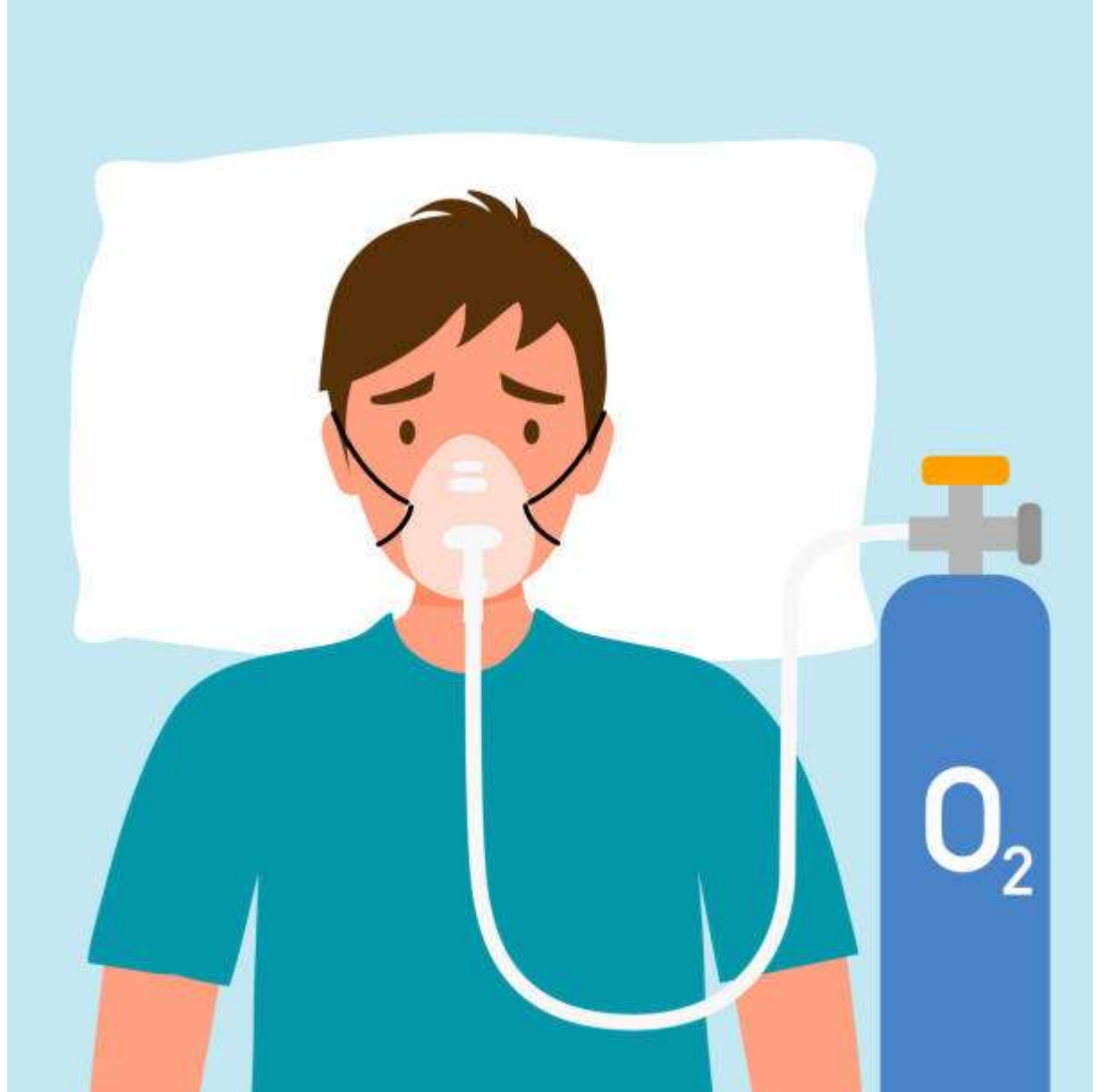


# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Tedavi
- Şiddetli irtifa hastalığında öncelik sırası:
  1. Derhal daha düşük rakıma inmek
  2. Oksijen desteği sağlamak
  3. Gerekirse Gamow torbası kullanmak
  4. Uygun ilaç tedavilerini (asetazolamid, steroidler vb.) uygulamak
  5. Hastayı mümkün olan en kısa sürede tıbbi değerlendirmeye ulaştırmak



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)



- Tedavi
  - Oksijen Tedavisi
    - Oksijen, **3.700 metrenin (12.000 ft)** altındaki yüksekliklerde görülen hafif ve orta dereceli AMS vakalarında kullanılabilir
    - Dağ tatil merkezlerinde ve yüksek irtifa kliniklerinde sıklıkla sağlanmaktadır
    - Belirtiler genellikle 12–36 saat içinde azalabilir ve her zaman iniş gerekmez

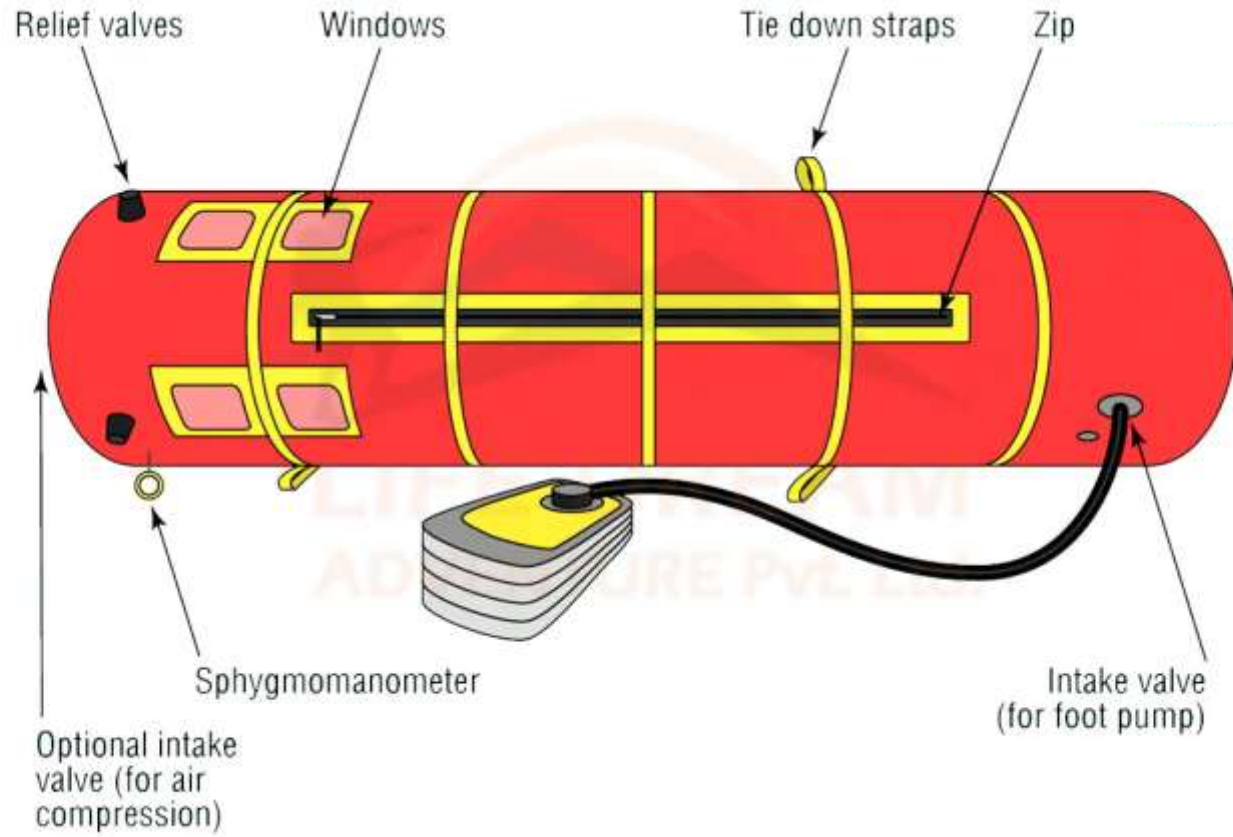


# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

## • Tedavi

### Gamow Torbası

- Daha ciddi AMS vakalarında veya hızlı inişin mümkün olmadığı durumlarda **Gamow torbası** kullanılabilir
- Bu cihaz, ayak pompasıyla şişirilen taşınabilir plastik bir hiperbarik (yüksek basınçlı) odadır
- Kişinin maruz kaldığı etkili irtifayı yaklaşık **1.500 metre (5.000 ft)** azaltabilir
- Genellikle yüksek irtifada kesin tedavi amacıyla değil, hastanın tahliyesine yardımcı olmak için kullanılır



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Tedavi
- Asetazolamid (Diamox)
  - 250 mg, günde iki kez kullanılması AMS tedavisine yardımcı olur
  - Aklimatizasyon sürecini hızlandırarak belirtilerin hafiflemesini sağlar
  - Yapılan çalışmalar, yerleşmiş AMS vakalarında semptomları azalttığını, kandaki oksijenlenmeyi iyileştirdiğini ve akciğerlerde gaz alışverişinin daha fazla bozulmasını önlediğini göstermiştir



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Tedavi

- Koka Çayı

- Ekvador, Peru ve Bolivya'da halk arasında kullanılan geleneksel bir yöntemdir
- Koka bitkisinin yapraklarından hazırlanan çay (**mate de coca**) irtifa hastalığı belirtilerini hafifletmek amacıyla tüketilir
- Etkinliği bilimsel olarak kesin şekilde kanıtlanmış bir tedavi değildir



# Akut Dağ Hastalığı Ve Yüksek İrtifa Beyin Ödemi (HACE)

- Tedavi
- Steroidler
  - AMS'nin temel nedenini ortadan kaldırmazlar; yalnızca belirtileri kontrol etmeye yardımcı olurlar
- İbuprofen
  - 2012 yılında yapılan iki çalışmada, 600 mg ibuprofenin günde üç kez kullanılması, AMS'nin:
    - Görülme sıklığını azaltmış,
    - Şiddetini düşürmüştür
    - Ancak HAPE ve HACE üzerindeki etkisi net olarak belirlenememiştir.
- Parasetamol (Asetaminofen)
  - Everest'e tırmanan dağcılar üzerinde yapılan çalışmalarda, parasetamolün irtifa hastalığı belirtilerini azaltmada ibuprofen kadar etkili olduğu bulunmuştur



