

T.C.
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı

**Deneysel Kompartman Sendromunda
Cerrahi Dekompresyon İle Kombine Edilen
Hiperbarik Oksijen Tedavisinin
Etkinliği**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Figen Aydın

İstanbul-2001

ÖNSÖZ

1989 yılında Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nın ülkemizde kurulmasını sağlayan ve uzmanlık eğitimim süresince, bana her zaman destek olan, yol gösteren ve yüreklendiren, hoşgörüsü ve sıcak ilgisiyle yanımda olan değerli hocam Prof. Dr. Maide Çimşit'e teşekkür ederim.

Eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında, bana yol gösteren, önerileri ve desteğini esirgemeyen, önemli katkılarıyla çalışmama anlam katan, hoşgörülü ve anlayışlı yaklaşımıyla yanımda olan değerli hocam Prof. Dr. Şamil Aktaş'a teşekkür etmek isterim.

Eğitimim sırasında daima bilgisinden yararlandığım, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, anlayışlı ve dostça yaklaşımını her zaman koruyan değerli hocam Doç. Dr. Salih Aydın'a teşekkür ederim.

Tez çalışmamda, kompartman basınçlarının ölçümü için bilgi ve deneyimini benimle paylaşan ve laboratuvar çalışmalarına destek olan, Fizyoloji Anabilim Dalı'ndan sayın hocam, Prof. Dr. Sacit Karamürsel'e teşekkür ederim.

Ayak volümlerini ölçmek için kullandığım materyali sağlayan ve çalışmama destek olan, Farmakoloji Anabilim Dalı'ndan sayın hocam Prof. Dr. Lütfiye Eroğlu'na teşekkürü bir borç bilirim.

Hayvanların cerrahi girişimlerini yapan ve çalışmamda görüşleriyle bana yön veren Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı'ndan Dr. Ali Mezdeği'ne teşekkür ederim.

İstanbul Tıp Fakültesi, Onkoloji Enstitüsü'ndeki yoğun çalışma temposununa karşın yaptığı patolojik incelemelerle çalışmama anlam katan Uz. Dr. Vakur Olgaç'a; ve çalışmam süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü'nden Uz. Dr. Oğuz Öztürk'e teşekkürlerimi sunuyorum.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman yakın ilgileri ve yaklaşımları ile sıcak bir ortamda çalışmamı sağlayan asistan arkadaşlarım Dr. Cenk Gülgün ve Dr. Füsün Kocaman ile tüm kürsü çalışanlarına; her zaman yanımda olan sevgili dostum Dr. Fulya Toka'ya ve hayvan laboratuvarındaki özverili çalışmaları ile bana yardımcı olan Adem Avcı'ya teşekkür ederim.

Bu tez çalışmasını destekleyen Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği'ne, bilimsel çalışmalara verdiği katkılardan dolayı teşekkür etmek isterim.

Son olarak, bugüne dek sevgisini ve desteğini benden hiçbir zaman esirgemeyen aileme; tüm uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince en yakınımda olan, anlayışı ve hoşgörüsü ile her zaman bana destek olan sevgili eşim Serdar'a, en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Dileğim, kompartman sendromunda cerrahi dekompresyon ile kombine edilen hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliğini araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmanın ilerideki araştırmalara ve hiperbarik tıbbın gelişmesine katkıda bulunmasıdır.

Dr. Figen Aydın

Babama....

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
I- Giriş	6
II- Genel Bilgiler.....	8
II- 1. Kompartman Sendromları.....	8
II- 1. 1. Tanım	8
II- 1. 2. Tarihçe	8
II- 1. 3. Anatomi ve Etiyoloji	11
II- 1. 4. Fizyopatoloji	16
II- 1. 5. Tanı	18
i- Klinik bulgular	18
ii- Kompartman içi basınç ölçümü.....	21
II-1.6. Tedavi	31
II- 2. Hiperbarik Oksijen Tedavisi	36
II- 2.1. Tanım	36
II- 2.2. Tarihçe	36
II- 2.3. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etki Mekanizması.....	37
II- 2.4. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Endikasyonları	43
II- 2.5. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yan Etkileri	46
II- 2.6. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kontrendikasyonları.....	47
III- Gereç- Yöntem	48
IV- Bulgular	54
V- Tartışma.....	67
VI- Sonuç	77
VII- Özet	78
VIII- Kaynaklar.....	80

I- GİRİŞ

Kompartman sendromu (KS), kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen intramusküler basıncın; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (1). Bu sendrom, travma, vasküler yetersizlikler, nörolojik ve hematolojik sorunlar gibi pek çok nedenle ortaya çıkabilir (2,16). Kompartman sendromunun en sık karşılaşılan nedenlerinden olan travma cinsleri, açık ya da kapalı kırıklar, direkt darbeye bağlı çarpma ve özellikle deprem felaketleri sonrasında izlenen sıkışma tarzındaki yaralanmalardır.

Kompartman içinde yükselen basınç öncelikle mikrovasküler dolaşımı bozar, daha sonra iskemi nedeniyle kas ve sinir nekrozuna yol açar. Bu ise, kas ve sinir fonksiyonlarının kaybı, gangren ve ekstremitte kaybına bağlı sakatlıklar ile kas yıkımı sonrasında açığa çıkan myogloblin ve toksik materyaller nedeniyle akut renal yetmezlik ile sonuçlanır.

Kompartman sendromunda tanı için öncelikle bu durumdan kuşkulanan gerekir. KS, klasik olarak ağrı, solukluk, parestezi, paralizisi, nabızsızlık ve yüksek kompartman içi basıncı gibi belirtilerle tanımlanır. Ancak bu kardinal belirtilerin tamamının başlangıçta olmayışı tanıyı güçleştirir ve yardımcı yöntemlerini gerekli kılar. Tanının klinik bulgularla konamadığı bu gibi olgularda kompartman içi basınç ölçümü önem kazanır.

Kompartman sendromunun tedavisinde amaç, daha fazla basınç artışının önlenmesi ve kompartman basıncının düşürülmesidir. Bunun için öncelikle varsa sıkı pansuman, alçı ya da atellerin çıkarılması gerekir. Fasyotomi ise, artmış kompartman içi basıncının düşürülmesi için uygulanan etkin, acil bir cerrahi girişimdir. Tüm kompartman uzunluğu boyunca fasyal sınır açılır ve fasya açık bırakılır. Fasyotomi steril koşullarda, ameliyathanede, lokal ya da genel anestezi altında uygulanmalıdır.

Fasyotominin invaziv bir girişim olması ve yüksek enfeksiyon riski taşıması nedeniyle tedavide başka medikal yöntemler denenmektedir. Mannitol ve diürezin kompartman

sendromu tedavisinde başarıyla uygulandığını gösteren çalışmalar vardır (24-32,117). Hiperbarik Oksijen tedavisi (HBO) ise, fasyotomiye adjuvan, non-invaziv medikal bir yöntem olarak tedavide kullanılmaktadır (52,55).

HBO, tamamen kapalı bir basınç odasına alınmış hastanın 1 atmosferden daha yüksek basınçta, maske ya da başlıktan aralıklı olarak %100 oksijen soluması şeklinde uygulanan medikal bir tedavi yöntemidir. Bu tedavi; dekompresyon hastalığı, hava ve gaz embolizmi, yumuşak dokunun anaerobik ve kimi karma enfeksiyonları, karbonmonoksit intoksikasyonu, osteoradyonekroz, problem yaraların tedavisi, kronik refrakter osteomyelit ile crush ve kompartman sendromu gibi olguların tedavisinde başarı ile uygulanmaktadır. HBO tedavisi sonucunda parsiyel oksijen basıncı artar, damarlarda vazokonstrüksiyon meydana gelir ve doku hipoksisi ortadan kaldırılır. HBO ayrıca antibakteriyel etkiye de sahiptir. KS'nun tedavisinde HBO tedavisinin kullanılması ile kas nekrozu ve ödemde belirgin azalma ile, kas fonksiyonlarında korunma gösterilmiştir (52,55).

Bu çalışma, akut kompartman sendromunun tedavisinde, cerrahi dekompresyona eklenecek olan HBO tedavisinin etkinliğini araştırmak amacıyla planlanıp gerçekleştirilmiştir. Hiperbarik oksijen tedavisi, bir yandan fasyotominin etkinliğini artırırken, öte yandan hipoksi nedeniyle kritik durumda olan dokuların beslenmesini düzeltecek, ayrıca enfeksiyon riskini, ekstremitte amputasyonlarını ve buna bağlı sakatlıkları azaltacaktır. Bu ise deprem kuşağında yer alan ve trafik kazalarının ne yazık ki çok sık yaşandığı ülkemiz için kompartman sendromunda HBO tedavisini daha da önemli kılmaktadır.

II- GENEL BİLGİLER:

II-1. KOMPARTMAN SENDROMU:

II-1.1. Tanım:

Kompartman sendromu (KS), kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen intramusküler basıncın; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (1). Kompartman içi basınç artışı, spazm, iske mi, ödem ve kanama nedeniyle olabilir. En çok bacakta ki 4 kompartman olmak üzere uyluk, gluteal ve iliak bölge, deltoid ve biceps kompartmanlarında görülür. Bazen de çok lokal olarak el ve ayakta kompartman sendromu meydana gelebilir.

Kompartman basısı, zamanında ortadan kaldırılırsa, basınç altındaki kas, damar ve sinirler giderek normale döner, yani değişiklikler geçicidir. Oysa akut kompartman sendromu (AKS) devam ederse, kas ve sinir nekrozuna bağlı kontraktür ve deformiteler gelişir.

Kompartman içindeki dolaşımın bozulmasına bağlı olarak dokunun fonksiyon kaybı ya da nekrozu ile karakterize olan kompartman sendromu; Volkmann'ın iskemik kontraktürü, bacak hipertansiyonu, anterior tibial sendrom, cumartesi gecesi felci (saturday night palsy) ya da travmatik nekroz gibi isimlerle de anılır (2).

II-1.2. Tarihçe:

Kompartman sendromunun ilk olarak farkına varılması, Richard von Volkmann'ın çalışmaları ile olmuştur. Volkmann, 1881'de, ön kolda meydana gelen iske mi ile, elin fleksör kaslarında oluşan kalıcı kontraktürler arasında ilişki kurmaya çalışmıştır. Bu çalışmada, kontraktürlerin patogenezinin, massif venöz staza eşlik eden, arteriyel

yetmezlikle ilişkili olduğu bildiriliyordu. Volkmann bu duruma, bugün de doğru olduğu kabul edilen sıkı bandajların neden olduğunu bildirmiştir. Diğer yazarlar da Volkmann'ın görüşlerini doğruladılar ve bu durumun nedeninin, inflamasyona sekonder kas yaralanması ile ilişkili olduğunu düşündüler (4,5,7,8).

Volkmann'ın kontraktürünün cerrahi tedavisini ilk olarak 1888'de Peterson tanımladı ve kontrakte ve yaralanmış dokunun serbestleştirilmesinin ardından, kimi fonksiyonların geri döndüğünü gösterdi. Daha sonraki çalışmalarda Volkmann'ın kontraktürüne neden olan faktörlerin iskemi ile ilişkili olduğu düşünülürken, kimi yazarlar buna iskemiye sekonder olarak gelişen nörolojik hasarın yol açabileceğini ileri sürdüler (8,9,10).

İlk olarak Hildebrand 1906 yılında, tedavi edilmemiş kompartman sendromunu tanımlamak için, 'Volkmann'ın İskemik Kontraktürü' terimini kullanan kişi olmuştur. Bilimsel bir kanıt olmamasına karşın, Hildebrand, altta yatan sorunun, kas içi basıncını artıran venöz obstrüksiyon olduğunu ve kasın kendi arteriyel dolaşımını tehlikeye soktuğunu düşünmüştür.

1909'da Thomas, o güne dek Volkmann'ın iskemik kontraktürü'nün etiolojisi üzerine yayımlanmış tüm çalışmaları gözden geçirmiş ve bu derlemede, 112 olguda çoğu son dönem Volkmann'ın iskemik kontraktürü'ne neden olabilecek fraktürlere rastlamıştır. Öteki hazırlayıcı faktörleri ise, arteriyel yaralanmayı içeren emboli ve sıkı bandajlar olarak bildirmiştir. Bu yayının en ilginç tarafı, o güne değin rapor edilmiş olan 112 olgunun, 107'sinin üst ekstremitede olduğunu saptamış olmasıdır (9).

Kompartman sendromunun etiolojisinde, ilk araştırmacılar temel olarak, kontraktürlerin gelişimi üzerinde yoğunlaşmıştı. Oysa 1910'da ilk kez Rowlands, uzamış iskemi periyodunu izleyen reperfüzyonun, post-iskemik reperfüzyon ve kas-sinir ödemi ile sonuçlanabileceğini; bunun da akut kompartman sendromuna yol açabileceğini bildirmiştir (99). Bu hipotez, aradan onca zaman geçmesine karşın, halen ayakta kalabilmektedir.

1914'de akut kompartman sendromunda fasyotomi (cerrahi dekompresyon) ilk olarak öneren kişi Murphy olmuştur. Murphy'e göre, eğer fasyotomi gecikmeden yapılırsa, kontraktürlerin gelişimi önlenir. Murphy'nin kompartman sendromunun etiolojisi

üzerine gözlemi, Rowlands'inki ile benzer olarak, bir fraktür sonrası ön kol içine kan ve serum effüzyonu ile ilişkiliydi. Murphy ayrıca doku basıncı, fasyotomi ve kontraktür gelişimi sıklığı arasındaki ilişkiyi de ilk ortaya koyan araştırmacı olmuştur (8).

Akut kompartman sendromunda daha ileri araştırmaları yapan bir başka araştırmacı ise Brooks'tur (4). Brooks, geniş kapsamlı hasta serileri üzerinde çalışmış ve Volkmann'ın iskemik paralizisinde geç dönem kliniğin, ekstremitenin azalmış perfüzyonu sonucu meydana gelen akut venöz obstrüksiyona bağlı olduğunu öne sürmüştür. Brooks obstrüksiyonun serbestleştirilmesinin ardından (bandaj ya da splint), benzer olarak şişlik, kızarıklık ve hızla gelişen bir kontraktürün meydana geldiğini gözlemlemiştir (4). Öteki araştırmacılar, iskemik paralizi lezyonunun, sistemin venöz tarafında meydana gelen yetmezlikle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (3,7).

İkinci Dünya Savaşı sırasında ve sonrasında, ateşli silah yaralanmalarının ardından, üst ve alt ekstremitte fraktürlerinin bir komplikasyonu olarak, çok sayıda Volkmann'ın iskemik kontraktürü olgusuna rastlandı. Bazı araştırmacılar, fraktür olduğu zaman, arteriyel spazmların olduğuna ve bunların Volkmann'ın iskemik kontraktürü gelişimi sıklığı ile ilişkili olduğuna inandılar. Bu nedenle de tedavinin bir fasyotomi gerekliliğinden çok, direkt arteriyel spazma karşı olması gerektiğini savundular (5).

Fraktürün komplikasyonu olarak arteriyel travma varlığı oldukça iyi bilinmesine karşılık, arteriyel onarım sırasında fasyotominin gerekliliği, genel olarak göz ardı edilir. Günümüzde pek çok cerrah, Volkmann'ın iskemisi tehdidinde tedavinin, direkt arteriyel spazmı ortadan kaldırılmak olduğunu savunur. Yaralanmış arterin cerrahi sırasında eksplorasyonu, sıklıkla distal akımın yeniden kurulmasını ve bazı olgularda da akut kompartman sendromu tehdidinin geri döndürülmesini sağlar (11). Bu da vasküler cerrahların arteri ortaya çıkarırken yaptıkları sınırlı fasyotomi ile ilişkilidir. Bu durum hastanın semptomlarının iyileşmesinin nedeni olabilir. 1970 yılında Patman ve Thompson'un yaptığı, periferik vasküler hastalığı olan ve arteriyel rekonstrüksiyonun ardından fasyotomi yapılan 164 hastanın yer aldığı çalışmada, fasyotominin ekstremitenin kurtarılması için daha ön planda düşünülmesi; ve bir ekstremiteye arteriyel akışın sağlanmasını izleyerek, belki de daha sıklıkla fasyotomi yapılması gerektiği sonucuna varmışlardır (11). Benzer araştırmalar, 1967 yılındaki Vietnam Savaşı sırasında Chandler ve Knapp tarafından da yapılmıştır. Burada,

ekstremitelere arteriyel onarımı izleyerek, çok sayıda fasyotomi uygulanmış ve uzun dönemde daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (12).

Kompartman sendromu ile ilgili ilk çalışmalarda, sendromun üst ekstremitelere sınırlı olduğu düşünülüyordu. Oysa Ellis'in 1958'de yayınladığı raporda, tibia fraktürlerinin bir komplikasyonu olarak gelişen iskemik kontraktürlerin insidansı %2 olarak bildirildi (105). Bu çalışmanın ardından ilgi giderek alt ekstremitelere üzerine odaklandı. Kompartman sendromunun alt ekstremitelerde daha erken gelişmesi, anterior kompartmanda patolojinin gelişimi için gerekli koşulların varlığı ile ilgili bulunmuştur. Ancak Seddon'ın ve Kelly ile Whitesides'in raporlarında bacakta 4 kompartmanın varlığı saptanmış ve bu kompartmanların anterior kompartmandan daha fazla dekomprese edilmesi gerektiği bildirilmiştir (13,14).

Çok yakın zamanlarda birkaç yazar tarafından patofizyoloji açıklanmış; geç dönemde izlenen kas kontraktürü ile kas-sinir iskemisi ve artmış interstisyel basınç gibi patofizyolojik faktörlerin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu araştırmalarda ayrıca, kol ya da bacağın herhangi bir kompartmanında, kompartman sendromunun gelişebileceği gösterilmiştir (6,19,23,33,95-98).

II-1.3. Anatomi ve Etioloji:

Kompartman sendromu çoğunlukla bacağın kompartmanlarında ortaya çıkar. Bacakta 4 kompartman yer alır:

Anterior kompartmanda; anterior tibial damarlar ve derin peroneal sinir,

Lateral kompartmanda; süperfisyal peroneal sinir ve uzun ve kısa peroneal kaslar,

Yüzeyel arka kompartmanda; gastroknemius, soleus ve plantar kaslar,

Derin arka kompartmanda; posterior tibial ve peroneal damarlar, posterior tibial kas ve tibial sinir bulunur (2,107).

Kompartman içindeki basınç artışı, kompartmanın kapasitesinin azalması ya da kompartman içeriklerinin volümünün artmasına bağlıdır. Ekstremiteler travmalarının çeşitli formları, kompartmanın interstisyel boşluklarında kan ya da ödeme yol açtığı için kompartman sendromunun en yaygın nedenidir (Tablo- 1), (2,16).

Anatomik yapı nedeniyle kompartman sendromları sıkça üst ve özellikle de alt ekstremitelerde meydana gelir. Aslında Gershuni ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda ayak bileği eklemının pasif gerilmesiyle bile anterior ve posterior kompartmanlar içindeki intramusküler basıncın 30 mmHg'nın üzerine çıktığını saptamışlardır (15), (Şekil: 1(A,B)).

Üst ekstremitenin kompartman sendromları çok sık olarak bilek ve parmakların pronator ve fleksörlerini içeren volar ön kol kompartmanında meydana gelir. Bu kasların çoğu median sinir tarafından innerve edilir (fleksör digitorum profundusun küçük dalları ise ulnar sinir ile innerve olur). Klasik Volkmann kontraktürü, genellikle tanısı ya da tedavisi gecikmiş bu ön kol kompartman sendromu nedeniyle ortaya çıkar. Daha az sıklıkta etkilenen dorsal kompartmanın kasları, bilek ve başparmak ekstensörleri ise , radyal sinir tarafından innerve edilir (102).

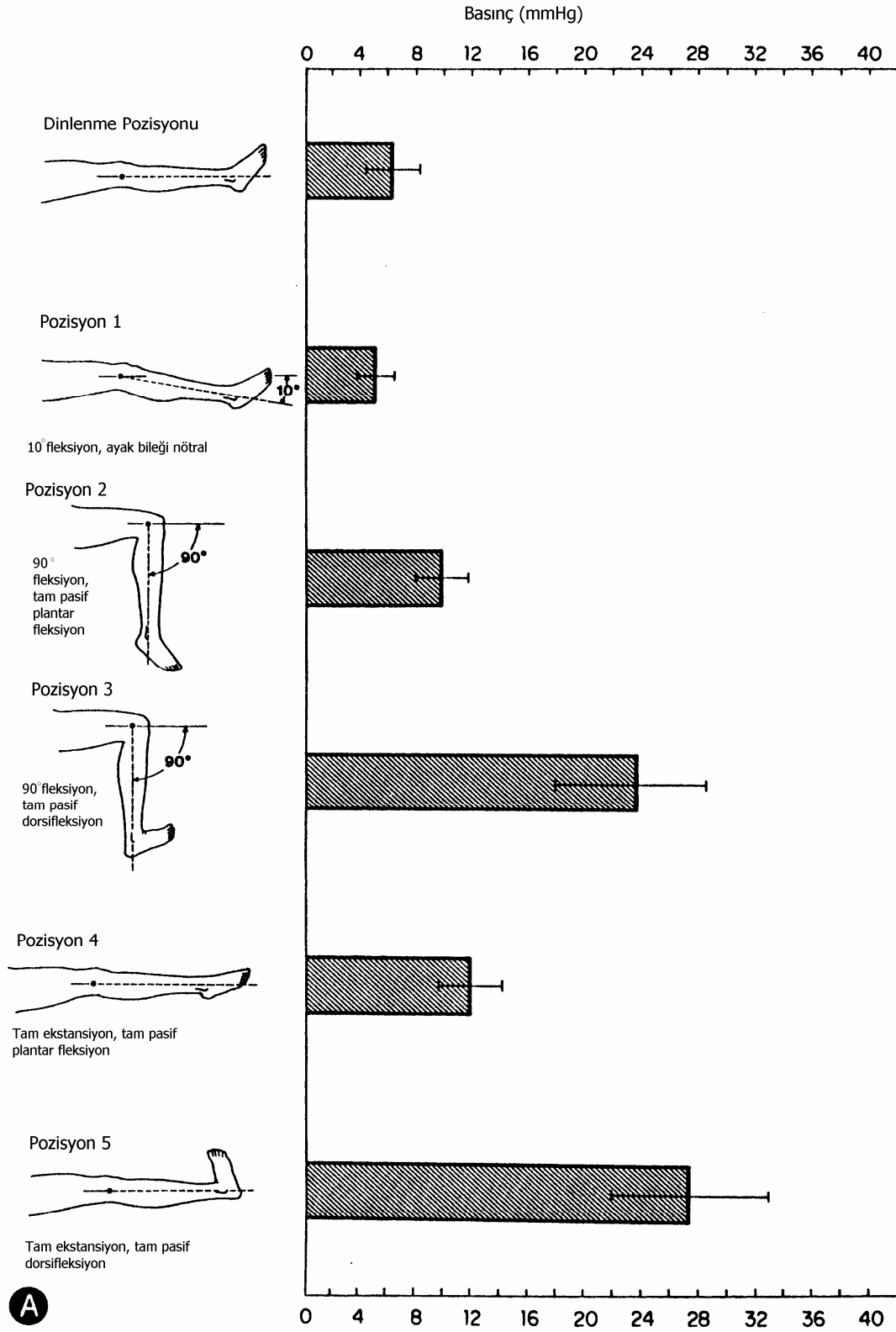
Yumuşak doku, kemik ve damar yaralanmaları, kompartman sendromunu başlatabilir (93,108). Fraktürler, özellikle de tibiayı içeren fraktürler, akut kompartman sendromunun en sık nedenini oluştururlar. Üst ekstremitelerde ise, humerusun suprakondiller kırıkları, akut kompartman sendromunun başlıca nedenidir. Çocuklarda akut volar kompartman sendromu en sık olarak, distal radyal fraktürler sonucu ortaya çıkar (1).

Sıkı sargı ve alçılar, kompartman volümünü daraltır ve doku basıncını, kas iskemisi oluşturmaya yetecek kadar artırır. Deneysel hayvan çalışmaları göstermiştir ki, alçısız ekstremiteler ile karşılaştırıldığında alçılı ekstremiteler, kompartman içi basıncı aynı düzeye yükseltmek için %40 daha az volüme gereksinim duyarlar (17).

