



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İZMİR BOZYAKA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ GÖZ HASTALIKLARI

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE BASINÇ ARTIŞININ GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİSİNİN FARKLI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Ozan ÇELİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR/2019

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İZMİR BOZYAKA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ GÖZ HASTALIKLARI

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE BASINÇ ARTIŞININ GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİSİNİN FARKLI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Ozan ÇELİK

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR/2019

İÇİNDEKİLER

SAYFA

ÖNSÖZ.....5
TABLOLAR.....6
ŞEKİLLER.....7
KISALTMALAR.....9
ÖZET.....10
ABSTRACT.....12
GİRİŞ VE AMAÇLAR.....14
GENEL BİLGİLER.....15
GEREÇ-YÖNTEM.....36
BULGULAR VE SONUÇLAR.....40
TARTIŞMA.....68
KAYNAKLAR.....73
EKLER.....80
ÖZGEÇMİŞ.....82

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini bizden eksik etmeyen değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ'ye; tezimi hazırlarken bana yol gösteren Dr. Nihal GÜNEŞ 'e, asistanlığım süresince eğitimimde emeği geçen Doç. Dr. Bora YÜKSEL, Doç. Dr. Mehmet Özgür ZENGİN, Uzm. Dr. Ömer KARTI ve tüm uzmanlarıma, değerli aileme ve nişanlıma en içten dileklerimle teşekkürü borç bilirim.

Dr. Ozan ÇELİK

TABLOLAR

Tablo 1. Kan-Aköz bariyeri yıkım nedenleri.....17
Tablo 2. UHMS tararından belirlenmiş HBOT endikasyonları.....33
Tablo 3. Sağlık Bakanlığı HBOT endikasyon listesi.....33
Tablo 4. HBOT rölatif kontrendikasyonları.....35
Tablo 5. HBOT endikasyonları.....41
Tablo 6. Özgeçmiş Özellikleri.....41
Tablo 7. Sağ Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma).....45
Tablo 8. Sol Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma).....47
Tablo 9. Sağ Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma).....49
Tablo 10. Sol Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma).....51
Tablo 11. Sağ Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol).....54
Tablo 12. Sol Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol).....54
Tablo 13. Sağ Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol).....57
Tablo 14. Sol Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol).....57
Tablo 15. Sağ ve Sol Göz Tüm Zamanlarda Tonopen-I-Care Karşılaştırması.....59
Tablo 16. Sağ ve Sol Göz Çalışma ve Kontrol Grubu Ölçüm Karşılaştırılması.....65
Tablo 17. T1 zamanında Goldmann ile Tonopen ve I-Care Karşılaştıması(Çalışma)..66
Tablo 18. T1 zamanında Goldmann ile Tonopen ve I-Care Karşılaştırması(Kontrol).66

ŞEKİLLER

Şekil 1. Hiperbarik Tankı İç Mekan.....38
Şekil 2. Hiperbarik Tankı.....38
Şekil 3. Hiperbarik Tedavi Basınç-Zaman Grafiği ve Ölçüm Zamanları.....39
Şekil 4. Yaş Dağılımı.....40
Şekil 5. Görme Keskinliği Dağılımı.....42
Şekil 6. Sferik Eşdeğer Dağılımı.....42
Şekil 7. Santral Kornea Dağılımı.....43
Şekil 8. Sağ GİB Dağılımı.....43
Şekil 9. Sol GİB Dağılımı.....43
Şekil 10. Sağ Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma).....44
Şekil 11. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma).....46
Şekil 12. Sağ ve Sol Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma).....46
Şekil 13. Sağ Göz I-Care Ölçümü (Çalışma).....48
Şekil 14. Sol Göz I-Care Ölçümü (Çalışma).....50
Şekil 15. Sağ ve Sol Göz I-Care Ölçümü (Çalışma).....50
Şekil 16. Sağ Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol).....52
Şekil 17. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol).....53
Şekil 18. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol).....53
Şekil 19. Sağ Göz I-Care Ölçümü (Kontrol).....55
Şekil 20. Sol Göz I-Care Ölçümü (Kontrol).....56
Şekil 21. Sol ve Sağ Göz I-Care Ölçümü (Kontrol).....56
Şekil 22. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü.....58
Şekil 23. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü.....58
Şekil 24. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü.....58
Şekil 25. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü.....58
Şekil 26. T1 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Çalışma Grubu)...60
Şekil 27. T2 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Çalışma Grubu)...61

Şekil 28. T3 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Çalışma Grubu)...61
Şekil 29. T4 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Çalışma Grubu)...62
Şekil 30. T5 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Çalışma Grubu)...62
Şekil 31. T1 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Kontrol Grubu)....63
Şekil 32. T2 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Kontrol Grubu)....64
Şekil 33. T3 zamanına ait Tonopen ve I-Care Blant Altman analizi (Kontrol Grubu)....64

KISALTMALAR

GİB: Göz İçi Basınç

HBOT: Hiperbarik Oksijen Tedavisi

TA: Trabeküler Ağ

SKK: Santral Kornea Kalınlığı

GAT: Goldmann Aplanasyon Tonometresi

KAB: Kan-Aköz Bariyeri

ATA: Atmospheres Absolute

ATP: Adenozin Trifosfat

µm : Mikrometre

<: Küçüktür

>: Büyüktür

≥: Büyük ya da eşittir

≤: Küçük ya da eşittir

ÖZET

Amaç: Ortam basıncı artışının ve hiperbarik oksijen tedavisinin (HBOT) göz içi basıncı (GİB) üzerine etkilerini ortaya koymak ve iki ölçüm cihazı kullanılarak cihazlar arasında ölçüm farkının araştırılması amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Çalışma Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz hastalıkları Kliniği ve Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezinde Mayıs 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında prospektif olarak yürütüldü. Çalışmaya 40 hastanın 80 gözü dahil edildi. Aynı hastalar kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Hastalardan hiperbarik kabini içinde farklı zamanlarda 5 adet GİB ölçümü alındı. Kompresyon öncesi, basınç odası içerisinde (T1), kompresyon 15 dakikada tamamlanıp; kabin içi basıncı 45 fsw derinliğe eşdeğer, yaklaşık 2,4 ATA basınca getirildikten sonra hemen(T2), 30 dakika oksijen solunumu sonrası hemen (1. hava fasılası sonunda)(T3) ve tedavi bitiminde dekompresyon tamamlandıktan sonra hemen(T4) ve 30. dakikada(T5) ölçümler alındı. Tüm ölçümler alınarak istatistiksel analiz yapıldı.

Bulgular: Sağ göz ortalama GİB 14.64 mmHg'dan 12.94 mmHg (Tonopen) ve 12.46 mmHg (I-Care)'ya düştüğü hesaplandı. Sol göz ortalama GİB 14.41mmHg'dan 12.94 mmHg (Tonopen) ve 12 mmHg (İcare)'ya düştüğü hesaplandı. Aynı seansta hastalar 30 dakika dinlendikten sonraki ölçümler ise sağ gözde 14.34 mmHg (Tonopen) ve 14.28 mmHg (İcare), sol gözde 14.49 mmHg (Tonopen) ve 14.12mmHg (İcare) olarak ölçüldü. Kontrol grubunda da çalışma grubunda olduğu gibi tüm zaman aralıklarındaki ölçümler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Basınç artışı tek başına GİB'i anlamlı olarak düşürmektedir. Basınç sonrası ölçümde (T3) sağ göz ortalama GİB 14.64 mmHg'dan 13.39 mmHg (Tonopen) ve 13.23 mmHg (İcare)'ya, sol göz ortalama GİB 14.41 mmHg'dan 13.45 mmHg (Tonopen) ve 13.17 mmHg (İcare)'ya düştüğü görüldü.

Sonuç: Çalışmamızda tüm zaman aralıklarındaki ölçümlerdeki ikili farklar anlamlı çıktı. Tanımlayıcı istatistikler tablosundaki ortalamalar takip edildiğinde GİB'in her ölçümde

düştüğü ve odadan çıktıktan 30 dakika sonra alınan son ölçümde tekrar yükseldiği, ancak baştaki seviyenin altında kaldığı görülmektedir. HBOT'un GİB'i düşürü etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bununla beraber basınç ve oksijenin birlikte uygulanması GİB'de ek düşüş sağlamaktadır. Fakat çalışma grubu ve kontrol grubunun ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç çıkmadı. En belirgin düşüş T3 anında(1. hava fasılası sonrası) olmaktadır. Tonopen ve I-Care cihazları Goldmann aplanasyon tonometresine çok yakın sonuçlar vermektedir. Tonopen ile I-Care cihazları arasında hem ortam basıncında hem de hiperbarik ortamda fark yoktur. Cihazlar yüksek basınç ortamında güvenle kullanılabilir. Hiperbarik ortam hem Tonopende hem de I-Care'de kalibrasyon hatasına yol açmamaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi, göz içi basınca ve glokomun progresyonuna doku oksijenasyonunu arttırarak olumlu bir etki sağlıyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Göz İçi Basıncı, GİB, Hiperbarik Oksijen Tedavisi, HBOT, Tonopen, I-Care

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study was to investigate the effect of ambient pressure increase and hyperbaric oxygen therapy (HBOT) on intraocular pressure (IOP) and to investigate the measurement difference between devices using two measuring devices

Material and method: The study was conducted prospectively between May 2017 and September 2018 in Hyperbaric Oxygen Treatment Center of Bozyaka Training and Research Hospital, Ophthalmology Clinic and Bozyaka Training and Research Hospital. 80 eyes of 40 patients were included in the study. The same patients were included in the study as a control group. Five IOP measurements were taken from patients at different times in the hyperbaric chamber: T1: Before compression, in the pressure chamber, T2: After 15 minutes of compression while intra-chamber pressure is equivalent to 45 fsw depth (2.4 ATA) , T3: Immediately after 30 minutes of oxygen breathing, T4: At the completion of decompression period, T5: 30 minutes after leaving the compression chamber. All IOP measurements were noted and statistically analysed.

Results: The mean right eye IOP was calculated to fall from 14.64 mmHg to 12.94 mmHg (Tonopen) and 12.46 mmHg (I-Care). The mean left eye IOP was calculated as 14.41mmHg to 12.94 mmHg (Tonopen) and 12 mmHg (Icare). In the same session, the measurements after resting for 30 minutes were 14.34 mmHg (Tonopen) and 14.28 mmHg (Icare) in the right eye and 14.49 mmHg (Tonopen) and 14.12 mmHg (Icare) in the left eye. In the control group, all time intervals as in the study group were statistically significant. The pressure increase alone significantly reduces IOP . In the post-pressure measurement (T3), the mean right eye IOP drops from 14.64 mmHg to 13.39 mmHg (Tonopen) and 13.23 mmHg (Icare), while the left eye IOP drops from 14.41 mmHg to 13.45 mmHg (Tonopen) and 13.17 mmHg (Icare).

Conclusion: In our study, the binary differences in all time intervals were significant.

When the averages in the descriptive statistics table were followed, it was seen that IOP decreased in each measurement and increased again in the last measurement taken 30 minutes after leaving the room, but remained below the initial level. The effect of HBOT on IOP lowering was statistically significant. Combined application of pressure and oxygen provides an additional drop in IOP. However there was no statistically significant difference between the study and control groups. The most significant decrease is T3 instant (after the 1st air interval). Tonopen and I-Care devices are very close to the Goldmann applanation tonometer. There is no difference between Tonopen and I-Care devices in both ambient pressure and hyperbaric environment. The devices can be used safely in high pressure environment. The hyperbaric environment does not cause calibration errors in both Tonopend and I-Care. Hyperbaric oxygen therapy may have a positive effect on intraocular pressure and progression of glaucoma by increasing tissue oxygenation.

Key Words: Intraocular Pressure, IOP, Hyperbaric Oxygen Therapy, HBOT, Tonopen, I-Care

GİRİŞ VE AMAÇLAR

Çevre basıncı değişikliklerinin ve HBOT'un GİB üzerine etkilerini anlayabilmek için, glokomlu ve sağlıklı gözler üzerinde yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu farklılıklar tek başına basınç değişiklikleri, basınç altında oksijen solunması, ölçüm cihazlarının farklı olmasından veya çalışma metodolojisi farklarından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda kullanılacak olan Tonopen aplanasyon ve Icare rebound tonometrelerinin, Goldmann aplanasyon tonometresi ile karşılaştırıldığında aynı oranda güvenilir olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada amaç basınç artışının ve HBOT'un, GİB üzerine etkilerini farklı ölçüm cihazları ile ortaya koymak ve aydınlatmaktır.

Bu prospektif çalışmada normal sınırlarda GİB sahip (6-21mmHg) katılımcılara uygulanan HBO tedavisinin GİB değişimine olan etkilerini araştırmak amaçlanmıştır. Bu ölçümler farklı çalışma prensipleri olan iki farklı ölçüm cihazı ile yapılacaktır. Elde edilen verilerin doğruluğunun karşılaştırılması ve aletler arasında ölçüm farklarının olup olmadığı araştırılacaktır

Ayrıca GİB değişimine basınç değşiminin mi yoksa oksijen konsantrasyonunun artması mı etki ediyor sorusuna da yanıt aramayı planladık. Elde edilecek verilerin, yüksek basıncın ve yüksek oksijenli ortamın GİB'e etkilerini ve göz fizyolojisi üzerine etkilerini aydınlatıcı olması beklenmektedir.

GENEL BİLGİLER

1.AKÖZ HUMOR ÜRETİMİ

Sağlıklı gözlerde, aköz humorün dirence karşı akışı; globun uygun şekli ve optik özellikleri için gerekli olan yaklaşık 15 mmHg'lik bir göz içi basıncı (GİB) oluşturur. Dolaşımdaki aköz, kornea ve lensi, saydam olması gereken yapıları besler. Dolayısıyla kan damarlarından ve trabeküler ağ örgüsünden (TA) yoksundur. Aköz ayrıca kornea ve mercek arasında kırılma indisi 1.33332'nin saydam ve renksiz bir ortamını sağlar, böylece gözün optik sisteminin önemli bir bileşenini oluşturur. Aköz humor, siliyer epitelyumun (siliyer epitelyum boyunca aktif iyonik transportun ve arka kamara ile siliyer proses damarları ve stroma arasındaki hidrostatik ve ozmotik gradiyentlerin bir sonucu olarak) kapladığı siliyer epitelyum tarafından salgılanır ve arka kamaraya girer. Daha sonra mercek etrafında ve pupilladan ön kamaraya akar. Ön kamarada akışın konveksiyon akışı vardır. Sıcaklığın daha düşük olduğu korneaya doğru aşağı , sıcaklığın daha fazla olduğu merceğin yanında yukarı doğru hareket eder. Aköz humor trabeküler yol ve üveoskeral yol olmak üzere pasif olarak iki şekilde akışını sağlar. Uvea venöz dolaşımı ile uveden geçen bir miktar suyun net ozmotik rezorpsiyonu olup olmadığı doğrulanmamıştır (1-2). Çeşitli maymun türlerinin genç bireylerinde toplam aköz drenaj iki yol arasında nispeten eşit olarak bölünmüştür (3-7). İnsan gözünde, uveoskleral yolun, başlangıçta daha önceki çalışmalarda gösterildiği üzere, aköz akımda daha belirgin bir rol oynadığı gösterilmiştir.

Florofotometri gibi dolaylı yöntemleri kullanarak, genç insanlarda toplam aköz drenajın yaklaşık %35-55'ini oluşturur. 60 yaş ve üstü normal sağlıklı deneklerde, uveoskleral çıkış önemli ölçüde azalır. Benzer şekilde, 25 yaş üstü rhesus maymunlarda (insan eşdeğeri> 62 yaş) uveoskleral çıkış ayrıca önemli ölçüde azalmıştır (0.33 ± 0.08 vs 0.63 ± 0.07 µl / dak, ortalama). İyon akışları olmasına rağmen kornea, iris damarları veya vitreoretinal ara yüzeyde belirgin bir net sıvı hareketi yoktur. Otonomik innervasyon ve ilgili yapıların reseptörleri, adrenerjik ve kolinerjik mekanizmalar, aköz humor formasyonu ve drenajda hem normal fizyoloji hem de glokom terapötikleri açısından önemli rol oynamaktadır,

2.AKÖZ HUMOR FORMASYONU

Yirminci yüzyılın başlarına kadar, aköz humor durağan bir sıvı olarak kabul edildi(8). O zamandan beri, sürekli olarak şekillenmiş ve süzülmüş ve ilişkili anatomik drenaj portalları (Schlemm kanalı, toplayıcı kanalları, sulu damarlar, siliyer kas interstisler) tanımlanmıştır (9). Üç fizyolojik süreç aköz humorun oluşumuna ve kimyasal bileşimine katkıda bulunur: difüzyon, ultrafiltrasyon ve aktif salgılama (10). Difüzyon ve ultrafiltrasyon siliyer epitelyum boyunca aktif salgılama yoluyla arka kamara sıvısının üretildiği stromada plazma ultrafiltratının rezervuarından sorumludur. Pigmente olmayan siliyer epitelyum tarafından sodyumun posterior bölmeye aktif taşınması, stromal havuzdan arka kamaraya aköz hareketi ile sonuçlanır. Normal koşullar altında aktif salgının, toplam aköz humor oluşumunun yüzde 80-90'ını oluşturur.(11-12-13). Sistemik kan basıncı ve silier proses kan akışındaki ılımlı değişikliklerin aköz oluşum hız destekleri üzerinde çok az etkisi olduğu gösterilmiştir. Siliyer epitelyum posterior aköz ara yüzünde bulunan hidrostatik ve onkotik kuvvetlerin, aköz humorun ultrafiltrasyonunu değil, emilmeyi desteklediğini belirtmiştir. Aktif sekresyon, fizyolojik GİB'de esas olarak basınca karşı duyarlıdır.

Bununla birlikte, aköz humor oluşumunun ultrafiltrasyon bileşeni GİB'deki değişimlere duyarlıdır ve artan GİB ile azalır. Bu fenomen ölçülebilirdir ve giriş akımı veya psödofasilite olarak adlandırılır. Çünkü bu, çıkış akışını ölçmek için tonografi ve sabit basınçlı perfüzyon gibi teknikler kullanıldığında dışarı akışında bir basınç artışı olarak ortaya çıkacaktır (14). Ölçümler değişiklik gösterse de, inflame olmayan maymun ve insan gözünde psödofasite toplamın çok küçük bir yüzdesini oluşturur (15). Son zamanlarda, siliyer epitelyum tarafından sergilenen aköz taşıma oranlarının, aköz oranın hesaplanmasında yetersiz olduğu tartışılmıştır. Aköz oluşumu ve irisin anterior yüzeyinden ön kamaraya doğrudan giren sıvının bir miktar katkısı olabilir (16-17). Çoğu memeli türünde, ön kamara aköz humorun üretim sabiti ~ 0.01 ila 0.015 × dakikadır.