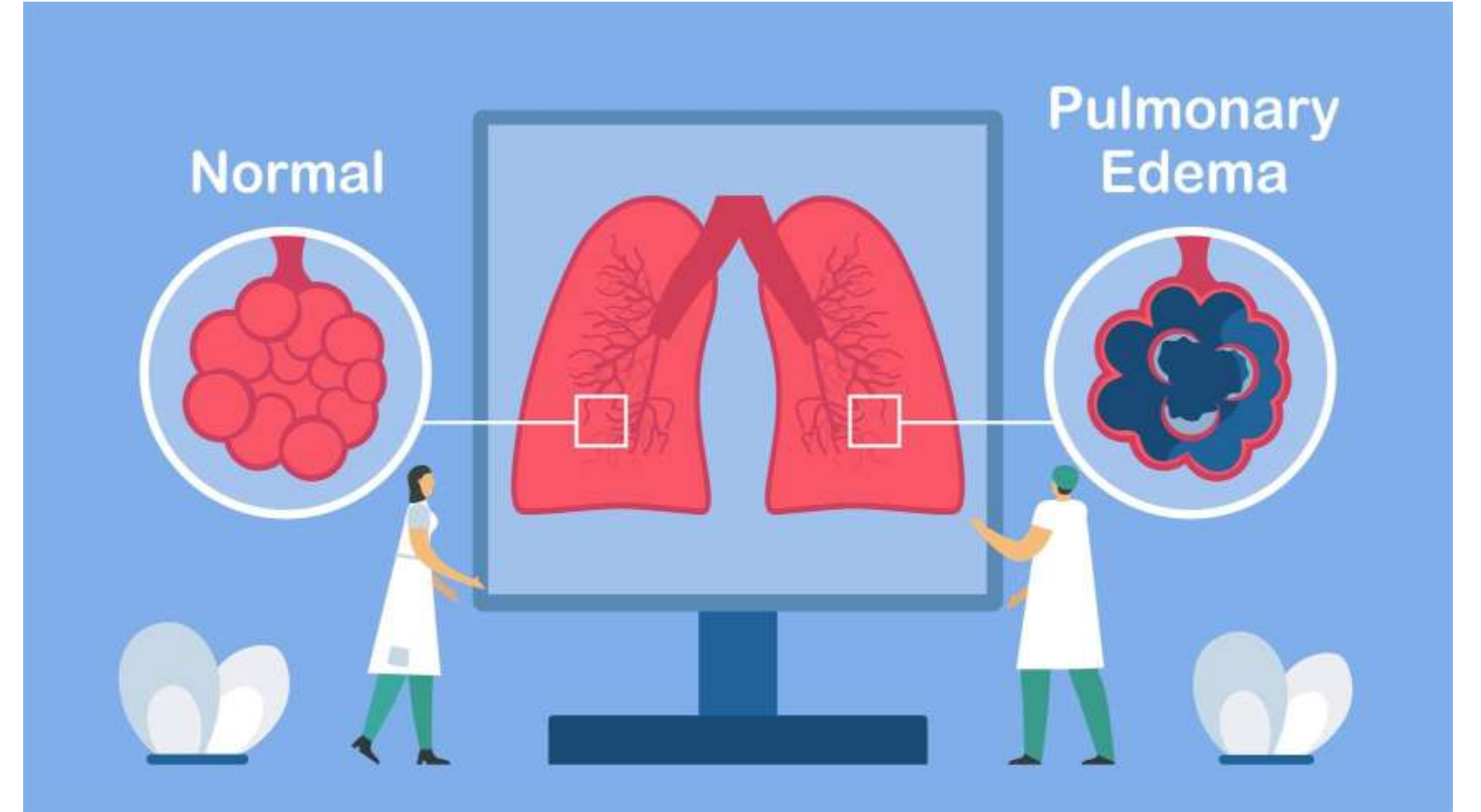
## Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (High Altitude Pulmonary Edema, HAPE), yüksek rakımlara hızlı çıkış sonrasında gelişebilen, yaşamı tehdit eden ve kardiyojenik olmayan bir akciğer ödemidir
- Genellikle deniz seviyesinde yaşayan bireylerde, 2500–3000 metrenin üzerindeki rakımlara hızlı çıkıştan sonraki ilk 2–5 gün içerisinde ortaya çıkar
- Erken tanı ve uygun tedavi uygulanmadığında ölümcül olabilir. Buna karşın zamanında müdahale edilen olguların büyük çoğunluğu tamamen iyileşmektedir
- HAPE, akut dağ hastalığı (AMS) ve yüksek irtifa serebral ödemi (HACE) ile birlikte yüksek irtifa hastalıklarının en ciddi formlarından biridir



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- Hastalık özellikle:
  - 2500 metrenin üzerindeki rakımlara hızlı çıkan kişilerde,
  - Daha önce HAPE geçirmiş bireylerde,
  - Yüksek irtifaya uyum sağlamadan yoğun egzersiz yapanlarda,
  - Soğuk hava koşullarına maruz kalanlarda daha sık görülmektedir.





## Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

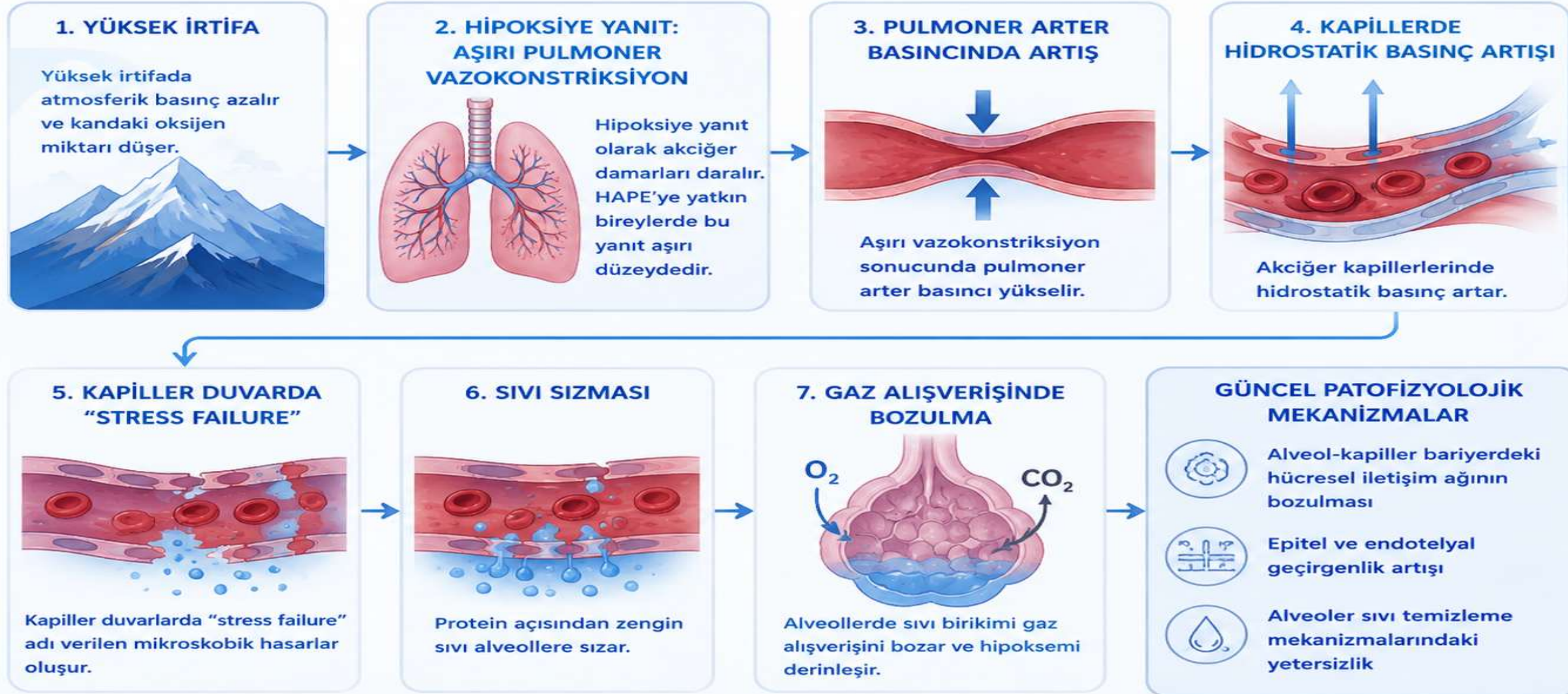
- HAPE'nin iki türü vardır:
  - **Klasik HAPE:** genellikle daha düşük rakımlarda yaşayan bir kişinin 8.200 feet'in üzerindeki bir rakıma çok hızlı bir şekilde çıkması durumunda ortaya çıkar
  - **Yükseklığe Tekrar Giriş Sendromu (HAPE):** normalde yüksek rakımda yaşayan birinin daha düşük bir rakımda kalması durumunda ortaya çıkar. Tekrar alışma süreci için zaman ayırmadan tipik, daha yüksek rakıma geri döndüklerinde, daha düşük bir rakımda yaşayan biriyle aynı şekilde HAPE yaşayabilirler



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

## HAPE PATOFİZYOLOJİSİ

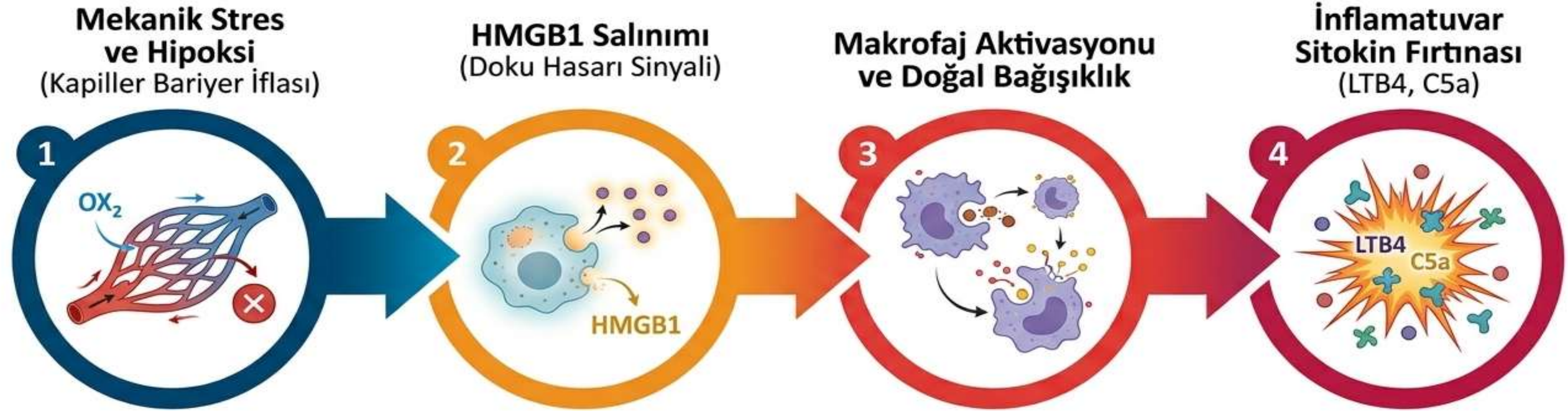
HAPE'nin temel nedeni, hipoksiye bağlı gelişen aşırı pulmoner vazokonstriksiyondur.



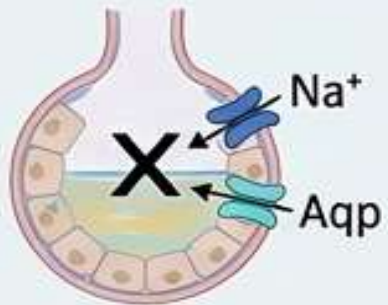
Sonuç: Hipoksiye aşırı yanıt → Pulmoner hipertansiyon → Kapiller hasar → Alveoler ödem → Gaz değişiminde bozulma → Hipoksemi



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)

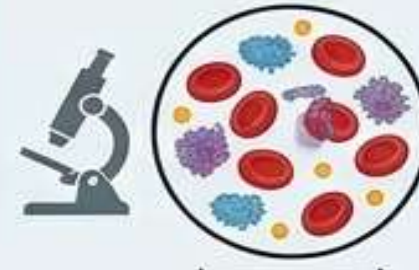


## Alveoler Klirens İflası



Normalde **sodyum bağımlı kanallar** (beta-adrenerjik sistem) ile alveollerden **geri emilen sıvının klirensi**, hipoksik ortamda **bozulur ve ödem şiddetlenir**.

## Bronkoalveoler Lavaj (BAL) Kanıtları



20-30 nm large pores

Alveol sıvısında lökotrien B4, C5a, yüksek molekül ağırlıklı proteinler ve **eritrositler** saptanır. Bu tablo, kapiller duvarda oluşan 20-30 nm çapındaki **"geniş porların"** (*large pores*) kanıtıdır.