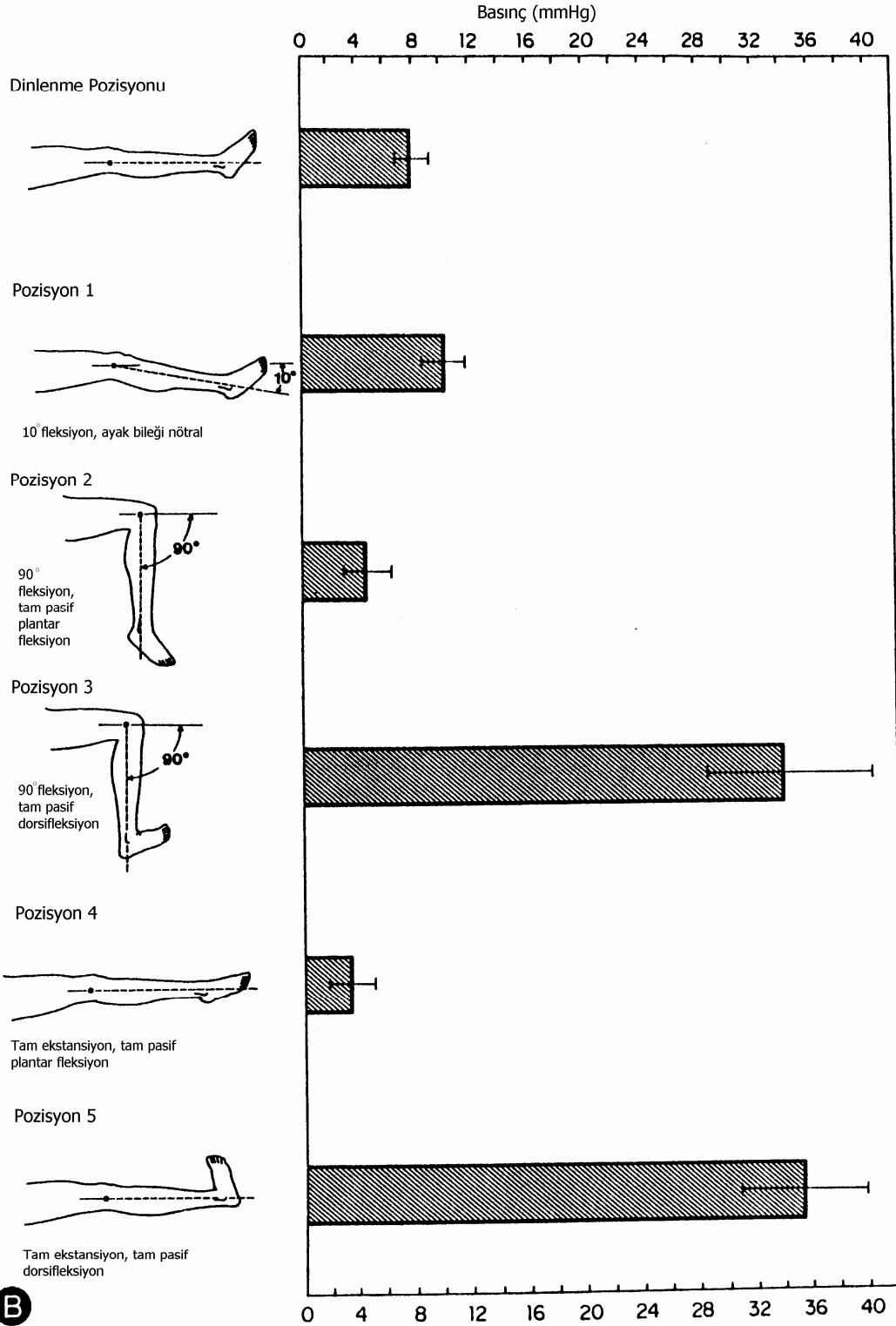
Gerek termal gerekse elektrik yanıklarının her ikisi de hastaları akut kompartman sendromu gelişimine eğilimli kılar. Sirküler 3. derece yanık üzerindeki eskarın sıkıştırıcı etkisi nedeniyle, intramusküler basınçta (IMP) artışa yol açar. Yanık nedeniyle ortaya çıkan önemli miktardaki ödem de basıncın daha fazla artmasına neden olur. Elektrik yanıklarına sekonder olarak gelişen akut kompartman sendromları, genellikle hastanın yüksek voltajlı enerji kaynağını yanlışlıkla kavramasından sonra ortaya çıkar. Bu gibi durumlardan en çok ön kolun volar kompartmanı etkilenir. Ekstresek ya da intrensek vasküler lezyonlar da genellikle post-iskemik şişmenin bir sonucu olarak meydana gelir.

- I- Kompartman boyutunda azalma
 - 1- Ekstremitte kompresyonu (Saturday night palsy)
 - 2- Eksternal alçılar, splintler, askeri antişok giysileri (MAST)
 - 3- Fasya defektlerinin kapanması
 - 4- Yanık ve donma
- II- Kompartman volümünün genişlemesi
 - A- Primer ödem birikimi
 - 1- Postiskemik şişme
 - a- Arter yaralanmaları
 - b- Arteriyel tromboz ve emboli
 - c- Rekonstrüktif damar operasyonları ve bypass cerrahisi
 - d- Replantasyon
 - e- Turnike süresinin uzatılması
 - f- Arter spazmı
 - g- Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi
 - h- Ergotamin kullanımı
 - 2- Ekstremitteyi sıkıştıran alçıların uzaması
 - a- ekstremitte sıkışması ile birlikte aşırı miktarda ilaç kullanımı
 - b- diz-göğüs pozisyonunda genel anestezi
 - 3- Yanık ve donma
 - 4- Aşırı egzersiz
 - 5- Ven hastalıkları
 - 6- Zehirli yılan sokması
 - B- Primer kanama birikimi
 - 1- Herediter kanama hastalıkları
 - 2- Antikoagülan tedavisi
 - 3- Damar yırtılması
 - C- Ödem ve kanama birikimi
 - 1- Kırıklar
 - i. tibia
 - ii. ön kol
 - iii. dirsek (suprakondiller)
 - iv. femur
 - 2- Yumuşak doku yaralanmaları
 - 3- Osteotomi
 - D- Diğerleri
 - 1- Damar içi serum ve kan
 - 2- Popliteal kist
 - 3- Uzun bacak alçısı

Tablo- 1: Ekstremitte kompartman sendromunun nedenleri (2,16).



Şekil-1: Anterior (A) ve derin posterior (B) kompartmanların intramusküler basınçları (IMP), diz ve bilek pozisyonunun bir fonksiyonu gibidir (15).



Şekil-1 (devam)

Öncelikle iskemik hücresel değişikliklerin oluşmasına yetecek sürede bir arteriyel oklüzyon olur; ardından hasarlanmış dokuların reperfüzyonu ile, özellikle arteriyel iskemi süresinin 6-8 saati aştığı durumlarda anlamlı derecede bir kompartman içi ödem meydana gelir. Bu mekanizma, vasküler yaralanmaların onarımı ve cerrahi girişimden sonra meydana gelen kompartman sendromlarında önemlidir. Cerrahi bir girişim olmasa bile, bir arter parsiyel oklüzyona giderse, yine akut kompartman sendromu meydana gelebilir. Bu durum kapiller permeabiliteyi artıran, uzun zaman periyodunda oluşan yetersiz kapiller perfüzyon nedeniyle de oluşturulabilir. Sonuçta ödem daha fazla iskemiye neden olur ve kompartman sendromunun kısır döngüsü meydana gelir.

Uzun süre belli bir vücut pozisyonunda sıkışmış bilinçsiz hastalarda, bir operasyon masasında bile, kompartman sendromu oluşabilir. Hastanın kendi vücut ağırlığı ya da eksternal bir alet tarafından oluşturulan dairesel kompresyonlar, ekstremitelerdeki intramusküler basıncı anlamlı oranda artırır. Eksternal kompresyon ve elevasyon da kapiller perfüzyonun azaltılmasında, birlikte rol alırlar. 50 mmHg' dan daha yüksek bir basıncın, 4-8 saatten sonra kas nekrozu oluşturmak için yeterince yüksek bir değer olduğu gösterilmiştir (18). Literatürde uzun süreli litotomi pozisyonundaki cerrahiye izleyerek bilateral alt ekstremitte kompartman sendromu geliştiği bildirilmiştir (106).

Hematolojik sorunlar, akut kompartman sendromunun ender rastlanan bir diğer nedenidir. Kanama bozukluğu olan ve antikoagülan tedavi altındaki kimi hemofili hastalarında kompartman sendromu, arteriyel delinmenin bir sonucu olarak meydana gelir.

II.1.4. Fizyopatoloji

Kompartman sendromu, intramusküler basınç, kompartman içindeki dokulara olan nutrisyonel kan akımını azalmaya yetecek düzeye geldiğinde oluşur. Kapiller kan akımı, alkol ya da ilaç kullanımı ile ilişkili uzun süreli ekstremitte kompresyonu, sıkı bandaj ya da alçılar ve yanık eskarları gibi eksternal kompresyon nedeniyle tıkanabilir. Kan akımındaki tıkanıklık ayrıca hemoraji, toksik maddelere bağlı artmış kapiller permeabilite ya da kas liflerinin iskemi sonrası şişmesi gibi internal kompresyon nedenleriyle de ortaya çıkabilir (1). Bu nedenle internal şişme, interstisyel ya da intrasellüler ödem ile ilişkili olabilir.

Tarihsel olarak kompartman sendromunun patogenezi için venöz tıkanıklık, arteriyel tıkanma ya da spazm ve aşırı kullanma teorisi gibi pek çok mekanizma ortaya atılmıştır (16). Günümüzde bu farklı mekanizmaların yerini alan tek bir patofizyolojik faktör, dokuların perfüzyonunu bozmaya yetecek kadar artmış intramusküler basıncıdır (19).

Kompartman sendromunun patogenezi, iskelet kasının intrasellüler ya da interstisyel mesafesinde toplanan sıvı ile ilişkilidir. Bu tarzda birikimler intrakompartmantal volümü artırır, bu da IMP'ı 100 mmHg düzeyine ya da daha yukarı çıkarır. Basıncın myonöral iskemiye neden olacak kadar eşik düzeyin üzerine çıkmasından ve bunun kalıcı hasara yol açacak kadar uzun süre devam etmesinden sonra olay, myonöral nekroz ile sonuçlanır (76,103) (Tablo-2) (Şekil-2).

Zaman (saat)	Etki
0,5-2	Fonksiyonel sinir değişiklikleri (hipoestezi, parestezi)
2-4	Fonksiyonel kas değişiklikleri (motor güçsüzlük)
3	Azalmış kapiller bütünlük (postiskemik şişme)
4	Myoglobinürinin başlaması
4-12	Kalıcı kas hasarının başlaması
12+	Postiskemik kontraktürler (sekel)

Tablo-2: İskemi süresine bağlı olarak ortaya çıkan değişiklikler (103).

Akut iskemi tek başına kapiller basınç artışına neden olabilir ve interstisyel ödem oluşturabilir. IMP'ın eşik düzeyin üzerine çıkması ile, daha fazla post-iskemik şişme meydana gelir ve olay kısır bir döngüye girer. Dahası, bir post travmatik vasküler sızıntı, intrakompartmantal basıncı ve IMP'ı artırabilir. Bu da ödem-iskemi kısır döngüsünü başlatır. Bu nedenle kompartman sendromunun patofizyolojisi için multifaktöriyel nedenler söz konusudur (1).

Artmış kompartman basınçlarına ekstremité dokusunun toleransını çeşitli faktörler etkiler ve bu faktörler kliniğin gidişini belirler. Basıncı yüksekliğinin düzeyi ve süresi, fonksiyonel bozukluk ve kalıcı doku hasarının genişliği ile doğrudan ilişkilidir (126). Periferik sinirler iskemik koşullara, öteki dokulardan daha fazla duyarlıdır. Kronik aterosklerotik vasküler

hastalık, ekstremitte dokularının iskemi eşliğini düşürür. Şok ve ekstremitte elevasyonu da arteriyo-venöz basınç gradiyentini azaltarak, kompartman sendromunun yıkıcı etkilerini artırır (20,88).

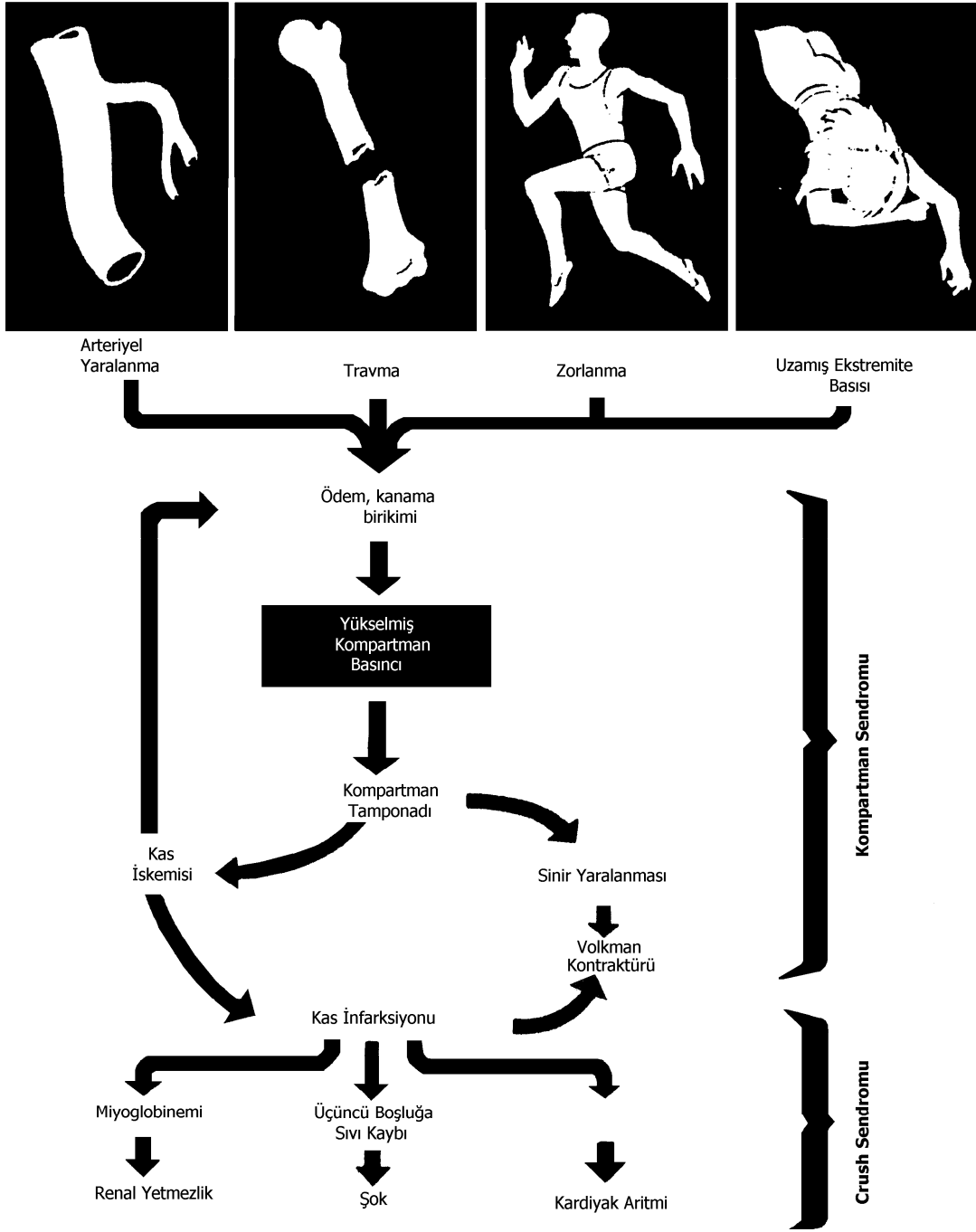
II-1.5. Tanı

i- Klinik Bulgular

Ekstremitte kompartman sendromu, klinik olarak ortaya çıkan belirti ve bulguların İngilizce baş harflerinin oluşturduğu 6P belirtisi ile tanımlanır (1, 2, 16, 21):

- 1- Pain (ağrı)
- 2- Parezi
- 3- Parestezi
- 4- Pink skin color (pembe cilt rengi)
- 5- Pulse (distal nabız vardır)
- 6- Pressure (yüksek basınç)

Ağrı, kompartman sendromunda en sık rastlanan semptomdur. Bu ağrı, var olan ekstremitte yaralanmasında beklenen ağrı ile orantılı değildir (103). Kompartman sendromunda en sık rastlanan muayene bulgusu da kasların pasif gerilmesi ile ortaya çıkan ağrıdır. Çoğunlukla bir ekstremitte fraktürünün redüksiyonunun ardından ağrısız bir dönem bulunur. Daha sonra ağrı, asıl sorunla orantısız olarak artar. Hastanın daha fazla miktarda ya da daha güçlü bir analjeziğe gereksinim duyduğu dikkati çekebilir. Ağrı, zamanla azalmaz ve istirahat ya da ekstremitte pozisyonu ile ilişkili değildir. Bu ağrı, sıkı alçılar ya da sargılarla şiddetlenir ve bunların açılması ile bazı hastalarda geçici minimal bir rahatlama sağlanır (17). Hasta ayrıca, etkilenen ekstremitesi üzerinde sızlama ya da uyuşukluktan yakınabilir. Ancak bu semptomlar iyi lokalize edilemez ve güvenilir değildir. Kompartman sendromunda, şişmiş kompartmanın palpasyonu sonucu ortaya çıkarılan ağrıyı değerlendirmek zor olabilir. Çünkü ağrı sıklıkla var olan bir kırıkla ilişkilidir ve hekim için bu ağrının ne kadarının kırıktan, ne kadarının ise şişmiş kompartmandan kaynaklandığını ayırt etmek güçtür (21). Kompartman sendromunda ağrı olmaması ise santral ya da periferel duyu kusuru ile ilişkilidir (103).



Şekil-2: Kompartman sendromunun patogenezi (76,114,119).

Parezi ve paresteziyi değerlendirirken, bacağın anterior kompartmanının şüpheli sendromları için, ayak dorsifleksiyonunun kaybı test edilir. Hastalar sıklıkla önce ekstensör hallüsis longus fonksiyonlarını kaybederler. 1. ve 2. parmaklar arasındaki aralıkta, azalmış sensasyon oluşur (cilt yüzeyi peroneal sinirin derin kolu ile desteklenir). Derin posterior sendromu test etmek için, tabanın hipoestezisi ve parmakların plantar görünüşü, ayağın güçsüzlüğü ve parmağın plantar fleksiyonu ve pasif parmak ekstansiyonu ile ağrının olması yaygın belirtilerdir. Lokal duyarlılık, kızarıklık ve gerginliği değerlendirmek genellikle zordur. Kompartmanın palpasyon duyarlılığını değerlendirmek için en iyi yerleşim, medialde bacağın orta ve distal 1/3'lük kısımlarının birleşim yeridir. Kuşkusuz ekstremitenin seri kompartman basınçlarının ölçümü erken tanı için önemlidir (1,47,52,54). KS'nda açık motor zayıflığı beklemek, felaketi davet etmek anlamına gelir. Parezi, geç görülen bir bulgudur ve varlığı acil cerrahi girişimi gerektirir (103).

Parestezi, zamanla belirginleşir. Sinir ya da kasta kalıcı değişiklikler zaten oluşmuştur. Hasta tarafından fark edilen duyu kusuru, genellikle sinirin kompartmanı geçen bölgesinde meydana gelir (1,21) Bu nedenle akut kompartman sendromunda, bu bölgede hipoestezi vardır. 30 mmHg. üzerinde uzamış tüm basınçlar sonuç olarak duyu kusurunu ortaya çıkaracaktır (103). Hastada duyu kusurunun varlığı, ek bir sinir yaralanmasının olmadığı durumlarda değerli bir işarettir.

Pembe cilt rengi, şişmiş ve gergin olan kompartmanın görünümüdür. Cildin parlak ve ılık olması nedeniyle sellülit görüntüsü verebilir. (21,103)

Palpable nabızlar, arteriyel bir yaralanma söz konusu değilse, akut kompartman sendromuna rağmen, daima vardır (21). Genellikle parmaklardaki kapiller dolum normaldir ve çoğu olguda, akut kompartman sendromu şiddetli olsa bile periferik nabızlar palpe edilir. Bu nedenle eğer periferik nabızlar yoksa, bir başka neden araştırılmalı ve bir anjiyografi yapılmalıdır (103).

Kompartman içindeki basınç, hastanın normotensif olduğu varsayılırsa, kompartmanı geçen major arterde sistolik basıncı tamamen engelleyecek düzeye kadar yükselmez (22,23,103). Bu nedenle kompartman sendromunun tanısı asla periferik nabızların varlığı ya da vasküler bütünlüğü gösteren başka işaretlere bağlı olarak konmamalıdır. Palpable bir

nabız, kompartman sendromu olasılığını ortadan kaldırmaz. Kalıcı doku nekrozu geliştikten sonra, tipik olarak uzun süre major ekstremitte damarları açık kalır. Çünkü arteriyel kan basıncının çok altındaki kompartman basınçlarında kapiller perfüzyon tıkanabilir (2). Karşıt olarak vasküler hasarın gelişiminde distal nabızların olmayışı, kompartman sendromunun bir özelliği değildir. Kompartman sendromunda, major arterin açık olması, kompartmanın içine olan kan akımının yeterli olduğu konusunda kesin bilgi vermez. Doppler USG incelemelerinde yeterli akımları saptanan hastalarda, arteriyel yaralanma gözden kaçırılmış olabilir.

Kompartman sendromunun yukarıda sözü edilen bu bulguları, spinal kord hasarı olan ya da bilinçsiz hastalarda, şokta, mental bozukluğu olanlarda, kafa travmalarında, alkol ya da ilaç kullanımı durumlarında saptanamayabilir. Obes hastalarda şişmiş bir kompartman gözden kaçabilir. Birden fazla ekstremitenin yaralandığı durumlarda, kemik fraktürleri, yumuşak doku destrüksiyonu, periferik sinir yaralanması ya da vasküler hasara yol açabileceği için, bulgular şüpheli olabilir. Kliniğin belirsiz olduğu bu durumlarda, sinir iletim hızları ölçümü, arteriografi ya da seri kompartman içi basınçları ölçümü gibi testler tanıya yardımcı olabilir (1,2,21,47,72,90).

Kompartman sendromunda klinik belirtilerin uzun süre var olması ve şiddetli meydana gelmesi durumunda, hastanın ekstremitte fonksiyonunu tamamen geri kazanması düşük bir olasılıktır. Oysa, hasarlanmış bir ekstremitede kompartman sendromundan kuşkulananmak, olası en erken tanı ve tedaviye izin vereceğinden, optimal iyileşme sağlayacaktır. Bu nedenle kompartman sendromu gelişimi için yüksek risk taşıyan bu durumların bilinmesi gerekmektedir (Tablo-3). Pek çok merkez, herhangi bir semptom ya da bulgu gelişmeden önce yukarıdaki kriterlere göre yüksek risk taşıyan ekstremitelerde koruyucu girişimlerin yapılmasını önerir. Bu tarz yaklaşımın eklenmiş bir morbidite olmadan, ekstremitte kurtarma oranlarını yükselttiği bildirilmiştir (2).

ii- Kompartman İçi Basınç Ölçümü

Kas-iskelet travmasının komplikasyonu olarak gelişen akut kompartman sendromunda patogenezi belirleyen en erken faktör, doku içi basıncındaki artıştır. Doku basıncında bir

- 1- Popliteal damar yaralanması
- 2- Kombine arteriyel- venöz yaralanma
- 3- Uzamış iskemi (4-6 saatten fazla)
- 4- Masif yumuşak doku yaralanması (crush tarzı yaralanmalar)
- 5- Uzamış ya da şiddetli şok
- 6- Majör arter ya da venin ligasyonu ya da trombozu
- 7- Kombine arteriyel ve kemik ya da yumuşak doku yaralanması
- 8- Artmış kompartman içi basıncı

Tablo- 3: Ekstremitte kompartman sendromu için yüksek risk taşıyan durumlar (2).

yükselme olmadan, akut kompartman sendromu oluşmayacaktır. AKS'unun kliniği bir önceki bölümde tartışılmıştır. Ancak, artmış doku içi basıncının klinik belirti ve bulgulardan önce ortaya çıktığı unutulmamalıdır. Bu nedenle doku içi basıncı ölçümleri ile AKS tanısı, daha başlangıç halinde iken konabilir. İnterstisyel doku basıncı oranları, farklı yazarlara göre farklı sınırlarda verilmiştir: 0-9 mmHg (82,91); 5-15 mmHg (2); 0-15 mmHg (32).

Kompartman sendromu tehdidinde tanıyı koymak için, birkaç teknik vardır. Bu tekniklerin indikasyonlarını anlamak; yararlarını ve sınırlamalarını değerlendirmek çok önemlidir.

İndikasyonlar

İdeal olarak, her üst ya da alt ekstremitte fraktürünün ardından, dokuda oluşan basınç değerini bilmek çok önemlidir. Ancak bunun her hastada uygulanabilirliği sınırlıdır. O nedenle cerrahın hangi hastayı monitorize edeceğine karar vermesi gerekecektir.

Eğer tibia fraktürü olan bir hastada beklenenle orantısız bir ağrı başlarsa, parmakların dorsifleksiyonu ya da plantar fleksiyonu ile kompartman kaynaklı bir gerilim ağrısı ortaya çıkıyorsa, doku boşluğu alanında hipoestezi ve/veya ayağın dorsifleksiyonunda güçsüzlük varsa, doku basıncı ölçümleri yapılması ve gerekirse hastanın acilen dört kompartman fasyotomisi için ameliyathaneye alınması gerekir. Tam tersi olarak, öteki fiziksel bulguların

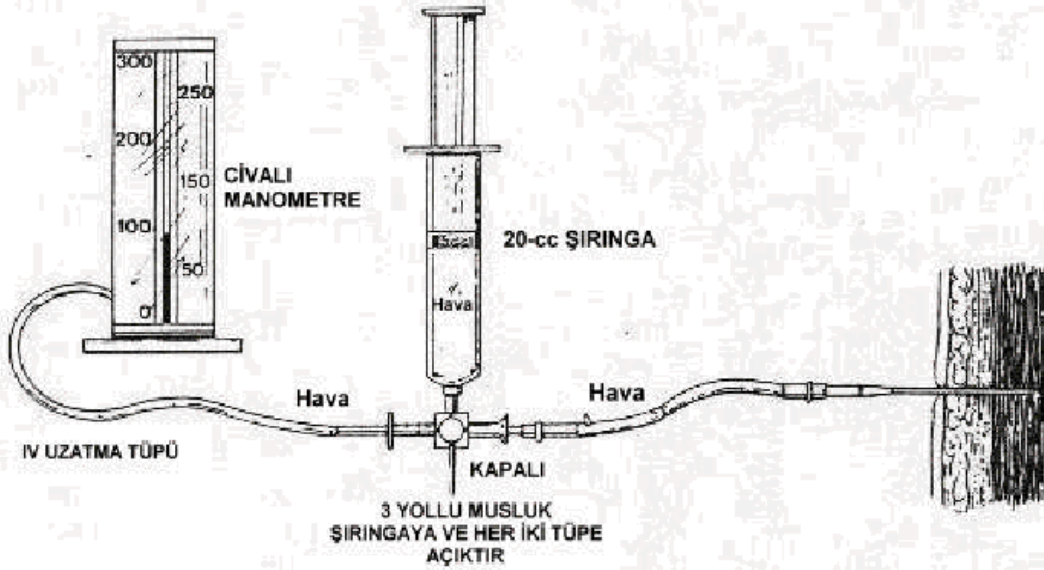
hiçbiri yokken eğer hastaya anormal miktarda analjezi gerekiyorsa ve kompartman ağrılı ise, o zaman bu hastanın mutlaka basınç monitorizasyonu yapılmalıdır. Cerrahın kendi bilgisi ve deneyimine göre karar vermesi gereken, bu kadar açık olmayan daha birçok klinik durum vardır. Bu nedenle böyle kuşkulu durumlarda basınç ölçümü düşünülmelidir (Şekil-8). Konu ile ilgili yapılan bir çalışmada kompartman sendromu gelişimi açısından riskli olduğu için doku içi basıncı ölçülmesi önerilen hasta grupları; özellikle genç erkeklerin tibia diafiz kırıkları, genç hastalarda ön kol diafiz ya da distal radius kırıkları, tibia metafizinin yüksek enerjili kırıkları ve genç erkeklerde yumuşak doku yaralanması ya da bu hastalardaki kanama bozuklukları olarak sıralanmıştır (111).