3.KAN AKÖZ BARİYERİ

Kan-aköz bariyeri(KAB), oküler vasküler yapılardan aköz hümöre hareket eden çeşitli çözünenlerin nispeten kısıtlı olduğu dereceyi açıklamak için kullanılan, ayrı bir yapıdan ziyade fonksiyonel bir kavramdır. Silier proseslerin ve koroidlerin kılcal damarları fenestre damarlardır, ancak retinal pigment epitelyumun ve siliyer prosesin pigmentsiz epitelyumun interdijite yüzeyleri, sırasıyla sıkı bağlantılar (zonula occludens) ile birleştirilir ve ara ürüne karşı etkili bir bariyer oluştururlar (Proteinler gibi yüksek moleküler ağırlıklı maddeler) (18-29). Schlemm kanalının iç duvarının endoteli benzer şekilde birleştirilir (22,30), kanal lümeninden çözücünün ve sıvının TA ve ön kamaraya geriye doğru hareketini önler. İris vasküler endotelyumda ve ayrıca iris epitelleri arasında da sıkı bağlantılar vardır (31). Mevcut amaçlar için, KAB'ın, siliyer prosesin pigmente olmayan epitelyumun sıkı bir birleşimi, iç duvarın endotelini schlemm kanalını, iris vasküler yapılarını ve siliyer prosesleri içerdiğini söyleyebiliriz. KAB'ın fonksiyonu küçük moleküllerin, lipit-çözünen maddelerin ve suyun göz içine hareketini sağlamaktır (18). KAB'ın hastalık, ilaç veya travma ile indüklenen yıkımı ile (Tablo 1), plazma bileşenleri aköz humore girer (32).

Tablo 1. Kan-Aköz bariyeri yıkım nedenleri

Travmatik	Patofizyolojik	Farmakolojik
A.Mekanik	**A.Vasodilatasyon**	Melanin Stimulan Hormon
Korneal abrazyon	Histamin	Nitrojen Mustard
Künt Travma	Sempatektomi	Kolinerjik İlaçlar
İntraokuler Cerrahi	**B.Korneal-İO Enfeksiyonlar**	Plasma Hiperosmolaritesi
İris İskemisi	**C.İntraokuler İnflamasyon**	
B.Fiziksel	**D.Prostoglandin**	
Radyoterapi	**E.Ön Segment İskemisi**	
Nükleer Radyasyon		
C.Kimyasal		
Alkali		
İrritan Maddeler (Nitrojen mustard)		

Ek olarak, KAB yıkımı sırasında ortaya çıkan iltihaplanma süreci, aköz humorun aktif salgılanmasında, muhtemelen aktif taşınma mekanizmaları ile bir azalmaya yol açmaktadır (5,33). İnflamasyon sırasındaki prostaglandin salınımı, uveoskleral yoldan aköz akışını arttırarak hipotansiyona katkıda bulunabilir (34,35). Zehirli uyaran kaldırıldığında, siliyer cisim, TA'dan önce düzelebilir ve aköz humor oluşumu ve uveoskleral yolağın normalleşmesiyle sonuçlanabilir.

4.GÖZ İÇİ BASINCI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ VE TONOMETRENİN TARİHÇESİ

a.Tonometre

Glokom değerlendirmesindeki GİB belirlenmesinin önemi 100 yıldan uzun süredir bilinmektedir. Göz küresi sertliğinin dijital tahmini, yirminci yüzyılın ilk 20 yılında ,enstrümental (Schiotz) tonometriyi yaratmıştır. Bugün, Goldmann aplanasyon tonometresi, GİB' nin klinik ölçümü için altın standardıdır.

Tonometre göz küresindeki basıncı ölçmek için belli fiziksel ilkeleri kullanmaktadır. Temel olarak, bir göz kürenin şeklini bozmak için gerekli kuvvet, o göz küresindeki basıncla doğrudan ilgilidir. Günümüzde üç çeşit tonometre kullanılmaktadır. Indentasyon, ya da çökertme tonometreleri, korneada değişik miktarlarda çökertme oluşturacak bir daldırıcı kullanır. Bu çökertme, korneal deformasyonu sırasında önemli miktarda göz içi sıvısını yerinden çıkarır ve GİB'in neredeyse iki katına çıkarır. Dönüştürme tabloları sırasıyla elde edilen indentasyon tonometrik değerden, gerçek GİB' i tespit eder. Aplanasyon ya da düzleştirme tonometreleri GİB' i önemsiz miktarda artırır, çünkü sadece korneayı düzleştirecek miktarda bir kuvvetle göze etki ederler. Sabit bir korneal düzleşme derecesi elde etmek için gerekli olan kuvvet miktarı GİB değerlerine dönüştürülür. Non-kontakt tonometreler hava üfürümü kullanarak korneayı düzleştirirler ve korneayı düzleştirmek için gerekli olan zaman hesap edilen GİB ile bağlantılıdır. Her tonometre çeşidinin göz muayenesinde bir yeri vardır.

b.İndentasyon Tonometresi

Schiotz, 1905 yılında, indentasyon tonometresini tanımlamıştır. Daldırıcı(plunger) , serbest bir biçimde hareket eder ve anestezi uygulanmış korneanın üzerinde duran bir tabanda sona eren bir mil ile örülüdür. Daldırıcıya bağlı olan bir kolun hareketi, korneanın indentasyon düzeyini gösterir. Daha yumuşak olan bir göz küresi, daha yüksek indentasyon ve üst skala boyunca daha fazla kol hareketi gösterir. Tüm Schiotz tonometreleri, Amerikan Oftalmoloji Akademisi'nin standart fizik özellikleriyle uyumludur. Bu nedenle, tonometrenin çelik test bloğunda kullanılması skala okumasında sıfır değerini vermektedir. Genel olarak, 5.5 g'lık standart daldırıcı ağırlığı kullanıldığında, normal gözler skala okumalarında 5-8 birim, ve glokomatöz yüksek basınçlı göz ise 4 birimden daha düşük değerler verirler. Verilen dönüştürme tablosu, skala değerlerini GİB değerlerine (mmHg ya da kPa) dönüştürmekte kullanılır.

c.Aplanasyon Tonometresi

Nispeten daha geniş korneal çökmenin olduğu Schiotz tonometreden farklı olarak, aplanasyon tonometresinde daha az aköze etki ederek, korneayı düzleştirmek için sadece gerektiği kadar güç kullanılır. İki tip aplanasyon tonometresi vardır; sabit kuvvet aplanasyon tonometresinde, korneaya sabit bir güç uygulanır ve düzleşen kornea alanının çapı ölçülerek GİB hesaplanır. Maldakov tonometresi, bu prensibe dayanır ancak, bu kısmın kalanı değişken kuvvet tonometreleriyle ilgilidir. Çünkü gelişmiş bati ülkelerinden araştırmacılar buna daha aşinadır. Değişken kuvvet tonometresinin başlıca örneği Goldmann tonometresidir. Bir kürenin basıncının, kürenin bir bölümünü düzleştirmek için gereken gücün, düzleştirilen alana olan oranına eşit olduğunu söyleyen Fick kanuna dayanmaktadır (P=F A). Goldmann tonometresi, GİB'i basitçe ve tekrarlanabilir biçimde ölçmektedir.

Gözün aplanasyonu ve basıncının ölçümüne Fick kanununu uygulayabilmek için önce bir çok değişkenden bahsedilmelidir. Ne de olsa, teorik olarak sadece mükemmel,

son derece ince ve kuru kürelere uygulanır. Kornea kuru, ince ya da mükemmel yuvarlaklıkta değildir. Bu nedenle, tonometre ve kornea arasında, korneal astigmatizma ve değişken korneal ve skleral sertlik ve göz yaşı kapiller çekimi için korneal dış yüzeye (GİB, korneal iç yüzeye karşı yönlenmesine rağmen), bir kuvvet uygulamak için ayarlamalar yapılmalıdır. Sonuç olarak, insan gözünde yukarıda belirtilen değişkenlerde gerekli dengeye en iyi biçimde ulaşmak için 3,06mm çapında bir korneal aplanasyon yüzeyi tespit edilmiştir. Ayrıca, bu çap değerinin kullanılması, aplanasyon gram gücünü basınç cıva milimetresine dönüşümünün on katı şeklinde ya da aplanasyon gram gücünün kPa'ya dönüşmüş halini 0,133 ile çarparak doğrudan dönüşümünü sağlar.

Goldmann tonometresi kornea ile temas halinde, iki yarım halka oluşturan plastik bir biprizme eklenmiş hassas bir yay dengesi içermektedir. Bu yarim dairelerin oküler cul de sac'ta florosein uygulamasından sonra kobalt mavisi bir ışıkta görülmesi kolaydır. Bunun ardından, muayene eden kişi, tonometrenin eklenmiş kadranını kullanarak göz küresine uygulanan yay gücünü düzeltir, böylece biprizm yarım dairelerinin iç hatları birbirine değer. Bu iç hatlar temas ettiğinde, korneanın 3,06 mm'si aplane olmuştur ve yaklaşık 0,05 mikrolitre aköz hacim yer değiştirmiştir. Az miktarda sıvının yer değiştirmesinin sonucu olarak ölçülen basınç (kadranda okunan) aplanasyondan önceki GİB değerinden muhtemelen %3' ten az oranda yüksek çıkacaktır. Bununla beraber, fazla florosein uygulanması yanlış yüksek GİB ölçümü ile sonuçlanabilir, çok az veya hiç florosein kullanılmaması ise yanlış bir düşük GİB ortaya çıkarabilir (36).

Anormal korneal kalınlık ve kurvatür, fazla temas süresi ve düzgün olmayan alet ayarı gibi diğer faktörler GAT kullanarak yapilan GİB ölçümlerinde hataya sebep olabilir. Genel olarak, ödemden dolayı kalınlaşmış kornealar yanlış düşük GİB değerleri ile birliktedir. Diğer durumlara sekonder kalınlaşmış olanlar (örnek artmış kollagen fıbrillerinden dolayı) yanlış yüksek GİB değerleri verebilir (37). İnce kornealar genellikle yalancı düşük GİB değerleri verebilirler (37). Üç dört D' nin üzerindeki astigmatizma, yaklaşık olarak her 4D' ye 1 mmHg (0,13kPa) GİB ölçüm hatası verir. Bu potansiyel hatadan, biri vertikal diğeri horizontal olan iki değerin ortalaması alınarak kaçınılır (38). Ya da astigmatizmaya sekonder ölçüm hatalarından kaçınmak için tonometre 1 prizm ileri aynı hizaya getirilebilir, böylece prizma tutacağındaki kırmızı çizgi asgari astigmatizmanın bilinen korneal aksının karşı aksındadır. Diğer bir hata kaynağı, kornea ve tonometre arası temasın uzun sürmesidir, bu yanlış düşük GİB

ölçümüne sebep olur ve hafif dokunuş ile engellenebilir. Hafif dokunuşun ek bir avantajı da gözü iatrojenik korneal epitel defektlerinden kurtarmasıdır (39). Son olarak, düzgün olmayan alet ayarlarından kaynaklanan hatalardan korunmak için en az iki yılda bir alet ayarları yaptırılmalıdır.

Eğer yukarıdakı uyarılar akılda tutulursa Goldman tonometresi dekatlarca güvenilir GİB ölçümü sağlayacaktır. Değişik hekimler veya farklı zamanlarda yaklaşık 2mmHg' lik (0.27kPa) bir hata ile tekrarlayan tutarlı ölçümler gerçekleştirilebilir (40). Tonometre ucunun hasta gözüne yerleştirilmeden önce %3'lük hidrojen peroksid veya %70'lik izopropil alkol ile temizlenmesine dikkat edilmelidir. Bu gibi önlemler her tür insan bağışıklık sistemi virüsünü, muhtemelen adenovirus ve hepatit virüslerini de yok eder. Ucun dezenfeksiyon sonrası kuru bir mendille silinmesi korneal epitelyum defektleri açısından koruyucudur.

Perkins ve Draeger applanasyon tonometrelerinin her ikisi de taşınabilir ve elle tutulur bir prizmlerden yapılmış Goldmann tipi tonornetrelerdir (41 42). Bunlar etkili bir kullanım için bazı beceriler gerektirir. Perkins tonometresi muhtemelen Goldman tonometresi kadar tutarlıdır ve yatar vaziyetteki hastalarda kullanılır. Draeger tonometresi Perkins kadar fazla kullanılmamaktadır. Diğer bir değişken kuvvet aplanasyon tonometeresi tipi pnömotonometredir. Bu Mackay-Marg tipi bir tonometredir.

Mackay-Marg tipi tonometrelerde ölçülen güç, GİB'e rağmen korneal düzleşmeye karşı daldırıcının düz tabanıyla onu çevreleyen kolun aynı hizada tutulması için gerekli güçtür.

Pnömotonometre taşınabilir değildir ve temel ünite odadan odaya transferi zorlaştıracak kadar büyüktür. Pömotonometre ile Goldmann aleti arasında korelasyon iyidir fakat ilki kullanıldığında ölçülen GİB abartılmaya meğillidir. Bunula beraber tüm Goldmann tipi tonometrelerden farklı olarak pnömotonometre skarlı ve düzensiz kornealı gözlerin GİB' lerini ölçmede kullanılabilir (43). Mackay-Marg tipi tonometreler arasında tonopen belki de en geniş kabul görendir. Diğer taşınabilir GİB aygıtlarına kıyasla kolayca taşınabilir ve basit kullanımlıdır. FOOT PLATE' in korneayı düzleştirmesi sırasında germe sayacı elektriksel bir impuls oluşturmak için kullanılır.Bir

mikroişlemci çip uygun kuvvet eğrilerini algılar, okumasının ortalamasını hesaplar ve sonra değişkenlik yüzdeleriyle son bir dijital çıktı oluşturur. Çoğu araştırmacı normal sınırlarda tutarlı GİB değerleri verdiğini düşünmektedir. Fakat GİB'in düşük sınırlarda gereğinden fazla,yüksek sınırlarda ise gereğinden düşük gösterebilmektedir. Bildirilen şekliyle yumuşak bir kontakt lens üzerinden GİB'i oldukça tutarlı ölçmektedir. Bu skarlı ve düzensiz kornea nedeniyle applanasyon tonometresi ile GİB ölçümünün imkansız olduğu hastalarda kullanılabilir.

d.Non-kontakt Tonometre

"Hava üfürümlü tonometrelerden" bahsedilmeden tonometrelerin incelenmesi yapılamaz. Non kontakt tonometrelerinde, korneayı düzleştirmek için, GİB arasındaki ilişkiye bağlı olarak, optoelektronik bir sistemle ölçülen düzleştirme için gerekli süre uzunluğunda bir hava üfürümü kullanılır. Bu süre uzunluğu mili saniye skalasındadır. Bu nedenle oküler nabız, basınçta 1-3 mmHg (0.13-0.40kPa) değişkenlik gösterebilir (44). Yine de, non-kontakt tonometre normal sınırlardaki GİB' de oldukça tutarlıdır. Buna ek olarak, portatif Pulsair non kontakt tonometrenin varlığı, tarama işini paramedikal uzmanlar için kolaylaştırabilir. Çünkü kullanırken enfeksiyon yayılması veya korneal abrazyon gibi bir risk mevcut değildir.

5.TONOGRAFİNİN İŞLEVİ

Schiotz tonometresi gözün üzerindeyken, tonografı 4 dakikalık bir zamanda GİB' i ölçer. GİB' in bu sürede nasıl düştüğünü temel alarak (tonometre yüküne sekonder aközün yer değiştirmesi), gözün aköz dışa akım kolaylığı hesaplaması gerçekleştirilir. Bu hesaplamaya "dışa akım kolaylığı" ya da C denir. Yıllarca, tonografi ve akış kolaylığı hesaplaması, açık açılı glokom hastalarının rutin muayenelerinde kullanışlı bir yardımcı olarak değerlendirildi. Aynı zamanda, kapalı açılı glokomun pozitif provokatif testlerinin onaylanmasında ve azalmış aköz üretimiyle gizlenmiş olabilen, akış düzensizliklerini teşhis için de kullanılırdı.

Grant bu tekniği 1950 yılında icat etmiştir (45). Grant, normal ve glokomatöz 600 gözde sonuçlarını bildirmiş ve glokomatöz gözde görünen akış kolaylığının azalmasının,

glokomda görülen yüksek GİB'e cevap verdiğini düşünmüştür. Dolayısıyla Grant, glokomun uygun olmayan bir dışa akım hastalığı olduğunu, fazla sıvı üretimi olmadığını, kanıtlayan ilk bilim adamlarından biridir. Aynı zamanda, azalan C değerlerinin, glokomatöz olmasından şüphelenilen gözlerin teşhisi için önemli olabileceğini önermiştir. Ancak bugün, bir çok kişi, tonografinin herhangi bir hasta için, düşük bir teşhis değeri olduğunu düşünmektedir. Dışa akım kolaylığı değerleri normal ve glokomatöz gruplar arasında oldukça üst üste gelen değer ortaya çıkarabilir. Normal gözlerde her mmHg için ortalama C değeri 0.240.28 mikrolitre/min (her kPa için 0.03-0.037 mik/min) olarak bilinmesine rağmen, geniş bir normal değerler alanı mevcuttur ve glokomu olan hastaların üçte birinde C değeri, her mmHg için 0,18 mik/min (her kPa için >0.024ul/min) 'den yüksek olabilmektedir.

Bu endişelere rağmen, tonografinin ardındaki ilkeleri bilmek yararlıdır. Grant, tonometre seti göz ile temas halindeyken, zamanla skala birimlerindeki düşüşleri kaydeden, bir kağıt şerit sayıcısına bir tonometre bağlamıştır. Normal gözlü hastalar dört dakika içinde, yavaş ve istikrarlı bir GİB düşüşü gösterirler. Muhtemelen kabul edilen, sistemden dışa akış kabiliyetindeki azalmaya ikincil glokomlu hastalarda dört dakika boyunca GİB'de küçük bir düşüş vardır. Bu dışa akım kolaylığı veya dışa akım becerisi katsayısı (C), göz küresi aköz hacmindeki değişimin (V), tonometrenin göz üzerinde kaldığı zaman aralığına (T) ve bu sıradaki GİB değişimine (AP) bölümüyle hesaplanır.

$$C = V / T (AP)$$

Friedenwald birkaç dakika boyunca belirli bir aköz hacim artışının indentasyon tonometresi ile yer değiştirdiğini bulmuştur. Grant formülü bir dışa akım becerisi hesaplamasına varabilmek için bu durumdan basitçe yararlanır. Bununla birlikte, pratikte tonografik cihaz C'yi başlangıç ve bitiş tonometre değerlerine ve dört dakika boyunca uygulanan tonometre ağırlığının miktarına dayalı olarak ölçen tablolar ile birlikte gelmektedir.

Tonografı ve sonuçta elde edilen C değeri, GİB, tonometreyle ilişkili GİB yükselmesine sekonder aköz üretimindeki düşüş (pseudofasilite), tonometre ağırlığına sekonder episkleral venöz basınçta artış ve değişken oküler rijiditeyi de içine alan pek

çok faktörden etkilenirler. Bu nedenle, son türetilen C değeri, sadece aköz dışa akım oranından etkilenmekle kalmaz. Bunlara rağmen, C'yi aköz dışa akım katsayısı olarak adlandırmak pek çok amaç için kullanışlı bir basite indirgemedir ve tonografi bugün bile bazı araştırma tertiplerinde yer alır.