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- Risk Faktörleri:
  - Hızlı yükseliş
  - Daha önce HAPE geçirmiş olmak
  - Yoğun fiziksel aktivite
  - Soğuk hava maruziyeti
  - Solunum yolu enfeksiyonları
  - Yetersiz aklimatizasyon
  - Genetik yatkınlık
  - Genç yaş
  - Önceden HAPE geçiren bireyler.





# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)

## HAPE KLİNİĞİ

HAPE (Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi), yüksek irtifada hipoksiye bağlı akciğerlerde sıvı birikimi ile seyreden potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir tablodur.

### ERKEN DÖNEM BULGULARI (İlk 6–48 saat)



Eforla nefes darlığı



Kuru öksürük



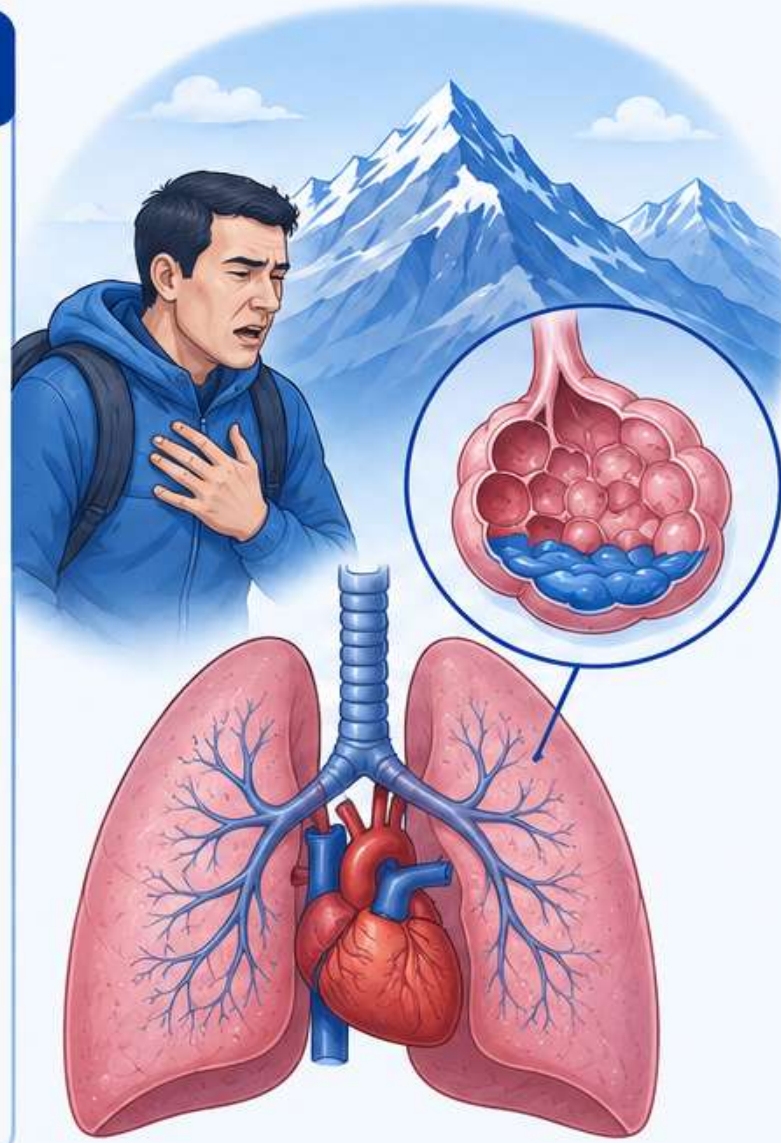
Egzersiz kapasitesinde azalma



Olağandışı yorgunluk



Çarpıntı



### İLERİ DÖNEM BULGULARI (Genellikle 24–96 saat içinde)



İstirahatte nefes darlığı



Köpüklü balgam



Kanlı balgam



Göğüste sıkışma hissi



Siyanoz (dudaklarda morarma)



Taşikardi



Taşipne



İleri evrede hasta birkaç metre yürümekte bile zorlanabilir.



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)

- Tanı

- Tanı büyük ölçüde klinik bulgulara dayanır

- **Lake Louise Kriterleri**

- Tanı için aşağıdaki semptomlardan en az ikisinin bulunması önerilmektedir:

- İstirahatte nefes darlığı
    - Öksürük
    - Egzersiz kapasitesinde azalma
    - Göğüs dolgunluğu hissi

- Ayrıca aşağıdaki bulgulardan en az ikisi bulunmalıdır:

- Ral veya wheezing
  - Santral siyanoz
  - Takipne



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)

- Tanı

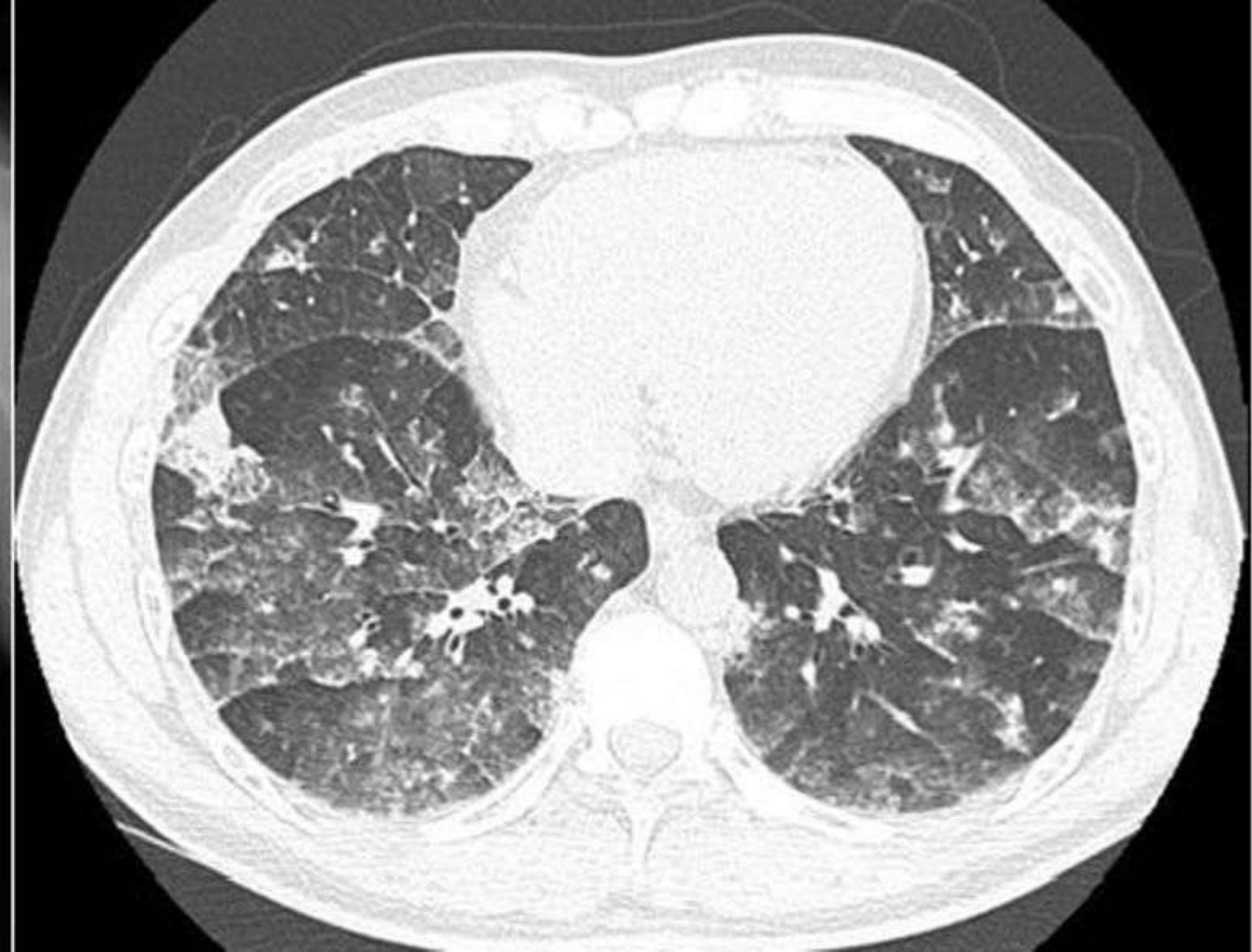
- Akciğer grafisinde:

- Yamalı infiltrasyonlar
    - Genellikle periferik yerleşim
    - Kardiyomegali olmaksızın pulmoner ödem görünümü

- Bilgisayarlı tomografi benzer bulguları daha ayrıntılı gösterebilir.



## Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)





# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- Tedavi:
  - 1. Acil İniş
    - HAPE tedavisinde en etkili ve güvenilir yöntem derhal daha düşük rakıma inmektir
    - Hastanın en az 500–1000 metre aşağı indirilmesi önerilir
    - Belirtiler düzelene kadar iniş sürdürülmelidir
  - 2. Oksijen Tedavisi
    - Ek oksijen verilmesi:
      - Arteriyel oksijenlenmeyi artırır
      - Pulmoner arter basıncını düşürür
      - Semptomları hızla iyileştirir



# Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAP E)

- Tedavi:
  - 3. Taşınabilir Hiperbarik Oda
    - Gamow torbası gibi taşınabilir hiperbarik sistemler:
      - Etkin rakımı yaklaşık 1500 metre azaltabilir
      - Tahliye mümkün olana kadar geçici çözüm sağlar
  - 4. Farmakolojik Tedavi
    - Nifedipin
      - Pulmoner arter basıncını düşürerek etkili olabilir
    - Fosfodiesteraz-5 İnhibitörleri
      - Sildenafil ve tadalafil gibi ilaçlar pulmoner hipertansiyonu azaltabilir
    - Dekametazon
      - Özellikle eşlik eden serebral ödem durumunda kullanılabilir
      - Ancak hiçbir ilaç iniş ve oksijen tedavisinin yerine geçemez



## Yüksek İrtifa Akciğer Ödemi (HAPE)

- **Korunma**
- HAPE'nin önlenmesinde en etkili yöntem → yavaş yükseliş
- Öneriler:
  - 2500 metrenin üzerinde günlük uyku yüksekliğini 300–500 metreden fazla artırmamak
  - Düzenli aklimatizasyon yapmak
  - İlk günlerde ağır egzersizden kaçınmak
  - Alkol ve sedatif ilaç kullanmamak
  - Solunum yolu enfeksiyonu sırasında yüksek irtifaya çıkmamak
- Daha önce HAPE geçirmiş kişilerde koruyucu ilaç tedavileri düşünülebilir

**Tablo 2. YİH profilaksi ve tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar.**

|                   | <b>ADH-YİBÖ</b>                                                                                                                                                                                                                 | <b>YİPÖ</b>                                                                                                                            |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Profilaksi</b> | <p><b>Acetazolamid§</b><br/>2 x 125 mg<br/>Tırmanıştan bir gün önce başlanır, en fazla beş gün kullanılır.</p> <p><b>Dexametazonse</b><br/>4 x 2 mg veya 2 x 4 mg<br/>Tırmanış günü başlanır, maksimum yedi gün kullanılır.</p> | <p><b>Nifedipin</b><br/>2 x 30 mg kontrollü salınım tablet<br/>Tırmanış günü başlanır, maksimum yükseklikte eş-beş gün kullanılır.</p> |
| <b>Tedavi*</b>    | <p><b>HAFİF ADH</b><br/>2 x 250 mg acetazolamide<br/>4 x 2 mg dexamethasone</p> <p><b>ORTA-AĞIR ADH</b><br/>4x4 mg dexamethasone</p> <p><b>YİPÖ</b><br/>8 mg başlangıçta PO/IM/IV sonra<br/>4 x 4 mg dexamethasone</p>          | <p><b>Nifedipin</b><br/>2 x 30 mg kontrollü salınım tablet</p>                                                                         |

\*Semptomlar başladıktan 24 saat sonrasına veya iniş tamamlanıncaya kadar, §Diamox®, Diamox® 250 mg tablet.



## Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), istirahat halinde ortalama pulmoner arter basıncının (mPAP) 20 mmHg veya daha yüksek olmasıyla karakterize ciddi bir kardiyovasküler hastalık
- Bu durum sağ ventrikül üzerindeki yükü artırır ve zamanla sağ ventrikül yetmezliğine ilerleyebilir
- Dünya Sağlık Örgütü (WHO), PAH'nin prevalansının ve mortalite oranlarının giderek arttığını bildirmektedir.
- Pulmoner hipertansiyon beş gruba ayrılır



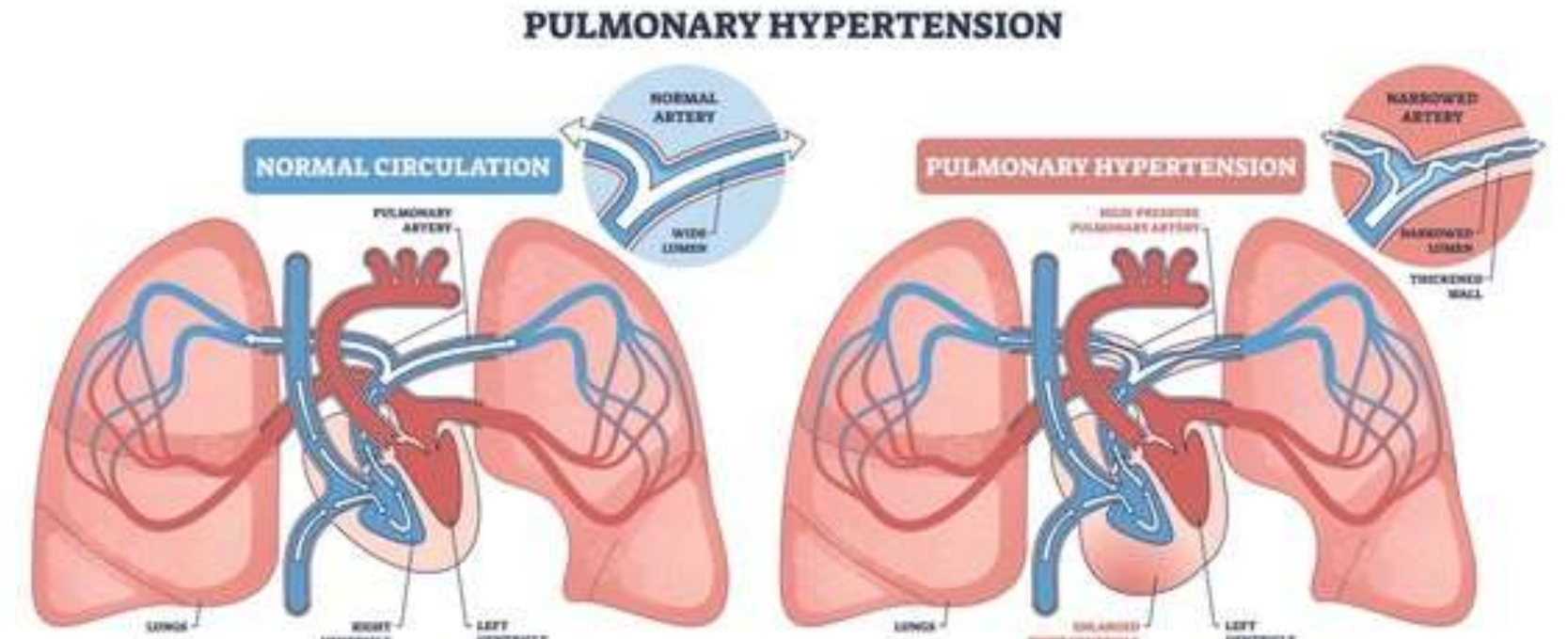
## Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

| Grup   | Tanım                                                                    |
|--------|--------------------------------------------------------------------------|
| Grup 1 | Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH)                                   |
| Grup 2 | Sol kalp hastalıklarına bağlı pulmoner hipertansiyon                     |
| Grup 3 | Akciğer hastalıkları ve/veya hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyon      |
| Grup 4 | Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (CTEPH)                      |
| Grup 5 | Belirsiz veya çok faktörlü mekanizmalarla gelişen pulmoner hipertansiyon |



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH), pulmoner hipertansiyonun üçüncü grubunda yer almakta olup deniz seviyesinden 2500 metrenin üzerinde yaşayan bireyleri etkilemektedir
- Bu durum, yüksek rakımlı bölgelerde uzun süre düşük oksijenli ortama maruz kalınması sonucu gelişir ve organizmanın doğal fizyolojik yanıtlarının aşırı aktivasyonu ile ilişkilidir
- HAPH, yüksek irtifada yaşayan topluluklarda yaygın olarak görülen bir hastalıktır





## Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- HAPH tanısı için belirli kriterlerin karşılanması gerekmektedir. Bunlar:
  - Ortalama pulmoner arter basıncı (**mPAP**) > 30 mmHg olması ve/veya
  - Sistolik pulmoner arter basıncının (**sPAP**) > 50 mmHg olmasıdır.
- Bununla birlikte, tanı konulmadan önce polisitemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), interstisyel akciğer hastalıkları ve nörolojik bozukluklar gibi diğer olası nedenlerin dışlanması gerekir
- Yüksek rakımlı bölgelerde yaşayan bireylerde, hipoksik koşullar altında gelişen güçlü vazokonstriktif yanıt nedeniyle hipoksiye bağlı adaptif değişikliklerin ortaya çıkma olasılığı daha yüksek
- HAPH tanımı yapılırken, yüksek rakıma özgü bu fizyolojik özelliklerin dikkate alınması gerekir



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- **Patofizyoloji:**
- Hipoksiye yanıt olarak akciğer damarlarında başlangıçta koruyucu bir mekanizma olan hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon meydana gelir ve kan akımı daha iyi oksijenlenen bölgelere yönlendirilir
- Hipoksi uzun süre devam ettiğinde bu vazokonstriksiyon kalıcı hale gelir, pulmoner arter basıncı yükselir ve damar duvarında yapısal değişiklikler başlar
- Endotel hücre hasarı, düz kas hücrelerinin aşırı çoğalması ve damar duvarının kalınlaşması sonucunda pulmoner damar direnci artar. Bu süreç, pulmoner vasküler yeniden şekillenme (vasküler remodeling) olarak adlandırılır ve HAPH'nin temel patolojik mekanizmasını oluşturur

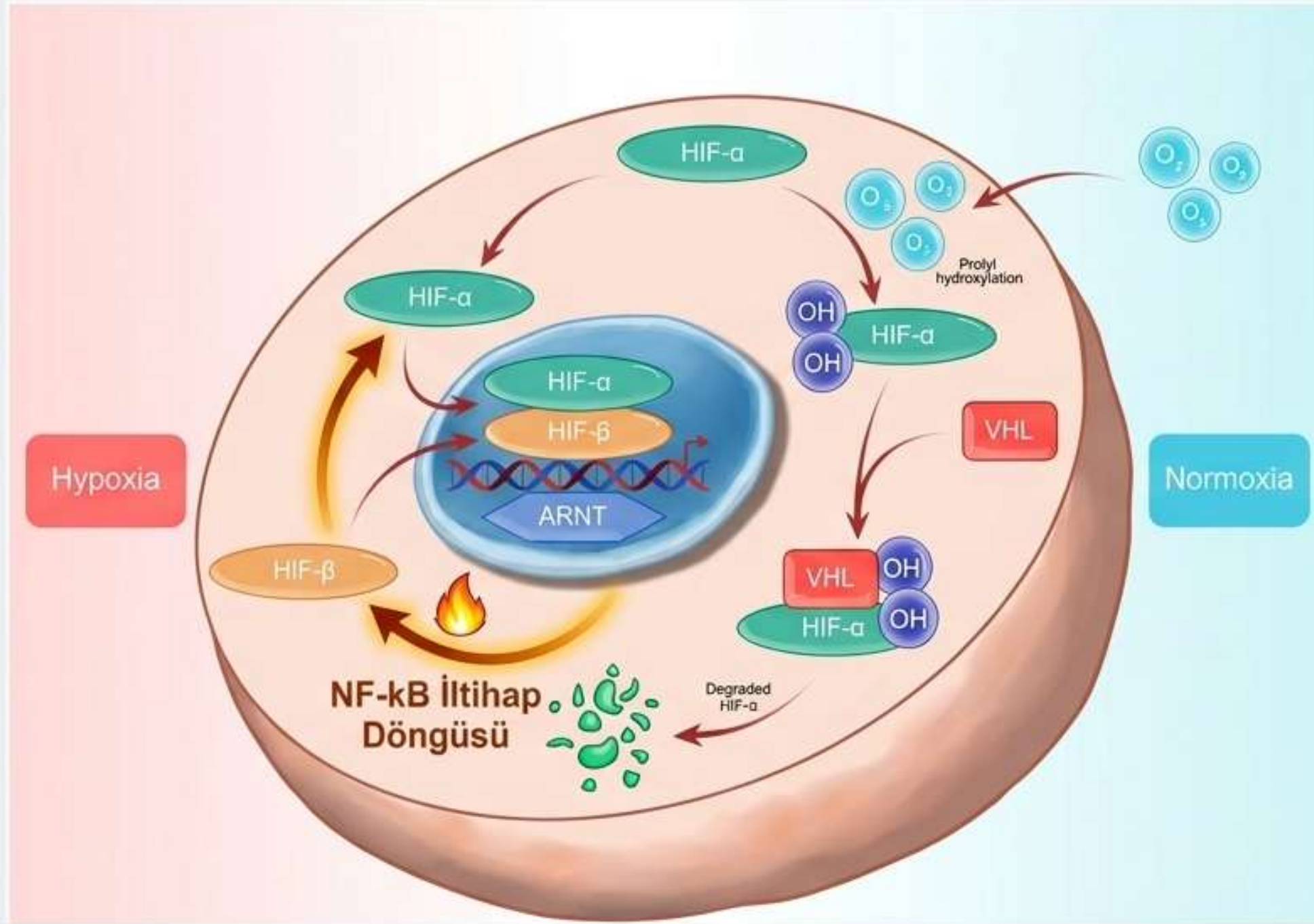


# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- **Patofizyoloji:**
- Hastalığın ilerlemesinde yalnızca vazokonstriksiyon değil, aynı zamanda inflamasyon, oksidatif stres ve genetik faktörler de önemli rol oynar
- Hipoksi, HIF-1 $\alpha$  gibi transkripsiyon faktörlerini aktive ederek damar hücrelerinin çoğalmasını teşvik eder, nitrik oksit üretimini azaltır ve endotelin-1 gibi vazokonstriktör maddelerin salınımını artırır
- Reaktif oksijen türlerinin (ROS) artışı hücresel hasara ve inflamatuvar yanıtın güçlenmesine neden olur
- Zamanla yükselen pulmoner arter basıncı sağ ventrikül üzerine aşırı yük bindirir; başlangıçta kompensatuvar hipertrofi gelişse de ilerleyen dönemde sağ ventrikül dilatasyonu, fibrozis ve sağ kalp yetmezliği ortaya çıkabilir

## HIF-1 $\alpha$ Stabilizasyonu

Hipoksik ortamda HIF-1 $\alpha$  yıkılamaz (prolil hidroksilasyon inhibe olur), stabilize olarak çekirdeğe göç eder ve hedef genleri (VEGF, ET-1, Anjiyotensin II) aktive eder.