Kompartman İçi Basınç Ölçüm Teknikleri

Kompartman sendromunun tanısında intramusküler basıncın ölçülmesine ilişkin ilk çalışmalar hayvanlar üzerinde yapılmış, daha sonra bu çalışmalar insanları da kapsamıştır (73-76). Bütün basınç ölçüm tekniklerinin avantajları olduğu gibi dezavantajları da vardır. Bu nedenle hangi basıncın ölçüldüğü ve bunun fizyolojik öneminin ne olduğunu anlamak önemlidir. Akut kompartman sendromunun zaman ve basınç eşiklerini tartışmadan önce, IMP ölçümünde kullanılan teknikleri ele almak gerekir.

1- İğne Manometri Tekniği (Needle Manometer)

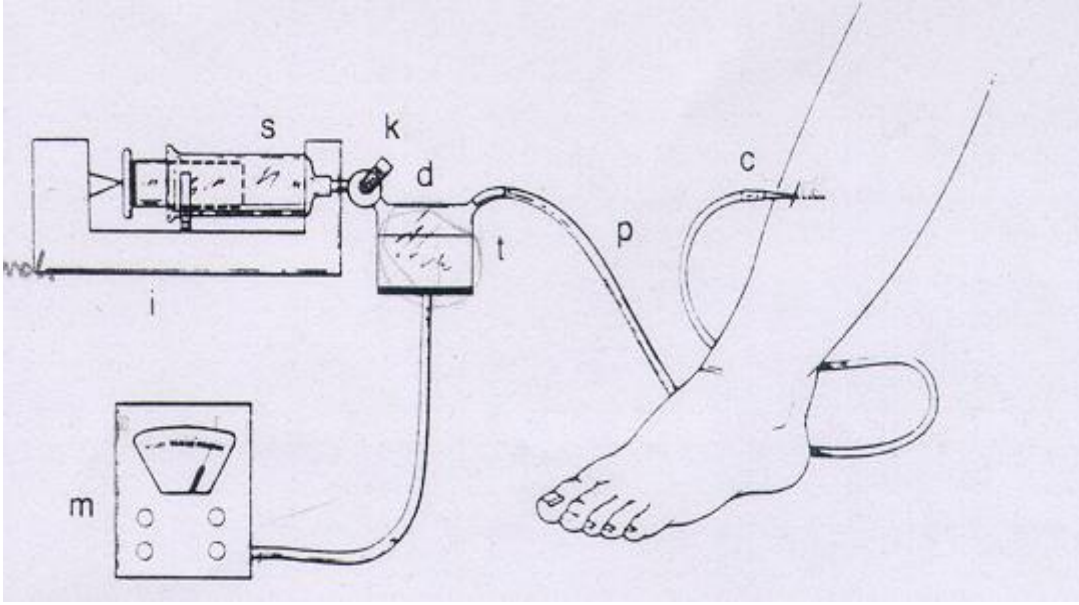
İnterstisyel basıncın ölçülmesi girişimi ilk olarak 1884'te Landerer tarafından yapılmıştır. Daha sonra French ve Price, kronik kompartman sendromunun tanısında tekniğin yararını bildirdiler (77). Whitesides ve arkadaşları ise iğne manometri tekniğini ilk olarak uygulayan kişilerdi (78). Bu araştırmacıların orijinal tariflerine göre, 18 no iğne, içinde hava ve serum fizyolojiğin (SF) bir sütun oluşturduğu 20 ml.lik enjektöre bağlıdır. Bu da daha sonra standart bir civalı manometreye bağlanır. Önce iğne kompartmana sokulur ve şırınga içindeki hava basıncı, SF-hava hizasında hareket görülünceye dek artırılır. Basınç daha sonra manometrede okunur (Şekil-3). Bu tekniğin ayrıntıları iyi bir şekilde tanımlanmıştır (2,21,33,78). İğne manometri tekniği tüm hastanelerde bulunabilecek standart ekipman gerektirmesine karşın, ne yazık ki sürekli basınç monitorizasyonu için uygun değildir (23,79).



Şekil-3: İğne manometri tekniği (21).

Matsen ve arkadaşları iğne manometri tekniğini, kompartman içine sürekli SF infüzyonu sağlayarak modifiye ettiler (80,81,82). Bu teknik, 18 no. iğne ve infüzyon pompasına bağlanmış üç parça malzemeden oluşur. Bir SF dolu enjektör, kompartman içine iğne üzerinden bir infüzyon pompası ve 3 yollu bir musluk yardımıyla sokulur (Şekil-4). Basıncın gerektirdiği sıvı miktarı kaydedilir. Bu nedenle teknik, SF infüzyonuna dokunun direncini ölçer. Mubarak ve arkadaşlarına göre, tekniğin doğruluğu dokunun kompliansına bağlıdır (83). Doku kompliansı, 30 mmHg.'dan daha büyük basınçlarda azalacağı için, sürekli infüzyon tekniği, olduğundan daha yüksek değerler verme eğiliminde olacaktır (78). Yine de tekniğin avantajları, kolay olması ve akut kompartman sendromlu bir hastada sürekli monitorizasyona olanak tanınmasıdır.

Teorik olarak dezavantajı ise, bir infüzyon pompasının kullanılması nedeniyle kompartman içine aşırı miktarda sıvı enjeksiyonu sonucu, zaten var olan kompartman sendromunu daha da kötüleştirebilme riskidir (82). Ayrıca iğne ucunun doku ile tıkanması, tekniği kompartman içindeki basınç değişikliklerine karşı duyarsız kılar.



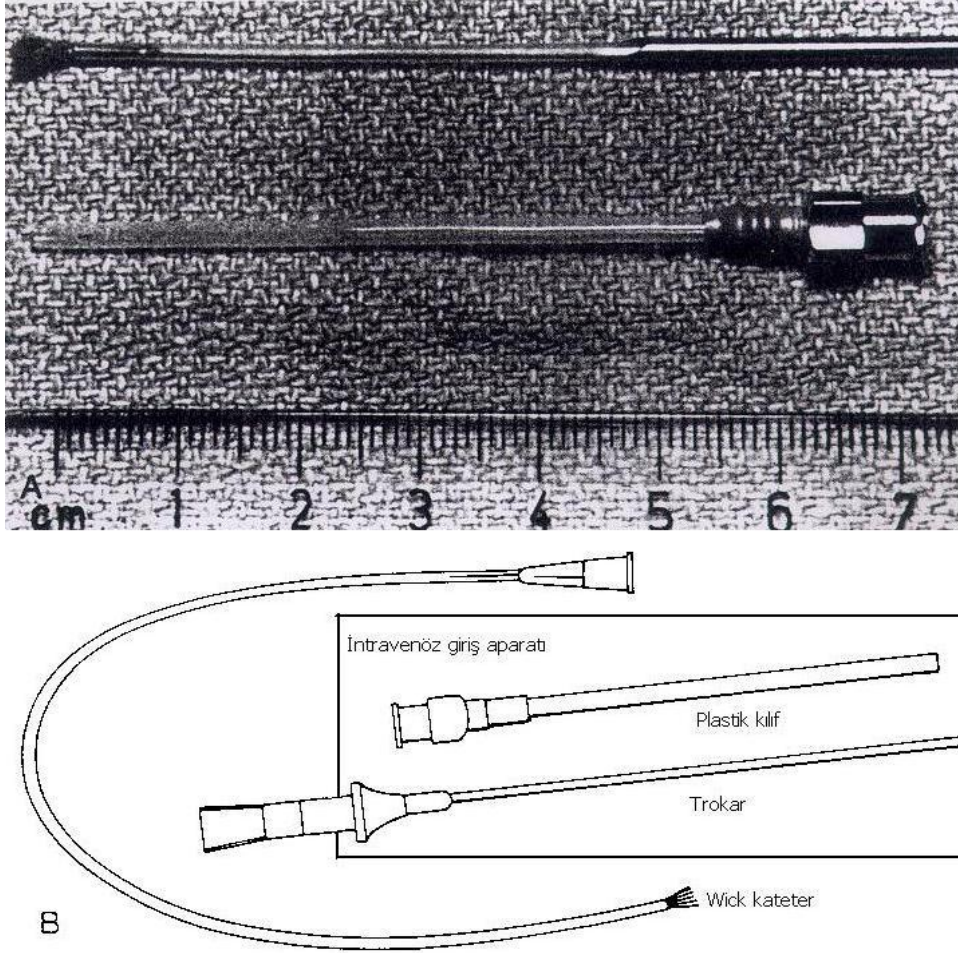
Şekil-4: Kompartman basıncı ölçümünde kullanılan sürekli infüzyon tekniği (82).

2- Wick Kateter Tekniği

Wick (fitil) kateter P60 polietilen tübün içine geçirilmiş, bir parça poliglikolik asit sütürden ibaret olup, Scholander ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (Şekil-5). Bu kateter, değişik hayvanların, kaplumbağa, balık ve yılanların doku basınçlarının ölçümü için kullanılmış (84), teknik daha sonra klinik çalışmalar için modifiye edilmiştir (72,76,83). Wick kateter tekniği, sürekli infüzyona dayanmayan ilk tekniktir.

Bu teknik, bir basınç transducere ve kayıt cihazına bağlı bir kateter yerleştirme kılıfı ile wick kateter gerektirir (2,21). Kateter ve tüp transducere bağlı bir üç yollu musluk ile doldurulur. Sistem içinde hiçbir hava kabarcığının kalmaması gerekmektedir. Çünkü yanlışlıkla çok düşük değerler ölçülebilir. Kateter kalibre edilir ve dokulara geniş bir trokar içinden gönderilir. Sonra iğne geri çekilir ve kateter deriye yapıştırılır. Kateterin sonundaki wick nedeniyle temas alanı büyüktür. Böylece bu teknik kompartman içi basıncın sürekli monitorizasyonuna olanak tanır. Bu tekniğin dezavantajı ise, kateter ucunun bir kan pıhtısı ile tıkanma olasılığıdır. Ek olarak poliglikolik asit sütürü hidrolize olabilir. Fitil, polietilen tüp içine çok ince bir sütür ile çekilir. Teorik olarak eğer sütür yerinden çıkarsa, Mubarak ve

Hargens'e göre fitil doku içinde kalır. Bu olasılığa karşın bu komplikasyon yaklaşık 800'ün üzerindeki kateterizasyon serisinde ortaya çıkmamıştır (76).

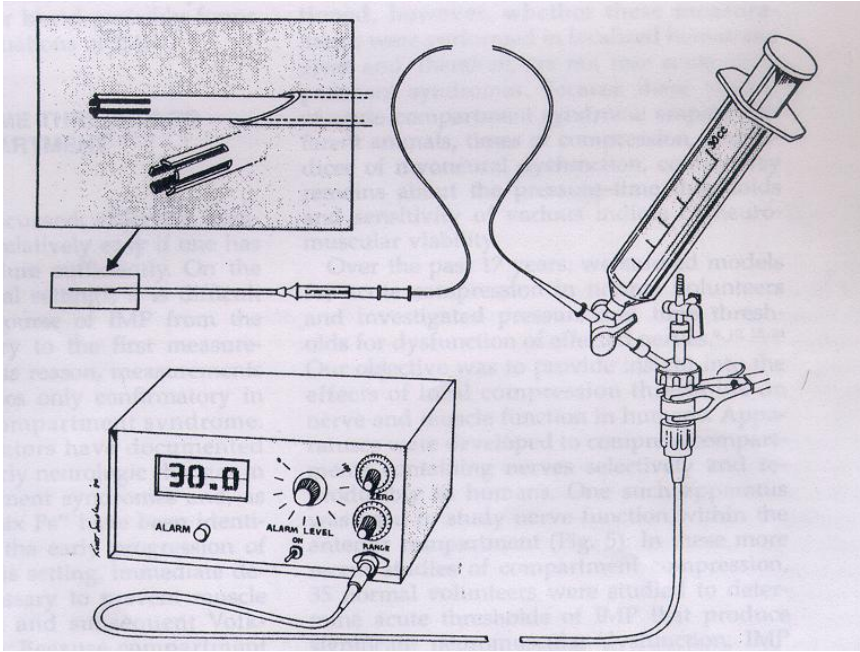


Şekil-5: Wick kateter (84).

3- Slit Kateter Tekniği

Slit (yarık) kateter tekniği orijinal olarak Rorabeck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (78). Slit kateter, ucunda 5 adet 3 mm. uzunlukta yarıkların olduğu bir P60 polietilen tüp parçasından meydana gelir (Şekil-6). Bunun avantajı kateter ucunun geri çıkarılırken, doku içinde kalma riskinin azalmasıdır. Bu teknik bir slit kateter, bir giriş iğnesi ve üç yollu musluğa bağlı basınç transduceri ile bir basınç monitorü gerektirir. Bileşenler birbirine bağlanır. Kateter steril SF solüsyonu ile doldurulur. Wick kateterde olduğu gibi hiçbir hava

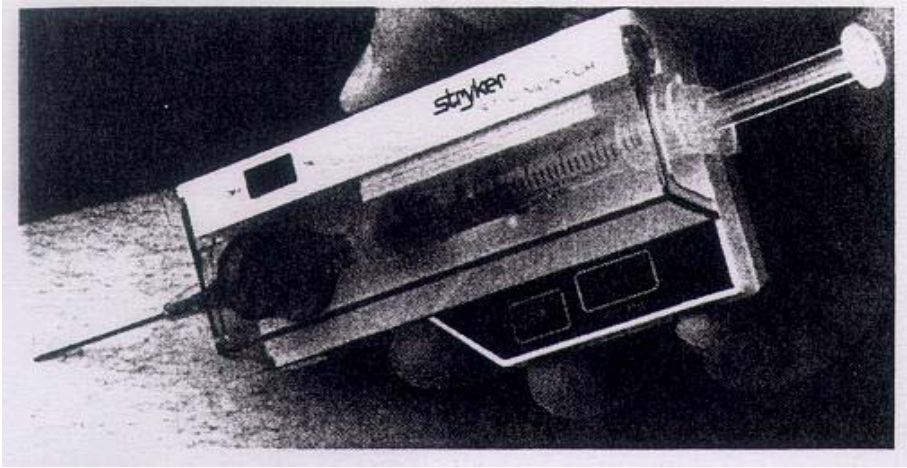
kabarcığının sisteme girmemesi gerekmektedir. Slit kateterin ucunun, transducer kubbesi ile aynı düzeyde olacak şekilde yerleştirilerek sıfırlanması ve monitör üzerindeki kontrol düğmesinin '0.00' rakamı görülüne dek ayarlanması gerekmektedir. Slit kateter, ölçülecek olan kompartmanın kasının direkt olarak merkezine 18 no. iğne ile, ekstremitenin uzun eksenine eğimli bir açı ile sokulur. Kateter dokuya girdiğinde iğne geri çekilir, kateter deriye yapıştırılır. Sistem, kateterin olduğu deriye hafifçe basınç uygulanarak kontrol edilir. Bu durumda monitörde ani bir sapma olacaktır. Aynı zamanda eğer hasta uyanık ise, ayağa plantar ya da dorsifleksiyon yaptırılması, monitörde değişikliğe neden olacaktır (1,21,115).



Şekil-6: Slit kateter monitör sistemi (80).

4- Stic Kateter Sistemi (Stryker Intrakompartmantal Basınç Sistemi)

Bu sistem cerrahın akut kompartman basıncını hızlı ve basit olarak ölçmesine olanak tanıyan, taşınabilir bir sistemdir (1,2,21,108,119). Bu sistemin en önemli özelliği, basit, cepte taşınabilir ve acil departmanında ekipman parçaları aramaya gerek kalmadan kullanılabilir olmasıdır (Şekil-7).



Şekil-7: Stic kateter (Courtesy of Stryker Mississauga, Ontario, Canada) (21).

5- Mikrokapiller İnfüzyon Sistemi

Styf ve Korner tarafından açıklanan mikrokapiller infüzyon tekniği, primer olarak kronik kompartman sendromu tanısına yardımcı olmak için geliştirilmiştir. Uzun süreli basınç monitorizasyonu için yararlıdır ve mükemmel dinamik uygulamalar sunar (21).

6- Elektronik Transducer Uçlu Kateter

Son zamanlarda minyatürleştirilen elektronik kateter sistemleri (örneğin, Coach, Mammendorfer Institut für Physik und Medizin), 2F-3F transducer uçlu kateterlerden yapılır ve gerçekten de SF artefaktları olmaksızın IMP değişikliklerine mükemmel yanıt verir (1). Bu kateterler 14- 18 no. iğne ile yerleştirilir. İskelet kasına başlangıçta sokulduğunda kimi zaman ya normal sıvısız dokulardaki piston etkisi, ya da kas kontraksiyonu sırasında, kateter ucunun kemik ya da tendona yakın olması nedeniyle, negatif IMP ölçülebilir (85,90).

Fasyotomi İçin Basınç Eşiği

Eğer yeterince uygulama pratiğine sahip olunmuşsa, IMP'ın objektif ölçümleri, göreceli olarak kolaydır. Öte yandan klinik uygulamalarda hastanın yaralanmadan ne kadar zaman sonra ilk IMP ölçümü yapılacağını bilmek zordur (33). Bu nedenle IMP ölçümleri bazen

yalnızca tanıyı doğrulamak için yapılır. Çoğu araştırmacı, kompartman sendromunun tanısında erken nörolojik değişikliklerin önemini ortaya koymuşlar ve klinik belirtilerin ilerlemesini izlemek için daha önceden tartışılmış olan '6P' belirtisinin ortaya konması gerektiğini bildirmişlerdir. Bu durumda kas- sinir nekrozunun gelişmesini ve sonuçta Volkmann kontraktürü oluşmasını engellemek için acilen cerrahi dekompresyon yapmak gerekir. IMP ölçümleri, kompartman sendromlarının pek çok nedeni olması ve bütün semptomların aynı anda ortaya çıkmaması nedeniyle, fasyotomi gereksinimini ortaya koyan objektif bir belirleyici olarak son derece değerlidir (86).

Fasyotomi için IMP eşikleri lokal kan basıncına bağlı olmasına karşın, genellikle araştırmacılar, akut kompartman sendromunun dekompresyonu için kritik IMP değeri üzerinde uzlaşma sağlayamamışlardır (1). Bu çelişki büyük ölçüde farklı basınç ölçüm sistemlerindeki fizyolojik farklılıklardan kaynaklanır. Örneğin sürekli infüzyonla birlikte ya da infüzyonsuz iğne manometri tekniğinde görece olarak daha yüksek basınçlar kabul edilebilir ve bu değerler doku kompliansı ile değişiklik gösterir. Wick, slit, ya da stick kateter yönteminde sürekli infüzyon tekniği kullanılmaz ve fasyotominin uygulanması için önerilen değerler biraz daha düşüktür (72,76,87). Whitesides ve arkadaşları, akut kompartman sendromunun klinik belirtilerini taşıdığı tahmin edilen hastada kompartman içi basınç ile diastolik kan basıncı arasındaki farkın 10-30 mmHg.'a düşmesi durumunda fasyotomiye önermişlerdir (33). Matsen ve arkadaşları, sürekli infüzyon tekniği kullanarak kompartman içi basıncın 45 mmHg.'nın üzerine çıkması durumunda fasyotomiye önerirler (81,82).

Fasyotomi eşiği konusunda diğer araştırmacılar, kompartman basıncı 30-35 mmHg.'ı aştığında (76,79), bir başka çalışmaya göre ise 45-50 mmHg.'nın üzerinde ölçüldüğünde dekompresyon yapılmasını gerekli görürler (91). Bu değerler mutlaka hastanın klinik durumuna ve daha da önemlisi hastanın diastolik kan basıncına göre değerlendirilmelidir. Örneğin düşük diastolik kan basıncına sahip şok durumunda bir hastada akut kompartman sendromu çok daha düşük basınçlarda meydana gelir (78,103). Tersi olarak hastanın diastolik kan basıncı aşırı yüksekse, akut kompartman sendromunu oluşma olasılığı, önerilen genel basınç eşiklerinde gerçekleşmez.

Sonuç olarak, tüm kompartman basıncı ölçüm teknikleri yararlıdır ancak, önemli olan kullanılan tekniklerin sınırlamalarını ve yanıltıcı yönlerini bilerek değerlendirme yapmaktır.

Tanısal Sorunlar

Kompartman sendromu tanısı koymak kimi hasta gruplarında çok zordur. Örneğin bilinçsiz bir hastada bir crush yaralanması ya da damar içi enjeksiyon öyküsü edinilemez. Yanık şeklindeki yaralanmalarda, ağrıyı ortaya çıkarmak ya da gerginliği değerlendirmek için palpasyon mümkün olmaz. Benzer olarak üst ekstremitelerde crush tarzı yaralanması olan ve kompartman sendromu tehdidi altındaki bir hastada basınç alanında cilt nekrozunun bulunması tanıyı etkileyebilir.

Hata yapılabilen ya da atlanabilen öteki iki akut kompartman sendromu durumu, sinir ya da arteriyel yaralanmalardır (Tablo-4). Bu tip hastalarda doğru değerlendirme önemlidir, çünkü bu klinik durumlar arasında tedavi açısından büyük farklılıklar vardır. Fraktür ya da kontüzyonlara eşlik eden sinir yaralanmaları, nöropraksi ile ortaya çıkar. Bu durumda genellikle cerrahi tedaviye gereksinim duyulmaz, yalnızca gözlem yeterlidir. Öte yandan arteriyel yaralanmalar, aynı kompartman sendromunda olduğu gibi acil cerrahi girişim gerektirirler. Ne yazık ki bu iki durum genellikle birlikte bulunur ve ağrı, motor ya da duyu kaybı ile ortaya çıkabilir. Yalnızca arteriyel yaralanma durumunda, nabız kaybolur, deri soluk ve soğuktur. Bu, genellikle periferik nabızların alındığı kompartman sendromu ile karıştırılır. Bu klinik durumlar arasında ayırıcı tanının yapılması zor olduğundan kesin tanıyı koymak için kompartman içi basınçlarının ölçülmesi gereklidir (1).

	Kompartman Sendromu	Arteriyel Yaralanma	Sinir Yaralanması
Kompartmanda basınç	+	-	-
Gerilme ile ağrı	+	+	-
Parestezi ya da anestezi	+	+	+
Parezi ya da paralizi	+	+	+
Nabızlar intakt	+	-	+

Tablo-4: Kompartman sendromu, arteriyel yaralanma ve sinir yaralanmasının ayırıcı tanısı (1).

II-1.6. Tedavi

Yerleşmiş kompartman sendromu olan hastalarda, artmış kompartman basıncı ile birlikte, kas ve sinir iskemisine ait klinik belirti ve bulgular gözlenir. Bu hastaların tedavisinde kullanılacak algoritma, yararlı bir yol gösterici olacaktır (Şekil-8).