6.GÖZ İÇİ BASINÇ ÖLÇÜMÜNÜ ETKİLEYEN ETMENLER

GİB'in uygun ölçümü, glokom hastasının takip edilmesinde temel araçlardan biridir; Bununla birlikte, birçok faktör ölçüm doğruluğunu etkileyebilir. GİB ölçümlerini etkileyen faktörler çoğunlukla santral kornea kalınlığı (SKK), korneanın biyomekanik özellikleri (doku elastisite türevleri) ve korneal astigmatizmadır. Sadece 1 mmHg'de GİB'de azalma, görme alanı bozulma riskinde %10'luk bir düşüş ve oküler hipertansiyon hastalarının sonuçlarında %10'luk bir iyileşme meydana getirir. Bu nedenle, GİB değerlerini etkileyen tüm faktörleri içeren GİB ölçümü için doğru ve tekrarlanabilir yöntemler araştırmak çok önemlidir.

Kornea yüzeyini düzleştirmek için GİB ile orantılı kuvvet kullanan Goldmann aplanasyon tonometresi (GAT, Haag-Streit AG, Koeniz, İsviçre) hala GİB ölçümü için altın standarttır. GAT, SKK'dan güçlü bir şekilde etkilenir ve GİB ölçümlerini ayarlamak için SKK düzeltmesi gerektirir. I-care rebound tonometre (RT; Icare, Helsinki, Finlandiya) ve Ultra Yüksek Hızlı Scheimpflug teknolojisi (UHS ST; Corvis ST; Oculus, Wetzlar, Almanya), GİB ölçümleri için yeni alternatif tekniklerdir. I-care tonometre, kesişen teması sağlamak için korneal yüzeye karşı çok hafif bir probun kullanıldığı ve başlatıldığı bir geri tepme ölçüm prensibine dayanmaktadır. Bu probun esneklik geri tepmesi, GİB değerine işlenir. SKK da bu yöntemi etkiler ve I-care tonometre, SKK düzeltmesi için kendi formülünü gerektirir. UHS ST, pakimetri ile kombine edilmiş, temassız hava üfleyici tipte bir tonometredir; SKK düzeltmesini ve korneanın biyomekanik özelliklerini otomatik olarak hesaplar (46).

7.ÇALIŞMADA KULLANILAN ÖLÇÜM ALETLERİ

a.I-care TA01i

Rebound tonometresinin ayrıntılı mekanizması ilk olarak 1997 yılında Kontiola tarafından açıklanmıştır (47). Bu tonometre türü, 2003 yılında piyasaya sürülen Icare® TA01i (Helsinki, Finlandiya) olarak hala mevcuttur. Tonometre, 1,8 mm çapında küçük bir plastik içerir. Bir el tipi akülü motorda bir elektromanyetik alan ile yerinde tutulan paslanmaz çelik tel üzerinde top bulundurur. Arkadaki düğme itildiğinde, bir yay tel ve top hızla ilerler. Top korneaya çarptığında top ve tel yavaşlar(48). Yavaşlama hızı ölçülür ve cihaz tarafından GİB'e dönüştürülür. Bu tonometrenin mekanizması, glokom tedavisinde altın standart tonometre olarak kabul edilen Goldmann applanasyon tonometresinden (GAT) daha üstündür, çünkü topikal anestezi ve epitel defekti, yarık lamba montajı ve enfeksiyon riski yoktur. Tek kullanımlık bir prob kullanımı nedeniyle bakımı kolaydır. Ek olarak, bu yeni tonometre, konvansiyonel temassız tonometreye kıyasla bir hava pufu gerektirmez. Bu nedenle, çocuklar veya hayvanlar için kolayca kullanılabilir (49 50 51).

Bununla birlikte, Icare TA01i'nin dezavantajı, tonometre aşağıya bakarsa probun düşebileceğidir. Bu problemin üstesinden gelmek için, rebound tonometrenin güncellenmiş bir versiyonu olan Icare PRO, 2010 yılında piyasaya sürüldü ve sırtüstü pozisyonda GİB ölçümü sağlayan dahili bir eğim sensörü de dahil olmak üzere güncellenmiş özellikler eklendi. .

Icare TA01i, 250 g ağırlığındadır. Hastanın gevşemesini ve gözün sabit kalması için belirli bir noktada dümdüz ilerlemesini istedikten sonra, merkezi kornea ekseni boyunca korneanın merkezinden 4–8 mm uzaklıkta tutulur ve uzun prob GİB ölçümleri kaydeder. Kornea merkezine yatay pozisyonda tutulur. Bununla birlikte, klinik pratikte çocuklarda GİB ölçümü yapılırken, probu yatay bir pozisyonda tutarken GİB'i ölçmek bazen zordur. Klinisyenler korneanın çeşitli açılardan periferik kornea olsa bile denemeli ve hedef almalıdırlar. Çünkü çocuklar genellikle aşağı yukarı ve uzağa bakarlar . Bu nedenle, Icare TA01i, bir anlamda, bir konum sensörü içermediği için, diğer I-Care modellerine göre daha esnektir. (52-54).

Altı ardışık ölçümden sonra, sonuç ekranda P harfi ile gösterilir P- ve P_ sembolleri, altı ölçümdeki SD'nin normalden daha büyük olduğunu gösterir. Bu harfler görünürse, doğruluğu sağlamak için ek ölçümler alınmalıdır.

Grabner ve arkadaşları, korneanın dinamik korneal görüntüleme sistemini kullanarak elastik özelliklerini bildirdiler ve korneal rezistansa karşı direncin GİB ve santral kornea kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterdiği, ancak yaşla negatif korelasyon gösterdiği (yani yaşlı hastaların daha az direnç gösterdiği). Yaşlı hastaların Icare TA01i ile daha düşük GİB değerlerine sahip olduklarını buldular. Ek olarak, kornea histerezisi ve oküler cevap analizörü ile ölçülen korneal direnç faktörü gibi korneal biyomekanik faktörler Icare TA01i kullanılarak ölçülen GİB değerini de etkilemiştir. (55)

GİB değerlerini etkileyen GİB ölçüm durumunun diğer yönleri de rapor edilmiştir. Beasley ve arkadaşları, Icare TA01i'nin genel oftalmik uygulamada yapılan ölçümler sırasında ortaya çıkabilen küçük sapmalara (10 ° 'de) karşı duyarsız olduğunu bildirmişlerdir. Takenaka ve arkadaşları, nazal ve temporal bölgelerdeki limbustan 2 mm'de GİB ölçümleri olduğunu bildirmişlerdir. Korneaya dik prob, GAT ile ölçülen GİB'e yaklaşık olarak eşittir. Bu bulgular, Icare TA01i kullanılarak GİB ölçümü yapılırken, probu korneaya dik tuttuğumuz sürece GİB değerlerinin sağlam olduğu gözlemiyle uyumludur

b.Tonopen AVIA

Tonopen AVIA patentli mikro işlemci ile çalışır ve korneaya hafifçe temasla birbirinden bağımsız sekiz ayrı ölçüm ortalamasını birden verir. 1.5 mm’lik temas alanı sayesinde astigmatlı kornealarda en iyi neticeyi veren tonometredir. Kalibrasyon gerektirmez. Çocuklarda ve immobil hastalarda kullanılabilir. Hasta pozisyonundan etkilenmez. Eğimli olarak da ölçümler alınabilir. I-Care cihazına göre epitel defekti ve korneal enfeksiyona neden olma ihtimali daha fazladır.

8.HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

a.Tanım

Hiperbarik oksijen tedavisi, hastalara veya gönüllülere 1 atmosfer basınçtan (1 ATA=760 mmHg=1 bar) daha yüksek basınçlarda, belirli zaman aralıklarıyla veya devamlı %100 oksijen solutulması ile yapılan sistemikbir tedavidir (56). 1 ATA ve daha düşük basınçlarda %100 oksijen uygulamaları ve lokal oksijen uygulamaları HBO tedavisi olarak nitelendirilmemektedir. HBOT uygulandığı basınç değeri 2-3 ATA arasında olup, seans süresi ve seans sayıları hastanın endikasyonuna göre belirlenmektedir.

HBOT uygulamaları için tek ve çok kişilik iki tip basınç odası kullanılır. Tek kişilik basınç tanklarında hastalar hava veya oksijen ile basınçlanır. Bu sistemde , hasta oksijen ile basınçlanırsa, ortamdaki oksijeni devamlı soluyarak, hava ile basınçlanırsa, maske ile oksijen soluyarak tedavi olmaktadır. Çok kişilik basınç tanklarında ise hastalar hava ile basınçlanmakta, daha fazla hasta aynı anda oksijen alabilmektedir.

b.Tarihçe

İlk kez 1662 yılında İngiliz rahip Henshaw, sezgilerine dayanarak “Domicilium” adını verdiği basınç odasında akut hastalıkları yüksek, kronik hastalıkları ise düşük basınçta tedavi etmeye başlamıştır. 19. yy’da Avrupa’da birçok pnömotik enstitü kurulmuş ve hiperbarik tedaviler yapılmıştır, ancak hiçbir bilimsel sonuç elde edilememiştir. 1879 yılında Fransız bir cerrah olan Fountaine, mobil basınçlanabilir bir ameliyathane inşa etmiştir. Bu ameliyathane içerisinde nitröz oksit ile anestezi uygulayarak opere ettiği hastalarda, anestezi derinliğinin arttığını ve siyanozun olmadığını gözlemiştir. 1930’lu yılların sonuna kadar devam eden hiperbarik hava tedavileri içinde, Fountaine’nin çalışmalarının tek yarı bilimsel çalışmalar olduğu söylenebilir (57 58). Kansas Üniversitesi’nde anestezi profesörü olarak çalışan Orville J.

Cunningham, hipoksi krizlerinin basınç odasında tedavi edilebildiğini hastalar üzerinde göstermiştir. Cunningham, bir hastasının hediyesi olarak yapılan, 64 feet (19,5 m) çapında 72 odalı dev bir küre şeklinde ve bugüne kadar inşa edilmiş en büyük basınç odası (Steel Ball Hospital) içerisinde çeşitli hastaları tedavi etmiş, kültürde üretilemeyen bazı mikroorganizmaların basınç altında üremediğini gözlemiştir. Ancak kendinden istenen bilimsel kanıtları sunmaması nedeniyle 1930 yılında Amerikan Tıp Birliği tarafından çalışmaları durdurulmuştur (57 58).

Hiperbarik tıp alanındaki asıl gelişmeler, basınçlı tünel işçiliği ile 1845'de Fransa'da Loire nehri yatağının kazılarında, Triger'in işçilerde görülen disbarik yakınmaları tanımlaması ile başlamıştır. Behnke ve Shaw 1937'de dekompresyon hastalığında hiperbarik oksijen tedavisini kullanmışlardır (57-60).

HBOT'nin su altı hastalıkları haricinde kullanımı 1955'de başlamıştır. Churchill Davidson HBOT'u maligniteli hastalarda sitotoksik tedavinin etkisini arttırmak amacıyla kullanmıştır. 1960'da Boerema, oksijen ve volüm desteği ile iyileştirdiği, mortal derecede anemik olan domuzlarla ilgili çalışmasını *"Life Without Blood (kansız hayat)"* adıyla yayımlamış ve ardından HBOT kardiyovasküler cerrahi alanında kullanılmaya başlanmıştır. Aynı dönemde Sharp ve Smith tarafından ilk CO toksitasyonu vakası HBOT ile tedavi edilmiştir. 1961'de Boerema ve Brummelkamp gazlı gangren olgularını hiperbarik ortamda tedavi etmeye başlamışlardır. Kardiyovasküler cerrahide yeni gelişmeler ile 1970 yıllarında bu alanda HBOT kullanımı terk edilmiştir (57 58).

c.HBOT Etki Mekanizmaları

HBOT'nin etkisi iki temel mekanizma üzerinden olmaktadır. Bunlar doğrudan basıncın mekanik etkisi ve parsiyel oksijen basıncında artış ile ortaya çıkan etkilerdir (56).

(1). Basınç Etkisi

Boyle gaz kanununa göre hiperbarik ortamda gazların hacimleri azalır. Dekompresyon hastalığı, gaz embolileri ve gazlı gangrende olduğu gibi dokuda gaz birikimi olduğu durumlarda, basınç artısıyla gazın hacminde azalma hedeflenir. Küçülen gaz kabarcığının yüzey gerilimi artar ve kararsızlaşır, hızla kollabe olur. Aynı zamanda kabarcık içerisindeki nitrojen, HBOT ile sağlanan yüksek gradiyentteki oksijen ile yer değiştirerek kabarcığın daha kolay atılmasını olmasını sağlar. Kabarcık tamamen yok edilemese de çevre dokuya yaptığı baskı ve dolaşım bozukluğu ortadan kaldırılır. Damar içinde özellikle silindirik yapıdaki gaz kabarcıkları, pıhtılaşma mekanizmalarını aktive etmektedir. Basıncı etkisi ile bu kabarcıklar daha küçük küresel formlara dönüşmektedir (56).

Vücutta fizyolojik olarak gaz içeren organ ve sistemlerde de benzer etkiler görülmektedir. Basınç arttırılması ve düşürülmesi sırasında oluşabilecek bazı yan etkiler de bu şekilde açıklanır.

(2). Parsiyel Oksijen Basıncının Etkisi

Hemoglobin normal şartlar altında oksijen ile %97 oranında satüre olmaktadır. Bu nedenle normal basınçlı ortamda oksijen solunması ile hemoglobinin oksijen ile maksimum %100 satüre olur, plazmada çözünen oksijen miktarında çok az bir artış izlenir. HBOT yüksek oksijen basıncına neden olarak plazmada çözünmüş halde bulunan oksijen miktarını yükseltmektedir. Örneğin 2,8 ATA' da oksijen solunması ile parsiyel oksijen basıncı 11-14 kat artmaktadır bu da yaklaşık 100 ml plazma ile 6 ml oksijen taşınmasını anlamına gelir. CO toksikasyonu gibi durumlarda HBOT'un bu etkisinden faydalanılır (56).

HBOT ile venöz kandaki hemoglobin de tamamen oksijen ile satüre durumdadır. Karbondioksitin (CO_2) bir kısmı kanda hemoglobine bağlanarak taşınmaktadır. Hemoglobin ile taşınamayan CO_2 plazmada çözünür, hafif bir asidoza yol açar. Ancak

sağlıklı bir organizmada bu herhangi bir sorun oluşturmaz. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi CO_2 atılımının yetersiz olduğu durumlarda ciddi retansiyon gelişebilir (56).

Plazmada yüksek oranda çözünen oksijenin, hastaların fizyolojik ve patofizyolojik durumlarına bağlı olarak, çeşitli organ, doku ve biyokimyasal reaksiyonlar üzerinde sayısız etkisi vardır. Gazlı gangrende alfa toksin üretiminin baskılanması, lökositlerin antimikrobiyal etkinliğinde artış, kapiller duvarlarda lökosit adezyonunda azalma, hipoksik olmayan bölgelerdeki damarlarda vazokonstriksiyon, kapiller proliferasyonda artış, fibroblast çoğalması ve kollajen üretiminin uyarılması, süperoksit dismutaz stimülasyonu, adenozin trifosfat (ATP) üretiminin sağlanmasıyla doku ödeminde gerileme, CO zehirlenmesinde lipid peroksidasyonunun engellenmesi, osteoklastik aktivite artışı, oküler lenste esnekliğin azalması, sürfaktan sentezinde azalma bunlardan bazılarıdır (56).

Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri: Hiperoksi, doku ve organlarda vazokonstriksiyon ve kardiyak after-load artışına neden olur. Kalp hızında yavaşlama ve kan basıncında artış tespit edilir. Kalbin dakika atım hacmi bir miktar düşer, ancak atım volümü ve kontraktilite değişmez (56).

Antiödem Etkisi: HBOT ile oluşan hiperokside, birçok doku ve organda vazokonstriksiyon meydana gelir. Kompartman sendromunda, yanık olgularında ve serebral ödemde bu etkiden faydalanılarak ödemin azaltılması amaçlanır. Ancak bu vazokonstriktif etki kanlanmanın bozulduğu hipoksik bölgelerde gözlenmemektedir. HBOT, hipoksi ile bozulan kapiller geçirgenliği düzenleyici etki gösterir (56).

Antihipoksik Etkisi: Plazmada çözünen oksijen miktarında artış, hemoglobinden bağımsız olarak doku ve hücrelere oksijen taşınması sağlamaktadır. Bu artış, oksijenin daha uzak mesafelere difüzyon ile ulaşmasını kolaylaştırır. Dolayısıyla HBOT periferik iskemilerde olduğu gibi doku oksijenlenmesinin bozulduğu durumlarda veya CO zehirlenmesi, derin anemide olduğu gibi, hemoglobin ile oksijen taşınamadığı

durumlarda tedavi edici ajan olarak kullanılmaktadır (56).

Antibakteriyel ve Antitoksik Etkileri: Dokuda oksijen konsantrasyonu arttığında mikroorganizmaların metabolik fonksiyonlarını yerine getirmesi ve çoğalması zorlaşır. HBOT ve hiperoksi, antioksidan sistemleri yetersiz olan anaerobik mikroorganizmalarda, oksijen radikalleri ile DNA, RNA hasarına ve protein fonksiyonlarında bozukluğa yol açarak bakteriyostatik veya bakterisidal etki göstermektedir. Ancak deneysel çalışmalarda 1,5 ATA ve altında HBOT, aerobik mikroorganizmalarda çoğalmayı artırmaktadır. Bu nedenle terapötik dozun belirlenmesi önem taşır. HBOT enfekte ve hipoksik bölgede yüksek oksijen konsantrasyonu sağlayarak, nötrofiller tarafından fagosite edilen bakterilerin oksijen radikalleri ile öldürülmesinde etkili olur. Ayrıca HBOT, bakteriyel ekzotoksin üretimini baskılaması nedeniyle (Cl. perfringens alfa ve teta toksini) gazlı gangren tedavisinde önemli bir yere sahiptir (61 62).

Aminoglikozitlerin hipoksik durumlarda bakteriye penetrasyonu zayıftır. HBOT başta aminoglikozitler olmak üzere, trimetoprim-sulfometoksazol, siprofloksasin gibi antibakteriyel ajanların etkilerini de artırmaktadır (62 63).

Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri: Yara, doku veya organın anatomik bütünlüğünün bozulmasıdır. Yara iyileşmesi birçok sistemin bir arada çalıştığı, iç içe geçmiş çok aşamalı bir süreçtir. HBOT yara dokusunda; hipoksiyi giderir, yara bölgesine substrat desteği sağlar, fibroblast proliferasyonunu ve diferansiyasyonunu uyarır, kollajen sentezini arttırır ve stabilizasyonuna yardımcı olur, anjiogenezisi hızlandırır, granülasyon dokusunun oluşumunu, epitelizasyonu ve yara gerimini arttırır, kapiller permeabiliteyi düzenleyerek ödemi azaltır, antimikrobiyal etkiyi artırır, iskemi reperfüzyon hasarını azaltır (64).

HBOT bu etkileri nedeniyle, özellikle vasküler nedenli iyileşmenin sorun olduğu periferik arteriyel hastalıklar ve diyabetik ayak yaralarında, radyasyon hasarlarında, greft ve flep sağ kalımını arttırmada yaygın kullanım alanı bulmaktadır.

Merkezi Sinir Sistemi Üzerine Etkileri: HBOT ile artan parsiyel oksijen basıncı, MSS kan akımlarında, elektriksel aktivitesinde ve metabolik süreçlerinde değişikliğe neden olur. Ancak tüm bunlar tam aydınlatılabilmiş değildir. Bu değişikliklerden biri aynı zamanda HBOT komplikasyonu olan MSS oksijen toksisitesi olarak karşımıza çıkmaktadır (60).

d. HBOT Endikasyonları

UHMS tarafından 2003 yılında kesinleştirilmiş HBOT endikasyonları Tablo 2'de sunulmuştur (67).