## Mitokondriyal Dinamikler

HIF-1 $\alpha$ , Drp1 ekspresyonunu düzenleyerek mitokondriyal disfonksiyona neden olur; bu durum vasküler düz kas hücrelerinde apoptoz direncine yol açar.

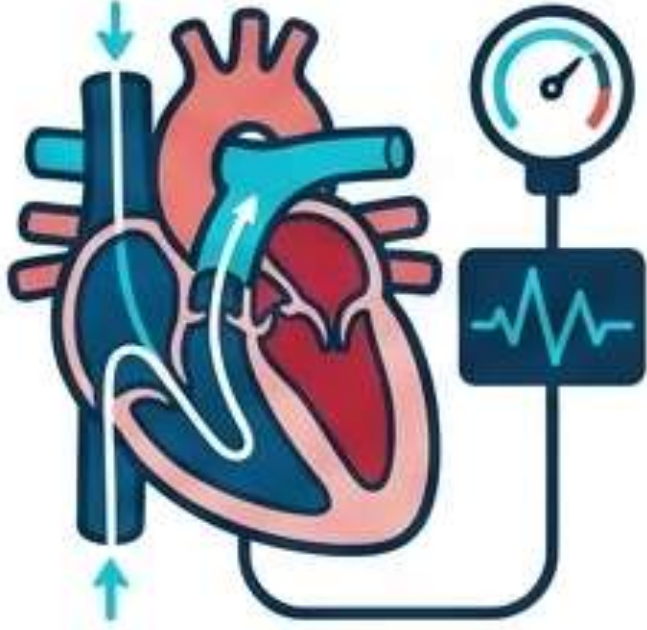
## NF-kB Etkileşimi (İltihap Döngüsü)

HIF-1 $\alpha$  ve NF-kB birbirini karşılıklı olarak aktive eder. Bu durum, sürekli bir pro-inflamatuvar ve pro-proliferatif geri bildirim döngüsü yaratarak damar duvarı kalınlaşmasını hızlandırır.



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

## Hemodinamik Standart (HAPH)



**mPAP > 30 mmHg**

İstirahatte Ortalama Pulmoner Arter Basıncı (mPAP) > 30 mmHg ve/veya Sistolik PAP > 50 mmHg.  
(Sağ kalp kateterizasyonu kesin tanıdır).

## Ekokardiyografi



**Sağ Ventrikül Yükü**

Sağ ventrikül hipertrofisi veya dilatasyonu, pulmoner kapak 2. kalp sesinde belirgin sertleşme ve triküspit yetmezliği sistolik üfürümü saptanır.

## Biyobelirteç Entegrasyonu



**BNP / NT-proBNP**

Hipoksi altında stabilize olan HIF-1 $\alpha$ , BNP gen promotorunu doğrudan indükler. Yüksek irtifada artan plazma BNP seviyeleri, doğrudan sağ ventrikül yükü ve hastalığın ciddiyeti ile orantılıdır.



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- Tedavi Ve Yönetim

- İlaç Dışı Tedaviler

- aralıklı oksijen tedavisi ve
- daha düşük rakımlara inme
- Bu yöntemler oksijen alımını artırmayı amaçlar
- Aralıklı ve kısa süreli yeniden oksijenlenme, hipoksik koşullarda pulmoner arter fonksiyon ve yapısındaki yeniden şekillenmeyi (remodeling), ayrıca pulmoner arter düz kas hücrelerinin proliferasyonunu, migrasyonunu ve fenotipik dönüşümünü önleyerek hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyonu azaltabilir



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

- Tedavi Ve Yönetim
  - İlaç Tedavileri
    - Endotelin reseptör antagonistleri
    - Fosfodiesteraz-5 (PDE-5) inhibitörleri
    - Prostatiklin analogları
    - Karbonik anhidraz inhibitörleri
    - Antiinflamatuvar ilaçlar
  - Bu tedavilerin temel amacı anormal pulmoner vasküler yeniden şekillenmeyi tersine çevirmektir
  - Hipoksiye bağlı vasküler remodeling çok sayıda mekanizma içerdiğinden ilaçlar tek başına pulmoner vasküler değişiklikleri tamamen düzeltemez veya sağ ventrikül disfonksiyonunu tamamen önleyemez



# Yüksek İrtifa Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH)

| İlaç Grubu                          | Örnek İlaçlar                        | Etki Mekanizması                                  | Temel Etkileri                                                                   |
|-------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Endotelin Reseptör Antagonistleri   | Bosentan (Tracleer)                  | ETA ve ETB reseptörlerini bloke eder              | Vazodilatasyon, pulmoner arter basıncında azalma, endotelial fonksiyonda düzelme |
| PDE-5 İnhibitörleri                 | Sildenafil                           | cGMP yıkımını engeller                            | Pulmoner vazodilatasyon, egzersiz kapasitesinde artış                            |
| Prostasiklin Analogları             | Epoprostenol, İloprost, Treprostinil | cAMP artışı ile düz kas gevşemesi sağlar          | Vazodilatasyon, antiproliferatif etki, trombosit agregasyonunun inhibisyonu      |
| Karbonik Anhidraz İnhibitörleri     | Asetazolamid                         | Metabolik asidoz oluşturarak ventilasyonu artırır | Hipoventilasyonda azalma, pulmoner dolaşımda iyileşme                            |
| Antiinflamatuvar Ajanlar            | Kuersetin                            | MAPK ve NF-κB yollarını inhibe eder               | İnflamasyon ve oksidatif stresin azaltılması                                     |
| ROCK İnhibitörleri                  | Fasudil                              | Rho-kinaz aktivitesini inhibe eder                | Pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter basıncında azalma                     |
| Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri | İrbesartan                           | AT1 reseptör blokajı                              | İnflamasyonun azalması, pulmoner hipertansiyonun hafiflemesi                     |



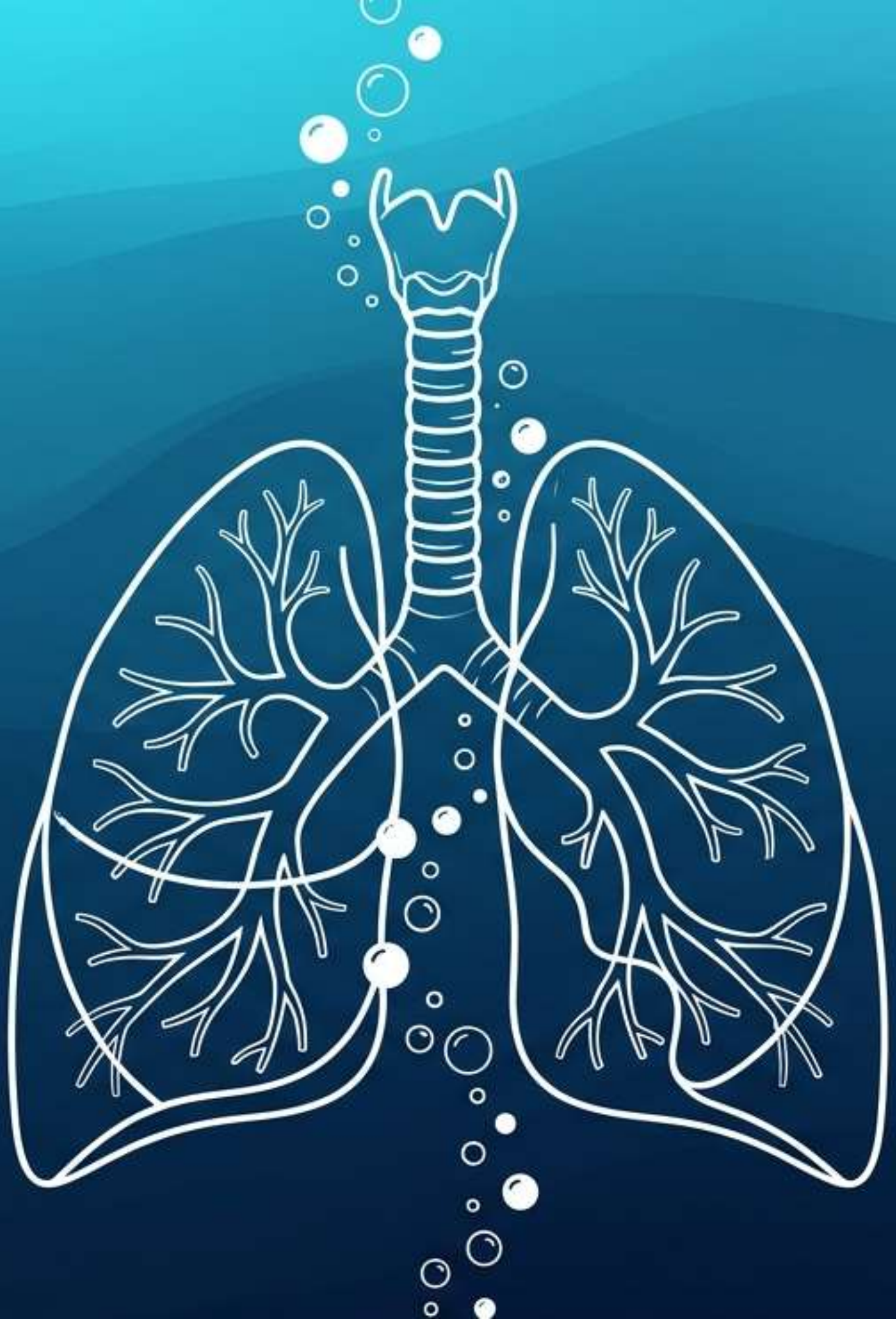
## Yüksek İrtifaya Bağlı Farenjit Ve Bronşit

- Yüksek irtifada soğuk ve kuru havanın etkisi ile boğaz ve akciğerlerde farenjit ve bronşit gelişebilir
- Gelişen bu hastalıklar mikrobik değildir. Tamamen soğuk havanın tahriş edici etkisine ve vücudun susuz kalmasına bağlıdır
- Başlıca belirtileri boğaz ağrısı, öksürük, balgam çıkarma ve nefes darlığıdır
- Farenjit ve bronşit iltihabi nitelikte olmadığı için antibiyotik kullanılmasına gerek yoktur
- Nemli hava solunulması, nefesin ısıtılması, boğaz gibi ağız salgısını arttırıcı gıdaların yenilmesi yararlı olabilir



# Yüksek İrtifa Hastalıkları (YİH) Spektrumu

| Hastalık                            | Zaman Çizelgesi         | Temel Patoloji                                   | Klinik Tablo                                  |
|-------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Akut Dağ Hastalığı (ADH)            | 1-3 Gün (Akut)          | Serebral vazodilatasyon                          | Baş ağrısı, bulantı, yorgunluk                |
| Y.İ. Beyin Ödemi (YİBÖ)             | 1-3 Gün (İleri Akut)    | Serebral kapiller sızıntı ve beyin ödemi         | Ataksi, konfüzyon, letarji                    |
| Y.İ. Pulmoner Ödemi (YİPÖ)          | 2-4 Gün (Kritik Akut)   | Hava-kan bariyeri hasarı, aşırı mekanik stres    | İstirahatte dispne, kuru öksürük, hemoptizi   |
| Y.İ. Pulmoner Hipertansiyonu (HAPH) | Aylar / Yıllar (Kronik) | Pulmoner vasküler remodeling (yeniden yapılanma) | Sağ kalp yetmezliği, ilerleyici nefes darlığı |