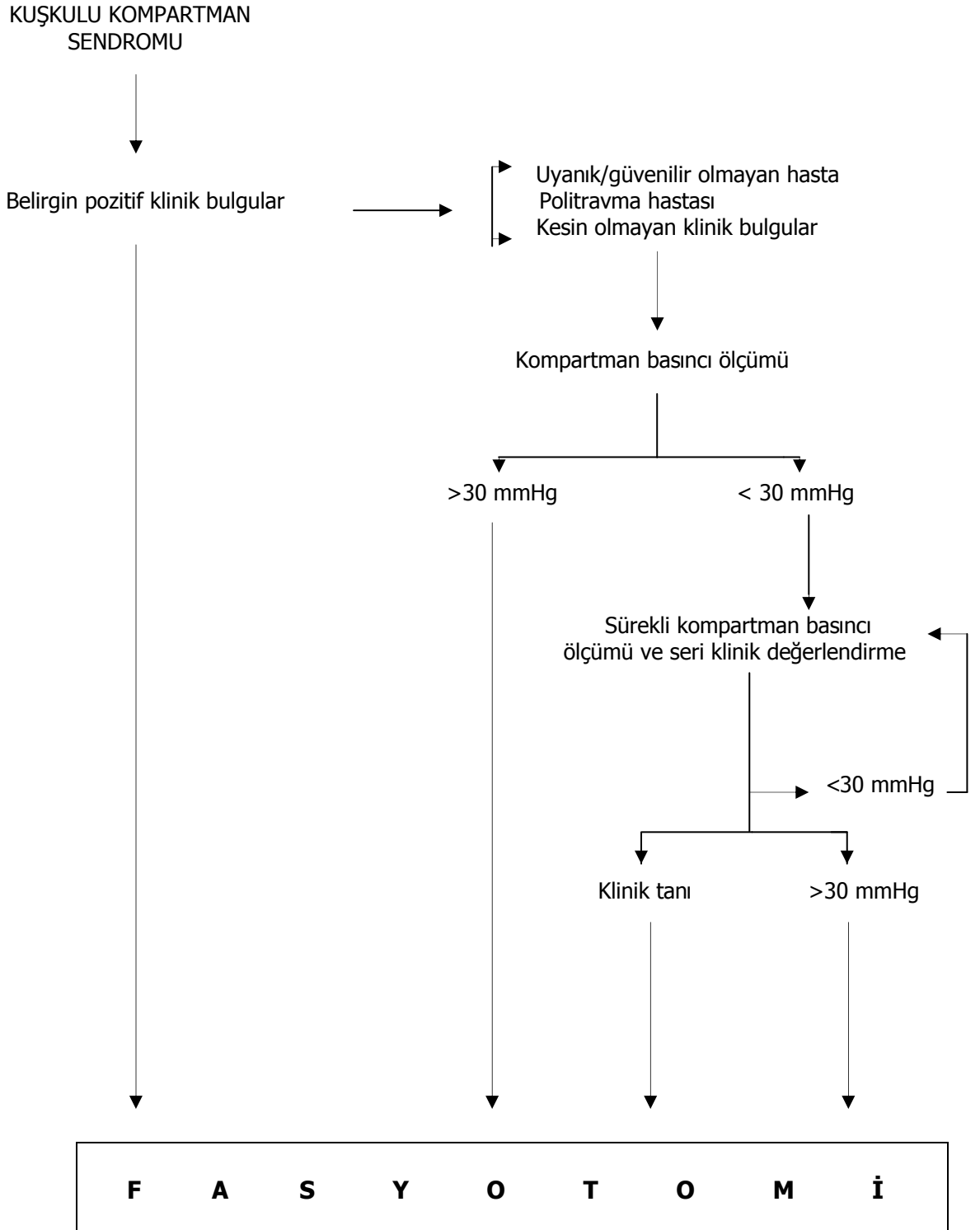
Kompartman Sendromu Tehdidi

Kompartman sendromu tehdidi, eğer uygun önlemler alınmazsa, kompartman sendromunun gelişebileceği bir durum olarak tanımlanır.

Oturmuş bir kompartman sendromunun, acil dekompresyon şeklinde cerrahi olarak tedavi edilmesi gerektiği açıktır. Kompartman sendromu tehdidinde ise, cerrahın kompartman sendromu gelişmesini önleme şansı vardır. Kimi yazarlara göre ise medikal tedavi ile birlikte uygulanacak profilaktik fasyotomi kas iskemisini ortadan kaldırır (113).

Beklenmeyen düzeyde ağrıdan yakınan hastada, sıkı sargılar ve alçıların çıkarılması zorunludur. Garfin ve arkadaşları bir köpek modeli kullanarak yaptıkları incelemelerde, alçıya alınmış hayvanlarda, alçıya alınmamış olanlara göre, kompartman basıncı artışı için %40 daha az volüm gerektiğini saptamışlardır (17). Benzer bir çalışmada sıkı bandajların, ekstremitte iskemisinin oluşumuna neden olan bir faktör olduğu rapor edilmiştir (75). Bu araştırmalarda, alçıların, sıkıştırıcı sargıların ya da her ikisinin çıkarılması, ekstremitedeki kompartman basıncını düşürmenin, ayrıca kas ve sinirin arteriyel perfüzyonunu sağlamanın en kolay ve en önemli yolu olduğu belirtilmiştir.

Kompartman sendromu tehdidi olan hastalarda, eklem pozisyonunun önemi üzerine tartışma vardır. Kompartman sendromu tehdidine karşı ödemli ekstremitenin elevasyonu, yararlı olabilir. Ancak deneysel ve klinik araştırmalar göstermiştir ki, ekstremitenin elevasyonu, alt ekstremitte arterlerinde ortalama arteriyel basıncı düşürür ve belki de kompartmana kan akımını azaltır (20,100).



Şekil-8: Kuşkulu kompartman sendromu olan hastanın tedavisinin planlanmasında algoritim (21).

Elevasyon ayrıca ekstremitedeki arteriyel venöz gradiyenti azaltabilir, böylece azalan oksijen perfüzyonu ile ekstremitenin kompartman sendromuna duyarlılığı artar (89). Bu nedenle kompartman sendromu tehdidi altındaki hastalarda ekstremitte, arteriyel akımın sağlanabilmesi için, kalp seviyesinde tutulmalıdır (88).

Cerrahi Tedavi

Kompartman sendromunun tedavisinde daha fazla basınç artışının önlenmesi ve kompartman basıncının düşürülmesi amaçlanır. Herhangi bir eksternal örtü, splint ya da alçı varsa, kompartman sendromundan ilk kuşkulandığı anda çıkarılmalıdır. Hasarlanmış ekstremitte, hem arteriyel akımı, hem de venöz direnajın her ikisini birden sağlamak için kalp hizasında tutulmalıdır. Kompartman sendromunun mannitol ve diürez ile başarıyla tedavi edildiğine dair çalışmalar olmasına karşın, bu tedavi henüz rutin uygulamaya girmemiştir (24-32,117). Daha yaygın olarak kullanılan tedavi yöntemi ise, kompartmanların cerrahi dekompresyonudur.

Yapılan fasyotominin başarısının değerlendirilmesinde en önemli etken, etkilenmiş ekstremitedeki tüm kompartmanların tamamen serbestleştirilmesidir. En iyi sonuca varmak için optimal bir uygulama ve titiz bir teknik gerekir.

Buna göre girişim ameliyathanede, lokal ya da genel anestezi altında yapılmalıdır. Etkilenmiş ekstremitayı çevreleyen deri, fasyotominin uzunluğu boyunca kesilmelidir. Bu, kompartmanı serbestleştirmesinin yanı sıra doku hasarının derecesini belirlemek için kompartman içeriklerinin tamamının görülmesine de olanak tanır. Debridman, genellikle fasyotomiden sonraki ilk birkaç saat içinde gerekir. Bütün kompartmanları içeren yeterli bir dekompresyon için epimisium da insize edilmelidir (72). Beraberinde kemik fraktürünün olduğu klinik durumlarda fasyotomi yapıldığı sırada eksternal fiksator de uygulanmalıdır. Böylece yaranın iyileşmesi ve uygun olarak korunması sağlanırken, düzeltilen kemik fragmanlarının sabit kalması ve yumuşak dokunun korunmasına da yardımcı olunur. Ekstremitte fasyotomilerinde sık kullanılan teknikler aşağıda yer almaktadır:

Elin kompartman sendromu enderdir, longitudinal dorsal insizyonla dekomprese edilir (21,109).

Ön kolun kompartman sendromunda volar fleksör kompartmanların fasyotomileri, volar-ulnar yaklaşım (33) ya da volar yaklaşım (Henry) ile yapılır (34). Ön kolda dorsal kompartmanın fasyotomisi ise, Thompson uygulamasına göre yapılır (21,109).

Bacağın akut kompartman sendromunda farklı dekompresyon teknikleri vardır. Seçilen teknik, 4 kompartmanın tamamına girişim yapılmasına izin vermelidir.

1- Basit İnsizyon- Dört Kompartman Fasyotomisi

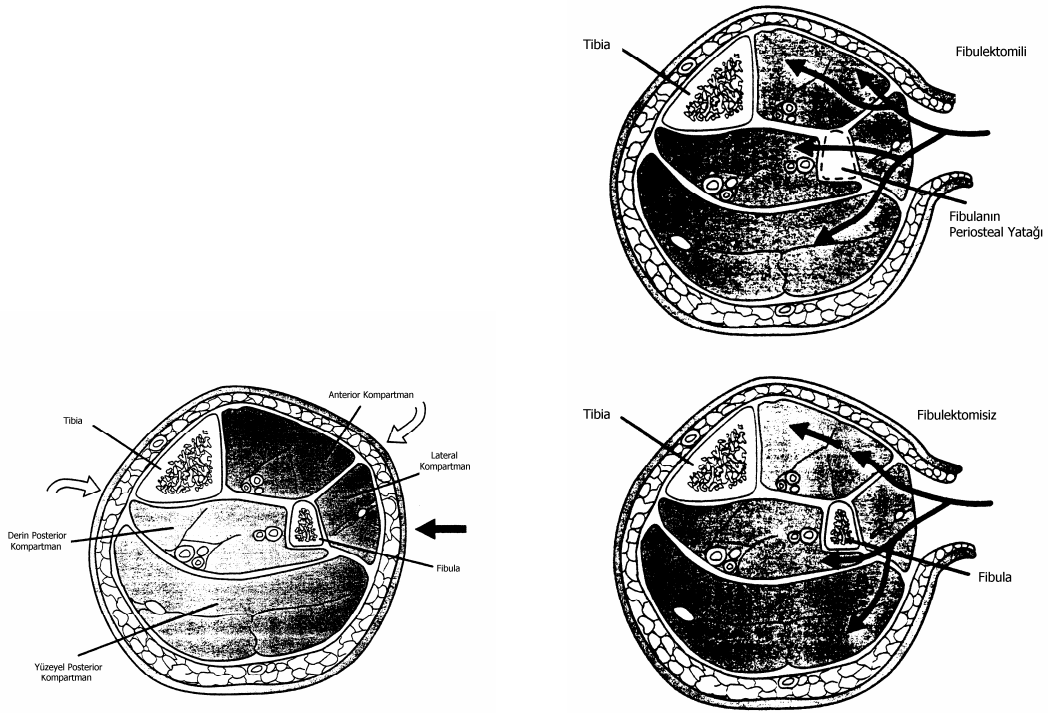
Bu teknik tek lateral insizyonla 4 kompartmanı birden dekomprese eder (Şekil-9). Uygulama sırasında süperfisyal peroneal sinir korunmalıdır. Geçmişte fibulanın subperiostal çıkarılması, bütün 4 kompartmana ulaşmanın etkili bir yöntemi olarak savunulmuştu (Şekil-10). Fibulektomi- fasyotomi tekniğinde anterior ve derin posterior kompartmanların sinirleri ve tibial damarlara hasar vermektten özenle kaçınılmalıdır. Dikkatli uygulandığında genellikle iyi kozmetik sonuç ve fonksiyonel bozukluk olmadan iyileşen, güvenli bir yöntem olduğu söylenebilir.

Aynı basit insizyon kullanılarak, parafibuler fasyotomi de yapılabilir. Bu teknikte fibula çıkarılmaz. Ek olarak süperfisyal ve derin posterior kompartmanlar da açılır (Şekil-10).

2- Çift- İnsizyon Tekniği- Dört Kompartman Fasyotomisi

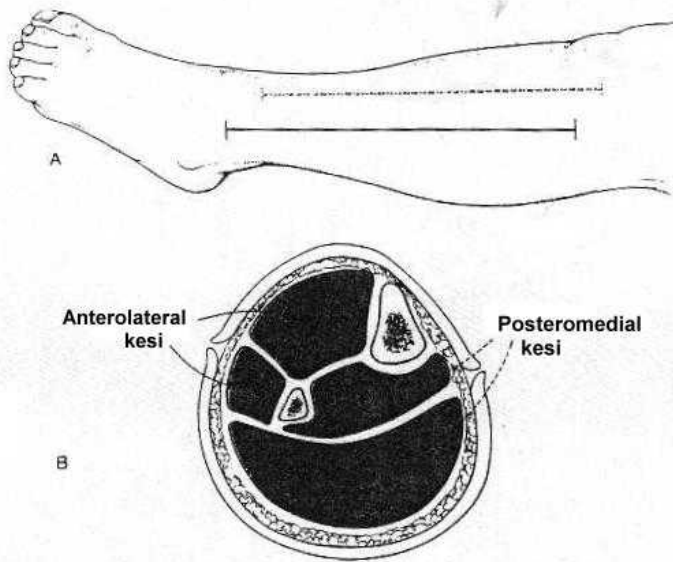
1970'lerin sonunda yaygınlaşan bu teknik, en sık kullanılan fasyotomi yöntemidir (92,94,110). Genellikle bu tekniğin, daha güvenli, hızlı ve kolay uygulanabilir olduğuna, ve tek insizyon yönteminden daha etkili olduğuna inanılır (Şekil-11). Uygulama sırasında safen ven ve sinir korunmalıdır.

Uyluğun kompartman sendromunda cerrahi yaklaşımlar etkilenen kompartmana göre farklılık gösterirken, ayakta cerrahi dekompresyon dorsal ya da medial yaklaşımla gerçekleştirilir (35).



Şekil-9: Kesitte 4 kompartman ve nörovasküler yapıları görülmektedir. Açık renkli oklar çift insizyon fasyotomisinin; koyu renkli ok ise, tek insizyon fasyotomisinin lokalizasyonunu göstermektedir (2).

Şekil-10: Bacak kesitinde tek insizyon, dört kompartman fasyotomisi görüldüğü. Yukarıda fibulektomi fasyotomi, aşağıda fibulektomisz fasyotomi izleniyor (2).



Şekil- 11: A: Alt ekstremitede 4 kompartmanın tamamını serbestleştiren çift insizyon fasyotomisi B: Alt ekstremitede anterolateral ve posteromedial insizyonları gösteriyor (anterior ve lateral ompartmanlara yaklaşım (1 ve 2), yüzeysel ve derin posterior kompartmanlara yaklaşım (3 ve 4) (21).

II-2. Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)

II-2.1. Tanım

Hiperbarik oksijen tedavisi; tamamen kapalı bir basınç odasına alınmış hastanın, 1 atmosferden (1 ATA= 1 Bar= 760 mmHg) daha yüksek basınçta, maske ya da başlıktan aralıklı olarak %100 oksijen solunması şeklinde uygulanan, invaziv olmayan, medikal bir tedavi yöntemidir (36,37,38).

Tedavi, tek ya da çok bölmeli basınç odalarında yapılabilir. Oksijen ile basınç altına alınan kimi monoplace (tek kişilik) modellerde hasta oksijeni direkt olarak ortamdan solur. Multiplace (çok kişilik) basınç odalarında olduğu gibi hava ile basınç altına alınan modellerde ise hasta oksijeni maskeden, başlıktan ya da endotrakeal tüpten solur (36,39,40).

Tedavi sırasında basınç, çevre basıncının 2 ya da 3 katına çıkarılır. 1 atmosfer basınçta %100 oksijen solunumu ya da topikal oksijen kullanımı, hiperbarik oksijenasyon olarak kabul edilmez (37,39,41).

Hiperbarik oksijen tedavisinde dalış fazı (kompresyon), genellikle 5-10 dakika sürer. Tedavinin uzunluğu, sıklığı ve uygulanacak basınç, hastaya ve hastalığa bağlı olarak belirlenir. Ancak %100 oksijenin solunabileceği maksimum basınç 3 ATA'dır (39,40).

II-2.2. Tarihçe

Bilimsel bir temele dayanmamakla birlikte ilk olarak hava ile doldurulmuş bir hiperbarik sistem, 1662'de, Henshaw tarafından körük düzeneği ve kapaklar kullanılarak yapılmıştır. Kapalı bir oda içinde hem yüksek hem de alçak basınç oluşturulmuş, yüksek basınç akut hastalıkların, alçak basınç ise kronik hastalıkların tedavisinde kullanılmıştır.

Oksijeni 1775'te bulan Priestly , ardından bu gazın tedavi edici özelliğini ilk olarak bildiren kişi olmuştur (42).

Lavoisier ve Seguin, 1789'da oksijenin toksik etkilerini bildirerek, hiperbarik oksijen tedavisine karşı çıktılar (42).

Beddocs ve Watt, 1796'da oksijenin tıptaki uygulaması ile ilgili ilk kitabı yazdılar (42).

Fransa'da Junod, Tabarie ve Pravaz adlı araştırmacılar, 1830'lu yıllarda 2 ve 4 ATA'lık basınçlarda iç organların basınçlarının arttığını, beyin kan akımında düzelme görüldüğünü gözlemlediler ve birtakım hastalıkların tedavisinde bu sistemi kullandılar (42,43,44) .

1841'de, Triger, Loire nehri yatağı kazısında çalışan işçilerde, disbarik sorunların oluştuğunu saptamış ve ilk olarak 'caisson' terimini bildirmiştir (42,43).

1879'da Fransız cerrah Fontain tarafından yapılan mobil bir basınç odası ise, çeşitli cerrahi girişimler ve hernili hastaların tedavisi sırasında kullanılmıştır(42).

19. yüzyıl başlarında ise Paul Bert ve Lorrain Smith, hiperbarik oksijenin santral sinir sistemi ve pulmoner sistem üzerine olan toksik etkilerini tanımlamışlardır. Bert dekompresyon hastalığının tedavisinde hiperbarik oksijen yerine normobarik oksijenin kullanımını önerirken, Triger, hiperbarik tedavi personelinin karşılaştığı sorunları ayrıntılı biçimde ortaya koymuştur (42,43,44).

Hiperbarik oksijen tedavisi 1930' lardan itibaren Amerikan ve İngiliz donanmaları tarafından dekompresyon hastalığının tedavisinde uzun süreli hava tabloları yerine rutin olarak kullanılmaya başlandı (45,46).

Hiperbarik oksijenin klinik olarak uygulanması Churchill- Davidson ve Boerema'nın çalışmaları ile başlamıştır. 1961 yılında Boerema ve Brummelkamp'ın hiperbarik oksijeni gazlı gangrenin tedavisinde kullanmaya başlamalarını izleyerek, bilim adamları ve klinisyenler deneyimlerini ve çalışmalarını paylaşmak amacıyla ilk kez 1963'te Amsterdam'da uluslar arası bir toplantıda bir araya geldiler. Bu tarihten günümüze değin, oluşturulan komiteler, her yıl yinelenen toplantılarda hiperbarik oksijen tedavisinin temellerini ve yeni gelişmeler ile uygulamaları belirlemektedirler (46,47).

II-2.2. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Etki Mekanizması

Yaşamın sürdürülmesi için mutlak gerekli olan oksijen gazının hiperbarik koşullarda kullanımı ile ilişkili terapödik ve toksik etkileri 2 temel yolla oluşur:

- a- Artmış basıncın mekanik (direkt) etkisi ,

b- Artmış oksijen parsiyel basıncının etkisi

a- Artmış basıncın mekanik (direkt) etkisi

Temel gaz yasalarından olan Boyle Yasası'na göre, sabit sıcaklık altında, gazların basınçları ve hacimleri arasında ters bir orantı vardır. Basıncın artışıyla, dolaşımdaki ve dokulardaki gazların hacimleri ve gaz kabarcıklarının çapları küçülür. Ayrıca kabarcıkların yüzey gerilimleri de büyüklükleri ile ters orantılıdır. Büyük kabarcıklar küçüklerden daha stabildir. Kabarcık küçüldükçe yüzey gerilimi artacağından, çap belli bir değerin altına düştüğü anda kollabe olup absorbe edilir. Basıncın mekanik etkisi en iyi dekompresyon hastalığı ve hava embolisi olgularının tedavisinde gözlenir. Bu hastalıklarda kabarcıkların HBO etkisiyle küçülüp kollabe olması sonucu, doku perfüzyonu yeniden sağlanabilmektedir (101).

b- Artmış oksijen parsiyel basıncının etkisi

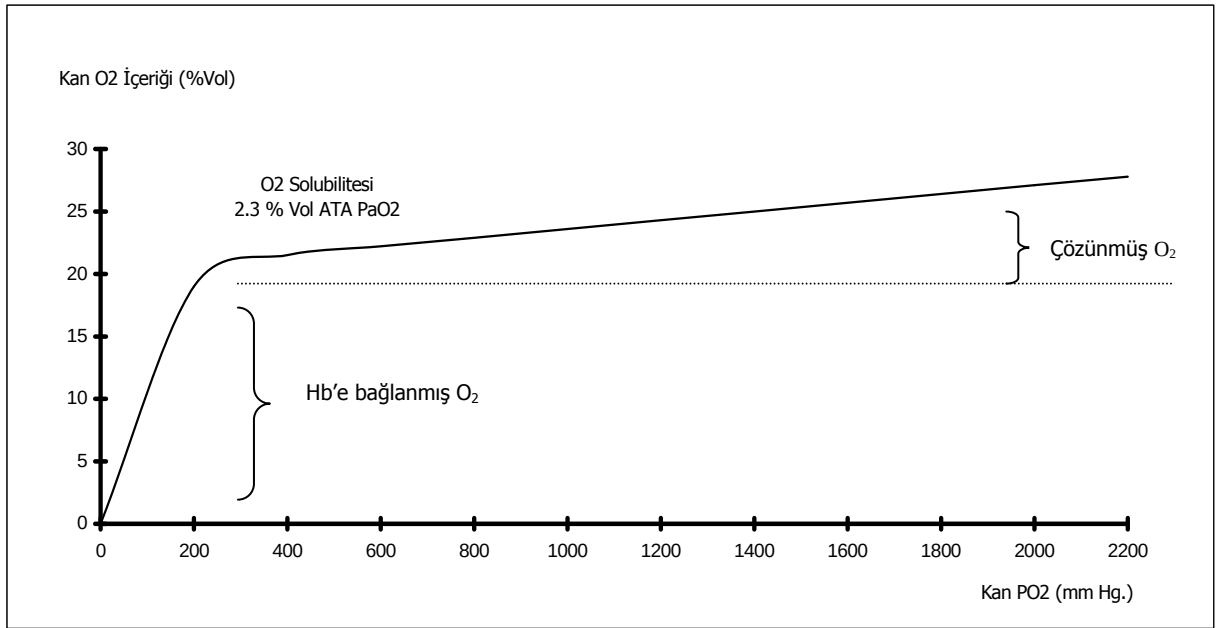
b-1: Plazmada çözünmüş oksijen miktarının artması

Henry gaz yasası uyarınca, sabit bir sıcaklıkta, bir sıvı içinde çözünen gaz miktarı, o gazın parsiyel basıncı ile doğru orantılıdır. Bununla birlikte solüsyondaki gaz miktarı da gazın çözünürlük katsayısı ile bağıntılıdır. Çözünürlük katsayısı farklı sıvılar için farklı değerlerde olup sıcaklıkla değişir (50).

Normalde 1 gram hemoglobin, 1.34 ml. Oksijen bağlayabilir. 100 ml. Kanda hb. konsantrasyonu, 15 gr.dır. Hb. %100 satüre edildiğinde 100 ml. kan 20.1 ml. hemoglobine bağlı oksijen barındırır. 1 ATA'lık atmosfer basıncında hava solunduğunda %97 olan hemoglobinin satürasyonunu %100'den daha fazla artırmak olası olmayacağından, kanda hemoglobinle taşınan oksijen miktarı artırılmayacaktır.

Hiperbarik koşullarda solunan oksijenin parsiyel basıncındaki artış nedeniyle plazmada çözünen miktar da artar (Tablo-5) (50). 1 ATA'da hava solunduğunda kanın 100 ml'sinde 0.3 ml. olan çözünmüş oksijen miktarı, 3 ATA'da %100 oksijen solunduğunda, 6.8 ml.'e kadar yükselir (50, 104) (Tablo-6).

1 ATA'da hava solunduğunda 100 ml. arteriyel kanda 20 ml. oksijen bulunurken, bu miktar venöz kanda 14 ml.'e düşmektedir. Yani 100 ml. kandan dokulara sağlanan O₂ miktarı, 6 ml.dir. Bu değer 3 ATA'da 100 ml. O₂ solunduğunda sadece plazmada çözünen oksijen miktarına eşittir. Bu durumda oksi-hemoglobine gerek kalmaksızın, dokulara O₂ gereksinimini karşılayacak yeterli oksijen sağlanmış olur. Plazmada çözülmüş olan O₂, hücreye direkt olarak utilize olabilmektedir.



Tablo-5: Oksijen- Hemoglobin dissosiyasyon eğrisi (50).

Total Basınç (ATA)		İdeal Çözülmüş Oksijen İçeriği	
	mmHg	Hava Soluma	%100 O ₂ Soluma
1	760	0.32	2,09
1,5	1140	0.61	3,26
2	1520	0.81	4,44
2,5	1900	1,06	5,62
3	2280	1,31	6,8
4	3040	1,8	3 ATA üzerindeki basınçlarda O ₂ kullanılmaz
5	3800	2,3	
6	4560	2,8	

Tablo-6: Basıncın arteriyel oksijen üzerine etkisi (104).

b-2: Vazokonstriksiyon ve antiödem etki

Hiperbarik ortam myokard hücreleri üzerine doğrudan etki ederek, uyarılabilirlik ve iletiyi azaltır. Böylelikle bradikardiye neden olur. HBO, kalp atım hacminde azalmadan çok, bradikardiye bağlı olarak, kardiyak outputta %10-20 arasında düşmeye neden olur. Kan basıncında ise herhangi bir değişiklik olmaz. Hiperoksinin vazokonstriktif etkisinden dolayı, dokulara giden kan miktarı azalır, ancak plazmada artmış olan çözünmüş oksijen parsiyel basıncı nedeniyle perfüzyon azaldığı halde dokulara yüksek düzeyde oksijen sağlanmış olur. Bu arada vazokonstriksiyon ve kan akımının azalması sonucunda ödem yaklaşık olarak %20 oranında azalır (36,42).

Dekompresyon hastalığı ve gaz embolilerinde, yanıklarda, travmalarda, kompartman ve crush sendromunda purpura fulminans olgularında, serebral ve retinal ödemde HBO'nun bu etkilerinden yararlanılır (36-38,41,46,53-56).

b-3: Yara iyileşmesi üzerine etki

Yaralanmış dokular hipoksiktir ve doku PO_2 'si genellikle 20 mmHg'nin altındadır (48). Hipoksi, kapiller angiogenezin uyarıcı olmasına karşın, böyle bir ortamda fibroblastik proliferasyon ve kollagen sentezi yavaşlar. Oysa kollagen matriks gelişimi için 30-40 mmHg'lık doku PO_2 düzeyi gerekmektedir ve yeni kapillerler ancak bu kollagen matriks üzerinde gelişebilir (50,57). HBO ile doku hidroksiprolin, ATP ve fosfokreatinin düzeylerinde sağlanan bu 10 kata varan artış sayesinde, bir yandan neovaskülarizasyon için gerekli fibroblast- kollagen matriks desteği sağlanmış olurken, öte yandan lökositlerin bakterisidal aktiviteleri artırılarak yara iyileşmesi için optimum koşullar sağlanmaktadır.