ECHM'nin 2004 senesinde belirtiği HBO tedavi endikasyonları ise üç alt grupta toplanmıştır. Bunlar Tip 1 (HBOT kuvvetle önerilen), Tip 2 (HBOT önerilen) ve Tip 3 (opsiyonel) olarak ayrılmıştır. HBO tedavi uygulanan endikasyonlar ile ilgili yapılan yayınlar irdelenmiş ve kanıt düzeyine göre A ile F arasında sınıflandırılmıştır. Kanıt düzeyi A, birbiriyle uyumlu en az iki tane tarafsız, geniş, randomize, çift kör çalışmayı belirtmektedir. Kanıt düzeyi F ise var olan kanıtlarla HBOT yapılmaması gereken durumlardır (65).

Sağlık Bakanlığı tarafından ülkemizde kabul gören HBOT endikasyonları ise Tablo 3'te gösterilmiştir (66).

Tablo 2. UHMS tarafından belirlenen HBOT endikasyonları

1. Hava veya gaz embolisi
2. Karbonmonoksit zehirlenmesi / Siyanür zehirlenmesi
3. Gazlı gangren
4. Akut travmatik iskemiler (crush yaralanması / kompartman sendromu)
5. Dekompresyon hastalığı
6. Seçilmiş problemli yaralarda yara iyileşmesine destek
7. Aşırı kan kaybı (anemi)
8. İntrakranial abse
9. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları
10. Refrakter Osteomyelit
11. Geç radyasyon hasarı (yumuşak doku ve kemik nekrozu)
12. Tutması şüpheli greft ve flepler
13. Termal yanıklar

Tablo 3. Sağlık Bakanlığı HBOT endikasyonları

1. Dekompresyon hastalığı
2. Hava veya gaz embolisi
3. Karbonmonoksit, siyanid zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu
4. Gazlı gangren
5. Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları (deri, kas, fasya)
6. Crush yaralanması, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler
7. Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (diyabetik ve non-diyabetik)
8. Kronik refrakter osteomiyelit
9. Radyasyon nekrozları
10. Tutması şüpheli deri flep ve greftleri
11. Termal yanıklar
12. Ani işitme kaybı
13. Retinal arter oklüzyonu

e. HBOT Komplikasyon, Yan Etki ve Kontrendikasyonları

i. Komplikasyon ve Yan Etkiler

En sık görülen yan etki barotravmalardır. Barotravma hava dolu boşluklarda, basınç değişimine bağlı olarak oluşan travmalardır. HBOT seansı sırasında en çok orta kulak travması görülür. Orta kulaktaki hava basınç artışına bağlı olarak küçülür (Boyle gaz kanunu) ve negatif basınç oluşur. Negatif basınç çevre dokuyu içeri çekerek, ödem, eksüdasyon, kanama ve kulak zarında delinmeye neden olabilir. Valsalva manevrası, yutkunma gibi bazı hareketler östaki borusundan orta kulağa hava geçişi ile basınç eşitlenmesi yaparak bu durum engellenir. Hasta eğitimi, basınç değişim hızının yavaşlatılması ile orta kulak travması engellenebilir. Acil tedavi gerektiren durumlarda ise barotravma tedavisi geciktirilebilir veya miringotomi yapılabilir. Diğer etkilenebilecek bölge ise paranazal sinüslerdir. Valsalva manevrası ile paranazal sinüslerde basınç eşitlenmesi sağlanır. Kitle (mukosel vb) veya mukozal ödeme neden olan durumlarda (alerjik rinit,) barotravma görülür. Nadiren orta kulakta aşırı negatif basınç oluşması veya güçlü valsalva manevrası yapılmasıyla iç kulak barotravması gözlenir. Dış kulak yolunda tıkayıcı lezyon veya buşon oluşumları nedeniyle ve iyi yapılmamış dental dolgularda da barotravma gözlenebilmektedir. Cerrahi işlem sonrası gastrointestinal sistem ve oküler barotravmalar da bildirilmiştir (68,69).

En ciddi barotravma ise akciğer barotravmasıdır. HBOT sonrası basıncın azaltılması esnasında, akciğerde amfizeme neden olan lezyonlarda (kist, kavern vb), bronşiyal tıkanma veya glottisin kapalı olduğu durumlarda alveoler rüptür görülebilir. Pnömotoraks, pnömomediastinum, cilt altı amfizem ve gaz embolisine neden olabilecek bu durumun acil tedavi edilmesi gerekir. Bu nedenle, HBOT için doğru endikasyon konulması önemlidir.

HBOT, bazı kişilerde, uzun süreli tedavi ile geri dönüşümlü miyopiye neden olmaktadır. Lens proteinlerinde oksidasyon nedeniyle olduğu öne sürülen bu durum haftalar içerisinde gerilemektedir (70).

f. Kontrendikasyonlar

HBOT'un kesin kontrendike olduğu durum tedavi edilmemiş pnömotoraksdır. Rölatif kontrendikasyonlar aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 4). Bu durumlarda hastanın kliniği ve tedavinin sağlayacağı yarar değerlendirilerek karar verilir (69).

Tablo 4. HBOT rölatif kontrendikasyonları

1. Üst solunum yolu enfeksiyonları
2. CO_2 retansiyonu ile birlikte olan amfizem
3. Radyografide hava hapsine yol açabilecek asemptomatik lezyonlar
4. Spontan pnömotoraks öyküsü
5. Kontrol edilemeyen yüksek ateş
6. Konvülzif bozukluklar
7. Toraks ve kulak cerrahisi sonrası, otoskleroz nedeniyle protez uygulananlar
8. Gebelik
9. Klostrofobi
10. Malign hastalık

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz hastalıkları Kliniği ve Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezinde Mayıs 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında prospektif olarak yürütüldü. Çalışmada glokom hastalığı olmayan, GİB'leri normal olan ve HBOT endikasyonu olan 50 hastadan ölçümler alındı. 50 hastanın 40 tanesi çalışma kriterlerini karşıladı. İstatistiksel analiz 40 hasta ile yapıldı. Kontrol grubunu oluşturan hastalar çalışma grubundaki hastalarda aynı kişiler olarak seçildi. Kontrol grubundaki hastaların ölçümleri başka bir gün aynı saatte oksijen almadan hiperbarik tankında yüksek basınca maruz bırakılarak yapılan ölçümlerdir. Toplamda 40 hastanın 80 gözü çalışmaya alınmıştır. Çalışma İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alınarak ve Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütüldü. Çalışmaya katılan tüm hastaların bilgilendirilmiş onamları alındı. Etik kurul onay formu ekler kısmında verildi. (Etik Kurul Karar No:03)

1.Çalışma grupları;

1. Çalışma Grubu (HBOT alan grup)
2. Kontrol Grubu (Hiperbarik ortamda bulunan grup)

2.Çalışmaya alınma kriterleri;

1.18 yaş üstü ve 65 yaş altı hastalar

2.HBO tedavisi endikasyonu olan hastalar (acil endikasyonlar hariç)

3. Glokom hastalığı olmaması ve her iki GİB'in normal olması

4. Sferik eşdeğer(SE)'in ±4D arasında olması

5. Steroid kullanmamış olması

6.Çalışmaya dahil olma tarihinden itibaren GİB'i etkileyecek ilaç kullanmıyor olması

7. Ölçümü etkileyecek korneal skar, nefelyon gibi lezyonların olmaması

8. Göz içi cerrahi ve refraktif cerrahi geçirmemiş olmak

9. Onam verme yetisine sahip olan; mental, nörolojik, psikiyatrik vb rahatsızlığı olmayan gönüllüler çalışmaya dahil edildi.

3.Çalışma Prosedürü

HBOT endikasyonu konan ve tedavi alacak veya almakta olan hastaların öncelikle gönüllülükleri esas alındı. Gönüllü olan hastaların önce detaylı anamnez ve göz muayeneleri (hastalara ondalık eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ölçümü, yarıklı lamba biyomikroskopik muayene ile ön segment değerlendirilmesi ve 90 D asferik lens ile fundus ve optik sinir başı değerlendirilmesi, Goldmann aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü, santral kornea kalınlığı ölçümü ile ayrıntılı oftalmolojik muayene) yapıldı. Göz muayeneleri sonrasında çalışmanın dahil edilme kriterlerine sahip hastalar çalışmaya alındı.

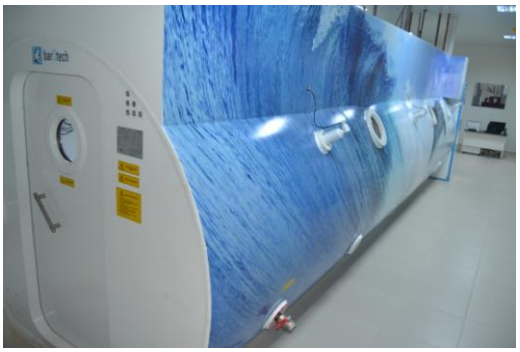
Hastalar HBOT' a alınmadan önce, başlangıç muayenede GİB'ler altın standart ölçüm yöntemi olan Goldmann aplanasyon tonometresiyle ölçüldü. Topikal proparakain %0,5 damla damlatılarak anestezi sağlandıktan sonra ölçümler her iki gözden alındı. Aplanasyon tonometresinin ölçüm öncesi ve sonrası hijyenine dikkat edildi. Başlagıç ölçümlerde her gözden üçer ölçüm alınıp, üç ölçümün ortalaması alındı Ölçüm sırasında mikroskopta görülen aplanasyon çizgilerinin optimal kalınlıkta ve her ölçümde aynı olmasına dikkat edildi. Aynı şekilde her iki göze lokal anestetik damlatılarak kornea anestezisi sağlanarak, aplanasyon tonometresi (Tono-pen AVIA ® Reichert ABD) ve rebound tonometre (I-care ® TA01i, ICare Finlandiya) ile ölçümler alındı.. Rebound tonometresi ortam basıncı her değiştiğinde kalibre edildi.

Hiperbarik oksijen tedavisi ortamı tanımı: Bir basınç odası içerisinde hava ile basıncın artırılması sağlanarak, yüksek basınç altında maske ile oksijen solutarak uygulanan bir tedavidir. Rutin HBOT seansları 15 dakika kompresyon periyodu, 2,4 ATA'da 30'ar dakikadan oluşan 3 oksijen periyodu, bu periyodlar arasında 5'er

dakikadan iki hava molası içerir ve çıkışı 15 dk süren dekompresyon ile beraber yaklaşık 2 saat sürer (Şekil 1,2)

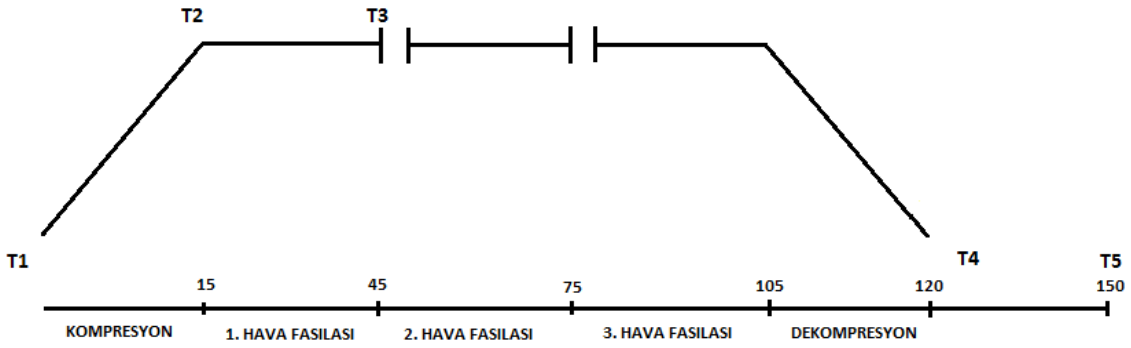


Şekil 1. Hiperbarik Tankı İç Mekanı



Şekil 2. Hiperbarik Tankı

Kompresyon öncesi, basınç odası içerisinde gönüllülerin GİB ölçümü(T1) yapılacaktır. Kompresyon 15 dakikada tamamlanıp; kabin içi basıncı 45 fsw derinliğe eşdeğer, yaklaşık 2,4 ATA basınca getirildikten sonra hemen(T2), 30 dakika oksijen solunumu sonrası hemen (1. hava fasılası sonunda)(T3) ve tedavi bitiminde dekompresyon tamamlandıktan sonra hemen(T4) ve 30. dakikada(T5) ölçümler her iki gözden iki ayrı cihazla doktor tarafından yapılacaktır. Aynı gönüllü popülasyonu üzerinde farklı zamanda(aynı saatlerde) basınç odası içerisine alınıp, kompresyon öncesi(T1), kabin içi basıncı 45 fsw derinliğe eşdeğer yaklaşık 2,4 ATA basınca getirildikten sonra hemen(T2), akabinde oksijen solumadan 30. dakikada(T3) her iki gözden ölçümler yapılacaktır. Hastalara 30. dakikadaki ölçümlerden sonra oksijen solutulacak ve hiperbarik oksijen tedavi süresi hava fasılalarına ve dekompresyon safhasında ekleme yapılarak 75 dakikaya tamamlanacaktır. Bu sayede gönüllülerin tedavileri aksama olmaması sağlanacaktır. Ölçümleri zaman skalasında gösteren şekil aşağıdaki gibidir (Şekil 3)



Şekil 3. Hiperbarik Tedavi Basınç-Zaman Grafiği ve Ölçüm Zamanları

Dekompresyon sonrası her iki gözden Tono-pen AVIA ® ve I-care ® TA01i ile ölçüm alınıp ölçümle elde edilen veriler üzerinde istatistiksel analizler yapıldı.

4. İstatistiksel Değerlendirme

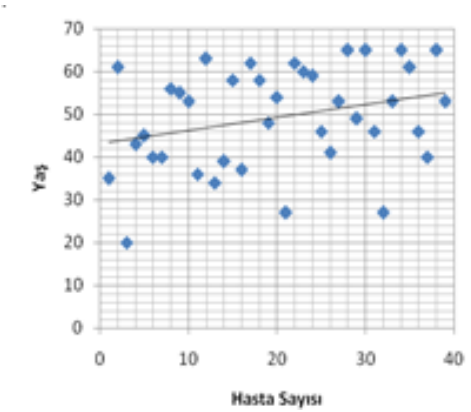
İstatistiksel analiz SPSS 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) istatistik programı ile yapıldı. Tüm ölçümlerin ortalamaları alınarak elde edilen veriler ortalama±standart sapma olarak kaydedildi. Verilerin gruplar içinde dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Gruplar arası değerlerin karşılaştırması bağımsız t-testi, bağımlı değerlerin karşılaştırması sample t-testi ve Fisher LSD testi ile yapıldı. Grup içi tekrarlayan farklı zamanlardaki GİB ölçümleri Repeated measures ANOVA ile değerlendirildi. Bağımlı değişkenler arası ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile incelendi. Ölçüm metodları arasındaki GİB dağılım farklılıkları Blant-Altman metodu ile analiz edildi. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR VE SONUÇLAR

a-)Hastaların Kompresyon Öncesi Muayene Bulguları

Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Su altı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp kliniğinde çeşitli endikasyonlarla hiperbarik tedavi almakta olan 18-65 yaş arasında 10 kadın 30 erkek hasta çalışmaya dahil edildi. 40 hastanın kabin öncesi detaylı göz muayenesi yapıldı.

Hastaların yaş ve cinsiyet özellikleri Şekil 4'te gösterilmiştir. Ortalama yaş 49.38(20-65), erkek hastaların ortalama yaşı 49.25(27-65), kadın hastaların yaş ortalaması 49.3(20-65) yıl olarak hesaplandı.



Şekil 4. Yaş Dağılımı

HBOT alan hastaların, tedavi alış endikasyonlarının dağılımı Tablo 5'da gösterilmiştir. Diyabetik ayak en sık görülen endikasyon olmakla beraber çalışmamızda 12(%30) kişilik bir grubu oluşturmaktaydı. Ikinci sıklıkta osteomyelit 8 olgu (%20), üçüncü sıklıkta ani işitme kaybı 6 olgu (%15) yer almaktadır. Diğer endikasyonlar; buerger hastalığı 5 olgu (%12.5), avasküler nekroz 3 olgu (%7.5), kronik ülser 3 olgu (%7.5), kompartman sendromu 1 olgu (%2.5) olarak tespit edildi.

Tablo 5. HBOT endikasyonları

	n	%
Diyabetik Ayak	13	30
Osteomyelit	8	20
Ani İşitme Kaybı	6	15
Buerger Hastalığı	5	12
Avasküler Nekroz	3	7
Yumuşak Doku Enfekiyonu	1	2.5
Radyasyon Ülseri	1	2.5
Kronik Ülser	1	2.5
Kompartman Sendromu	1	2.5
Dekompresyon Hastalığı	1	2.5

Çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişlerinde diyabetis mellitus 16 olgu (%40) ve hipertansiyon 5 olgu (%12.5) ilk sırada yer almaktaydı. Tablo 6 hastaların özgeçmiş özelliklerini göstermektedir. Diyabet ve hipertansiyon beraberliği 4 (%10) hastada vardı. 1 hastada koroner arter hastalığı bulunmaktaydı. Soygeçmiş taramasında hastaların %95'inde ailede diyabet ve hipertansiyon hastalığı, daha nadir olarak da glokom, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, osteoartrit gibi durumlar kaydedildi.

Tablo 6. Özgeçmiş Özellikleri

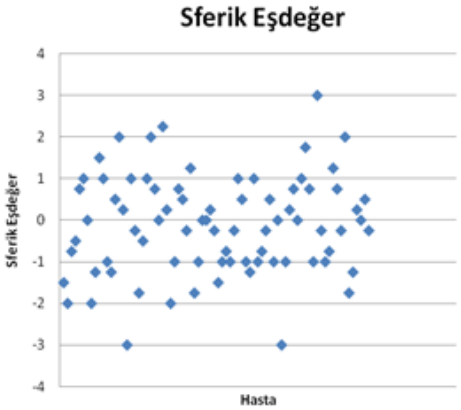
	n	%
Diyabetis Mellitus	16	41
Hipertansiyon	5	12
Hiperlipidemi	4	10
Koroner Arter Hastalığı	1	2.5
Guatr	2	5
Migren	2	5
Osteoartrit	3	7.5
Gastrit	2	5
Kronik Böbrek Yetmezliği	1	2.5



Şekil 5. Görme Keskinliği Dağılımı

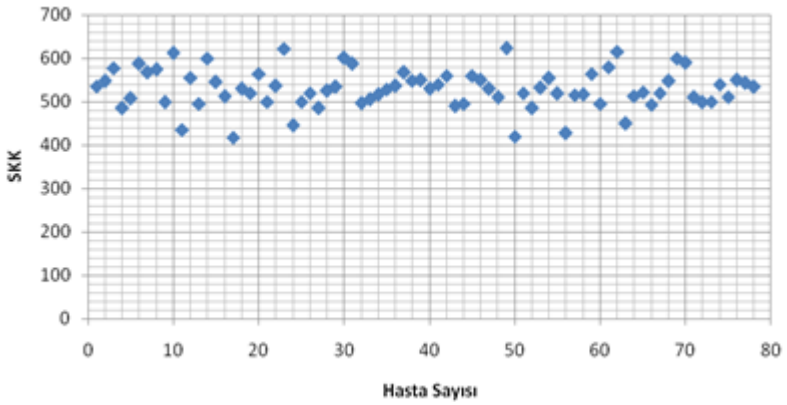
En iyi düzeltilmiş görme keskinliği ondalık eşele göre alındı. Sağ göz ortalama EİDGK 0.89 (0.1-1). Sol göz EİDGK ortalama 0.91 (0.3-1) olarak bulundu. 4 (%10) hastada nükleer katarakt, 1 (%2.5) hastada nükleer skleroz vardı. Seçilen hastaların hiçbiri katarakt operasyonu veya herhangi bir göz içi cerrahisi geçirmeyen kişilerden oluşmaktaydı. 1 kadın hastada GİB ölçümünü etkilemeyecek şekilde periferde yerleşmiş korneal nefelyon tespit edildi. Şekil 5'te her iki göz görme keskinliği dağılımını göstermektedir. 80 gözün ortalama görme keskinliği 0.90 olarak hesaplandı.