# **DALIŞ İLİŞKİLİ AKCİĞER HASTALIKLARI**

# Dalış İlişkili Akciğer Hastalıkları



▶ Son yıllarda milyonlarca kişi eğlence amaçlı dalış yapmaya başlamış ve artan dalış sayısı ile birlikte dalışa bağlı kaza sayısı da artmıştır. Uluslararası bildirilen yıllık dalış kazası yaklaşık 1000 civarında olup bunların %10 kadarı ölümlle sonuçlanmaktadır

▶ Dalış yapanları bekleyen tehlikeler arasında barotravma ve hava embolisi, dekompresyon hastalığı (vurgun), boğulmaya bağlı ortaya çıkan yaralanmalar, nitrojen narkozu (derinlik sarhoşluğu) ve hipotermi sayılabilir





## Dalış İlişkili Akciğer Hastalıkları

| Kısa Dönem Etkiler       | Uzun Dönem Etkiler                                  |
|--------------------------|-----------------------------------------------------|
| Solunum iş yükünde artış | Vital kapasite ve FVC artışı                        |
| Pulmoner ödem riski      | Küçük havayolu fonksiyonlarında bozulma             |
| Pulmoner barotravma      | Hafif kronik fonksiyon kaybı                        |
| Hava embolisi            | Profesyonel dalgıçlarda daha belirgin değişiklikler |



## Barotravma ile ilgili Dalış Hastalıkları

- Barotravma, basınç değışikliğı sonucu ortaya çıkan doku hasarıdır
- Barotravma hava içeren bir dokuda dalış sırasında artan basınç ya da yüzeye çıkış sırasında göreceli olarak azalan basıncın sonucu ortaya çıkan dokudaki gaz hacim değışiklikleri nedeni ile gelişir
- Dalış sırasında içerisinde hava bulunan organlarda gaz volümü azalınca mukozalarda ödem, kanlanma artışı ve hemoraji meydana gelir. Çıkış sırasında ise dokularda bulunan gaz hacmi artar ve dokuların yırtılıp parçalanmasına neden olur
- Barotravma en sık kulak, sinüsler, akciğerler ve dişlerde hasara yol açar ise de barotravma nedeni ile oluşan hava embolisinin geliştiğı tüm organlarda hasar ortaya çıkabilir



## Barotravma ile ilgili Dalış Hastalıkları

- Dalış sırasında ölüme yol açan nedenler arasında boğulmadan sonra ikinci en sık neden akciğer barotravmasıdır
- Dalış sırasında basıncın artması sonucu akciğerdeki hava hacmi azalır ve rezidüel volümün altına inince pulmoner ödem ve hemoraji meydana gelir
- Yüzeye çıkış sırasında ise göreceli olarak azalan basınçla birlikte gaz hacmi giderek artar ve başta hava yolu obstrüksiyonu olan astım ve KOAH'lı hastalarda alveoler yırtıklara neden olabilir





## Barotravma ile İlgili Dalış Hastalıkları

- Pulmoner barotravma sonucunda pnömomediastinum, pnömotoraks ve hava embolisi meydana gelebilir

- Pnömomediastinum gelişen hastalarda;

- nefes darlığı,
- omuza yayılan plöritik tipte göğüs ağrısı,
- boyunda şişlik ve derialtında krepitasyon,
- hırıltılı solunum
- disfaji şikayetleri ortaya çıkabilir.

- Pnömotoraks gelişen hastalarda;

- göğüs ağrısı,
- nefes darlığı
- solunum seslerinde azalma
- vibrasyon torasik azalması,
- hiperrezonans
- trakeada karşı tarafa deviasyon,
- siyanoz,
- hipoksemi
- taşikardi



## Hava Embolisi

- Hava embolisi, pulmoner barotravmanın en fazla sekel bırakma potansiyeli olan komplikasyonudur
- Hava embolisi, hava kabarcıklarının pulmoner venlere ve oradan sistemik dolaşıma veya açık bir foramen ovale ya da başka bir sağ-sol şant varlığında paradoksikal olarak sistemik arteriyel dolaşıma geçmesi ile oluşur
- Hava embolisi ulaştığı en son lokalizasyonda iskemi ve inflamatuvar aktivasyona yol açarak o lokalizasyondaki organa spesifik belirti ve bulgularının gelişmesine neden olur
- En tehlikeli klinik tablo serebral ve koroner arter hava embolisi sonucunda ortaya çıkar

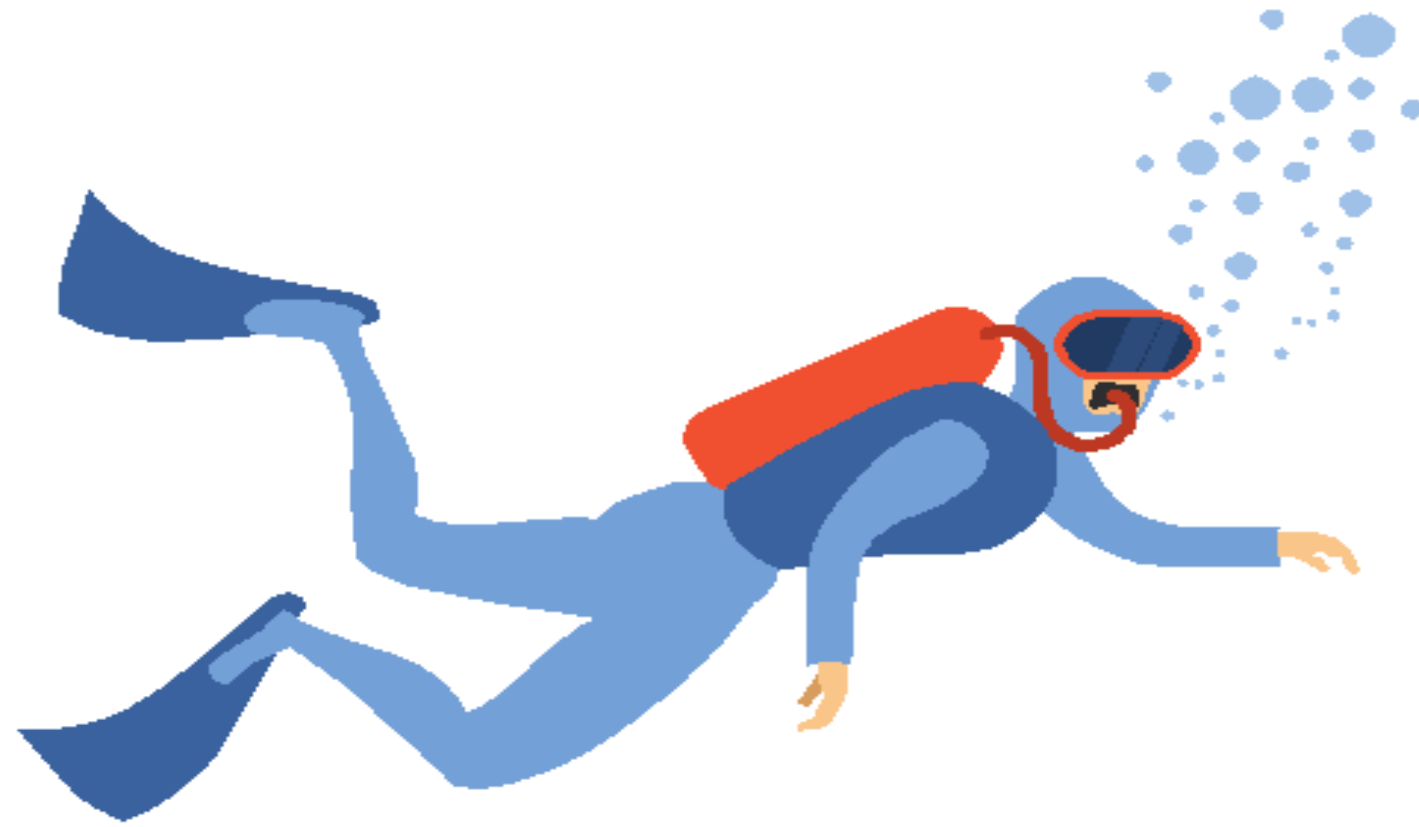


## Hava Embolisi

| Etkilenen Organ/Sistem    | Hava Embolisinin Olası Sonuçları                                                     |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Serebral Dolaşım (Beyin)  | Motor defisit, duysal (sensoryal) defisit, epileptik nöbet, bilinç kaybı, apne, ölüm |
| Koroner Arterler (Kalp)   | Aritmi, miyokard infarktüsü, ani kardiyak arrest                                     |
| Renal Arterler (Böbrek)   | Hematüri, proteinüri, akut böbrek yetmezliği                                         |
| Gastrointestinal Sistem   | Gastrointestinal kanama                                                              |
| Uterus                    | Uterin kanama                                                                        |
| Deri ve Periferik Dolaşım | Parmak uçlarında ve deride tıkanıklığa bağlı solukluk (iskemi bulguları)             |



## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)



- Dekompreyon hastalığı ve barotravmaya bağlı gelişen hastalıkların kliniği benzer olmasına karşın altta yatan fizyopatoloji birbirinden tamamen farklıdır
- Dekompresyon hastalığında özellikle tüple dalış sırasında solunan havadaki oksijen dışındaki inert gazların yani **nitrojen veya helyumun** dokularda birikir
- Yüzeye çıkıldığında basınç azalmasına bağlı olarak genişip difüzyona uğradıkları dokulardan gaz kabarcıkları oluşturup ayrılırlar ve vasküler yatağa geçerek tıkanıklıklara yol açarlar



## **Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)**

- Dekompresyon hastalığı dalgıçların %90'ında yüzeye çıktıktan sonraki ilk 1-12 saat içerisinde ortaya çıkar
- Dekompresyon hastalığı dalış tamamlandıktan sonraki ilk 12-48 saat içerisinde yapılan uçak yolculukları sırasında dahi gelişebilir
- Dekompresyon hastalığında, barotravmadan farklı olarak içeriğinde hava bulunmayan ve arteriyel hava embolisinin daha nadir olarak etkilediği muskuloskeletal, deri ve lenfatik sistem daha öncelikli ve sık olarak etkilenir



## **Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)**

- Foramen ovalesi açık olanlarda veya pulmoner venöz gaz embolisine bağlı sağ kalp yetersizliği ve gelişen pulmoner hipertansiyon nedeni ile pulmoner arterio-venöz şant gelişenlerde ortaya çıkan klinik tablo çok daha ağır ve ölümcüldür
- Dekompresyon hastalığında arteryel gaz embolisi dışında lokal olarak veya venöz sistemde gelişen gaz embolilerine bağlı olarak da spinal kord hasarı gelişir ve parezi, pareztezi, sfinkter kusuru, davranış bozukluklarına bağlı semptomlar ortaya çıkabilir
- Pulmoner venöz sistemde gelişen gaz embolileri ani sağ kalp yetersizliğine, dolaşım bozukluğuna ve arteriovenöz şantların açılması veya açık foramen ovale aracılığı ile arteryel embolilere neden olabilir