Osteogenetik aktivite oksijene bağımlı bir süreç olduğundan, HBO ile enfekte kemik dokusunda hipoksi ortadan kaldırılarak vasküler proliferasyon ve osteogenez uyarılır (42,46, 57).

HBO'nun bu özelliklerinden diyabetik anjiopati ve periferik damar hastalıklarına bağlı ülserlerde, termal yanıklarda, deri greft ve fleplerinde, purpura fulminansta, osteomyelit ve osteoradyonekroz gibi patolojilerin tedavisinde yararlanılmaktadır (38, 46, 53).

b-4: Antitoksik etkiler

Hiperbarik oksijenasyon, toksinlerin direkt üretimini inhibe ederek ya da etki metabolizmasını engelleyerek antitoksik özellik gösterir. Gazlı gangrenin en sık rastlanan etkeni olan clostridium perfiringensin toksin üretiminin HBO tedavisi sırasında durdurulması, bu etkilerden ilkinen en güzel örnektir. CO zehirlenmelerinde de hiperbarik oksijenasyon CO metabolizması üzerinden etkisini gösterir. HBO ile elde edilen yüksek PO₂ sayesinde, hem CO eliminasyonu hızlandırılırken, hem de doku hipoksisinin önlenmesi ile dokuların yaşamı korunarak mitokondriyal solunum zincirinin yeniden fonksiyonu sağlanmaktadır (42,44,46,51).

b-5: Antibakteriyel etkiler

Tek hücreli mikroorganizmalar, özellikle bakteriler, hiperoksiye bifazik yanıt verirler. 1 ATA'da, %100 oksijenli ortamda E.coli ve psödomonas aeroginosa, staf. aureus gibi aerob bakterilerin gelişmesi hızlıdır. Ancak 1.3 ATA üzerinde oksijen bu bakterilerin gelişmesini inhibe eder.

PO₂'nin 30 mmHg altına düşmesi, lökositlerin antibakteriyel aktivitelerini ve fagositoz mekanizmasını bozmaktadır (46,57-59). Gerçekten de fagositoz sonrası, fagositlerin yüzeyindeki NADPH-oksidazın katalize ettiği süperoksit (O₂⁻) hidrojen peroksit (H₂O₂) ve hipokloroz asit (HOCl) gibi ROS'nin oluştuğu 'oxidative burst' sırasında O₂ tüketimi 10-15 kat artmaktadır (45,60) .

Oksijen- NADPH oksidaz sistemi, temel mikrobisidal sistem olsa da, lökositlerin bakterisidik etkilerinin tek mekanizması değildir. Temelde ikiye ayrılan bu mekanizmaların ilki, oksijenden bağımsız, ikincisi ise oksijene bağımlı antimikrobiyal sistemdir.

Oksijenden bağımsız antimikrobiyal sistemler: Hipoksik koşullarda, bakteriyel fagositoz devam gerçekleşir ancak öldürülmeleri bozulabilir. Fagositoz anında vokuol içi pH düşer ve asit vokuol pnömokoklar gibi bazı mikroorganizmalara karşı öldürücü olabilir. Düşük moleküler ağırlıklı olan lizozom, hücre duvarını hidrolize ederek bakteriyi lizise uğratar.

Laktoferrin, bakteri gelişimi için gerekli olan demir (Fe) ile şelasyon oluşturarak mikrobisidal etki gösteren bir proteindir. Ayrıca vokuol içine salınan hidrolitik enzimler, katyonik proteinler mikroorganizmanın lipid, karbonhidrat ve proteinlerini bozarak etkili olurlar. Bu aktivitelerin oksijene bağımlı sistemlerden daha az ve yavaş etkili oldukları saptanmıştır.

Oksijen bağımlı antimikrobiyal sistemler: Fagositoz, düşük oksijen parsiyel basıncından etkilenmese de oksidatif patlama ile bakterilerin öldürülmesi dokudaki oksijen basıncına bağlıdır. HBO hipoksik ve enfekte dokulardaki oksijen basıncını nötrofillerin bakterileri öldürebileceği düzeye kadar yükseltir (64).

HBO bakteristatik ve bakteyorisitik etkinliğini, serbest oksijen radikalleri aracılığı ile gösterir. Serbest oksijen radikalleri membran lipid ve proteinlerini okside edip, DNA'ya hasar vererek mikroorganizmanın büyümesi için temel metabolik işlevleri önler. Serbest radikaller ve reaktif oksijen ürünleri oluşumunu artıran HBO, antioksidan savunma sistemleri olmayan ya da sınırlı olan bazı mikroorganizmaların hızla ortadan kaldırılmasını sağlar. Aerobların serbest radikallere ve öteki oksidanlara karşı savunma mekanizmaları olmadığından, oksijenin öldürücü etkisine duyarlıdırlar.

Hiperbarik oksijen, ayrıca infekte ve nekrotik dokulardaki doku onarımı ve rejenerasyonu düzenleyerek, enfeksiyonun ilerlemesini indirekt olarak önleyebilir (11,62).

b-6: Antibiyotik ve antifungal ajanların etkilerinin artırılması

Hiperbarik oksijenin aminoglikozitler gibi bakteri hücre duvarını geçişleri O₂'e bağlı aktif transport ile olan bazı antibiyotiklerin dışında, trimetoprim ve sulfisoxazol'un bakteristatik ve amphoteresin'in bakterisidal etkisini artırdığı gösterilmiştir (49, 65).

II-2.4. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Endikasyonları

HBO'nun klinikte uygulama alanları giderek artmaktadır. 'Undersea and Hyperbaric Medical Society' tarafından oluşturulan Hiperbarik Oksijen Tedavi Komitesi'nin 1999 yılında yayınladığı endikasyon listesi aşağıda verilmiştir (66) (Tablo-7). Bu liste tüm ülkelerde kabul görmüş endikasyon listesidir. Tedaviden yarar gören, ancak henüz araştırmaların sürdüğü hastalıklar ise HBO'nun etkinliğinin araştırıldığı endikasyonlar listesinde gösterilmiştir (66) (Tablo-8).

Avrupa ülkelerinde UHMS listeleri kabul görmekle birlikte, Eylül 1994'te Fransa'da ve Eylül 1996'da İtalya'da bir araya gelen Avrupa Hiperbarik tedavi Komitesi (ECHM), HBO endikasyonlarını, akut ve kronik endikasyonlar olarak sınıflandırmıştır (67,68) (Tablo-9).

- 1- Akut hava ya da gaz embolizmi
- 2- Karbonmonoksit zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu ve siyanid zehirlenmesi
- 3- Klostridyal myonekroz (gazlı gangren)
- 4- Crush injury, kompartman sendromu ve öteki akut travmatik iskemiler
- 5- Dekompresyon hastalığı
- 6- Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar: diabetik yara, venöz staz ülseri, dekübitis ülserleri ve arteriyel dolaşım yetmezliğine bağlı ülserler
- 7- Aşırı kan kayıpları
- 8- Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları (deri altı, fasya ve kas)
- 9- Refrakter osteomyelit
- 10- Radyasyon doku hasarı (osteoradyonekroz, hemorajik sistit)
- 11- Tutması kuşkulu deri greft ve flepleri
- 12- Termal yanıklar
- 13- Anaerobik ve mikst beyin abseleri

Tablo-7: HBO tedavisinin kesinleşmiş endikasyonları (UHMS), (66).

1. Kırık iyileşmesi ve kemik grefti uygulamaları
2. Akut trombotik ya da serebrovasküler hastalıklar
3. Serebral ödem
4. Hidrojen sülfid zehirlenmesi
5. Lepramatöz lepra
6. Menenjit
7. Multiple skleroz
8. Akut karbontetraklorit zehirlenmesi
9. Pyoderma gangrenozum
10. Radyasyon enteriti ve proktiti
11. Akut santral retinal arter yetmezliği
12. Ani işitme kaybı
13. Refrakter mikozlar
14. İntraabdominal abseler
15. Örümcek sokması: kahverengi abseler
16. Psödomebranöz kolit
17. Skleroderma, Felty sendromu gibi kollagen doku hastalıkları
18. Medulla spinalis yaralanmaları
19. Migren

Tablo-8: Hiperbarik oksijen tedavisinin araştırılan endikasyonları (UHMS), (66).

Akut Endikasyonlar

- 1- Gaz embolisi
- 2- Dekompresyon hastalığı
- 3- CO intoksikasyonu
- 4- Duman inhalasyonu
- 5- Gazlı gangren
- 6- Diabetik gangren ve yumuşak dokunun karma enfeksiyonları
- 7- Crush ve kompartman sendromları
- 8- Yanıklar
- 9- Anoksik ensefalopati
- 10- Ani işitme kaybı
- 11- Oftalmolojik sorunlar (CRAO, DR)

Tablo-9(a): ECHM endikasyon listesi (67,68).

Kronik Endikasyonlar:

- 1- Problem yaralar
 - a- Diyabetik
 - b- Non- diabetik
- 2- Radyonekroz
 - a- Enterit
 - b- Myelit
 - c- Osteoradyonekroz
 - d- Yumuşak doku nekrozu
- 3- Kronik refrakter osteomyelit
- 4- Deri greft ve flepleri
- 5- Kemik iyileşmesi

Tablo-9(b): ECHM endikasyon listesi (67,68).

II-2.5. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Yan Etkileri

Non-invaziv ve ağrısız bir tedavi yöntemi olan HBO tedavisi sırasında birtakım yan etkiler görülebilir. Ancak hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında ayrıntılı bir öykünün alınması ve dikkatli bir fiziksel inceleme ile bu yan etkilerden korunabılır.

HBO tedavisi sırasında ortaya çıkan yan etkiler 2 ayrı kategoride incelenir:

a- Hiperbarik ortama bağlı etkiler

b- Oksijenin toksik etkileri

a- Hiperbarik Ortama Bağlı Yan Etkiler

a-1: Orta kulak barotravması: HBO tedavileri sırasında en sık rastlanan yan etkidir. Tedavinin kompresyon (dalış) fazında orta kulak basıncı ile basınç odası içindeki basıncın eşitlenememesi sonucu gelişir. Bu eşitlemeyi sağlayacak manevraların hastaya iyi öğretilmesi ve solunum yollarında konjesyonun olmaması gerekmektedir. Eğer gerekiyorsa, myringotomiye başvurulabilir (40).

a-2: Sinüs barotravması: Ortakulak barotravmasında geçerli olan nedenlerle, ancak daha ender olarak oluşur. Kompresyon öncesinde dekonjestanların kullanılması ile bu sorun giderilebilir (40).

a-3: Klostrofobi: Multiplace basınç odalarında bile %2 sıklıkta anksiyete görülmekle birlikte ender olarak sedasyon gerekir. Basınç odasında yardımcı personelin bulunuşu önleyici bir faktördür (40).

b- Oksijenin toksik etkileri

b-1: Santral sinir sistemi oksijen toksisitesi: Genellikle 2 ATA ya da daha üzerindeki basınçlarda oksijen soluma ile meydana gelebilir. 2 ATA basınçta uygulanan HBO tedavileri sırasında konvülziyon görülme oranının 1,3/10.000 olduğu bildirilmektedir (40). En ciddi santral sinir sistemi toksisite belirtisi grand- mal epilepsidir. Tedavide basınç sabit tutularak, oksijen kesilir ve solunum sağlanır.

b-2: Pulmoner oksijen toksisitesi: Daha düşük basınçlarda (0.5 ATA üzerinde) ve daha uzun süreli oksijen solunması sırasında ortaya çıkar. Tablo ,akciğerlerde endotel hasarı ile başlar ve ödem, konjesyon, atelektazi, inflamasyon ve arteriyel kalınlaşmalara yol açabilir (69). 2 ATA'da 3-6 saat %100 oksijen solunması, pulmoner toksisite için yeterli olabilir ancak, bu şekildeki uzun tedaviler ciddi dekompresyon hastalığı ya da arteriyel gaz embolilerinde uygulanmaktadır. Bunun dışındaki rutin HBO tedavilerinde yine hava molaları koruyucu bir rol aldığı gibi, solunum fonksiyon testleriyle de izlem olasıdır (70).

II-2.6. Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kontrendikasyonları

HBO için kesin kontrendikasyonlar, tedavi edilmemiş pnömotoraks olguları iken, göreceli kontrendikasyonlar ise, sınırda kalp yetmezliği, gebelik, tedavi edilmemiş malignite, kontrol altına alınmamış astım, epilepsi, yüksek ateş gibi durumlardır (71).

III- GEREÇ- YÖNTEM

Deneysel olarak kompartman sendromu oluşturulan sıçanlarda, fasyotomi, Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO) ve fasyotomi ile kombine edilen HBO'nun etkinliğinin araştırılması amacı ile planlanan bu çalışma, 5- 31 Ocak 2001 tarihleri arasında, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Ana çalışma öncesinde kompartman sendromu oluşturma yöntemini belirlemek amacıyla ön çalışma yapıldı. Ön çalışmada, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı hayvan laboratuvarında yetiştirilen ve ağırlıkları 250- 270 gr. arasında olan 5 erkek Wistar Albino cinsi genç erişkin sıçan kullanıldı. Ön çalışmada kompartman sendromu oluşturma yönteminin belirlenmesinin ardından ana çalışmaya geçildi.

Ana çalışmada, aynı laboratuvarında yetiştirilen ve ağırlıkları 270- 325 gr. arasında değişen 20 erkek Wistar Albino cinsi genç erişkin sıçan kullanıldı (Resim-1). Sıçanların çalışma öncesindeki biyolojik ve beslenme koşullarının eşit ve sağlıklı olmalarına özen gösterildi. Sıçanlar, ortam sıcaklığının 21 ± 2 °C olduğu 35x50 cm. boyutlu kafeslerde, besin ve su gereksinimlerini kendilerinin karşılayabilmesine uygun 2 ve 3'erli gruplar halinde izlendiler. Kafeslerin tabanındaki talaş kuru kalacak şekilde belli aralıklarda değiştirildi. Ortamın ısklandırılması, 12 saat karanlık, 12 saat aydınlık periyotlarında düzenlendi.

Deney öncesi sıçanlar 5'erli 4 eşit alt gruba ayrıldı. Grupların işaretlenmesi amacıyla her bir sıçanın kuyruğu ve bulunduğu kafes, sabit kalemle boyandı. Her alt gruptaki sıçanın başlangıç kompartman içi basınç ölçümleri yapıldı. Gruplar şu şekilde belirlendi:

Grup-I: Kontrol (K) Grubu: 5 sıçanın her iki arka bacağına kompartman sendromu oluşturmak için 4 saatlik kompresyon uygulandı. 4 gün süre ile izlendi.

Grup-II: Hiperbarik Oksijen Tedavi (HBO) Grubu: 5 sıçanın her iki arka bacağına kompartman sendromu oluşturmak için 4 saatlik kompresyon uygulandı. Kompresyonun ortadan kaldırılmasının ardından 2 saat içinde HBO tedavisine alındı.

Grup-III: Fasyotomi (F) Grubu: 5 sıçanın her iki arka bacağına kompartman sendromu oluşturmak için 4 saatlik kompresyon uygulandı. Kompresyonun ortadan kaldırılmasının ardından 2 saat içinde her iki bacağa cerrahi dekompresyon (fasyotomi) uygulandı.

Grup-IV: HBO+Fasyotomi (HBO+F) Grubu: 5 sıçanın her iki arka bacağına kompartman sendromu oluşturmak için 4 saatlik kompresyon uygulandı. Kompresyonun ortadan kaldırılmasının ardından 2 saat içinde her iki bacağa fasyotomi uygulandı ve hemen ardından HBO tedavisine başlandı.

Bacakta kompartman sendromu oluşturmak için uygulanan kompresyon, standart 2.4x 100 mm. plastik kelepçe ile sağlandı. (Erbschloe Werkzeug marka Kabelbinder- Sortiment 200 tlg model) (Resim-2). Eter ile anestezi altına alınan sıçanların her iki bacağı bu kelepçe ile sıkıldıktan sonra, 8 MHz proflu Multi-Dopplex II marka doppler aygıtı ile (Huntleigh Health Care) distalde akımın kesildiğinden emin olundu. Kompresyon, 4. saatin sonunda ortadan kaldırıldı ve reperfüzyonun sağlandığı aynı doppler aygıtı ile kontrol edildi (Resim-3).

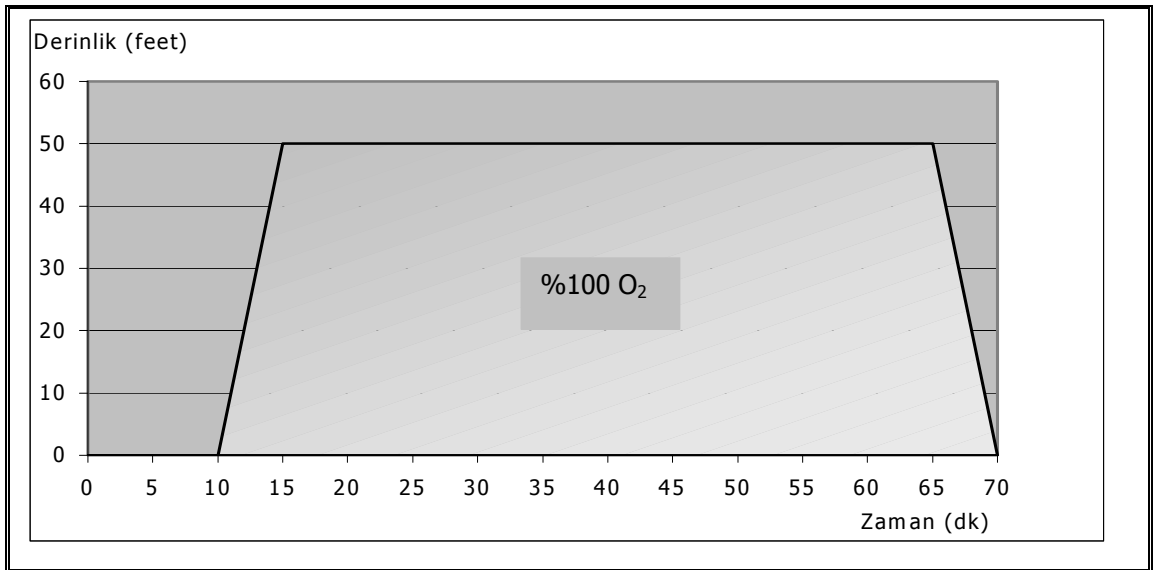
Eter ile anestezi altına alınan sıçanların her iki arka bacaklarında kompartman içi basınçları, İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı'nda bulunan Nihon Kohden marka poligraf cihazı kullanılarak ölçüldü (Resim-4). Size 30 FG. 30 cm. uzunlukta intravenöz kanülün ucuna 26 g. iğne takılarak kompartman içine sokuldu. Sistem steril serum fizyolojik (SF) ile dolduruldu. Sisteme 3'lü musluk ile bağlanan 2 ml.'lik insülin enjektöründen ölçüm sırasında 0,04 ml SF doku içine verilerek, poligraf ekranında basınç düzeyi ölçüldü (Resim-5).

Kompartman sendromu nedeniyle ayakta oluşan volüm değişiklikleri eter ile anestezi altına alınan sıçanlarda, İstanbul Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı'nda bulunan Ugo Basile firmasının 'Volüm Differential Meter' adlı civalı pletismometresi ile yapıldı (Resim-6). Bu cihaz ayakta ödemin değerlendirilmesi, kompartman sendromu nedeniyle oluşan ödemin

yarattığı civadaki volüm değişikliğinin aynı ayaktan kompartman sendromu öncesinde yapılan ölçümle karşılaştırılmasına dayanmaktadır. Cihaz, içinde civa bulunan hücre kısmıyla, volüm değişikliği ile civa düzeyindeki farklılıkları kaydeden elektrikli transducer ile çalışan ampermetreden oluşmuştur (Resim-7).

Fasyotomiler, kompresyonun kaldırılmasından sonraki 2 saat içinde sıçanlar ketamin HCl (ketalar) ile anestezi altına alındıktan sonra, çift insizyon tekniği ile açıldı. Bacak lateral ve medialinden başlayan cilt insizyonları uyluk 1/3 üst seviyeye kadar uzatıldı. Cilt altı planda fasyalar insize edilerek kompartmanlar serbestleştirildi (Resim-8,9). Cerrahi sonrasında fasyotomi yaralarına yara bakımı ya da antibiyoterapi uygulanmadı.

HBO tedavisi, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda bulunan 0.28 m³ hacminde tek bölmeli deney basınç odasında gerçekleştirildi (Resim-10). Tedavi protokolü ilk 2 gün eşit aralıklarla günde 6 seans, sonraki 2 gün içinde ise eşit aralıklarla günde 4 seans olarak uygulandı. Her bir tedavi seansı; 10 dk. ventilasyon (basınç odası içini %100 oksijenlendirmek için), 5 dk. 50 feet'e (2,4 ATA) dalış ve 5 dk. çıkış olmak üzere toplam 70 dk. idi. Tedavi 4. günün sonunda, 20. seansta sonlandırıldı.



Tablo-10: HBO tedavi tablosu

Histolojik inceleme için sıçanlar 4. günün sonunda eterle sakrifiye edildi. Her hayvanın iki arka bacağı kokso- femoral eklem yerinden ampute edilerek %10'luk formol içinde saklandı. Patolojik inceleme için İÜ. Onkoloji Enstitüsü Tümör Patolojisi Bilim Dalı'nda hazırlanan preparatlar, Hematoksilen-Eozin ile boyanarak ışık mikroskobu altında değerlendirildi.

İstatistiksel inceleme, SPSS for Windows 10.0 paket program kullanılarak, student-t testi, ortalama, standart hata, standart deviasyon incelemeleri yapıldı. Anlamlılıklar, p değerleri üzerinden gösterildi.



Resim-1



Resim-2



Resim-3



Resim-4



Resim-5



Resim-6



Resim-7



Resim-8



Resim-9



Resim-10

IV- BULGULAR

Sıçanların deney öncesi ağırlık ve kompartman içi basınçlarının ortalama değerleri ile standart sapmaları Tablo-11’de gösterilmiştir.

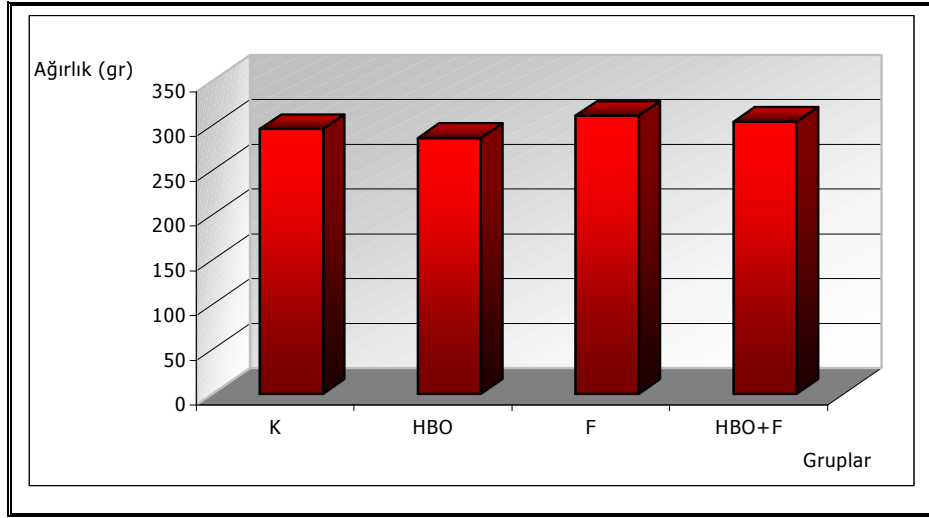
	Grup	N	Ortalama	SD
Ağırlık (gr)	K	5	296	14,30
	HBO	5	286	17,13
	F	5	311	10,75
	HBO+F	5	304	24,59
Kompartman İçi Basınç (KİB) (mmHg)	K	10	7,85	1,78
	HBO	10	7,10	1,90
	F	10	7,35	1,29
	HBO+F	10	7,25	1,44

Tablo-11: Deney öncesinde sıçanların ağırlıkları ile kompartman içi basınçlarının ortalama değerleri ve standart sapmaları

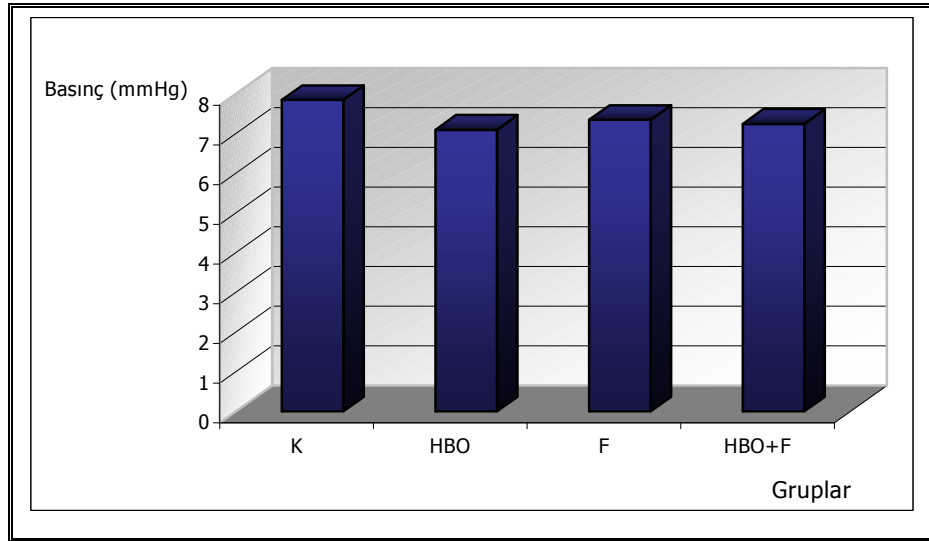
Gruplar deney öncesi ağırlıkları açısından karşılaştırıldığında, F grubunun kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha ağır olduğu saptandı ($p=0,017$) (Tablo-12). HBO grubu ile F grubu karşılaştırıldığında, F grubunun HBO grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha ağır olduğu belirlendi ($p=0,01$). Öteki gruplar arasında ağırlıklar açısından fark istatistiksel düzeyde anlamlı değildi ($p>0,05$).