Kompresyon öncesinde alınan otorefraktometre ölçümlerinde sferik eşdeğer miktarı ±4D olan katılımcılar çalışmaya dahil edildi. 40 katılımcının ortalama sferik eşdeğeri -0.13 (-3.00-2.25). Ortalama sağ göz sferik eşdeğeri -0.13 (-3.00-2.25), ortalama sol göz sferik eşdeğeri -0.13 (-3-3) olarak hesaplandı. (Şekil 6)



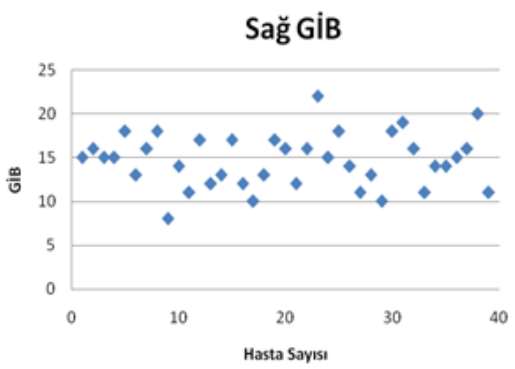
Şekil 6. Sferik Eşdeğer Dağılımı

40 katılımcının ortalama santral kornea kalınlığı 529.86 mikrometre, ortalama sağ göz santral kornea kalınlığı 532.69 mikrometre (418-622), ortalama sol göz santral kornea kalınlığı 527.02 mikrometre (420-615) olarak saptandı. Santral kornea kalınlığı 556 mikrometre baz alınarak, ölçülen GİB değerleri Glokom Tedavi Çalışması skalasına göre yeniden düzenlendi (Şekil 7)

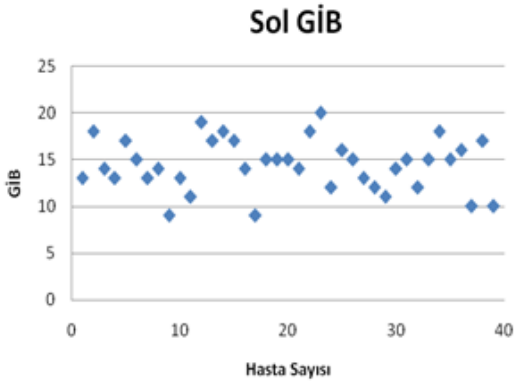


Şekil 7. Santral Kornea Dağılımı

Aşağıdaki grafiklerde sağ ve sol GİB'ler gösterilmektedir. Tüm ölçümler normal sınırlarda olmakla beraber sağ göz ortalama GİB 14.64 mmHg (8-22), sol göz ortalama GİB 14.41 mmHg (9-20) olarak hesaplandı (Şekil 8,9). 1 hastada santral kornea kalınlığı 622 bulunması nedeniyle, korneal kalınlığa bağlı yüksek çıkan GİB değeri Okuler Hipertansiyon Tedavi Çalışması cetveline göre gerçek değerine uyarlandı ve çalışmaya dahil edildi.



Şekil 8. Sağ GİB Dağılımı



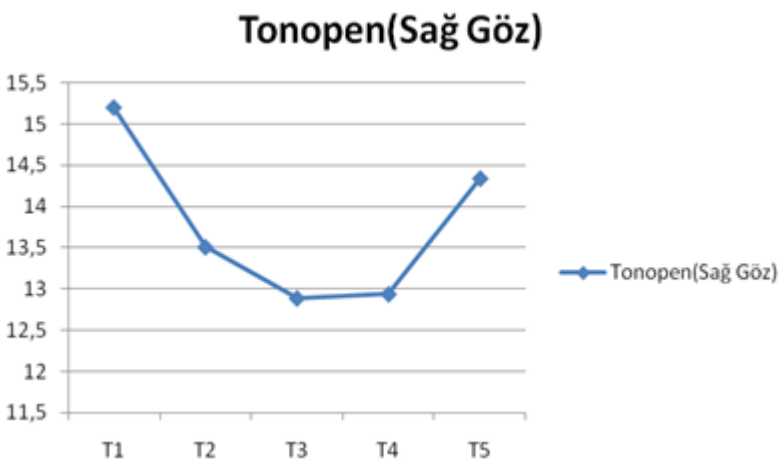
Şekil 9. Sol GİB Dağılımı

b-)ÇALIŞMA GRUBU

1-)Tonopen Ölçümleri

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 7.95-23.75 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 15.20 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8-20.25 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.51 mmHg olarak hesaplandı. Birinci hava fasılası sonrasında (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 6.85-19.95 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 12.89 mmHg olarak hesaplandı.

Dekompresyon tamamlandıktan hemen sonra (T4) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 6.85-19.95 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 12.94 mmHg olarak hesaplandı. Dekompresyon tamamlandıktan 30 dakika sonra (T5) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 7-22.50mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 14.34 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 10)



Şekil 10. Sağ Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma)

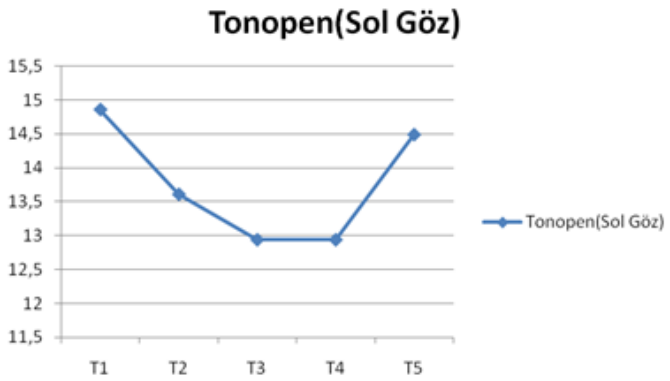
Sağ göz Tonopen ile yapılan ölçümlerde T3-T4 zaman aralığı arasındaki ölçüm farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,745). Diğer zaman aralıklarındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0,05) (Tablo 7)

Tablo 7. Sağ Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma Grubu)

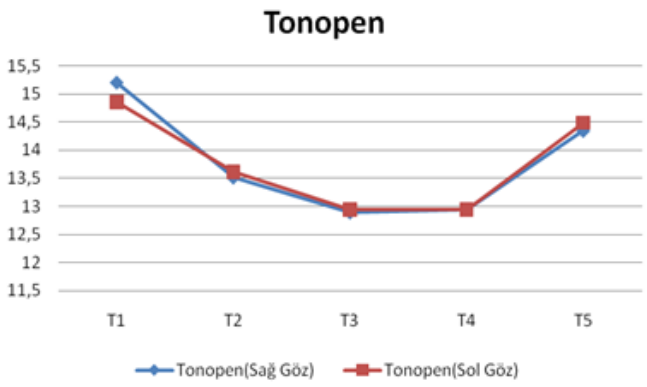
Sağ GİB değişimi tono	Sağ GİB değişimi tono	Ortalama Fark	P değeri
T1	T2	1,699	0,000
T1	T3	2,314	0,000
T1	T4	2,267	0,000
T1	T5	0,864	0,000
T2	T3	0,615	0,000
T2	T4	0,568	0,002
T2	T5	-0,835	0,000
T3	T4	-0,047	0,745
T3	T5	-1,450	0,000
T4	T5	-1,403	0,000

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6,85-21,45mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.86 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6.25-21 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.61 mmHg olarak hesaplandı. Birinci hava fasılası sonrasında (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6.25-20.95 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 12.94 mmHg olarak hesaplandı.

Dekompresyon tamamlandıktan hemen sonra (T4) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6.85-19.95 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 12.94 mmHg olarak hesaplandı. Dekompresyon tamamlandıktan 30 dakika sonra (T5) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 7-20.25 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.49 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 11,12)



Şekil 11. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma)



Şekil 12. Sağ ve Sol Göz Tonopen Ölçümü (Çalışma)

Sol göz Tonopen ile yapılan ölçümlerde T3-T4 zaman aralığı arasındaki ölçüm farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,974). Diğer zaman aralıklarındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0,05) (Tablo 8)

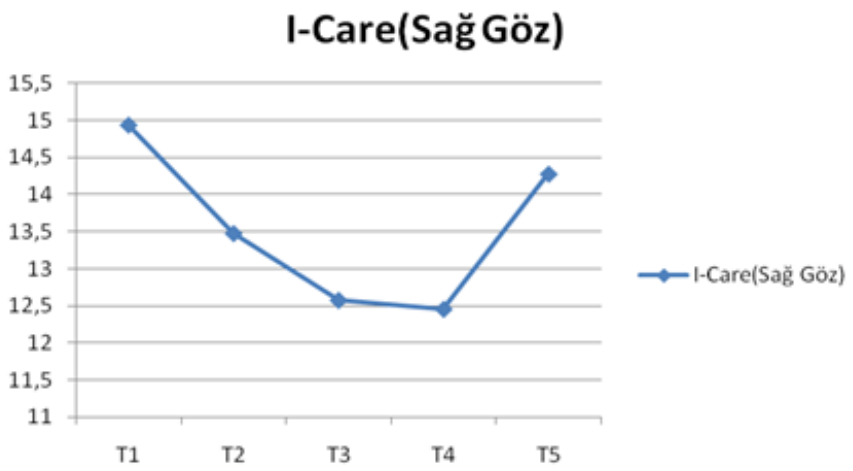
Tablo 8. Sol Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma Grubu)

Sol GİB değişimi tono	Sol GİB değişimi tono	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	1,246	0,000
T1	T3	1,913	0,000
T1	T4	1,918	0,000
T1	T5	0,363	0,044
T2	T3	0,667	0,000
T2	T4	0,672	0,001
T2	T5	-0,883	0,000
T3	T4	0,005	0,974
T3	T5	-1,550	0,000
T4	T5	-1,555	0,000

2-)I-Care Ölçümleri

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8-23 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 14.94 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 7-20 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.48 mmHg olarak hesaplandı. Birinci hava fasılası sonrasında (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 6-19 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 12.58 mmHg olarak hesaplandı.

Dekompresyon tamamlandıktan hemen sonra (T4) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 6-19 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 12.46 mmHg olarak hesaplandı. Dekompresyon tamamlandıktan 30 dakika sonra (T5) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8-20 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 14.28 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 13)



Şekil 13. Sağ Göz I-Care Ölçümü (Çalışma)

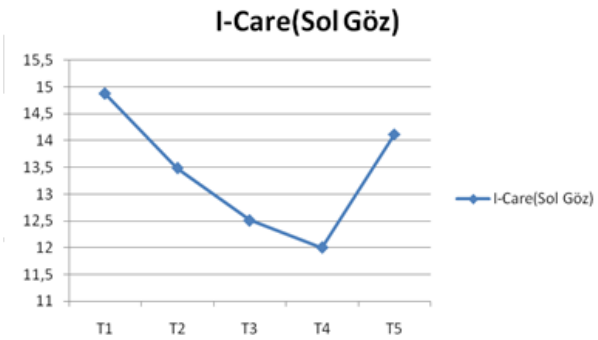
Sağ göz I-Care ile yapılan ölçümlerde T3-T4 zaman aralığı arasındaki ölçüm farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,405). Diğer zaman aralıklarındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0,05) (Tablo 9)

Tablo 9. Sağ Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma Grubu)

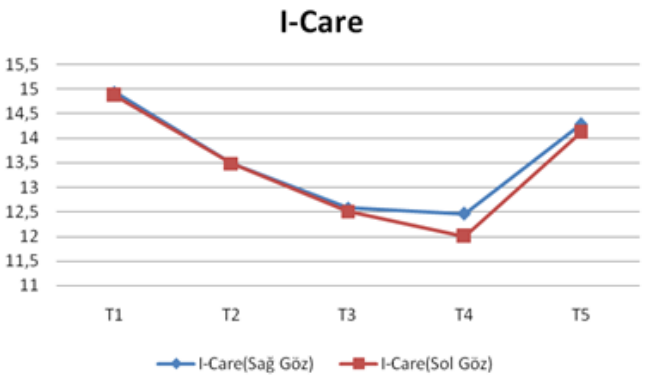
Sağ GİB değişimi I-Care	Sağ GİB değişimi I-Care	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	1,462	0,000
T1	T3	2,359	0,000
T1	T4	2,487	0,000
T1	T5	0,667	0,008
T2	T3	0,897	0,000
T2	T4	1,026	0,000
T2	T5	-0,795	0,000
T3	T4	0,128	0,405
T3	T5	-1,692	0,000
T4	T5	-1,821	0,000

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 7-22 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.87 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 7-20 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.48 mmHg olarak hesaplandı. Birinci hava fasılası sonrasında (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6-19 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 12.51 mmHg olarak hesaplandı.

Dekompresyon tamamlandıktan hemen sonra (T4) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 5-20 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 12 mmHg olarak hesaplandı. Dekompresyon tamamlandıktan 30 dakika sonra (T5) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 6-21 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.12 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 14,15)



Şekil 14. Sol Göz I-Care Ölçümü (Çalışma)



Şekil 15. Sağ ve Sol Göz I-Care Ölçümü (Çalışma)

Sol göz I-Care ile yapılan ölçümlerde tüm zaman aralıkları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$, tüm zamanlar arasında) (Tablo 10)

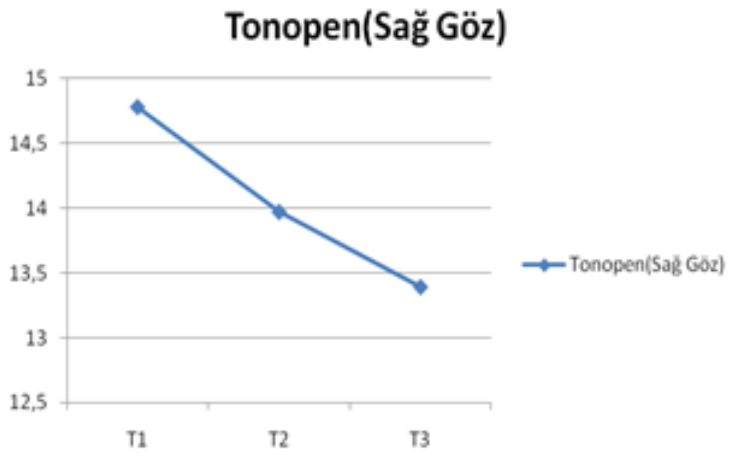
Tablo 10. Sol Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Çalışma Grubu)

Sol GİB değişimi I-Care	Sol GİB değişimi I-Care	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	1,564	0,000
T1	T3	2,353	0,000
T1	T4	2,872	0,000
T1	T5	0,744	0,002
T2	T3	0,788	0,000
T2	T4	1,308	0,000
T2	T5	-0,821	0,000
T3	T4	0,519	0,002
T3	T5	-1,609	0,000
T4	T5	-2,128	0,000

c-)KONTROL GRUBU

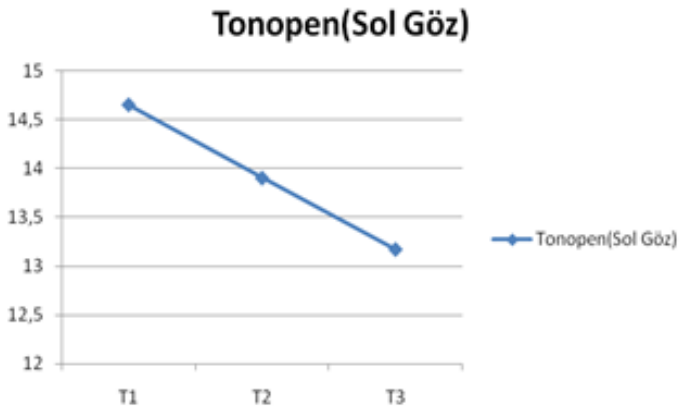
1-)Tonopen Ölçümleri

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 9.25-21.75 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 14.78 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8.75-20.75 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.97 mmHg olarak hesaplandı. Oksijen solumadan 30 dakika sonra (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8.50-19.25 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.39 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 16)

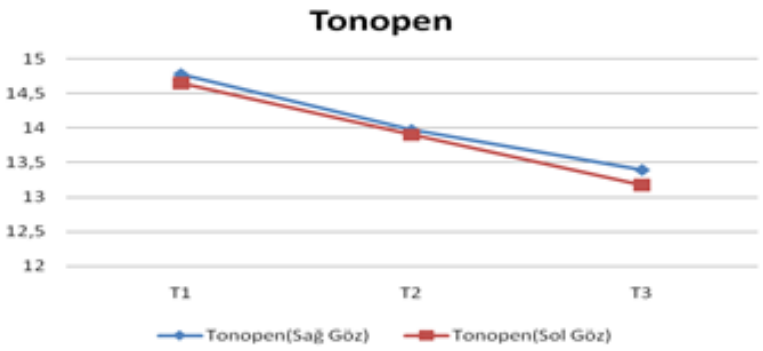


Şekil 16. Sağ Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol)

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8.5-19.25 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.65 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8-18.75 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.90 mmHg olarak hesaplandı. Oksijen solumadan 30 dakika sonra (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8-17 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.17 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 17,18)



Şekil 17. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol)



Şekil 18. Sol Göz Tonopen Ölçümü (Kontrol)

Sağ göz Tonometre ile yapılan ölçümlerde tüm zaman aralıklarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). (Tablo 11)

Tablo 11. Sağ Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol Grubu)

GİB değişimi tono	GİB değişimi tono	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	0,804	0,000
T1	T3	1,391	0,000
T2	T3	0,587	0,000

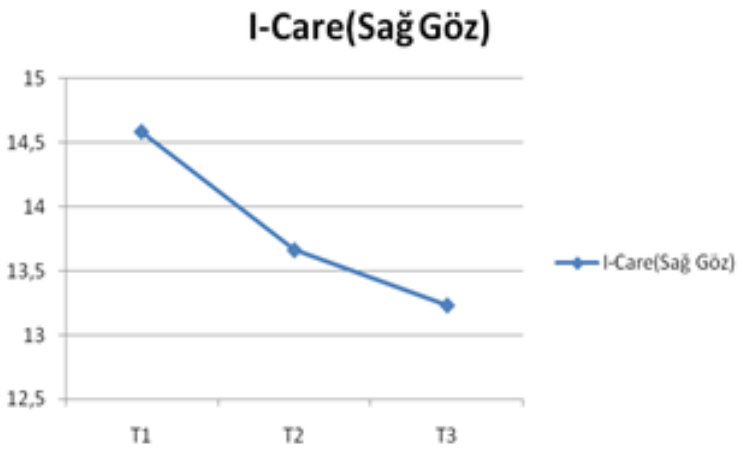
Sol göz Tonometre ile yapılan ölçümlerde tüm zaman aralıklarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 12)