# Temel Kavramlar: DCS ve AGE Arasındaki Keskin Ayrım



## Dekompresyon Hastalığı (DCS)

**Mekanizma:** Doku ve kanda çözünmüş inert gazın (nitrojen) çıkışta venöz kabarcıklar (VGE) oluşturması.

**Başlangıç:** Görece daha yavaş (dakikalar ile saatler arası).

**Etki:** Eklem ağrısı, cilt döküntüleri, nörolojik belirtiler.



## Arteriyel Gaz Embolisi (AGE)

**Mekanizma:** Genleşen gazın alveolleri yırtarak doğrudan sistemik arteriyel dolaşıma (sol kalbe) geçmesi.

**Başlangıç:** Yüzeye çıkar çıkmaz veya ilk 5 dakika içinde ani başlangıç.

**Etki:** Serebral tıkanıklık, felç benzeri bulgular, koroner risk.

VS



# Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

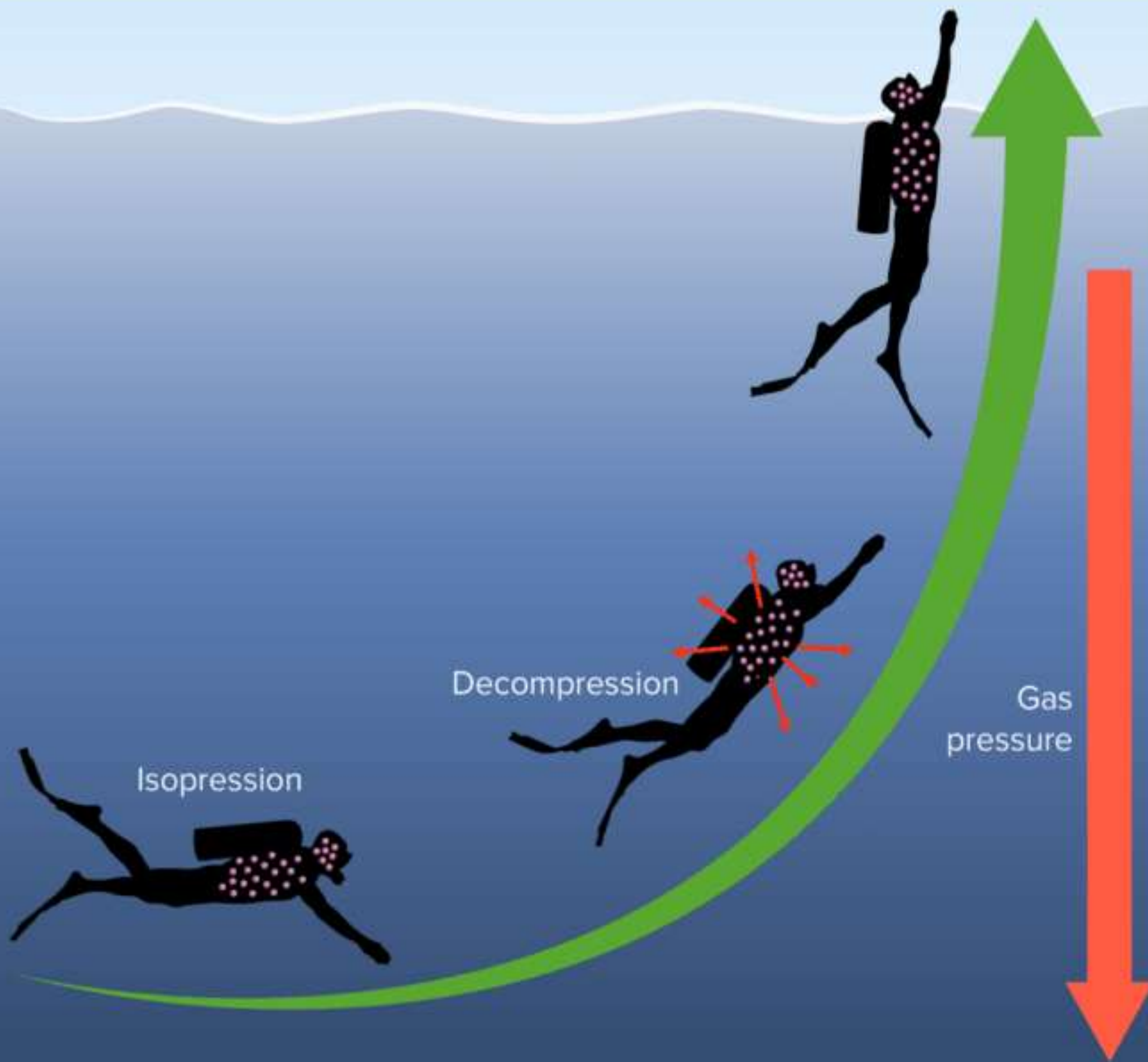
- **Patofizyoloji:**
- DCS'nin yalnızca "kabarcık hastalığı" değildir. Mekanik hasar, damar tıkanıklığı, inflamasyon, endotelyal hasar ve immünolojik süreçlerin birlikte rol oynadığı karmaşık bir sendrom olarak karşımıza çıkar
- Dalış sırasında artan çevre basıncı nedeniyle azot akciğerlerden kana geçer ve zamanla kas, yağ dokusu, omurilik ve iç kulak gibi çeşitli dokularda çözünür.
- Yükseliş sırasında basınç azaldığında bu gazın kontrollü şekilde akciğerlerden atılması gerekir. Eğer yükseliş çok hızlı olursa veya dokularda aşırı miktarda inert gaz birikmişse, çözünmüş gaz kabarcıklar halinde ayrışır ve **süpersatürasyon** gelişir
- Oluşan bu kabarcıklar damar içinde veya damar dışında yerleşebilir



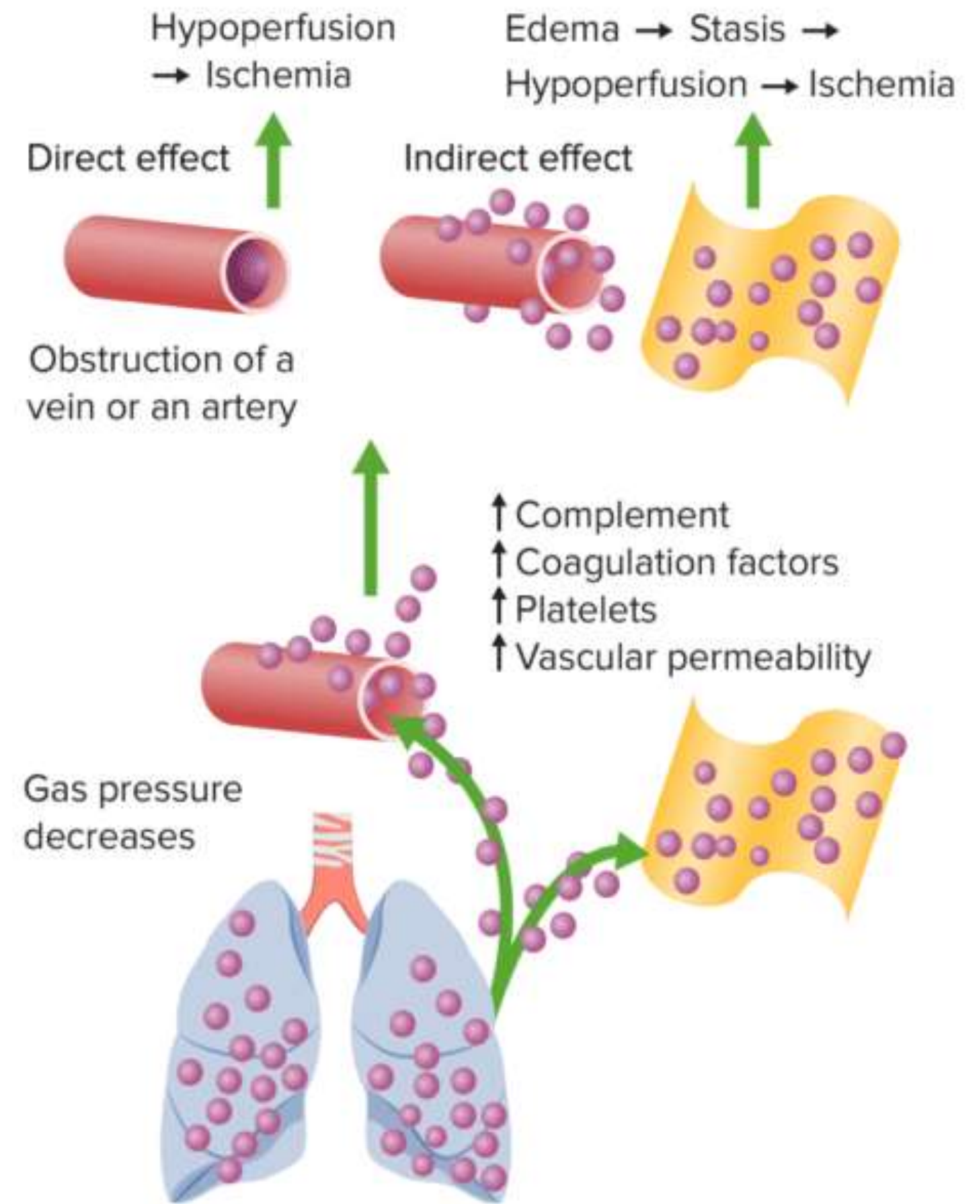
## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

- **Patofizyoloji:**
- Son yıllarda DCS patofizyolojisinde **mikropartiküllerin** rolü de dikkat çekmiştir
- Basınç değişiklikleri ve oksidatif stres sonucunda eritrosit, trombosit, lökosit ve endotelden köken alan mikropartiküller dolaşıma salınır
- Bu yapılar inflamasyonu artırabilir, nötrofilleri aktive edebilir ve damar hasarını şiddetlendirebilir
- Bazı mikropartiküllerin gaz içerebildiği ve gelecekte oluşacak kabarcıklar için çekirdek görevi görebileceği düşünülmektedir
- Mevcut veriler mikropartiküllerin DCS'nin primer nedeni değil, kabarcık hasarını artıran ek bir mekanizma olduğunu göstermektedir

## Decompression sickness



## Pathophysiology



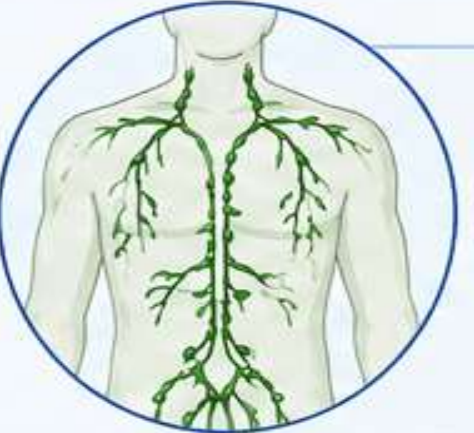
# DEKOMPRESYON HASTALIĞI (DCS) SEMPTOMLARI

Dekompresyon hastalığında, barotravmadan farklı olarak içeriğinde hava bulunmayan ve arteriyel hava embolisinin daha nadir olarak etkilediği sistemler daha öncelikli ve sık olarak etkilenir.



## MUSKULOSKELETAL SİSTEM

- Eklem ağrıları (özellikle el bileği, omuz)
- Derin, künt ağrı
- Hareketle artabilir



## LENFATİK SİSTEM

- Lenf bezlerinde şişlik ve ağrı
- Göğüs ve sırtta ödem
- Lenfatik obstrüksiyona bağlı hassasiyet



## AĞIR FORMLARDA

Santral sinir sistemi ve pulmoner sistemde gaz embolilerine bağlı hasar gelişir.