Grupların deney öncesi ölçülen bacak kompartman basınçları karşılaştırıldığında hiçbir grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo-13).

Grupların 1-4. günlerde, ayak volüm değişimleri ve standart sapmaları Tablo-14’te; grupların volüm değişim grafikleri ise Tablo-15’te gösterilmiştir.



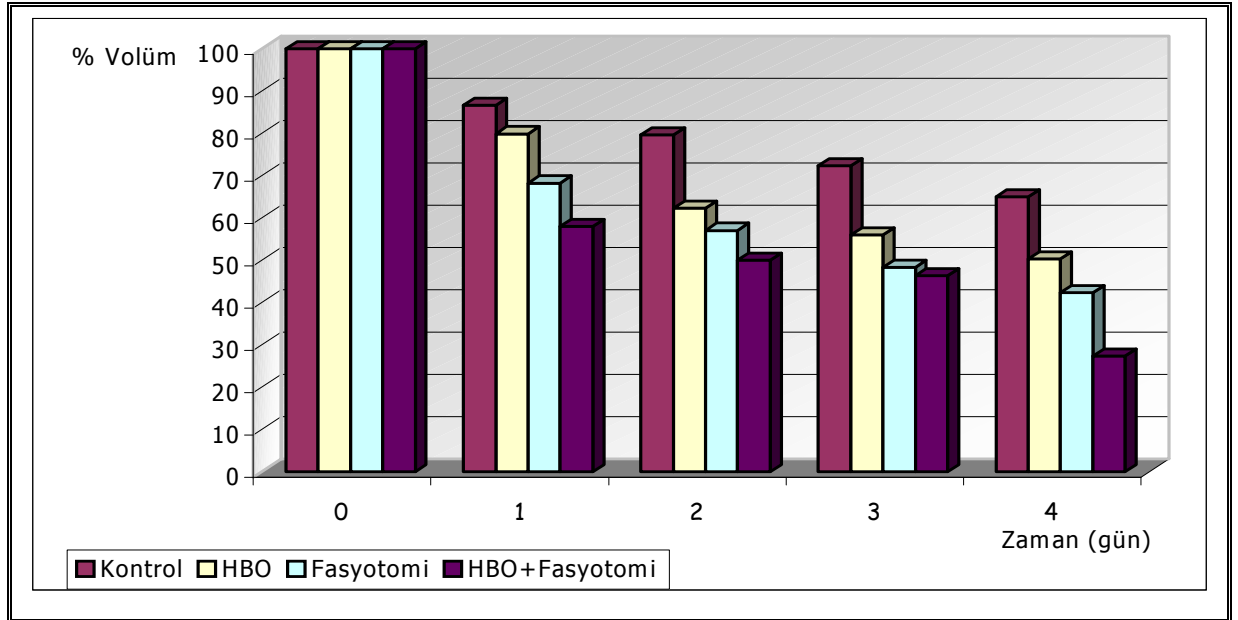
Tablo-12: Grupların deney öncesi ağırlıkları



Tablo-13: Grupların deney öncesi kompartman içi basınçları.

Grup		ortalama	SD	Grup		ortalama	SD
Kontrol	V1	86,91	4,98	Fasyotomi	V1	68,15	2,78
	V2	80,19	7,09		V2	56,97	2,98
	V3	72,81	8,44		V3	48,36	3,07
	V4	65,24	7,04		V4	47,28	3,33
HBO	V1	80,26	6,25	HBO+F	V1	58,61	7,36
	V2	62,77	8,57		V2	50,17	5,62
	V3	56,36	7,97		V3	45,09	6,28
	V4	50,75	6,86		V4	33,87	3,58

Tablo-14: Grupların 1-4. günlerdeki ortalama % ayak volümleri ve standart sapmaları.



Tablo-15: Grupların 0-4. günlerde volüm yüzde değişimleri

Kontrol grubu ile HBO grubu, volüm değerlerinin yüzde değişimleri açısından karşılaştırıldığında, 1. gün değerleri HBO grubu lehine istatistiksel olarak ileri derecede ($p=0,017$); 2, 3 ve 4. günlerde ise yine HBO grubu lehine çok ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p=0,000$).

Kontrol grubu ile Fasyotomi grubu karşılaştırıldığında, tüm günlerde volüm değerlerindeki azalmanın fasyotomi grubu lehine daha fazla olduğu; bunun da istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p=0,000$).

Kontrol grubu ile HBO+Fasyotomi grubu karşılaştırıldığında, volüm değerlerindeki azalmanın tüm günlerde HBO+Fasyotomi grubu lehine istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p=0,000$).

HBO grubu ile Fasyotomi grubu karşılaştırıldığında ise, 1. gün volüm değerleri fasyotomi grubunda HBO grubuna göre istatistiksel olarak çok ileri derecede ($p=0,000$); 3. gün ise yine fasyotomi grubu lehine istatistiksel olarak ileri derecede anlamlılık saptandı ($p=0,012$). 2.ve 4.günlerde de fasyotomi grubunda volümler daha az olmakla birlikte, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,058$ ve $p=0,167$).

HBO grubu ile HBO+F grubu karşılaştırıldığında bütün günlerde HBO+F grubunda istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlılık ifade eden farklılık saptandı ($p=0,000$, $p=0,002$, $p=0,004$, $p=0,000$).

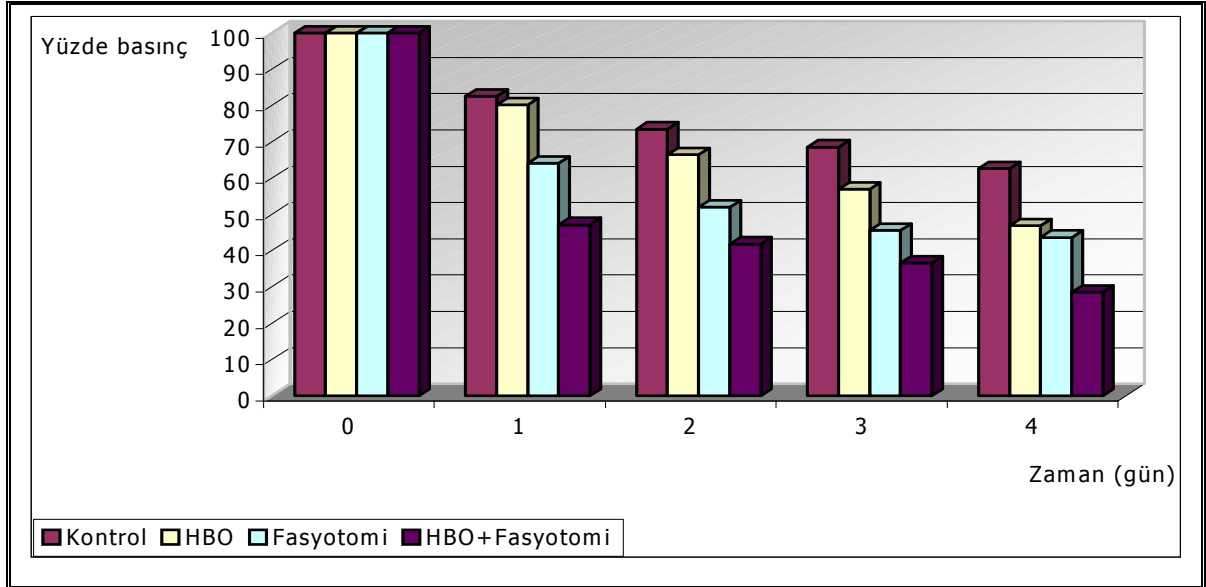
Fasyotomi grubu ile HBO+F grubu karşılaştırıldığında, 1.ve 2. günlerde, HBO+F grubunda, F grubuna göre istatistiksel olarak ileri derecede ($p=0,008$, $p=0,011$); 4. günde çok ileri derecede anlamlılık saptandı ($p=0,000$). 3. gün volümleri karşılaştırıldığında ise HBO+F grubundaki volümlerin daha düşük olduğu, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi ($p=0,166$).

Grupların kompartman içi basınçlarının günlük değişimleri Tablo-16'da, bu değişimlerin grafiği Tablo-17' de görülmektedir.

Kontrol grubu ile HBO grubu kompartman içi basınç değişimleri açısından karşılaştırıldığında, HBO grubunda 1,2,ve 3. günlerde daha düşük değerler elde edilmesine karşın bunun istatistiksel olarak anlam taşımadığı görüldü ($p=0,895$, $p=0,252$ ve $p=0,057$). 4. gün ise HBO grubu lehine istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlılık olduğu saptandı ($p=0,000$).

Grup		ortalama	SD	Grup		ortalama	SD
Kontrol	P1	83,38	6,58	Fasyotomi	P1	64,97	8,75
	P2	75,14	14,68		P2	53,49	10,49
	P3	71,02	14,18		P3	46,53	6,60
	P4	64,86	12,31		P4	44,94	10,13
HBO	P1	82,30	24,48	HBO+F	P1	48,44	9,89
	P2	67,46	14,33		P2	43,17	11,44
	P3	57,99	14,40		P3	36,29	8,74
	P4	48,30	15,02		P4	29,46	7,53

Tablo-16: Grupların kompartman içi basınçlarının % değişimleri



Tablo-17: Grupların 0-4. günlerde kompartman içi basıncı yüzde değişimleri

Kontrol grubu ile F grubu karşılaştırıldığında, F grubu lehine 1. ve 3. günlerde istatistiksel olarak çok ileri derecede ($p=0,000$); 2. ve 4. günlerde ise ileri derecede anlamlılık olduğu saptandı ($p=0,002$ ve $p=0,001$).

Kontrol grubu ile HBO+F grubu karşılaştırıldığında ise, tüm günlerde HBO+F grubu lehine istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlılık belirlendi ($p=0,000$).

HBO grubu ile F grubu karşılaştırıldığında, 1. gün değeri F grubunda daha düşük olmakla birlikte gruplar arasında istatistiksel olarak bir anlam olmadığı görüldü ($p=0,058$). 2. ve 3. gün basınç değerleri F grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,024$ ve $p=0,040$). 4. günde ise F grubunda basınçlar daha düşük olmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlam ifade etmiyordu ($p=0,564$).

HBO grubu ile HBO+F grubunun karşılaştırılması sonucu, tüm günlerde HBO+F grubunda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlılık olduğu saptandı ($p=0,002$, $p=0,001$, $p=0,001$ ve $p=0,004$).

F grubu ile HBO+F grubu karşılaştırıldığında ise, 1. ve 4. günlerde farkın HBO+F grubu lehine istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ($p=0,002$); 3. günde yine HBO+F grubu lehine anlamlı olduğu ($p=0,017$) saptandı. 2. günde ise HBO+F grubunda daha düşük basınç saptanmış olmasına karşın fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi ($p=0,068$).

Grupların patolojik değerlendirme sonuçları aşağıda verilmiştir.

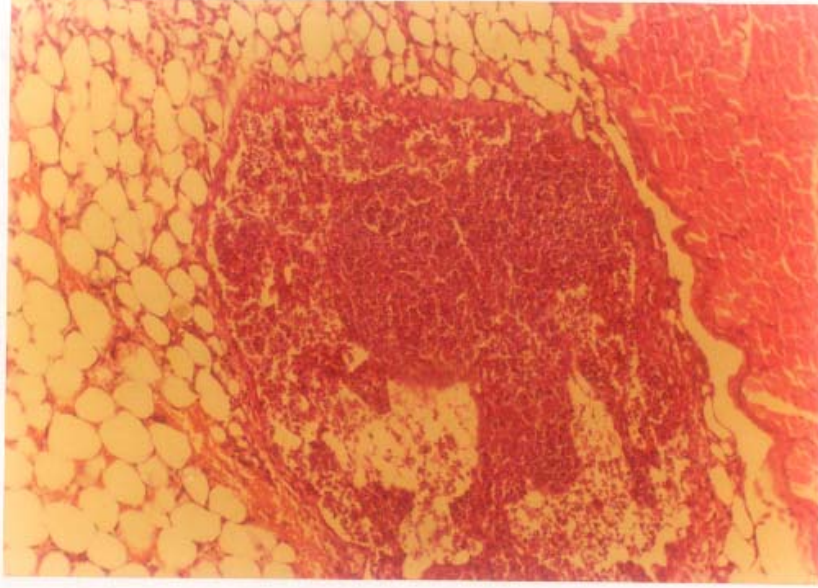
Kontrol Grubu: Yüzeyi örten epidermis, birkaç alanda ortadan kalkmıştı, buraları eksuda debris örtmekteydi. Bunun altında bağ dokusu içinde çok sayıda mikroabseler saptandı. Bağ dokusu ve çizgili kas dokusu içinde ileri derecede ödem, yaygın nötrofil ve eozinofil polimorf lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu saptanmaktaydı. Çizgili kas içinde çok sayıda dejeneratif ve nekrotik lifler görülmekteydi. Damarlar ise hiperemik; yer yer tromboze görünümdeydi (Resim-11-14).

HBO Grubu: Yüzeyi örten epidermis doğal yapıdaydı. Bunun altında cilt altı bağ dokusu ve çizgili kas dokusunda minimal ödem gözlemlendi. Az sayıda çizgili kas lifinin dejenere görünümde olduğu ve çizgilenme kaybı gösterdiği izlenmekteydi. Damarlar hiperemik görünümdeydi (Resim-15,16).

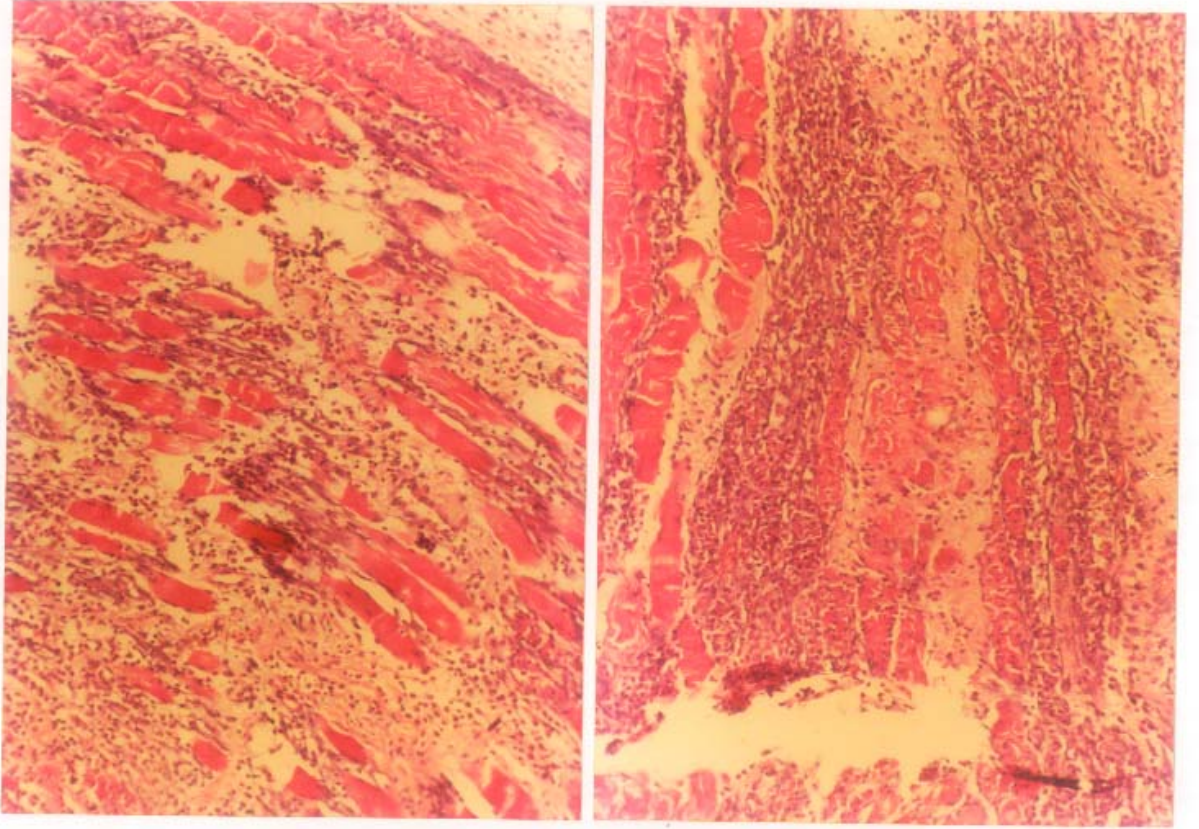
Fasyotomi Grubu: Yüzeyi örten epidermis geniş alanlarda ortadan kalkmıştı. Buraları eksuda ve debris örtmekteydi. Bunların altında mikroabseler, bağ ve çizgili kas dokusu içinde ileri derecede ödem, nötrofil ve eozinofil polimorf lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu izlenmekteydi. Çizgili kas liflerinde dejeneratif değişiklikler, çizgilenme kaybı,

yer yer hyalinizasyon ve nekroz görülmekteydi. Damarlarda hiperemi, çok sayıda damar dışına çıkmış eritrosit ve bazı damarlarda trombüs oluşumu saptandı (Resim-17-20).

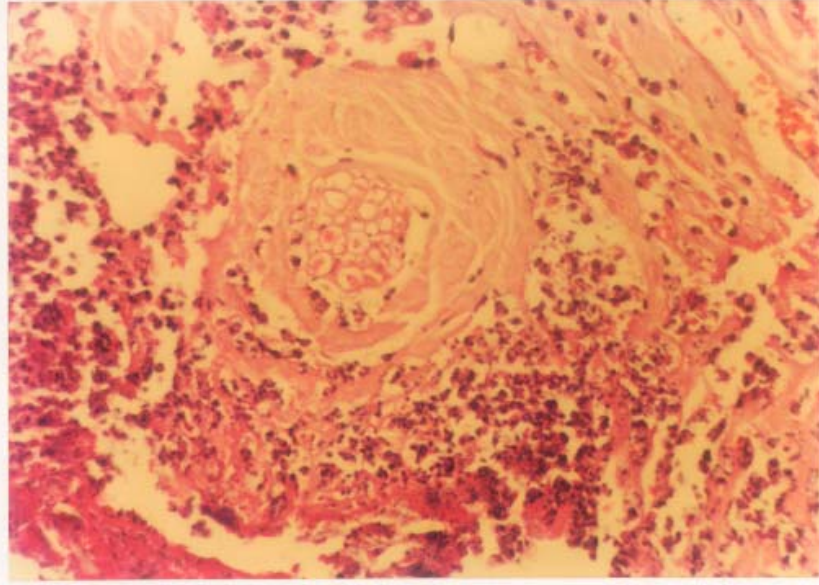
HBO+Fasyotomi Grubu: Yüzeyi örten epidermis geniş alanlarda ortadan kalkmıştı. Buraları eksuda ve debris örtmekteydi. Bunların altında bir kaç alanda mikroabseler saptandı. Çizgili kas içinde ödem, nötrofil, eozinofil polimorf, lenfosit, plazma hücresi infiltrasyonu görülmekteydi. Bu hücrelerin yer yer damar çeperleri ve sinir kesitleri çevresinde yoğunlaştıkları görülmekteydi. Çizgili kas liflerinde orta derecede dejeneratif değişiklikler ve yer yer nekrozlar saptanmaktaydı (Resim-21,22).



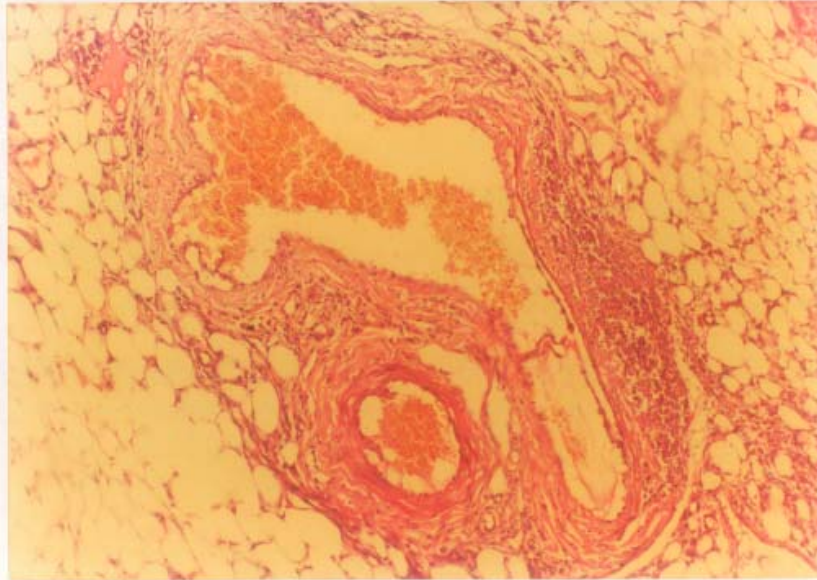
Resim-11: Kontrol grubu; baş dokusu içinde mikroabse oluşumu (x100 H&E).



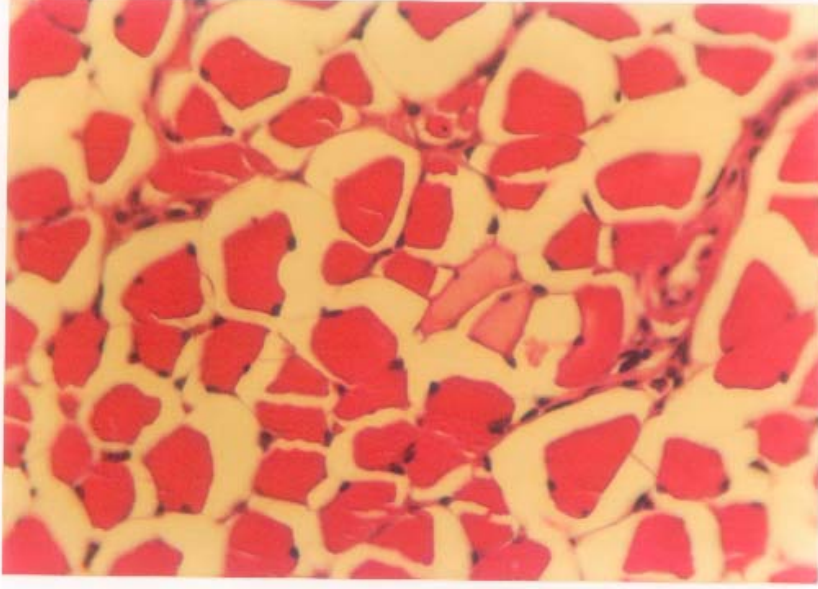
Resim-12 (a ve b): Kontrol grubu; çizgili kas dokusu içinde yoğun nötrofil ve eozinofil polimorf, lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu (x250 H&E).



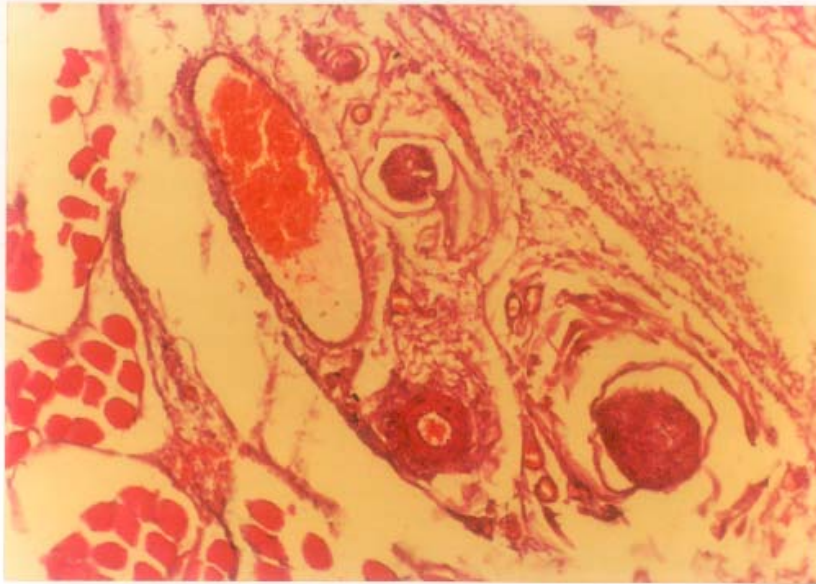
Resim-13: Kontrol grubu; sinir çevresinde nötrofil ve eozinofil polimorf infiltrasyonu (x250 H&E).



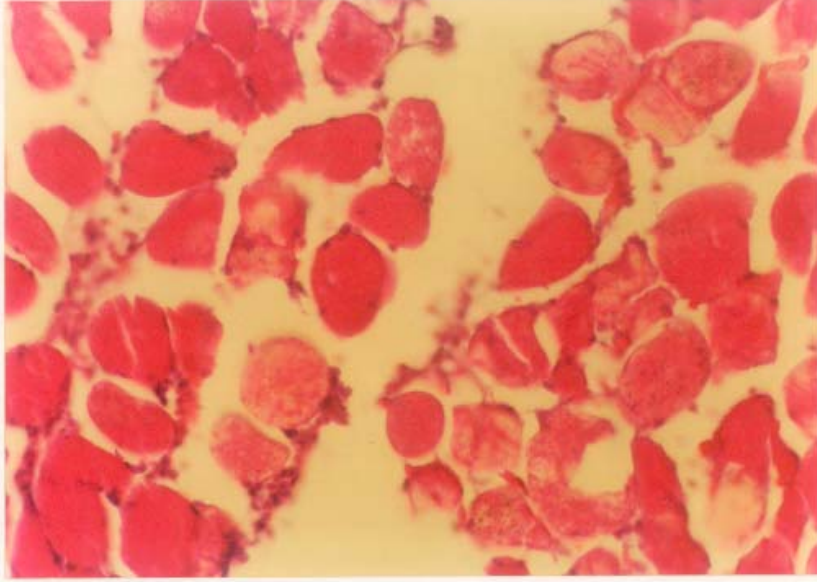
Resim-14: Kontrol grubu; dilate damarlar çevresinde iltihapsal hücre infiltrasyonu (x100 H&E).