Tablo 12. Sol Göz Tonopen Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol Grubu)

Sol GİB değişimi tono	Sol GİB değişimi tono	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	0,749	0,000
T1	T3	1,203	0,000
T2	T3	0,454	0,000

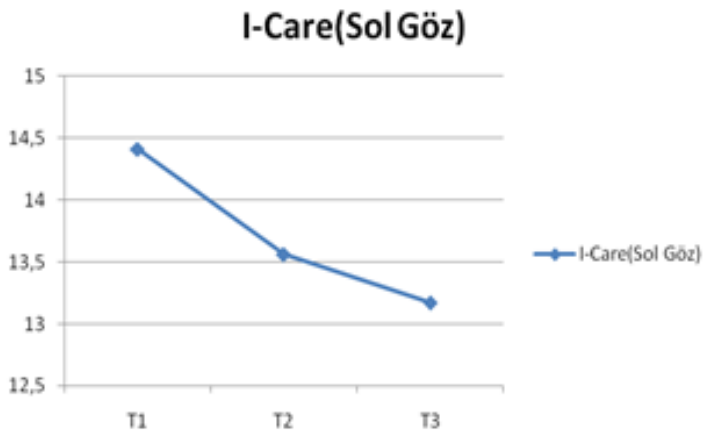
2-)I-Care Ölçümleri

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 9-21 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 14.58 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 9-21 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.66 mmHg olarak hesaplandı. Oksijen solumadan 30 dakika sonra (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sağ göz tüm GİB'ler 8-20 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sağ GİB 13.23 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 19)

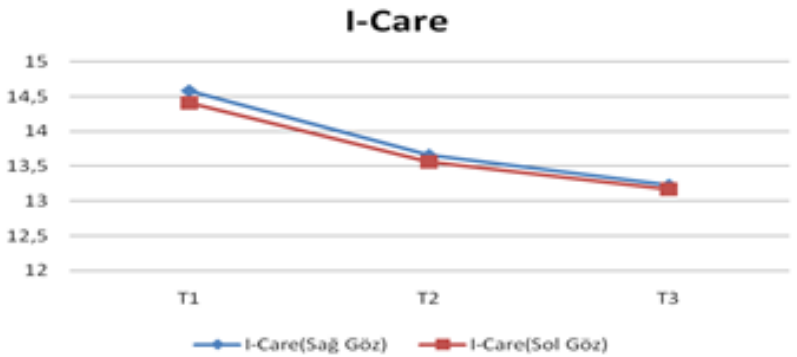


Şekil 19. Sağ Göz I-Care Ölçümü (Kontrol)

Kabinde kompresyon öncesinde (T1) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8-19 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 14.41 mmHg olarak hesaplandı. Kompresyondan hemen sonra (T2) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8-19 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.56 mmHg olarak hesaplandı. Oksijen solumadan 30 dakika sonra (T3) hastalar otururken alınan ölçümlerde sol göz tüm GİB'ler 8-17 mmHg aralığında bulundu. Ortalama sol GİB 13.17 mmHg olarak hesaplandı. (Şekil 20,21)



Şekil 20. Sol Göz I-Care Ölçümü (Kontrol)



Şekil 21. Sol ve Sağ Göz I-Care Ölçümü (Kontrol)

Sağ göz I-Care ile yapılan ölçümlerde tüm zaman aralıkları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$, tüm zamanlar arasında) (Tablo 13)

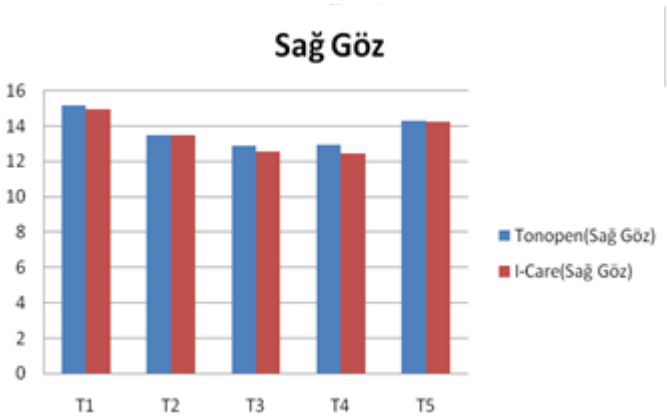
Tablo 13. Sağ Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol Grubu)

Sağ GİB değişimi I-Care	Sağ GİB değişimi I-Care	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	0,923	0,000
T1	T3	1,359	0,000
T2	T3	0,436	0,000

Sol göz I-Care ile yapılan ölçümlerde tüm zaman aralıkları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. (tüm zamanlarda p değeri 0,005'den küçüktür) (Tablo 14)

Tablo 14. Sol Göz I-Care Ölçüm Fark İstatistiği (Kontrol Grubu)

Sol GİB değişimi I-Care	Sol GİB değişimi I-Care	Ortalama Fark (mmHg)	P değeri
T1	T2	0,853	0,000
T1	T3	1,237	0,000
T2	T3	0,385	0,001

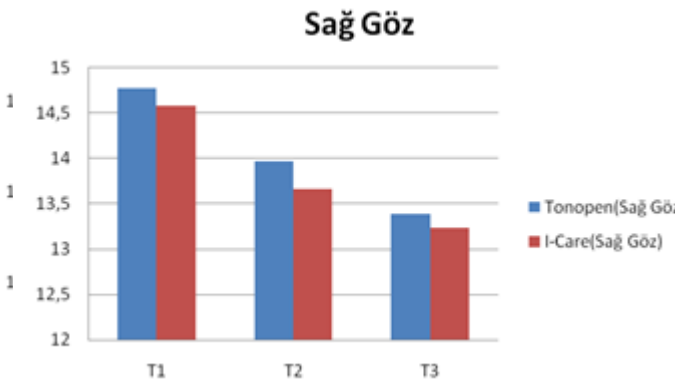


Şekil 22. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü

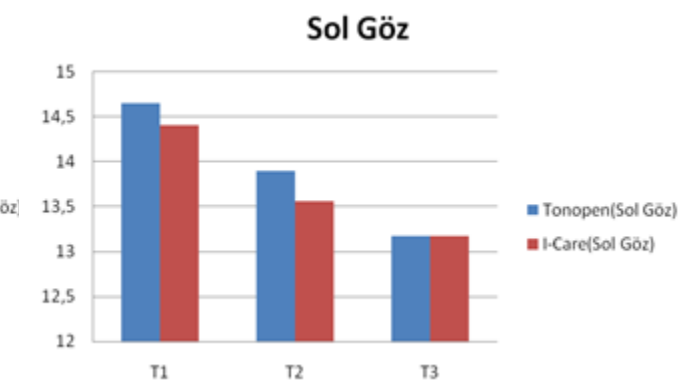


Şekil 23. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü

Çalışma grubundaki hastaların Tonopen ve I-Care ölçümleri yukarıdaki grafiklerdeki gibidir. Hem sağ hem de sol gözde I-Care ölçüm cihazı Tonopen'e göre GİB'i daha düşük ölçme eğilimindedir. (Şekil 22,23)



Şekil 24. Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü



Şekil 25 Sağ Göz Tonopen-I-Care Ölçümü

Kontrol grubundaki hastaların Tonopen ve I-Care ölçümleri yukarıdaki grafiklerdeki gibidir. Hem sağ hem de sol gözde I-Care ölçüm cihazı Tonopen'e göre GİB'i daha düşük ölçme eğilimindedir. (Şekil 24,25)

d-)TONOPEN VE I-CARE KARŞILAŞTIRMASI

Sağ gözde tüm zamanlarda Tonopen daha yüksek ölçüm yaptı. Fakat bu fark sağ göz için T1, T3 ve T4 zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. T2 ve T5 zamanındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p>0,05). Sol gözde tüm zamanlarda Tonopen daha yüksek ölçüm yaptı. Fakat bu fark sol göz için T3, T4 ve T5 zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. T1 ve T2 zamanındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p>0,05)(Grafik 15)

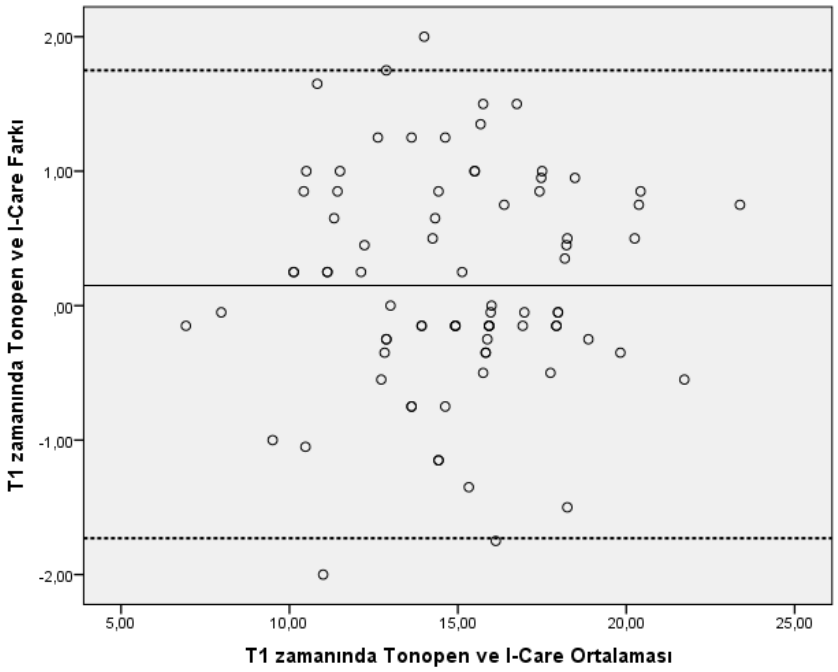
Tablo 15. Tüm Zamanlarda Tonopen-I-Care Karşılaştırması

		TonoT1-IcareT1	TonoT2-IcareT2	TonoT3-IcareT3	TonoT4-IcareT4	TonoT5-IcareT5
R	Fark(mmHg)	-1,991	-0,507	-2,450	-2,568	-0,281
	P değeri	0,046	0,612	0,014	0,010	0,779
L	Fark(mmHg)	-0,174	-1,825	-2,216	-3,383	-2,162
	P değeri	0,862	0,068	0,027	0,001	0,031

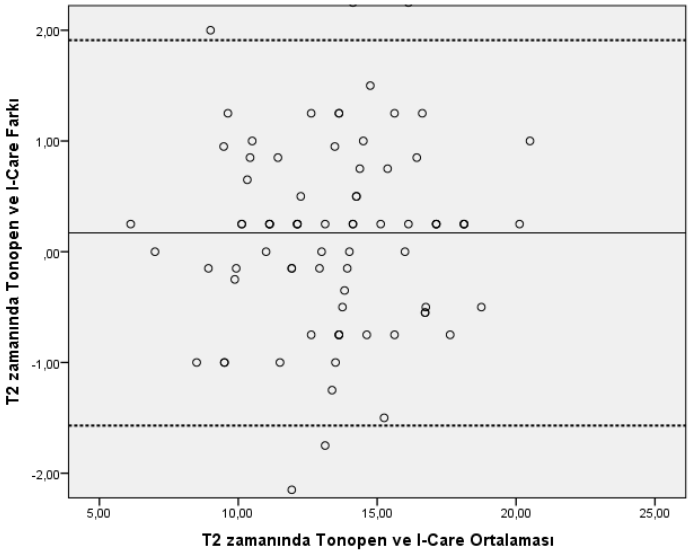
R: Sağ Göz
L: Sol Göz

Tonometre ve I-care cihazlarını karşılaştırmak amacıyla Bland Altman testi uygulandı. Hem çalışma grubunda hem de kontrol grubundaki bütün zamanlarda p değeri istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

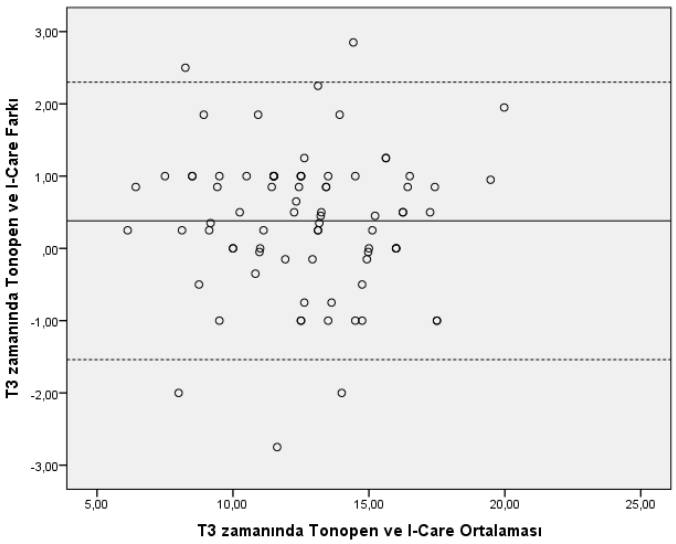
Çalışma Grubu



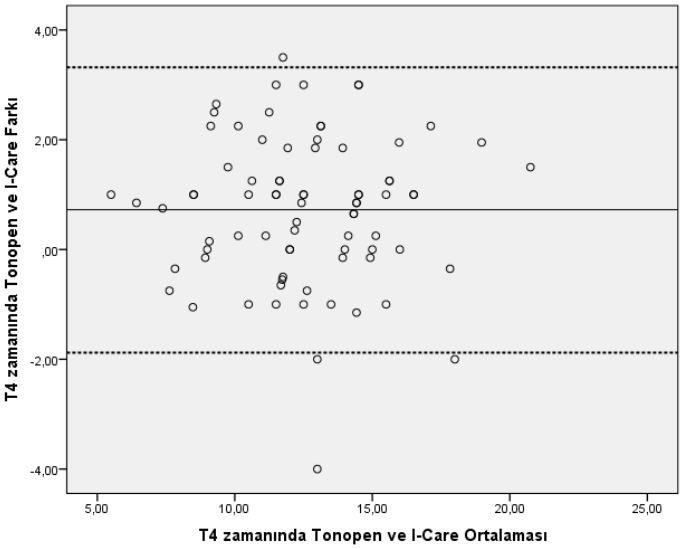
Şekil 26. T1 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Çalışma Grubu). SD:±1,96 T1 Ortalama GİB: 14,92 T1 Ortalama GİB Farkı: 0,15



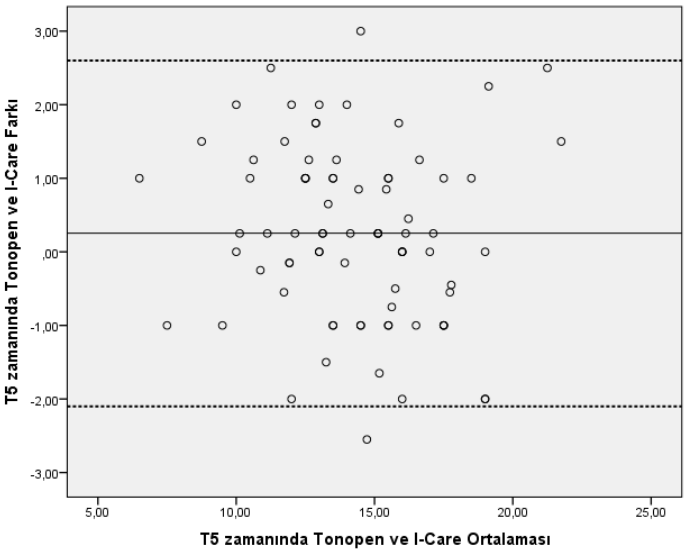
Şekil 27. T2 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Çalışma Grubu). SD:±1,96 T2 Ortalama GİB: 13,45 T2 Ortalama GİB Farkı: 0,17



Şekil 28. T3 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Çalışma Grubu). SD:±1,96 T3 Ortalama GİB: 12,70 T3 Ortalama GİB Farkı: 0,38

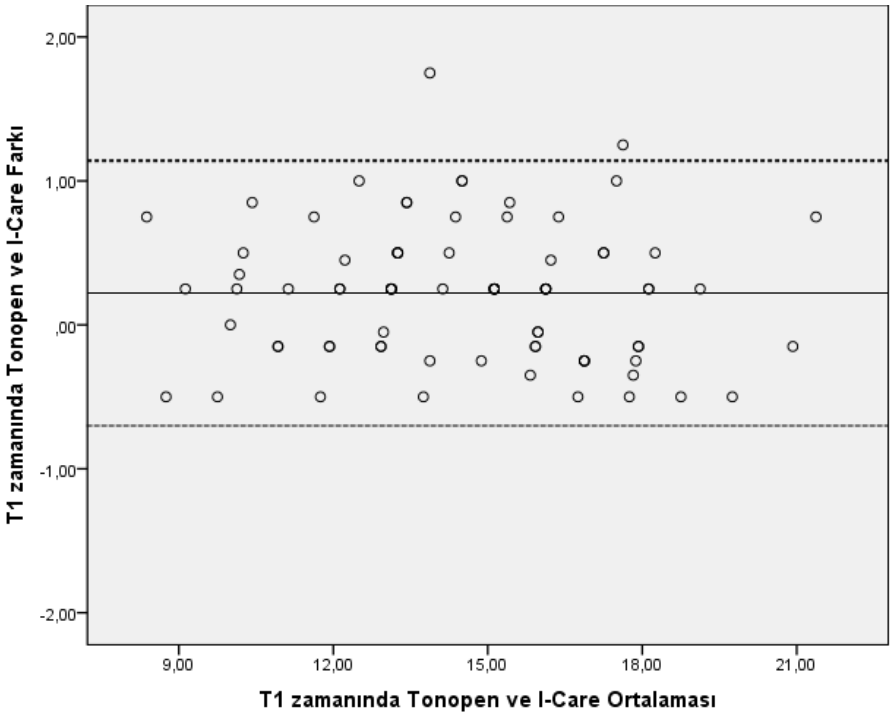


Şekil 29. T4 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Çalışma Grubu). SD:±1,96 T4 Ortalama GİB: 12,55 T4 Ortalama GİB Farkı: 0,72

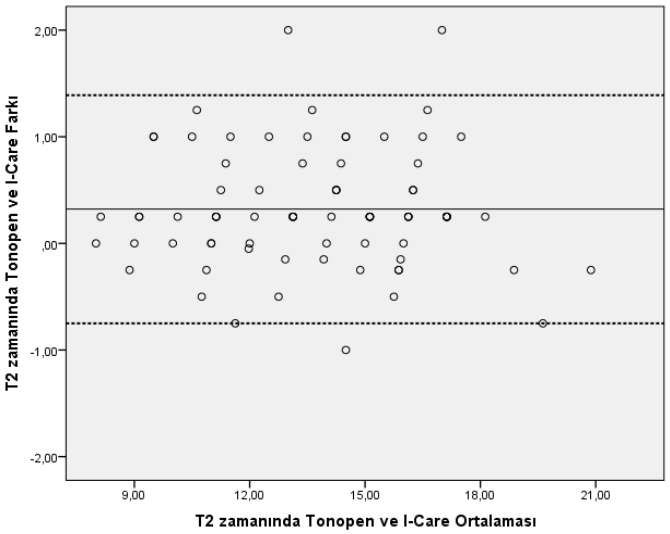


Şekil 30. T5 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Çalışma Grubu). SD:±1,96 T5 Ortalama GİB: 14,27 T5 Ortalama GİB Farkı: 0,25