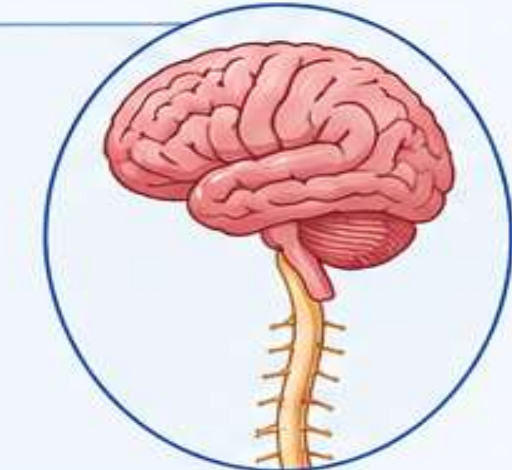
## DERİ SİSTEMİ

- Kaşıntı
- Eritematöz (kızarık) renk değişiklikleri
- Benekli veya yaygın döküntüler



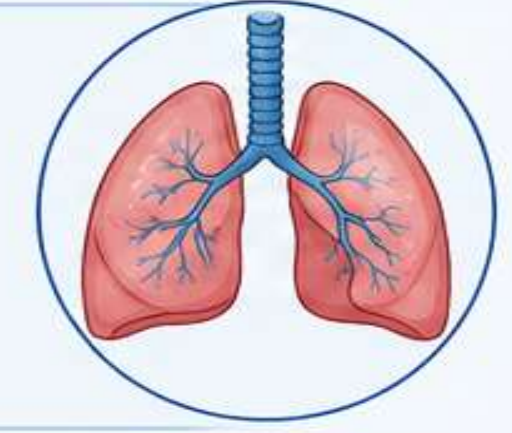
## SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

- Baş ağrısı
- Baş dönmesi, sersemlik
- Denge bozukluğu
- Bulanık görme
- Uyuşma, karıncalanma
- Konuşma bozukluğu



## PULMONER SİSTEM

- Nefes darlığı
- Göğüs ağrısı
- Öksürük
- Akciğerlerde gaz embolisine bağlı hasar



Erken tanı ve tedavi (özellikle hiperbarik oksijen tedavisi) kalıcı hasarı önlemek için hayati önem taşır.





## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

- Tanı

| Tanıda Önemli Unsurlar | Bulgular                                                                      |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Öykü                   | Dalış derinliği, süresi, hızlı yükseliş, dekompresyon ihlali                  |
| Semptomlar             | Başlangıç zamanı, ilerleme durumu, oksijen yanıtı                             |
| Muayene                | Ayrıntılı nörolojik muayene, vitaller, kardiyopulmoner sistem değerlendirmesi |
| Laboratuvar            | Ağır olgularda destekleyici (kan gazı, paac, ekg..)                           |
| MR Görüntüleme         | Akut DCS'de sınırlı duyarlılık                                                |
| Özel Durum             | Pnömotoraks dışlanmadan rekompresyon yapılmamalı                              |



## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

| Tedavi Basamağı                    | Uygulama                            | Amaç                                                       |
|------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| İlk Yardım                         | %100 oksijen verilmesi              | Kabarcık hacmini küçültmek, doku oksijenlenmesini artırmak |
| Sıvı Tedavisi                      | Oral veya IV hidrasyon              | Dehidratasyonu ve hemokonsantrasyonu düzeltmek             |
| Hasta Yönetimi                     | İstirahat, efordan kaçınma          | Kabarcık oluşumunu ve semptom progresyonunu önlemek        |
| Nakil                              | Hiperbarik merkeze hızlı transfer   | Kesin tedavinin gecikmesini önlemek                        |
| Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) | US Navy Table 6 (standart yaklaşım) | Kabarcıkları küçültmek ve azot eliminasyonunu hızlandırmak |
| Ağır Olgular                       | Uzatılmış rekompresyon protokolleri | Kalıcı nörolojik hasarı önlemek                            |
| Takip                              | Klinik ve nörolojik değerlendirme   | Tedavi yanıtını izlemek                                    |



## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

- Hiperbarik oksijen Tedavisi
- Günümüzde hiperbarik oksijen (HBO<sub>2</sub>) tedavisi olarak bilinen basınç altında oksijen solutulması ilk kez 1937 yılında dekompresyon hastalığının (DCS) tedavisinde kullanılmıştır
- Rutin uygulamaya ilk olarak 1965 yılında Amerikan Donanması'nda başlanmış ve daha sonra tüm dünyaya yayılmıştır
- HBO<sub>2</sub> tedavisinin endikasyonlarına ilişkin kılavuzlar günümüzde hiperbarik tıp alanındaki bilimsel dernekler tarafından hazırlanmakta ve ABD'de **Food and Drug Administration (FDA)** tarafından onaylanmaktadır







# Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

- Hiperbarik oksijen Tedavisi
- Hiperbarik Oksijen Tedavisinde Kullanılan Basınç ve Süreler:
  - Hiperbarik oksijen tedavisinde amaç, yan etkilerin kabul edilebilir düzeyde olduğu ve güvenliğin yüksek olduğu bir basınç aralığında tedavi uygulamaktır
  - Çoğu endikasyonda:
    - Basınç: **2,0–2,8 ATA** (202,65–283,71 kPa)
    - Oksijen soluma süresi: **60–90 dakika**
  - Bazı özel durumlarda, özellikle:
    - Dekompresyon hastalığı (DCS)
    - Arteriyel gaz embolisi
    - Venöz gaz embolisi
    - gibi hastalıklarda tedavi süresi **5–8 saate** kadar uzayabilir



# Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

- Hiperbarik oksijen Tedavisi
- HBO<sub>2</sub> Tedavisinin Etki Mekanizmaları
  - Normal koşullarda hemoglobin akciğerlerde %95–100 oranında oksijenle doymuştur
  - Hiperbarik oksijen tedavisinin temel etkisi hemoglobinden değil, **plazmada çözünmüş oksijen miktarındaki büyük artıştan kaynaklanır**
  - Tedavi sırasında:
    - Arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) 2000 mmHg'nin üzerine çıkabilir
    - Doku oksijen basıncı ise 200–400 mmHg veya daha yüksek değerlere ulaşabilir



## Dekompresyon Hastalığı (Vurgun) (DCS)

**ABD'de tıbbi merkezde hiperbarik oksijen tüpü patladı: Çocuk hasta hayatını kaybetti**



- Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) sonrasında olası semptomlar veya yan etkiler arasında yorgunluk ve baş dönmesi yer alabilir
- Daha ciddi sorunlar şunları içerebilir:
  - Akciğer hasarı, atalektazi de dahil olmak üzere
  - Orta kulakta sıvı birikmesi veya rüptür
  - Sinüs hasarı
  - Miyopi
  - Oksijen zehirlenmesi; solunum yetmezliğine, plevral efüzyona veya nöbetlere neden olabilir
  - Düşük kan şekeri

# Longitudinal study of changes in pulmonary function among inside attendants of hyperbaric oxygen therapy

Kübra Canarslan Demir<sup>1</sup>, Ahmet Uğur Avcı<sup>2</sup>, Selcen Yüstra Abaylı<sup>1</sup>, Fatma Sena Konyalıoğlu<sup>3</sup>, Burak Turgut<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Undersea and Hyperbaric Medicine, Gülhane Research and Training Hospital, Turkey

<sup>2</sup> Department of Aerospace Medicine, Gülhane Research and Training Hospital, Turkey

<sup>3</sup> Department of Monitoring and Evaluation, General Directorate of Health Promotion, Ministry of Health, Turkey

**Corresponding author:** Dr Kübra Canarslan Demir, SBÜ-Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği, Etlik/Ankara, Turkey

**ORCID:** [0000-0001-6911-2375](https://orcid.org/0000-0001-6911-2375)

[dr.canarslan@hotmail.com](mailto:dr.canarslan@hotmail.com)

- Bu çalışmada, hiperbarik ortam maruziyetinin oda içi personelin uzun dönem akciğer fonksiyonları üzerindeki etkileri araştırılmıştır
- 2012–2023 yılları arasında çalışan 14 hiperbarik personelin spirometri testlerinde
  - Zorlu vital kapasite (FVC)
  - Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV<sub>1</sub>)
  - Orta ekspiratuar akım hızı (FEF<sub>25–75</sub>)
  - Pik ekspiratuar akım (PEF) değerlendirildi
- Uzun süre hiperbarik ortamda çalışan personelde büyük hava yolu fonksiyonlarında anlamlı bozulma saptanmamış, ancak küçük hava yollarını yansıtan FEF<sub>25–75</sub> 150'den fazla HBOT seansına katılan personelde ortalama **%16 azalma** gözlemlendi ( $p = 0,038$ )
- Bu bulgunun klinik önemi henüz net değildir ve daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır



# Kaynaklar

1. Gallagher SA, Hackett P, Rosem JM. High altitude illness: Physiology, risk factors, and general prevention. In: UpToDate. Grayzel J (ed). UpToDate, Watham, MA, 2017
2. Beidleman BA, Fulco CS, Muza SR, et al. Effect of six days of staging on physiologic adjustments and acute mountain sickness during ascent to 4300 meters. *High Alt Med Biol* 2009; 10:253.
3. West JB, American College of Physicians, American Physiological Society. The physiologic basis of high-altitude diseases. *Ann Intern Med* 2004; 141:789.
4. West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. *High Altitude Medicine and Physiology*, 5th ed, CRC Press, Boca Raton 2013.
5. Bloch KE, Latshang TD, Turk AJ, et al. Nocturnal periodic breathing during acclimatization at very high altitude at Mount Muztagh Ata (7,546 m). *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:562.
6. Seupaul RA, Welch JL, Malka ST, Emmett TW. Pharmacologic prophylaxis for acute mountain sickness: a systematic shortcut review. *Ann Emerg Med*. 2012; 59(4):307-317
7. Lipman GS, Kanaan NC, Holck PS, Constance BB, Gertsch JH (June 2012). "Ibuprofen prevents altitude illness: a randomized controlled trial for prevention of altitude illness with nonsteroidal anti-inflammatories". *Annals of Emergency Medicine*. 59 (6): 484–90. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.01.019. PMID 22440488.
8. Gertsch JH, Corbett B, Holck PS, Mulcahy A, Watts M, Stillwagon NT, et al. (December 2012). "Altitude Sickness in Climbers and Efficacy of NSAIDs Trial (ASCENT): randomized, controlled trial of ibuprofen versus placebo for prevention of altitude illness". *Wilderness & Environmental Medicine*. 23 (4): 307–15. doi:10.1016/j.wem.2012.08.001. PMID 23098412.
9. Tetzlaff K, Shank ES, Muth CM. Evaluation and management of decompression illness--an intensivist's perspective. *Intensive Care Med* 2003; 29: 2128.
10. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;
11. Aktaş Ş. Dekompresyon hastalığı ve barotravmalar. Ekim N, Türkteş H (ed). *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000:151-166 32. Altıay G. Dekompresyon hastalığı (Vurgun) ve arteriyel gaz embolisi. Kaya A, Sevinç C (ed). *Solunum Acilleri*. Ankara. Poyraz Tıbbi Yayıncılık 2007: 317-2
12. Decompression illness: a comprehensive overview Simon J Mitchell<sup>1,2,3</sup> 1 Department of Anaesthesiology, School of Medicine, University of Auckland, Auckland, New Zealand 2 Department of Anaesthesia, Auckland City Hospital, Auckland, New Zealand 3 Slark Hyperbaric Medicine Unit, North Shore Hospital, Auckland, New Zealand Corresponding author: Professor Simon Mitchell, Department of Anaesthesiology, School of Medicine, University of Auckland, Private Bag 92019, Auckland 1142, New Zealand
13. Hardy KR. Diving-related emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 1997; 15:223.
14. St Leger Dowse M, Bryson P, Gunby A, Fife W. Comparative data from 2250 male and female sports divers: diving patterns and decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73:743
15. Cialoni D, Pieri M, Balestra C, Marroni A. Flying after diving: in-flight echocardiography after a scuba diving week. *Aviat Space Environ Med* 2014; 85:993
16. 25. Sun Q, Gao G. Decompression Sickness. *N Engl J Med* 2017; 377:1568

*Teşekkürler....*