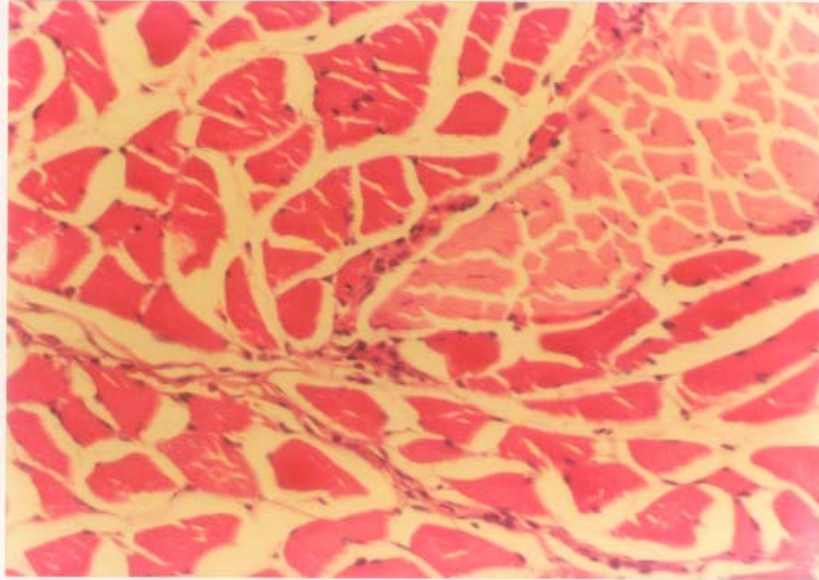
Resim-15: HBO grubu; çizgili kas dokusu içinde ödem ve ender dejenerasyon bulguları (x250 H&E).



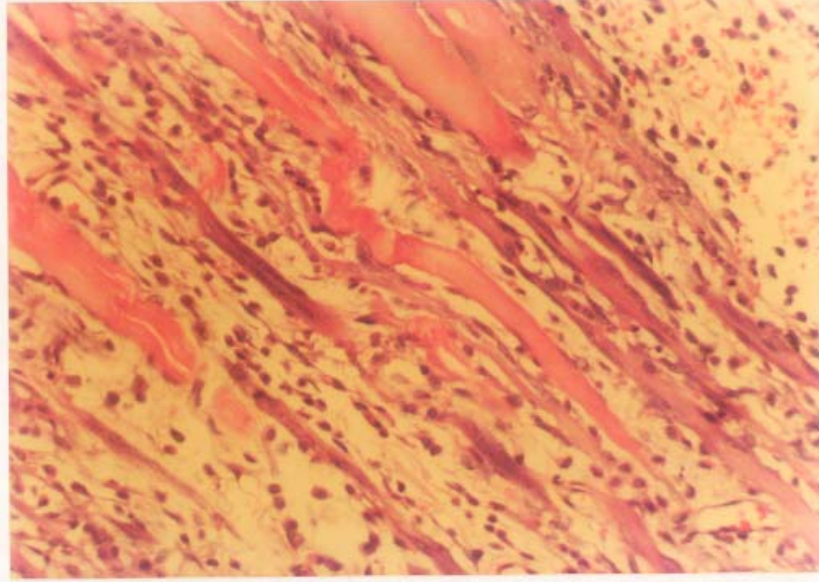
Resim.16: HBO grubu; hiperemik damarlar, çevrede ödem ve kenfoplazmositer hücre infiltrasyonu (x100 H&E).



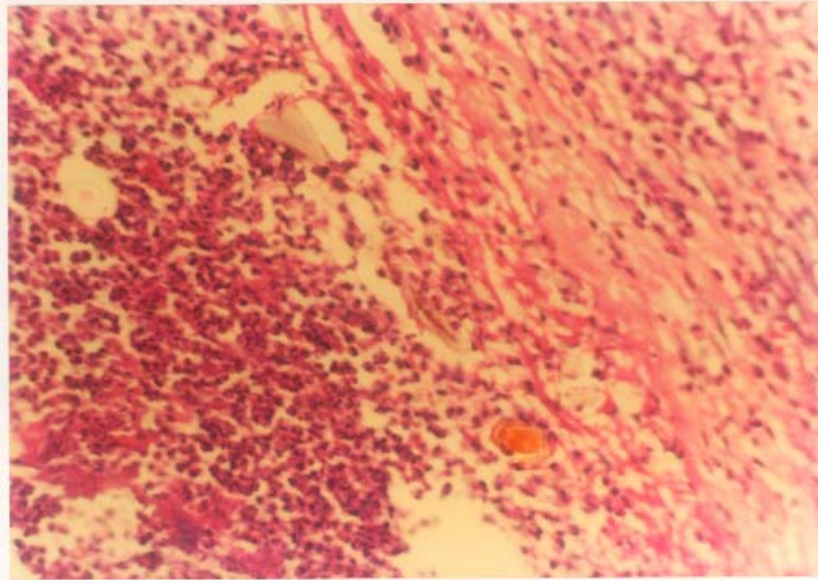
Resim-17: Fasyotomi grubu; çizgili kas dokusu içinde dejeneratif myozitler (x250 H&E).



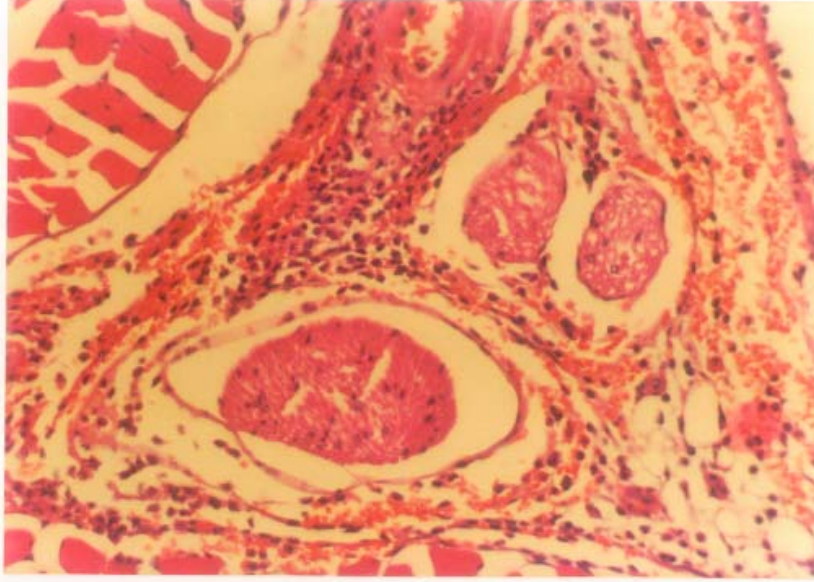
Resim-18: Fasyotomi grubu; çizgili kas dokusunda hyalinizasyon (x250 H&E).



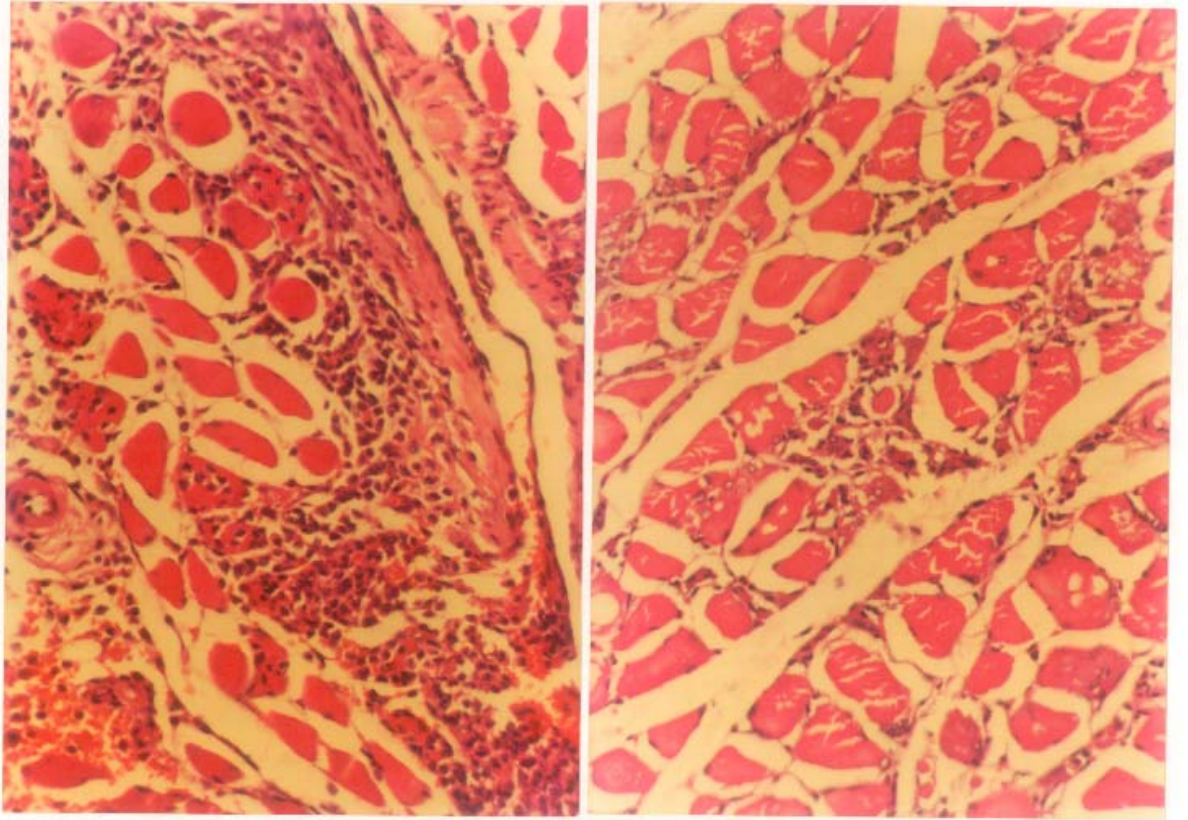
Resim-19: Fasyotomi grubu; çizgili kas dokusu içinde ileri derecede ödem; lenfosit, plazma hücresi infiltrasyonu, nekrotik kas lifleri (x250 H&E).



Resim-20: Fasyotomi grubu; cilt altı bağ dokusu içinde mikroabse oluşumu (x250 H&E).



Resim-21: HBO+Fasyotomi grubu; sinir çevresinde lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu (x250 H&E).



Resim-22 (a ve b): HBO+Fasyotomi grubu; çizgili kas dokusu içinde ödem ve iltihapsal hücre infiltrasyonu (x250 H&E).

V- TARTIŞMA

Kompartman sendromu, kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen intramusküler basıncın; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (1). KS, başta travma olmak üzere, arteriyel yaralanma, zorlanma ve uzamış ekstremitte basısı gibi pek çok nedenle ortaya çıkabilir (1,2,16,21,93,103,106,110,111,125). Tedavi edilmediğinde ise distal ekstremitenin kalıcı deformiteleri ile sonuçlanır.

17 Ağustos ve 12 Kasım 1999 tarihlerinde meydana gelen Marmara Bölgesi depremlerinde, çok sayıda vatandaşımız göçük altında kalarak yaşamlarını yitirmiştir. Bu felaketlerden yaralı olarak kurtarılanlarda ise ana patolojiyi sıkışma ve ezilmeye bağlı yaralanmalar, kompartman sendromu ve bunların sonucunda sistemik etkilerin görüldüğü crush sendromu oluşturmuştur (127). Başbakanlık kriz merkezinin bildirisinde 17 Ağustos 1999 Marmara Bölgesi depreminde yaklaşık 17 127 kişinin öldüğü; 43 953 kişinin ise yaralı olarak kurtarıldığı bildirilmiştir (129). Yaralıların çoğunda ekstremitte tutulumunun olduğu izlenmiştir.

Kompartman sendromunun tedavisi, daha fazla basınç oluşmasının önlenmesi ve kompartman basıncının düşürülmesi için, etkilenmiş kompartmanların cerrahi olarak dekompresyonudur (1,11,16,21,22,72,91,92,109,110, 113).

Eric ve Frykberg'in yaptığı literatür taraması, ekstremitte kompartman sendromunda şiddetli ekstremitte yaralanmasının ardından erken yapılmış fasyotomilerin, düşük amputasyon oranları ile sonuçlandığını göstermiştir (2).

Patman ve arkadaşlarının çalışmasında, 172 kompartman sendromu olgusunun %79'una erken fasyotomi uygulanmış; amputasyon oranı %9 olarak bildirilmiştir. Rollins'in 1981'de 48 hasta üzerinde yaptığı çalışmada %56 erken fasyotomiye karşılık %10 amputasyon; Felliciano'nun 125 hastalık serisinde ise %90 erken fasyotomi sonucunda %8 amputasyon

oranı rapor edilmiştir. Vitale'in 85 olgusunun %69'una erken fasyotomi uygulanmış, amputasyon %13 olarak bildirilmiştir. 1989'da Langeistram'ın 32 olgusunun tamamına erken dönemde fasyotomi uygulanmış; bu olgularda amputasyon oranı %9 olarak gerçekleşmiştir. Johnson'ın 1992 yılında yayınladığı çalışmasına konu olan 73 kompartman sendromu olgusunun ise %92'sine erken dönem fasyotomi uygulanmasının ardından amputasyon oranı %11 olarak bildirilmiştir.

David ve arkadaşlarının 9 yılı aşkın bir periyotta ve 122 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada kompartman sendromu olduğu kabul edilen 100 alt ekstremit ve 25 üst ekstremitede fasyotomi uygulanmıştır (91). Tedavi öncesinde bütün hastalarda kompartman sendromunun kabul edilen semptomları ya da bulguları saptanmıştır. 2 hastada üst ekstremit, 8 hastada alt ekstremit amputasyonu yapılmış; 6 hasta ise enfeksiyon ya da yetersiz fasyotomi dışındaki nedenlerden kaybedilmiştir.

Schepesis ve arkadaşlarının prospektif olarak 20 hasta üzerinde yaptıkları 30 anterior kompartman fasyotomisinin yer aldığı çalışmada, zorlanma sonucu ortaya çıkan anterior kompartman sendromunun tedavisinde, lateral kompartman fasyotomisinin gerekliliği tartışılmıştır (116). Karşılaştırmalı çalışmalarının sonucunda, tedavide standart olarak uygulanan anterior ve lateral kompartman fasyotomisinin, yalnızca anterior kompartman fasyotomisine göre, uzamış iyileşme süresi ve eklenmiş morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Pek çok merkez kompartman sendromunun klinik belirtileri ortaya çıkmadan önce profilaktik fasyotomi uygulayarak optimum sonuca varmayı hedefler. Bu durum, asemptomatik ancak kompartman basıncı ölçümlerine göre yüksek risk taşıyan ekstremit yaralanmalarında uygulanabilir (2).

Eric ve arkadaşları, profilaktik fasyotomi ve medikal tedavinin ekstremit kompartman sendromunda, iskemiyi çok az tolere edebilen kas dokusunun canlılığının korunması ve revaskülarizasyon üzerine etkili olduğunu bildirilmişlerdir (113).

Kompartman sendromunda her zaman klinik bulguların tamamı bulunmayabilir. Tanının klinik muayene ile konamadığı ve şüpheli olduğu durumlarda kompartman içi basınç ölçümleri önem kazanır.

Matsen ve arkadaşları, iğne manometri tekniğini modifiye ederek 1976'da geliştirdikleri sürekli infüzyon tekniğinin, kompartman içi basıncın ölçümü için pratik bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir (81). Aynı çalışmada, tavşan kompartman sendromu modelinde bu tekniği kullanarak fasyotomi eşiği için kompartman içi basıncın 40 mmHg.'nin üzerinde olması gerektiğini vurgulamışlardır.

Owen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, uzamış ekstremitte kompresyonu sırasında ortaya çıkan basınç artışını saptamak için wick kateter yöntemi kullanılmıştır (112). Gönüllü deneklerin volar ön kol ve anterior kompartmanlarına kateterler yerleştirilmiş, daha sonra denekler, ekstremitelerinin kompresyon altında kalacağı pozisyonlarda yatırılarak basınç ölçümü yapılmıştır. Sonuçta şüpheli kompartman sendromunun tanısında, özellikle bilinçsiz hastalarda klinik bulguların değerlendirilemeyişi nedeniyle kompartman içi basınç ölçümlerinin gerekli olduğu bildirilmiştir. Wick kateter tekniği kullanılarak yapılan ölçümlerde fasyotomi için basınç eşiği ise 30 mmHg. olarak rapor edilmiştir.

Mubarak ve arkadaşları, klinik olarak şüpheli kompartman sendromuna sahip 27 hastada wick kateter yardımı ile kompartman içi basınç ölçümü yapmış ve bu tekniğe göre fasyotomi için eşik değeri 30 mmHg. olarak bildirmiştir (72). Bu hastaların 11'inde gerçekten kompartman sendromu saptanmış ve fasyotomi uygulanmış, 16 hastada ise kompartman içi basınçları 30 mmHg. nın altında kaldığı için fasyotomi yapılmamıştır. Cerrahi dekompresyon uygulanmayan bu hastaların hiç birinde KS gelişmemiştir. 8 hastada cerrahi sırasında wick kateter tekniği ile kompartman içi basınçları monitorize edilerek, dekompresyon uygulamasının etkinliği saptanmıştır.

Mubarak ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada, köpeklerin arka ekstremitte kompartmanlarına wick kateter yerleştirildikten sonra ekstremiteler alçıya alınmış ve kompartman basınçlarının yükseldiği saptanmıştır (17). Farklı yapıdaki alçılara bağlı olarak basınç yükselmeleri de farklı kaydedilmiş; alçının çıkarılmasının ardından tüm gruplarda

basıncın düştüğü izlenmiştir. Ancak sürekli ölçümler sayesinde kompartman içi basıncın alçaların çıkarılmasının ardından bir süre daha yüksek olarak seyrettiği kaydedilmiş ve klinik değerlendirmede sürekli monitorizasyonun önemi vurgulanmıştır.

Russel ve arkadaşlarının bir olgudan yola çıkarak yaptıkları çalışmada ise, kompartman sendromu kuşkusunda ekstremitenin tüm kompartmanlarının basınç ölçümünün önemine değinilmektedir (108).

Styf ve arkadaşları, kompartman sendromunun patogenezi ve patofizyolojisinin araştırılması için iki deneysel modeli karşılaştırmışlar ve yaptıkları basınç ölçümleri ile de venöz staz modelinin eksternal kompresyon modeline göre, sendromun patogenezi ve patofizyolojisinin araştırılması için daha uygun olduğu sonucuna varmışlardır (120).

Kompartman sendromunun asıl tedavisini oluşturan fasyotomi invaziv bir girişimdir ve en sık komplikasyonu olan enfeksiyon, ekstremit kaybına; hatta sepsis sonucu ölüme bile neden olabilir. Fasyotomi uygulanmış ekstremitelerin büyük çoğunluğunda uzun dönemde fonksiyonel sakatlıklar da rapor edilmiştir (2).

Bu nedenle fasyotominin yerine geçebilecek ya da adjuvan tedaviler önerilmiştir. Mannitol ve diürezin kompartman içi basıncı düşürülmesi ve crush yaralanmalarında akut renal yetmezliğin gelişiminin önlenmesinde başarılı olarak kullanıldığına ait yayınlar bulunmaktadır (24-32,117).

HBO tedavisi ise kompartman sendromu olgularında birkaç amaçla yapılabilir: İlki, kompartman içi basıncı yükselmiş, ancak cerrahi dekompresyon için sınırda olan ve normal nörolojik bulgulara sahip hastalardır. Bu grupta cerrahi tedavinin yeri konusunda kesin bir görüş yoktur. Geleneksel olarak kompartman sıkı gözlem altına alınır ve eğer sendromun ilerlemesi olursa fasyotomi yapılır. Bu koşullarda HBO ilerlemeyi önleyebilir. Ancak HBO, cerrahi dekompresyon gerektiğinde onun yerine kullanılmamalıdır. Kompartman sendromunun tedavisinde HBO'nun bir başka endikasyonu ise, fasyotominin gerekli olduğu, ancak bunun çeşitli nedenlerle gecikeceği durumlardır. Böyle durumlarda da eğer hemen HBO tedavisine başlanırsa, doku hasarının ilerlemesi önlenecektir. Ayrıca, nörolojik hasarı, kas nekrozu ya da her ikisi birden olan hastaların fasyotomi uygulamasının hemen

ardından HBO tedavisi planlanmalıdır. Bu aşamada HBO, nekrotik dokularla canlı dokular arasındaki demarkasyonu belirginleştirecek, ayrıca iskemi nedeniyle kritik durumdaki dokuların canlılığını koruyacaktır (55).

HBO uygulaması, kompartman sendromu tedavisinde bu amaçlarla kullanılmakta ve Undersea and Hyperbaric Medical Society' (UHMS) tarafından oluşturulan Hiperbarik Oksijen Tedavi Komitesi'nin yayınladığı endikasyon listesinde yer almaktadır (66).

Kliniğimizde Akgül ve Çimşit 1996 yılında, 11 crush yaralanmasının HBO tedavi sonuçlarını; Aktaş ve arkadaşları ise 1999 yılında 17 Ağustos Marmara Bölgesi depreminde HBO ile tedavi edilen toplam 22 crush ve kompartman sendromu olgusunun sonuçlarını yayınlamışlardır (127, 130).

Crush ve kompartman sendromunun tedavisinde HBO uygulaması yaygın olmakla birlikte deneysel ve karşılaştırmalı çalışmalar sınırlı sayıdadır.

Skyhar ve arkadaşları köpeklerde oluşturdukları hemorajik hipotansiyon ile ilişkili kompartman sendromu modelinde HBO tedavisini kullanmışlar ve sonuçta iskelet kasındaki ödem ve nekrozun HBO grubunda belirgin olarak daha az olduğunu saptamışlardır (52).

Strauss ve arkadaşları ise yine köpekler üzerinde çalışmışlardır. Bu çalışmanın sonucunda kompartman sendromu modelinde aralıklı HBO uygulamasının, iskelet kasındaki nekrozunu azalttığı bildirilmiştir (55).

Best ve arkadaşlarının tavşanlar üzerinde yaptıkları çalışmada kasın gerilmesi ile ortaya çıkarılan hasar HBO grubunda başarıyla tedavi edilmiştir (118).

Wattel'in yayınında ise kompartman sendromunun tedavisinde HBO'nin rolüne değinilmiştir (122).

Fitzpatric 1998 yılında yayınladığı olgusunda zorlanma ile ortaya çıkan kompartman sendromunu tedavisinde cerrahi dekompresyonun ardından HBO kullanmış ve sonuçta HBO'nun ödemi azalttığı ve doku canlılığını koruduğunu bildirmiştir (123).

Bouachour ve arkadaşlarının 1996 yılında yayınladıkları randomize, çift kör kontrollü klinik çalışmada ise, crush yaralanmalarının tedavisinde kullanılacak HBO'nun tamamen iyileşme oranını artırdığı, doku nekrozunu ve yeni cerrahi girişim oranını, deri greft ve flep gereksinimini, amputasyon oranını ve iyileşme süresini azalttığı bildirilmiştir (54).

Biz özellikle deprem yaralanmalarına benzer olarak seçtiğimiz turnike yöntemiyle, bacakta dolaşımın kesilmesi sonucu iskemi oluşturduk. Modelimizde crush yaralanması oluşturmamak, yalnızca kompartman sendromu geliştirmek için tıkanma altında kalan bölgenin travmatize edilmesinden kaçınılmıştır.

Seekamp ve arkadaşlarının kompartman sendromunda doku oksijen basıncını monitorize ettikleri deneysel çalışmada, ratlarda aortun infrarenal dalı ligate edilerek iskemi oluşturulmuştur (131). 2 saatlik iskemiye maruz kalan grupta reperfüzyonun ardından herhangi bir morfolojik değişiklik izlenmemiştir. Uzun süreli iskemi periyodunun (4 saat) ardından şiddetli interstisyel ödem bulgularına rastlanmıştır; 6 saatlik iskemi sonrasında yapılan morfolojik incelemede ise nekroz saptanmıştır. Bu çalışmada kompartman sendromunun izleminde doku PO₂ monitorizasyonunun önemi vurgulanmıştır.

Biz de bu çalışmadaki iskemi sürelerini göz önünde bulundurarak bir ön çalışma yaptık. Bunun için bacağa standart plastik kelepçeler ile turnike uyguladık. Seekamp'ın modelinde olduğu gibi damar ligasyonu yapmamamızın nedeni, turnike uygulamasının non-invaziv ve kolay bir yöntem olmasının yanı sıra anestezi süresinin daha kısa olması, damarlarda intimal hasarı minime indirmesi ve deprem yaralanmaları ile de uyumlu olmasıdır.

Ön çalışma, iskemi süresinin optimizasyonu, turnike çıkarıldıktan sonra reperfüzyonun sağlanıp sağlanmadığı, kompartman içi basınç ölçüm yönteminin uygulanması, volüm ölçümü ve fasyotomi tekniğinin test edilmesi amacıyla gerçekleştirilmiştir. Ön çalışmada makroskopik olarak doku hasarı bulguları saptanmıştır.