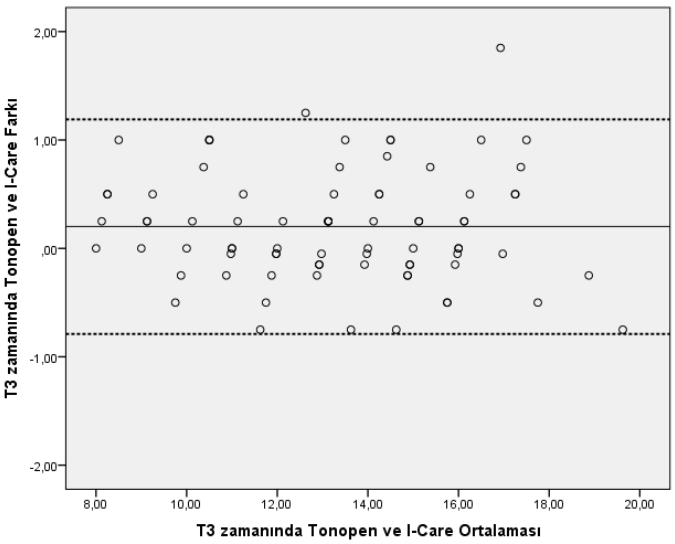
Kontrol Grubu



Şekil 31. T1 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Kontrol Grubu). SD:±1,96 T1 Ortalama GİB: 14,57 T1 Ortalama GİB Farkı: 0,22



Şekil 32. T2 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Kontrol Grubu). SD:±1,96 T2 Ortalama GİB: 13,72 T2 Ortalama GİB Farkı: 0,32



Şekil 33. T3 zamanına ait Tonopen ve I-Care ile ölçülen GİB fark ve ortalamalarına ait Blant Altman analizi (Kontrol Grubu). SD:±1,96 T3 Ortalama GİB: 13,27 T3 Ortalama GİB Farkı: 0,20

e-)ÇALIŞMA VE KONTROL GRUBU KARŞILAŞTIRMASI

Çalışma grubu ile kontrol grubu karşılaştırmasında hem sağ gözden hem de sol gözden Tonopen ile alınan ölçümlerde aynı zaman aralıklarında iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı. Basınç ile beraber oksijen uygulanması GİB'de ek bir düşüş sağlasa da bu fark anlamlı değildir. (Tüm zamanlarda p>0,05) (Tablo 16)

Tablo 16. Sağ ve Sol Göz Çalışma ve Kontrol Grubu Ölçüm Karşılaştırması

		BOTonoT1 - BTonoT1	BOTonoT2 - BTonoT2	BOTonoT3 - BTonoT3	BOCareT1 - BCareT1	BOCareT2 - BCareT2	BOCareT3 - BCareT3
R	Fark	-0,796	-1,139	-1,320	-0,830	-0,433	-1,426
	P değeri	0,426	0,255	0,187	0,407	0,665	0,154
L	Fark	-0,672	-0,755	-1,222	-1,552	-0,424	-1,418
	P değeri	0,502	0,450	0,222	0,121	0,672	0,156

(BOTonoT1: Basınç+Oksijen(Çalışma) grubunda T1 anındaki GİB ölçümü)

(BTonoT1: Basınç(Kontrol) grubunda T1 anındaki GİB ölçümü)

(Fark=mmHg)

R: Sağ Göz

L: Sol Göz

f-)GOLDMANN İLE TONOPEN VE I-CARE KARŞILAŞTIRMASI

Çalışma ve kontrol grubunda hem Tonopen hem de I-Care Goldman aplanasyon tonometresine yakın sonuçlar vermektedir. Başlangıç muayenesinde Goldman ile ölçülen GİB'ler ile T1 zamanında ölçülen GİB'ler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (p>0,05) (Tablo 17-18)

Tablo 17. T1 zamanında Goldmann ile Tonopen ve I-Care Karşılaştırması (Çalışma)

		GoldmanT0 - TonoT1	GoldmanT0 - I-CareT1
Sağ	Fark(mmHg)	-1,400	-0,063
	P değeri	0,161	0,950
Sol	Fark(mmHg)	-0,951	-0,089
	P değeri	0,341	0,929

Tablo 18. T1 zamanında Goldmann ile Tonopen ve I-Care Karşılaştırması (Kontrol)

		GoldmanT0 - TonoT1	GoldmanT0 - I-CareT1
Sağ	Fark(mmHg)	-0,319	-0,345
	P değeri	0,750	0,730
Sol	Fark(mmHg)	-0,930	-0,159
	P değeri	0,352	0,874

g-)İZLEM SIRASINDA GÖRÜLEN DİĞER BULGULAR

40 hastalık çalışma grubunda 1 hastada HBOT'e bağlı geçici myopi gelişti. Hastanın kompresyon öncesinde sferik eşdeğeri bilateral -0,25D olarak ölçülmüştü. Hastanın kontrol grubunda GİB ölçümleri alınırken görmesinin azaldığını tariflemesi üzerine tekrar otorefraktometre değerleri ölçüldü ve sferik eşdeğerlerinin bilateral -1,00D olduğu görüldü. Bu hastanın çalışma grubunda iken ölçümleri, hastanın gireceği ilk HBOT seansında alınmıştı. Kontrol grubundaki GİB ölçümleri ise 20. seansında alındı. 20 seanslık HBOT tedavisi sonrasında geçici myopik kayma olduğu kanaatine varıldı. Bu myopik kaymanın 2 hafta sonra yapılan ölçümlerde kaybolduğu görüldü. Literatürde HBOT'in geçici myopik kaymaya yol açabileceğine dair veriler mevcuttur. Bizim çalışmamızda bu oran %2,5 (1/40) olarak belirlendi.

TARTIŞMA

Klinik uygulamalarda HBOT'nin göz fizyolojisi ve GİB üzerindeki etkileri tümüyle açıklanmış değildir. HBOT'nin GİB üzerine olası etkileriyle ilgili olarak yapılan kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda farklı HBO protokolleri ve tek tip GİB ölçüm aleti kullanılmıştır. Bu nedenle sonuçlar farklılık göstermektedir.

Çalışma grubumuzda Fisher LSD testi ile yapılan ikili karşılaştırmalarda T3-T4 zaman aralığı hariç diğer zaman aralıklarındaki ölçümlerdeki ikili farklar anlamlı çıktı. Tanımlayıcı istatistikler tablosundaki ortalamalar takip edildiğinde GİB'in her ölçümde düştüğü ve odadan çıktıktan 30 dakika sonra alınan son ölçümde tekrar yükseldiği, ancak baştaki seviyenin altında kaldığı görülmektedir. HBOT'un GİB'i düşürü etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ göz ortalama GİB 14.64 mmHg'dan 12.94 mmHg (Tonopen) ve 12.46 mmHg (I-Care)'ya düştüğü hesaplandı. Sol göz ortalama GİB 14.41mmHg'dan 12.94 mmHg (Tonopen) ve 12 mmHg (İcare)'ya düştüğü hesaplandı. Aynı seansta hastalar 30 dakika dinlendikten sonraki ölçümler ise sağ gözde 14.34 mmHg (Tonopen) ve 14.28 mmHg (İcare), sol gözde 14.49 mmHg (Tonopen) ve 14.12mmHg (İcare) olarak ölçüldü.

Kontrol grubunda da çalışma grubunda olduğu gibi T3-T4 hariç tüm zaman aralıklarındaki ölçümler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Basınç artışı tek başına GİB'i anlamlı olarak düşürmektedir. Basınç sonrası ölçümde (T3) sağ göz ortalama GİB 14.64 mmHg'dan 13.39 mmHg (Tonopen) ve 13.23 mmHg (İcare)'ya, sol göz ortalama GİB 14.41 mmHg'dan 13.45 mmHg (Tonopen) ve 13.17 mmHg (İcare)'ya düştüğü görüldü.

Bununla beraber basınç ve oksijenin birlikte uygulanması GİB'de ek düşüş sağlamaktadır. Fakat çalışma grubu ve kontrol grubunun ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç çıkmadı. Basınç ve oksijenin beraber uygulanması GİB'de ek düşüş yapmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Klinik şartlarında hem Tonopen hem de I-Care goldmann aplanasyon tonometresine yakın sonuçlar vermektedir. İmmobil hastalarda ve korneal yüzey bozukluğu olan hastalarda Tonopen, çocuk hastalarda I-Care daha kullanışlı bulunmaktadır. Çalışmamızda I-Care cihazının hasta açısından ölçüm konforu daha yüksek olmasının yanında iki cihaz arasında anlamlı ölçüm farkı saptanmadı.

Santral kornea kalınlığı ile GİB ölçümü arasında doğru orantı bulunmuştur. Kalın kornealarda GİB daha yüksek bulunmasına rağmen çalışmamızda hem çalışma hem de kontrol grubunda Tonopen ve I-Care ölçümleri ile SKK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Çalışmamızda bir hastadan, 20. seans sonunda bulanık görmesi olduğunu ifade etmesi üzerine otorefraktometre alındı. HBOT öncesi bilateral sferik eşdeğeri -0.25 olan hastanın 20 seans sonrasında bilateral sferik eşdeğeri -1.00 olarak ölçüldü. Myopik kayma HBOT sırasında görülebilen geri dönüşlü bir yan etkidir. Otorefraktometrinin eski haline dönüşü genellikle birkaç hafta alır.

Ortam basıncı değişikliklerinin ve HBOT'nin, GİB üzerine etkileri konusunda farklı görüş ve bulgular bulunmaktadır. Bojic ve ark. tarafından glokomlu ve sağlıklı bireyler üzerinde yapılan çift kör bir çalışmada HBOT'nin, her iki grupta da GİB'e bir etkisi olmadığı ortaya kondu. (71). Çalışmaya alınan olgularda, hiperbarik oksijenasyon ile tedaviye alınan açık açılı glokomlu 111 hasta vardı. Random olarak iki grup (91 hastadan oluşan deneysel ve 20 hastadan oluşan kontrol grubu) oluşturuldu. Deney grubu aldıkları tedaviye göre sınıflandırılan dört alt gruptan oluşuyordu: 30 seans (31 hasta), 20 seans (20 hasta), 15 seans (20 hasta) ve 10 seans (20 hasta). Tedavi için, günde bir kez, 90 dakika boyunca 2.0 bar basınçta geniş bir kompresyon odası kullanıldı. Hiperbarik oksijen tedavisinden önce ve sonra alınan görme keskinliği ve ortalama GİB değerleri, tedavi edilen ve kontrol edilenler arasında ya da üç ve altı ay sonra kontrol muayenelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi.

Yine Bojic ve ark. açık açılı glokomlu hastalarda, HBOT öncesi ve sonrası GİB değişiklerini anlamlı bulmadılar. Bu iki çalışmada ölçümler, aplanasyon tonometresi ile yapılmış olup, tedavi esnasında veya hemen sonrasında yapılmamıştır.

Gallin ve ark. 14 kişiden oluşan gönüllüler üzerinde goldmann applanasyon tomometrisi ile, 1 ATA/1,5 ATA/2 ATA/2,5 ATA/3 ATA basınçlarda(0,5 ATA'lık intervaller arası) tek gözden ölçümler aldılar. 1 ATA ve 3 ATA basınçta ölçümleri bilateral olarak alındı. Hiperbarik ortamın veya HBOT'nin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, GİB'de düşüş yaptığını fakat 3 ATA'ya kadar GİB'de istatistiksel anlamlı değişiklik yapmadığını gösterdiler (72).

Gallin ve ark. yaptığı aynı çalışmada tavşan denekler de kullanıldı. 20 tavşanın 40 gözünden başlangıçta 4 defa GİB ölçümleri, %100 oksijen solurken ise 30 dakikalık intervallerle 180. dakikaya kadar ölçümleri alındı. 6 tavşanın 12 gözünden oluşan kontrol grubuna ise oksijen solutulmadan GİB ölçümleri yapıldı. 180 dakika boyunca oksijen soluyan 20 tavşanlık grupta ortalama GİB 24,3mmHg'dan 21,9mmHg'a düşüş göstermiştir. 6 tavşandan oluşan kontrol grubunda ise herhangi bir zamanda GİB'de düşüş saptanmadı. Ayrıca arteriel oksijen konsantrasyonları başlangıçta 91,3 saptanmış olup, 90. dakikada 426,3, 180. dakikada 428,7 olarak saptandı (72).

Veire ve ark. 27 gönüllü üzerinde Perkins aplanasyon tonometrisiyle yapılan bir çalışmada çevre basınıcı 1 ATA'dan 2 ATA'ya çıktığında (hem 24C'de hem de 28C'de) GİB'de istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma olduğu gösterildi (81). Sağ gözde 11,8mmHg'dan 11,7mmHg'ya, sol gözde 10,7mmHg'dan 10,3mmHg'ya düşüş saptandı. Ortam sıcaklığının tek başına GİB'de etkili olmadığı sonucuna varıldı (73).

Ersanlı ve arkadaşları 2,5 ATA'da HBOT uyguladıkları hastalarda 20. dakikada Tonopen ile yaptıkları ölçümlerde GİB'in azaldığını gözlemlediler. Bu çalışmada kompresyondan hemen sonra ölçüm yapıldı fakat katılımcılar belli bir süre dinlendikten sonra tekrar ölçüm alınmadı. Ayrıca oksijen solumadan sadece basınç alan kontrol grubu yoktur. GİB azalmasının basınca mı yoksa HBOT'ye mi bağlı olduğu net değildir (74).

Hiperbarik ortamın aksine Sommer ve ark, sağlıklı gönüllüler üzerinde yüksek irtifada (hipobarik ortam; çevre basıncı düştüğünde) GİB'in arttığını gösterdiler (75). Yapılan çalışmada 76 gönüllü önce 3700 metre yüksekliğe çıkarıldılar. Bu yükseklikte 4 gün geçirdiler. Daha sonra 5200 metre yüksekliğe 2 saat süren bir yolculuk yaparak çıktılar. 5200 metre yükseklikte ise 7 gün geçirdiler. 1. 3. ve 7. günde yapılan

ölçümlerde GİB'i istatistiksel anlamda yüksek çıktığı sonucuna varıldı.

Genel olarak hiperbarik oksijenin GİB'i istatistiksel olarak anlamlı düşürdüğü yönünde bulgular mevcuttur. (bu düşüş yine fizyolojik sınırlarda kalmakla beraber klinik hiçbir anlamı yoktur). Ancak bu bahsi geçen çalışmalarda; bu etkiyi tek başına basıncın mı, yoksa hiperbarik oksijenin mi sebep olduğuna yönelik bir karşılaştırma yapılmamıştır. Deney hayvanlarında normal atmosferik basınçta solunan oksijenin de benzer şekilde GİB'i düşürdüğü yönünde bulgular mevcuttur. İnsan üzerinde tedavi esnasında yapılan çalışmalarda HBOT nin GİB'i istatistiksel olarak anlamlı düşürdüğü yönünde; kompresyondan önce ve bir periyot oksijenden sonra yani bizdeki karşılığı T1 ve T3' de ölçüm yaptılar. Fakat basınç altında normal hava solutarak ölçüm yapılmadı. Ayrıca basınç artışı tamamlandıktan sonra herhangi bir ölçüm yapılmadı (T2 ölçümü). Dolayısıyla bu düşüş basınç artışından mı yoksa basınç altında oksijen solumaktan mı kaynaklı ayırmak mümkün değildir. 3 periyod oksijen soluduktan sonra, yani normal bir seans tamamlandıktan sonra çıkış ölçümü de mevcut değildir. Ayrıca sadece Tonopen cihazı kullanılmış olup, biz ise çalışmamızda iki farklı metot ile ölçüm yapan iki farklı cihaz kullandık.

Burada normal atmosferik ortamda sadece oksijen solutarak da ölçüm yapmamız sonuçların daha sağlıklı olması açısından daha iyi olurdu. Ancak bu durum hastalara fazla yük getireceğinden etik açıdan uygun olmuyordu. Ayrıca hava soluttuğumuz gruba tüm seans boyunca hava da solutabilir ve çıkış sonrası ölçümleri yapabilirdik. Fakat aynı şekilde yine etik açıdan uygun olmuyordu. Dolayısıyla hava soluttuğumuz grupta bu etkiyi T1, T2 ve T3 değerleri ile baktık.

Çalışmamızda GİB'in düşmesine neden olan bazı hipotezler üzerinde durduk. HBOT sırasında kanda artan parsiyel oksijen basınıcının vasküler yapılarda meydana getirdiği vazokonstrüksiyon sonucu, okuler ve koroid kan akımında azalma ve buna bağlı olarak da göz içi volumun azalması bu hipotezlerden biridir. Ayrıca okuler kan akımında azalma da epikleral venöz basınçta azalmaya neden olarak aköz humorun daha kolay drene edilmesini sağlıyor olabilir. Diğer bir olası neden ise kanda yükselen karbon dioksit konsantrasyonunun kan ph'ını düşürmesi. HBOT'un bir sonucu olarak kanda artan hidrojen iyonları aköz humor yapımını azaltıyor olabilir (76).

Ölçümlerin alınması sırasında çalışma mekanizması farklı olan iki ölçüm cihazı kullanıldı. Böylece yüksek basınca bağlı cihaz kalibrasyon hatalarının önüne geçildi. I-Care kalibrasyonu her ölçümde yapıldı. Tonopen ise kalibrasyon gerektirmiyordu. Ölçüm aletlerinin firmaları ile görüşülerek cihazların yüksek basınçta çalışabileceğine dair bilgi alındı. Bu sayede GİB'deki düşüşün cihazların üzerindeki fiziksel etkilere veya kalibrasyon hatalarına bağlı olmadığı gösterildi.

Daha önce yapılan çalışmalarda ölçümler sadece sağ gözden veya sadece sol gözden alınmıştı. Önceki çalışmalarla karşılaştırma kolaylığı olması için çalışmamızda ölçüm alınan gözleri sağ ve sol şeklinde ayrı olarak analiz ettik. Kabin içerisinde ölçüm sırasında zamanın ilerleyip basıncın artmasından kaynaklanabilecek olası ölçüm farklarının en aza indirmeyi amacıyla her zaman önce sağ gözden sırasıyla Tonopen ve I-Care ile sonra sol gözden sırasıyla Tonopen ve I-Care ile ölçüm aldık.

Çevre basıncı değişikliklerinin ve HBOT'nin GİB üzerine etkilerini anlayabilmek için, glokomlu ve sağlıklı gözler üzerinde yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu farklılıklar tek başına basınç değişiklikleri, basınç altında oksijen solunması, ölçüm cihazlarının farklı olmasından veya çalışma metodolojisi farklarından kaynaklanıyor olabilir.

Tonopen ve I-Care ile 5 farklı zamanda yapılan ölçümlerde hiperbarik oksijen tedavisinin göz içi basıncı anlamlı derecede düşürdüğü görüldü. Sadece basınç uygulaması aynı şekilde göz içi basınçta anlamlı düşüş yapmaktadır. Oksijen solumak ise göz içi basınçta ek düşüş sağlamaktadır. En belirgin düşüş T3 anında(1. hava fasılası sonrası) olmaktadır. Tonopen ile yapılan ölçümlerde çalışma ve kontrol grubu arasında fark saptanmadı. I-Care ile yapılan ölçümlerde çalışma ve kontrol grubu arasında fark saptanmadı. Tonopen ve I-Care cihazları Goldmann aplanasyon tonometresine çok yakın sonuçlar vermektedir. Aynı şekilde Tonopen ile I-Care cihazları arasında hem ortam basıncında hem de hiperbarik ortamda fark yoktur. Cihazlar yüksek basınç ortamında güvenle kullanılabilir. Hiperbarik ortam hem Tonopende hem de I-Care'de kalibrasyon hatasına yol açmamaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi, göz içi basınca ve glokomun progresyonuna doku oksijenasyonunu arttırarak olumlu bir etki sağlıyor olabilir.

KAYNAKLAR

1. Johnson M, and Erickson K: Mechanisms and routes of aqueous humor drainage. In Albert DM, and Jakobiec FA (eds): Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000. pp. 2577

2. Pederson JE, et al: Uveoscleral aqueous outflow in the rhesus monkey: importance of uveal reabsorption. Invest Ophthalmol Vis Sci 1977; 16: pp. 1008

3. Bill A: The aqueous humor drainage mechanism in the cynomolgus monkey (. Invest Ophthalmol 1965; 4: pp. 911

4. Sperber GO, and Bill A: A method for near-continuous determination of aqueous humor flow: effects of anaesthetics, temperature and indomethacin. Exp Eye Res 1984; 39: pp. 435

5. Kaufman PL, and Crawford K: Aqueous humor dynamics: how PGF . In Bito LZ, and Stjernschantz J (eds): The ocular effects of prostaglandins and other eicosanoids. New York: Alan R. Liss, 1989. pp. 387

6. Nilsson SFE, et al: Increased uveoscleral outflow as a possible mechanism of ocular hypotension caused by prostaglandin F . Exp Eye Res 1989; 48: pp. 707

7. Gabelt BT, et al: Aqueous humor dynamics and trabecular meshwork and anterior ciliary muscle morphologic changes with age in rhesus monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003; 44: pp. 211

8. Seidël E: Weitre experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der introkulären Saftsrömung. XII. Metteilung. Uber den manometrischen Nachweis des physiologischen Druckgefalles zwishen Vorderkammer und Schlemmshen Kanal. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2008; 107: pp. 101

9. Lütjen-Drecoll E, and Rohen JW: Morphology of aqueous outflow pathways in normal and glaucomatous eyes. In Ritch R (eds): The glaucomas. St Louis: CV Mosby, 1989. pp. 41

10. Millar C, and Kaufman PL: Aqueous humor: secretion and dynamics. In Tasman W, and Jaeger EA (eds): Duane's Foundations of clinical ophthalmology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1995.

11. Green K, and Pederson JE: Contribution of secretion and filtration to aqueous humor formation. Am J Physiol 1972; 222: pp. 1218

12. Pederson JE: Fluid permeability of monkey ciliary epithelium in vivo. Invest Ophthalmol Vis Sci 1982; 23: pp. 176

13. Cole DF: Secretion of the aqueous humor. Exp Eye Res 1977; 25: pp. 161

14. Bill A: Aqueous humor dynamics in monkeys (. Exp Eye Res 1971; 11: pp. 195

15. Moses RA, et al: Pseudofacility. Arch Ophthalmol 1985; 103: pp. 1653

16. Freddo TF: Shifting the paradigm of the blood-aqueous barrier. Exp Eye Res 2001; 3: pp. 581

17. Candia OA, and Alvarez LJ: Fluid transport phenomena in ocular epithelia. Prog Retin Eye Res 2008; 27: pp. 197

18. Caprioli J: The ciliary epithelia and aqueous humor. In Hart WM (eds): Adler's Physiology of the eye. Clinical application, 9th edn. St Louis: CV Mosby, 1992. pp. 228

19.Bill A: The drainage of albumin from the uvea. Exp Eye Res 1964; 3: pp. 179

20. Bill A: Capillary permeability to and extravascular dynamics of myoglobin, albumin, and gammaglobulin in the uvea. Acta Physiol Scand 1968; 73: pp. 204

21. Shiose Y: Electron microscopic studies on blood-retinal and blood-aqueous barriers. Nippon Ganka Gakkai Zasshi- Acta Societatis Ophthalmologicae Japonicae 1969; 73: pp. 1606

22. Hogan MJ, et al: Ciliary body and posterior chamber. In Hogan MJ, (eds): Histology of the human eye. Philadelphia: WB Saunders, 1971. pp. 260

23. Smith RS: Ultrastructural studies of the blood-aqueous barrier. 1. Transport of an electron dense tracer in the iris and ciliary body of the mouse. Am J Ophthalmol 1971; 71: pp. 1066

24. Vegge T: An epithelial blood-aqueous barrier to horseradish peroxidase in the ciliary processes of the vervet monkey (. Zeitschr Zellforsch Mikrosk Anat 1971; 114: pp. 309

25. Uusitalo R, et al: An electron microscopic study of the blood-aqueous barrier in the ciliary body and iris of the rabbit. Exp Eye Res 1973; 17: pp. 49

26. Rodriguez-Peralta L: The blood-aqueous barrier in five species. Am J Ophthalmol 1975; 80: pp. 713

27. Uusitalo R, et al: Studies on the ultrastructure of the blood-aqueous barrier in the rabbit. Acta Ophthalmol 1974; 123: pp. 61

28. Alm A: Ocular Circulation, Ch 6. In Hart WM (eds): Adler's Physiology of the eye. Clinical application, 9th edn. St Louis: CV Mosby, 1992. pp. 198

29. Vinores SA, et al: Electron microscopic immunocytochemical demonstration of blood-retinal barrier breakdown in human diabetics and its association with aldose reductase in retinal vascular endothelium and retinal pigment epithelium. Histochem J 1993; 25: pp. 648

30. Raviola G: Effects of paracentesis on the blood-aqueous barrier. An electron microscopic study on . Invest Ophthalmol 1974; 13: pp. 828

31. Hogan MJ, et al: Iris and anterior chamber. In (eds): Histology of the human eye: an atlas and textbook. Philadelphia: WB Saunders Co, 1971. pp. 202

32. Masuda M, and Mishima Y: Effects of prostaglandins on inflow and outflow of the aqueous in rabbits. Japn J Ophthamol 1973; 17: pp. 300

33. Toris CB, and Pederson JE: Aqueous humor dynamics in experimental iridocyclitis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987; 28: pp. 477

34. Kaufman PL, et al: The effects of prostaglandins on aqueous humor dynamics. In Kooner KS, Zimmerman TJ, (eds): New ophthalmic drugs. Ophthalmological Clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders, 1989. pp. 141

35. Kaufman PL, and Gabelt BT: Presbyopia, prostaglandins and primary open angle glaucoma. In Krieglstein GK (eds): Glaucoma Update V. Proceedings of the Symposium of the Glaucoma Society of the International Congress of Ophthalmology in Quebec

City, June 1994. New York: Springer-Verlag, 1995. pp. 224

36. Goldmann H, Schmidt TH. Uber applanations-tonometrie. Ophthalmologica. 1957;134:221-42.

37. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometer and central corneal thickness. Acta ophthalmol. 1975;53:34-43.

38. Mark HH, Corneal curvature in applanation tonometry. Am J Ophthalmol.1973;76;223-4

39. Moses RA. The Goldmann applanation tonometer. Am J Ophthalmol. 1958:46;865-9

40. Moses RH, Lin CH. Repeated applanation tonometry. Am J Ophthalmol 1968:69;89-91

41. Perkins ES. Hand-held applanation tonometer. Br. J Ophthalmol. 1965;49:591-3.

42. Krieglstein GK, Walker WK. Goldmann applanation versus hand-applanation and Schiotz indentation tonometry. Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1975;194:11-6.

43. West CE, Capella JA, KAufman HE. Measurament of intraocular pressure with a pneumatic applanation tonometer. Am J Ophthalmol. 1972;74:505-9.

44. Myers KJ, Scott CA, The non-contact tonometer: varibility and corneal staining. Am J Optom Physiol Opt. 1975;52:36-46

45. Grant WM. Tonographic method for measuring the facility and rateof aqueous flow in human eyes. Arch Ophthalmol. 1950;44:204.

46. Comparison of Three Intraocular Pressure Measurement Methods Including Biomechanical Properties of the Cornea (Adrian Smedowski; Beata Weglarz; Dorota Tarnawska; Kai Kaarniranta; Edward Wylegala)

47. Kontiola A. A new electromechanical method for measuring intraocular pressure. *Doc Ophthalmol*. 1996–1997;93(3):265–276.

48. Stamper RL. A history of intraocular pressure and its measurement. *Optom Vis Sci*.

2011;88(1):E16–E28.

49. Zeimer RC, Wilensky JT, Gieser DK, Viana MA. Association between intraocular pressure peaks and progression of visual field loss. *Ophthalmology*. 1991;98(1):64–69.

50. Wilensky JT, Gieser DK, Dietsche ML, Mori MT, Zeimer R. Individual variability in the diurnal intraocular pressure curve. *Ophthalmology*. 1993;100(6):940–944.

51. Kakaday T, Hewitt AW, Voelcker NH, Li JS, Craig JE. Advances in telemetric continuous intraocular pressure assessment. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(8):992–996.

52. Mansouri K, Medeiros FA, Tafreshi A, Weinreb RN. Continuous 24-hour monitoring of intraocular pressure patterns with a contact lens sensor: safety, tolerability, and reproducibility in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2012;130(12):1534–1539.

53. Noguchi A, Nakakura S, Fujio Y, et al. A pilot evaluation assessing the ease of use and accuracy of the new self/home-tonometer IcareHOME in healthy young subjects. *J Glaucoma*. 2016;25(10):835–841.

54. Moreno-Montañés J, Martínez-de-la-Casa JM, Sabater AL, Moralez-Fernandez L, Sáenz C, Garcia-Feijoo J. Clinical evaluation of the new rebound tonometers Icare PRO and Icare ONE compared with the Goldmann tonometer. *J Glaucoma*. 2015;24(7):527–532

55. Lee JY, Yoo C, Jung JH, Hwang YH, Kim YY. The effect of lateral decubitus position on intraocular pressure in healthy young subjects. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(1):e68–e72.

56. Hammarlund C. The Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygenation. In Kindwall EP, Whelan HT (eds). Hyperbaric Medicine Practice, 2nd revised ed. USA, Best Publishing Company, 2002; 37-68.

57. Jain KK. History Of Hyperbaric Medicine In: Jain KK (ed). Textbook Of Hyperbaric Medicine 3rd ed. Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, Hogrefe&Huber Publishers, 1999; 2-10.

58. Kindwall EP. A History of Hyperbaric Medicine. In Kindwall EP (ed). Hyperbaric Medicine Practice. USA, Best Publishing Company 2002; 1-20.

59. Elliot D, Kindwall EP. Decompression Sickness. In: Kindwall EP and Whealn HT (eds). Hyperbaric Medicine Practice 2nd revised ed. USA, Best Publishing Company,2002; 434-485

60. Jain KK. Physical, Physiological, and Biochemical Aspects of Hyperbaric Oxygenation. In: Jain KK (ed). Textbook of Hyperbaric Medicine 3rd ed. Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, Hogrefe&Huber Publishers, 1999; 11-28

61. Jain KK. Hyperbaric Oxygen Therapy in Infections. In: JAin KK (ed). Textbook of Hyperbaric Medicine 3rd ed. Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, Hogrefe&Huber Publishers, 1999; 189-192

62. Park M. Effects of Hyperbaric Oxygen in Infectious Diseases: Basic Mechanism. In Kindwall EP and Whelan HT (eds). Hyperbaric Medicine Practice 2nd revised ed. USA, Best Publishing Company,2002; 205-44

63. Mathieu D, Wattel F. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Microorganisms and Host Defences Against Infection, In: Mathieu M (ed). Handbook on Hyperbaric Medicine, Nederlands, Springer, 2006; 103–120

64. Niinikoski J. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Wound Healing Processes. In: Mathieu D (ed). Handbook on Hyperbaric Medicine, Nederlands, Springer, 2006; 135-146

65. The 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. In Mathieu D. (ed). Conference Report ECHM, Lille, 3th-4th Dec 2004

66. Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Merkezleri Hakkında Yönetmelik. Resmi Gazete. Tarih: 01.08.2001, sayı 24480

67. Feldmeier JJ. Hyperbaric Oxygen 2003. Indications and Results. In: Feldmeier JJ (ed). The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. UHMS. Kensington, Maryland, 2003; 87-100.

68. Roque F, Simao A. Barotraumatizm. In: Mathieu M (ed). Handbook on Hyperbaric Medicine, Nederlands, Springer, 2006; 715–730

69. Jain KK. Indications, Contraindications, and Complications of Hyperbaric Oxygen Therapy. In: Jain KK (ed). Textbook of Hyperbaric Medicine 3rd ed. Seattle, Toronto,

Bern, Göttingen, Hogrefe&Huber Publishers, 1999; 105-108

70. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. Br Journal of Ophthalmology, 1984; 68(2):113-117

71. Bojić L, Racic G, Gosović S, Kovacević H.
The effect of hyperbaric oxygen breathing on the visual field in glaucoma. Acta Ophthalmol (Copenh). 1993 Jun;71(3):315-9.

72. Gallin-Cohen PF, Podos SM, Yablonski ME. Oxygen lowers intraocular pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1980 Jan;19(1):43-8

73. Van de Veire S, Germonpre P, Renier C, Stalmans I, Zeyen T.
Influences of atmospheric pressure and temperature on intraocular pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008 Dec;49(12):5392-6

74. Ersanli D, Akin T, Yildiz S, Akin A, Bilge AH, Uzun G.
The effect of hyperbaric oxygen on intraocular pressure. Undersea Hyperb Med. 2006 Jan-Feb;33(1):1-4

75. Somner JE, Morris DS, Scott KM, MacCormick IJ, Aspinall P, Dhillon B.
What happens to intraocular pressure at high altitude? Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007 Apr;48(4):1622-6

76. Marcus DF, Krupin T, Podos SM, Becker B. The effect of exercise on intraocular pressure. I. Human beings. *Invest Ophthalmol* 1970; 9 : 749-752.

EKLER

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Bahar Mh. Saim Çıkrıkçı Cad. No:59 Bozyaka/İZMİR
	TELEFON	0232 250 50 50 – 6006 / 6002
	FAKS	0232 261 44 44
	E-POSTA	etikkurulbozyaka@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Basınç Artışının Göz İçi Basıncı Üzerine Etkisinin Farklı Ölçüm Yöntemleri ile Karşılaştırılması			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU				
	KOORDİNATÖR/ SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Ozan Çelik – Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ			
	KOORDİNATÖR/ SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/ SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ İzmir Bozyaka EAH Göz Hastalıkları Kliniği			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz Gözlemsel / Prospektif			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ■	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Ek 1. Etik Kurul Onay Belgesi

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	28.03/2018	1	Türkçe ■ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	28/03/2018	1	Türkçe ■ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 03**	**Tarih: 16.05.2018**
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve **uygun bulunmuş** olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde **etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına**, ilgili birimlerden onay alındıktan sonra çalışmaya başlanılmasına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ~~tam sayısının salt çoğunluğu~~ ile karar verilmiştir. **Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.**	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Mehmet Yıldırım

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Mehmet Yıldırım	Genel Cerrahi	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. Enver Vardar	Patoloji	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E☐	H■	Katılmadı
Doç. Dr. Taciser Kaya	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E☐	K■	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. İsmet Parlak	Acil Tıp	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. Taşkın Altay	Ortopedi	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. Hatice Şimşek Keskin	Halk Sağlığı	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K■	E☐	H■	E■	H☐	
Op. Dr. Ferda Ulviye Hoşgörler	Fizyoloji	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K■	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. Selma Tosun	Hukukçu	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E☐	K■	E☐	H■	E■	H☐	
Müyesser Keskiner	Eczacı	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E☐	K■	E☐	H■	E■	H☐	
Abdullah Murat Mete	Sivil, Kütüphane Müdürü	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	
Doç. Dr. Arif Yüksel	Dahiliye	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	
Uzm. Dr. İsmail Yılmaz	Farmakoloji	SBÜ İzmir Bozyaka EAH	E■	K☐	E☐	H■	E■	H☐	

*:Toplantıda Bulunma

Ek 2.Etik Kurul Onay Belgesi

ÖZGEÇMİŞ

I-Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Ozan ÇELİK

Doğum yeri ve tarihi: Manisa 17.06.1990

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Bekar

Askerlik durumu: Yapmadı

İletişim adresi ve telefonu: Gülyaka mah. 2971 sk. Umutlu apt. No:4/6 Karabağlar/İZMİR

Yabancı dili: İngilizce

II-Eğitim

SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları 2015-Halen

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi 2008-2014

Bursa Milli Piyango Anadolu Lisesi 2004-2008

Manisa Mesir İlköğretim Okulu 1996-2004

III-Ünvanları

Asistan Doktor 2015-Halen

Pratisyen Doktor 2014-2015

IV-Mesleki Deneyimi

4 ay Manisa Alaşehir Devlet Hastanesi Acil Servisinde Pratisyen Doktor olarak, 2015'ten beri SBÜ Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları'nda asistan doktor olarak çalışmaktayım.

V-Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Oftalmoloji Derneği

VI-Bilimsel İlgi Alanları

Yayınlar

1.Olfactory Neuroblastoma: A Rare Cause of External Ophthalmoplegia, Proptosis and Compressive Optic Neuropathy.
Kartı Ö, Zengin MÖ, Çelik O, Tokat T, Küsbeci T.

2.Low frequency ranibizumab versus dexamethasone implant for macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion.
Yuksel B, Karti O, Celik O, Kerci SG, Kusbeci T.

3.Comparison of visual and topographic outcomes of deep-anterior lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty in keratoconus.
Yüksel B, Kandemir B, Uzunel UD, Çelik O, Ceylan S, Küsbeci T.

Posterler

1.Ozan Çelik, Mehmet Özgür Zengin, Ömer Kartı, Anıl Korkmaz, Tekin Aydın, Tuncay Kusbeci;OCT's role in diagnosis of hereditary retinoschisis;
International Congress of Turkish Ophthalmology Association, October 2016

2.Ömer Kartı, Mehmet Özgür Zengin, Ozan Çelik, Tekin Aydın, Anıl Korkmaz, Tuncay Kusbeci; Intravitreal ranibizumab, aflibercept and dexamethasone injection and corneal astigmatism;
International Congress of Turkish Ophthalmology Society, October 2016

3.Mehmet Özgür Zengin, Ömer Kartı, Tekin Aydın, Ozan Çelik, Anıl Korkmaz, Gökhan Kerci,Tuncay Kusbeci; Evaluating retinal findings of the patients that referred with floaters and photopsy;
International Congress of Turkish Ophthalmology Society, October 2016

VII-Bilimsel Etkinlikler

1.Türk Oftalmoloji Derneği Ödüllü Asistan Sınavı 3.'lük Ödülü (2017)

2.Türk Oftalmoloji Derneği Ödüllü Fotoğraf Yarışması 2.'lik Ödülü (2015)