Çalışmamızda KS ya da crush yaralanmasının sistemik etkilerini de içeren crush sendromu ve fasyotomi ve HBO tedavilerinin bu durum üzerine etkilerinin araştırılması planlanmamıştır. Burada yalnızca kompartman sendromunun ekstremitte değişikliklerinin (ekstremitte volümü, kompartman içi basıncı, doku viabilitesi, hipoksik hasar gibi) incelenmesi amaçlanmıştır. Deneye katılan hayvanlarda KS'una ait sistemik etkilerin minimal olması nedeniyle ve kontrol edilen bacak sayısını artırmak için hayvanların her iki arka bacağında çalışılmıştır. Bununla birlikte HBO tedavisinin sistemik etkilere sahip olması ve fasyotominin komplikasyonu olan enfeksiyonun da sistemik etki gösterme olasılığı nedeniyle hayvanların her iki bacağı aynı grupta ele alınmıştır.

Deney grupları, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı hayvan laboratuvarında yetiştirilen Wistar Albino cinsi genç erişkin 20 sıçanın 5'erli 4 gruba ayrılması ile oluşturuldu. Sıçanların çalışma öncesindeki biyolojik ve beslenme koşullarının eşit ve sağlıklı olmalarına özen gösterildi. Hayvanların ortalama ağırlıkları 270-325 gr. gibi yakın değerlerde olmasına özen gösterilmekle birlikte deney öncesinde gruplar arasında ağırlık bakımından istatistiksel olarak anlamlılık oluştu.

Gruplar oluşturulduktan sonra her sıçanın her iki bacak anterior kompartmanının basıncı ölçüldü. Kompartman içi basınçların değerlendirilmesi için İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı'nda bulunan Nihon Kohden marka poligraf cihazı kullanılarak iğne manometri tekniği ile ölçüm yapıldı. İğne manometri tekniği, gerektirdiği malzemelerin kolaylıkla bulunabilir olması, uygulamasının basit oluşu, hızlı sonuç verışı ve sürekli monitorizasyona gerek duyulmaması nedeniyle tercih edilmiştir.

Sağlıklı populasyonda basınç ölçümü çalışmamızın nedeni sıçanların normal anterior kompartman içi basınç değerine ait bir referansın bulunmayışydı. Bu çalışma sonrasında sıçanların anterior kompartman basınçlarının 5-10 mmHg arasında olduğu ve gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmadığı saptandı.

4 saatlik iskemi periyodunun ardından fasyotomi ve HBO uygulamasına başlamadan hemen önce hayvanların ayak volümleri ve kompartman içi basınçları ölçüldü. Volüm ölçüm sonuçları istatistiksel olarak anlamlılık göstermezken, basınç ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluştu.

Çalışmamızda tedavi öncesi kompartman içi basınç (KİB) farklılığı saptamamız ve ölçüm yönteminin standart sapmasının yüksek olması nedeniyle; kullanılan denek sayısının da bu yönetime göre az olduğu göz önüne alınarak, salt ölçüm değerleri yerine, orantılama yöntemiyle elde edilen değerler istatistiksel çalışmada kullanılmıştır. Bu nedenle ilk ölçümler %100 olarak kabul edilmiş ve her bir hayvanın volüm ve basınç azalması kendi içinde değerlendirilmiştir.

Kompresyonun kaldırılmasından sonraki 2 saat içinde sıçanlar ketamin HCl (ketalar) ile anestezi altına alındıktan sonra, çift insizyon tekniği ile fasyotomiler açıldı. Bacak lateral ve medialinden başlayan cilt insizyonları uyluk 1/3 üst seviyeye kadar uzatıldı. Cilt altı planda fasyalar insize edilerek kompartmanlar serbestleştirildi. Cerrahi sonrasında fasyotomi yaralarına özel yara bakımı ya da antibiyoterapi uygulanmadı.

UHMS'nin komite raporunda kabul edilen protokole göre crush yaralanması, kompartman sendromu ve öteki akut travmatik periferik iskemilerde HBO tedavisi, ilk 4-6 saat içinde başlatılmalı, ilk 2 gün 8 saatte bir, ikinci 2 gün 12 saatte bir ; izleyen günlerde ise günde tek seans, 90 dakikalık periyotlarda uygulanmalıdır (66).

Kliniğimizde kompartman sendromunun tedavisinde uygulanan HBO protokolü ise; ilk 24-48 saat içinde 6-8 saat ara ile, 2-5. günlerde 12 saatlik aralarla ve daha sonraki günlerde de olguya göre günde 1 kez olmak üzere, 2,4-2,8 ATA'lık basınçlar arasında ve 60-90 dakikalık seanslar şeklindedir (128).

Bununla birlikte crush yaralanması ve öteki akut travmatik periferik iskemilerin tedavisi için hızlandırılmış HBO tedavi protokolünü öneren araştırmacılar da bulunmaktadır (56). Buna göre akut iskemi yüzünden doku canlılığının tehdit edildiği durumlarda dokuların viabilitesini korumak için, ilk 24 saatte zamanın yarısından çoğu hiperbarik oksijen tedavisinde harcanır. Hava molaları pulmoner oksijen toksisitesi riskini azaltmak için her 30 dakikada-bir, 5 dk. olarak düzenlenir.

Çalışmamızda iskemi süresini azaltmak için HBO tedavisinin aralıkları olabildiğince kısa tutulmaya çalışılmıştır. (Sıçanlar ilk 2 gün günde 6 seans tedaviye alınmışlar ve tedaviler arası süre 3 saat olmuştur. İzleyen 2 günde ise tedavi günde 4 seans yapılmış ve bu süre

5 saat olacak şekilde ayarlanmıştır) Klinik deneyimlerimizle desteklenmemekle birlikte, Wells ve arkadaşları yaptıkları doku parsiyel oksijen basıncı ölçümlerinde, 2 ATA'da 1 saatlik HBO ile karşılaşmanın ardından hiperoksi durumunun kasta 1,5; subkutanöz dokuda ise 4 saat boyunca sürdüğünü iddia etmişlerdir (121). Strauss ve arkadaşlarının iddiasına göre ise bu süre kas dokusunda 1, subkutanöz dokuda 3 saatten fazladır (55).

Bizim tedavi protokolümüzde doku canlılığının tehdit eden akut iskemi nedeniyle, basınç odası dışında geçirilen süre olabildiğince kısa tutulmuş, böylelikle doku nekrozu gelişiminin önlemesi amaçlanmıştır. Ancak protokol ayarlanırken seanslar, nekroz gelişimini önleyecek kadar sık; öte yandan pulmoner oksijen toksisitesini de engelleyecek kadar aralıklı olarak düzenlenmiştir. Çalışmamız süresince HBO tedavisine alınan II. ve IV. grupta yer alan toplam 10 sıçandan yalnızca IV. grupta yer alan bir tanesi, 18. seansın sonunda, direkt olarak oksijen toksisitesi ile ilişki kurulamayan bir nedenle kaybedilmiştir. Hiçbir hayvanda pulmoner oksijen toksisitesinin akut dönem klinik belirtilerine rastlanmamıştır.

Sıçanların günlük ayak volümü ölçümlerinin karşılaştırılması sonucu, fasyotomi ve HBO'nun her 4 ölçümde de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir etkinliğe sahip oldukları görüldü. Basınç ölçümlerinde de benzer şekilde HBO ve fasyotominin ayrı ayrı birer tedavi olarak kontrol grubuna göre etkin yöntemler olduğu izlendi. Ancak HBO grubunda 1. ve 2. günkü basınç düşüşleri istatistiksel olarak anlamlılık kazanmadı.

Her iki tedavinin de kontrol grubuna göre volüm ve basınç ölçümlerinde anlamlılığa sahip olması, bu iki tedavinin ayrı ayrı etkinliğini göstermektedir. Sözü edilen yöntemler kombine edildiğinde ise bütün günlerde hem basınç hem de volüm ölçümleri istatistiksel olarak ileri derecede anlamlılık göstermektedir. Bu da HBO tedavisinin adjuvan olarak fasyotominin etkinliğini artırdığı görüşünü desteklemektedir (52,54-56,118,122,123).

HBO ve fasyotomi grupları ayrı ayrı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HBO'nun basınç ölçümlerinde istatistiksel anlamlılığının 3 ve 4. günlerde, yani daha geç başladığı görülmektedir. F ve HBO grubu birbiriyle karşılaştırıldığında hem volüm hem de basınç değerlerinin fasyotomi grubunda, her ölçümde daha az olduğu, volüm ölçümlerinin 1 ve 3; basınç ölçümlerinin ise 2 ve 3. günlerde fasyotomi grubu lehine istatistiksel düzeyde anlamlı olduğu gözlenmiştir. Bu sonuçlar fasyotominin şişmiş kompartmandaki basınç ve

volümün azaltılmasına doğrudan ve hızlı biçimde etki ettiğini; HBO'nun ise bu etkisinin daha yavaş ve daha az miktarda olduğunu ortaya koymuştur.

Kompartman sendromunda HBO'nun basınç ve volümü azaltıcı etkisi anti ödem etkinliği sayesinde (36,42,52,54-56,66,118,122,123). Fasyotomi ise kompartman içi basıncı ve ödem üzerine doğrudan mekanik olarak hızlı bir şekilde etki eder.

Kompartman sendromunun tedavisinde amaç, kompartman içi basıncı bir an önce düşürerek kalıcı hasarlar oluşmadan önce doku iskemisini ortadan kaldırmaktır. HBO tedavisi kompartman sendromunda anti ödem etkisi dışında bir başka ve eşsiz bir etkinliğe daha sahiptir. Bu da doku oksijenlenmesini artırarak basıncın yüksek olduğu durumlarda bile dokunun canlılığını koruyarak nekrozu engellemesidir. HBO bu etkisini plazmada çözülmüş olan oksijen miktarını artırarak gerçekleştirir (36,42,50,52,54-56,66,104,118,122,123).

Çalışmamızın histolojik olarak değerlendirilmesinde, HBO grubunda nekrozun fasyotomi grubuna göre belirgin oranda az olduğu saptanmıştır. Bu durum HBO'nun anti-hipoksik etkisine bağlanabilir. Bununla birlikte gerek fasyotomi, gerekse HBO+fasyotomi gruplarında nekrozun fazla oluşu, ekstremitte fasyotomisinin en sık komplikasyonu olan ve ekstremitte kaybına, hatta ölüme neden olabilen enfeksiyonun bir sonucu olarak değerlendirilmiştir (2).

VI- SONUÇ

Deneysel kompartman sendromu modelinde cerrahi dekompresyona eklenmiş HBO tedavisinin etkinliğini araştırmak amacıyla planlanan çalışmamızın sonucu şu şekilde özetlenebilir:

Ayak volümlerinin değişimleri karşılaştırıldığında, fasyotomi ve HBO gruplarının kontrol grubuna göre etkin birer tedavi yöntemi oldukları deneysel olarak da gösterilmiştir. Tek başına fasyotomi ise yaptığı mekanik etki nedeniyle HBO'dan daha etkindir.

Kompartman içi basıncını düşürmede fasyotominin yine hızlı ve belirgin ölçüde etkili olduğu; HBO'nun ise daha az ve yavaş etkilediği gözlenmiştir.

Bu iki yöntem kombine edildiğinde ise birbirlerinin etkisini artırmış ve, basınç ve volüm değişimleri her iki grubun tek tek sonuçlarından daha belirgin olmuştur.

Histolojik değerlendirmede, HBO grubunda fasyotomi ve HBO+fasyotomi grubuna göre daha az kas nekrozuna rastlanmıştır. Bu da fasyotomi gruplarında yüksek enfeksiyon riski ile ilişkilidir.

Her biri kompartman sendromunun tedavisinde farklı mekanizmalarla etkili olan HBO ve fasyotomi, kombine edildiğinde tek başlarına olduğundan daha iyi sonuçlar alınacaktır. Tedavinin başarısını etkileyecek en önemli sorun ise enfeksiyondur. Bu nedenle endikasyon dışındaki şüpheli olgularda fasyotomi için acele edilmemelidir. Bu süreçte hastanın HBO tedavisi ile izlenmesi sonuçları olumlu yönde etkileyecektir.

VII- ÖZET

Deneyisel kompartman sendromu modelinde cerrahi dekompresyona eklenmiş HBO tedavisinin etkinliğini araştırmak amacıyla planlanan bu çalışma, 5- 31 Ocak 2001 tarihleri arasında, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Çalışmaya alınan ağırlıkları 270- 325 gr. arasında değişen 20 erkek Wistar Albino cinsi genç erişkin sıçanın çalışma öncesindeki biyolojik ve beslenme koşullarının eşit ve sağlıklı olmalarına özen gösterildi. Hayvanlar kontrol, HBO, fasyotomi ve HBO+fasyotomi olmak üzere 4 eşit gruba ayrıldı.

Kompartman sendromu oluşturmak için hayvanların her iki arka bacaklarına turnike uygulandı. 4 saatlik iskeminin ardından turnike çıkarılarak reperfüzyon sağlandı. Fasyotomiler, çift insizyon tekniğine göre açıldı. HBO tedavi protokolü ise, ilk 2 gün günde 6 seans, sonraki 2 gün ise, günde 4 seans olarak uygulandı. Her bir grupta 4 gün süresince ayak volümü ve kompartman içi basınçlarının ölçümü gerçekleştirildi.

Ayak volümlerinin değişimleri karşılaştırıldığında, fasyotomi ve HBO gruplarının kontrol grubuna göre etkin birer tedavi yöntemi oldukları deneysel olarak da gösterildi. Tek başına fasyotominin ise yaptığı mekanik etki nedeniyle HBO'dan daha etkin olduğu saptandı.

Kompartman içi basıncı düşürmede fasyotominin yine hızlı ve belirgin ölçüde etkili olduğu; HBO'nun ise daha az ve yavaş etkilediği gözlemlendi.

Bu iki yöntem kombine edildiğinde ise birbirlerinin etkisini artırdıkları ve, basınç ve volüm değişimlerinin her iki grubun tek tek sonuçlarından daha belirgin olduğu görüldü.

Histolojik değerlendirmede, HBO grubunda fasyotomi ve HBO+fasyotomi grubuna göre daha az kas nekrozuna rastlandı. Bunun da fasyotomi gruplarında yüksek enfeksiyon riski ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Çalışmanın sonucunda kompartman sendromunun tedavisine eklenecek HBO'nun sonuçları olumlu yönde etkileyeceği düşüncesine varılmıştır. Ancak daha ayrıntılı sonuçlar alabilmek için çalışmanın daha fazla deney hayvanıyla yapılması ve klinik uygulamalarla da desteklenmesi gerektiğine inanılmaktadır.

VIII- KAYNAKÇA

1. Alan R. Hargens, PhD, and Scott J. Mubarak, MD, *Current Concepts in the Pathophysiology, Evaluation, and Diagnosis of Compartment Syndrome*, 371-383, *Hand Clinics*, August 1998
2. Eric R. Frykberg, MD, *Compartment Syndrome, Current Surgical Theraphy*, 849-857, Ed: Susan M Gay Fifth ed. 1995
3. Brooks B., Johnson J.S.; Kirtley J.A., *Simultaneous vein ligation. Surg Gynecol Obstet* 59: 496, 1934
4. Brooks B. *Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation. Arch Surg* 5: 188, 1922
5. Griffiths. D. *Volkmann's ischemic contracture. Br. J Surg* 28: 239, 1940
6. Mubarak S.J., Owen C.A., *Compartment syndrome and its relation to the crush syndrome: A spectrum of disease. Clin Orthop.* 113:81, 1975
7. Jpson P. N. *Ischemic contracture- experimental study. Ann Surg* 84: 785, 1926
8. Murphy J. B. *Myositis JAMA* 63: 1249, 1914
9. Thomas J.J *Nerve involvement in the ischaemic paralysis and contracture of Volkmann. Ann Surg* 49: 330, 1909
10. Wallis F.C. *Treatment of paralysis and muscular atrophy after prolonged use of splints or of an Esmarch's cord. Practitioner* 67: 429, 1901
11. Patman R.D. Thompson J.E. *Fasciotomy in peripheral vascular surgery. Arch Surg* 101: 663-672, 1970
12. Chandler J.G.; Knapp R.W. *Early definitive treatment of vascular injuries in the Viet Nam conflict JAMA* 202: 136-142, 1967
13. Seddon H.J. *Volkmann's ischemia in the lower limb. J Bone Joint Surg* 48B: 627-636, 1966
14. Kelly R.P.; Whitesides T.E. Jr. *Transfibular route for fasciotomy of the leg. J Bone Joint Surg* 84: 785, 1926
15. Gershuni D.H., Yaru N.C., Hargens A.R., et al: *Ankle and knee position as a factor modifying intracompartmental pressure in the human leg. J Bone Joint Surg Am* 66: 1415-140, 1984
16. Ege R. *Travmatoloji, Kırıklar- eklem yaralanmaları*, 614-615, 1989
17. Garfin S.R, Mubarak S.J., Evans K.L, et al: *Quantification of intracompartmental pressure and volume under plaster casts. J Bone Joint Surg Am* 63A: 449- 453, 1981

18. Owen C.A., Mubarak S.J. Hargens A.R., Et al. Intramuscular pressure with limb compression. Clarification of pathogenesis of the drug induced compartment syndrome / crush syndrome *N Engl J Med* 300: 1169-1172, 1979
19. Matsen FA III: Compartment syndrome. *Clin Orthop.* 113:8-14, 1975
20. Frederick A Matsen III, Craig R. The effect of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal Human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure, *Clin Orthop*, 150: 187, 1980
21. Cecil H Rorabeck, Compartment syndromes, *Skeletal Trauma: Fractures, Dislocations and Ligamentous Injuries*, Ed: WB Saunders Staff, 1992
22. Gelberman, R.H., Garfin S.R.Hergenroeder P.T.; Compartment syndromes of the forearm: diagnosis and treatment *Clin Orthop* 161: 252-261, 1981
23. Rorabeck C.H. Clarke K.M. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome An experimental investigation *J Trauma* 18: 299 1978
24. Zager, R.A., Combined mannitol and deferoxamine therapy for myoglobinuric renal injury and oxidant tubular stress, mechanistic and therapeutic implications, *J Clin Invest.* 90:711-719, 1992
25. David Ron, Uri Taitelman, Moshe Michealson, Gad Bar- Joseph, Simon Bursztein, Ori S Better, Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis, *Arch. Intern Med*, 144: 277-280, 1984
26. Zaid A Abbasi, Aaron Hoffman, Ori S. Better, Acute renal failure complicating muscle crush injury, *Seminars in Nephrology*, vol:18(5): 558-565, 1998
27. Ori S Better, I Rubinstein, Joseph M. Winaver, James P. Knochel, Mannitol therapy revisited (1940- 1997), *Kidney Int* 51: 886- 894, 1997
28. Ori S Better, I Rubinstein, Joseph M. Winaver, Recent insights into the pathogenesis and early management of the crush syndrome, *Seminars in Nephrology* vol: 12(2): 217-222, 1992
29. Judson F. Eneas, Patricia Y. Schoenfeld, Michael H. Humphreys, The effect of the infusion of mannitol- sodium bicarbonate on the clinic course of myoglobinuria, *Arch Int. Med.* 139: 801-805, 1979
30. Maya Daniels, James Reichman, Mayer Brezis, Mannitol treatment of acute compartment syndrome, *Nephron*, 79: 492-493, 1998
31. Aldo Fabris, Maria Valentina, Pellanda and Cladio Gardin, Rhabdomyolysis, *Critical Care Nephrology*, 739-748, 1998
32. Matthew S. Slatter, Richard J Mullins, Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review, *J Am Coll Surg*, 186 (6), 693-716, 1998

33. Whidesites, T.E., Jr Haney T.C., Morimoto K., Hirada H., *Tissue pressure measurements as a determination for the need of fasciotomy Clin Orthop*, 113: 43, 1975
34. Eaton R.G., Green W.T., *Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture Clin Orthop*, 113: 58-64, 1975
35. Schwartz, J.T., Brumback R.J., Poka A. *Compartment syndrome of the thigh: a review of 13 cases. In proceedings of the 55th. Annual meeting of the American acedemy of orthopaedic surgens. paper 357, febr, 1988, p: 188*
36. Myers R.A.M: *Hyperbaric oxygen therapy: a commite report, Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. USA, 1986*
37. Çimşit, M.: *Hiperbarik oksijenin kullanım alanları, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi, Hiperbarik Oksijenasyon Özel Sayısı, Cilt: 2, Sayı: 1, s: 8-15, 1984*
38. Pamela S. Grim M.D., Lawrence J. Gottlieb M.D., Allyn Bodie R.N., Eric Batson, M.D.: *Hyperbaric oxygen therapy, JAMA, April 25(16): 263, 1990*
39. Çimşit M.: *Hiperbarik oksijen tedavisi, Sendrom Ed.: Yalman A., Sayı: 6, 67-69, 1990*
40. Davis J.S., Dunn J.M., Heimbach R.D.: *Hyperbaric Medicine: Patient Selection, treatment procedures and side effects. Problem Wounds. The role of oxygen. Eds: Davis, J.S., Hunt, T.K., Elsevier, New York, chap: 11, 225-235, 1988*
41. Davis J.S., Hunt T.K., *Hyperbaric oxygen therapy, preface and background. Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. USA, 1986*
42. Edmonds C., Lowry C., Pennefather J.: *Hyperbaric oxygen therapy, Diving and subaquatic medicine. A diving medical center publ., Sydney, N.S.W., Australia, chap: 28: 493-505, 1980*
43. Kindwall E.P.: *A history of hyperbaric medicine, Ed: Kindwall E.P., Best publishing company, Arizona, 2-16, 1995*
44. Jain K.K: *The history of hyperbaric medicine. Textbook of hyperbaric medicine. Eds: Jain K.K., Neubauer R., Correa J.G., Hogrefe and Huber publishers, Toronto, chap: 1: 3-9, 1990*
45. Davis J.S., Hunt T.K., *Hyperbaric oxygen therapy, preface and background. Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. Maryland, 1977*
46. Mader J.T.: *Hyperbaric oxygen therapy: a comitte report. Bethesda, Undersea and hyperbaric medical society, 1989*
47. Behnke A.R.: *Brief history of hyperbaric oxygen therapy, Ed: Davis J.C., Hunt, T.K., Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. Maryland, 3-10, 1977*
48. Sheffield P.J.: *Tissue oxygen measurements. Problem Wounds. The role of oxygen. Ed: Davis, J.C., Hunt, T.K., New York; Elsevierchap: 2,17-51,1988*
49. Park M.K., Myers R.A., Marzella I.: *Oxygen tensions and infections: modulation of microbial growth, activity of microbial agents and immunologic responses. Cli. Infec.Dis. 14:720-740,1990*

50. Basset B.E., Bennet P.B.: *Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. Hyperbaric oxygen therapy.* Ed: Davis J.C., Hunt, T.K., Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. Maryland, 11-24, 1977
51. Hammarlund C. *The physiologic effects of hyperbaric oxygen. Hyperbaric medicine practice,* Ed: Kindwall E.P., Best publishing company, Arizona, 2:11-32, 1995
52. Skyhar B.M., Hargens A.R., Strauss M.B., Gershuni D.H., Hart G.B., Akesson W.H.: *Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. J. Bone and Joint Surg., 68-A: 1218-1224, 1986*
53. Nachum Z., Reissman P., Dolberg S., Melmed Y.: *Hyperbaric oxygen for purpura fulminans. Proceedings of the XVth. Meeting of EUBS Eliat Israel 251-257, 1989*
54. G.Bouachour, P. Cronier, J.P.Gouello, J.L.Toulemonde, A.Talha, P.Alquier: *Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo- controlled clinical trial, J Trauma, vol: 41(2), 333-339, 1996*
55. Michael B Strauss, Alan R. Hargens, David H. Gershuni: *Reduction of skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome, J Bone Joint Surg vol: 65-A, (5) 656-662, 1983*
56. Michael B. Strauss, *Crush injury and other traumatic peripheral ischemias. Hyperbaric Medicine Practice* Ed: Kindwall E.P., Best publishing company, Arizona, chap: 26, 525-549, 1995
57. Hunt T.K., Niinikoski J., Zederfeldt B.H., Silver I.A.: *Oxygen in wound healing enhancement: Cellular effect of oxygen. Hyperbaric oxygen therapy.* Ed: Davis J.C., Hunt; T.K. Undersea Medical Society, Inc. Bethesda, Maryland 111-122, 1977
58. Stewart R.J., Yamaguchi K.T., Mason S.W., Roshdich, B.B., Dabashi N.I., Ness V.T.: *Tissue ATP levels in burn injured skin treated with hyperbaric oxygen, UBR.Supp 16:53, 1989*
59. Stewart R.J., Yamaguchi K.T., Mason S.W., Kemp M., Madrigal M., Cianci P.: *Hyperbaric oxygen treatment of burn wounds, effect on ATP, phosphocreatine and collagen synthesis in an animal model, UBR.Supp. 20:55-56, 1992*
60. Babior, B.M.: *Oxygen dependent microbial killing by phagocytes. N Eng J Med 298, 659-668, 1978*
61. Wattel F., Mathieu D.: *Carbon monoxide poisoning. Proceedings of XIXth. Annual Meeting of EUBS, Trondheim- Norway, 177-188, 1993*
62. Park M.K., Muhvich K.H., Myers R.A., Marzella R: *Effects of hyperbaric oxygen in infectious disease: Basic mechanisms. Hyperbaric Medicine Practice* Ed: Kindwall E.P., Best Publishing Co. 141-171, Arizona, 1995
63. Hohn D.C.: *Oxygen and Leukocyte Microbial Killing, Oxygen Therapy* Ed. Davis J.C., Hunt T.K., Undersea Medical Society Inc 101-110, Maryland 1977
64. Rabkin J.M., Hunt T.K.: *Infection and oxygen, Problem Wounds: The role of oxygen.* Ed: Davis J.C., Hunt T.K., Elsevier Science Publ 1-16, New York 1988

65. Grim P.S., Gottlieb L.J., Boddie A., Batson E.: *Hyperbaric oxygen therapy JAMA*, vol: 263(16), 2216-2220, 1990
66. Enrico M. Comporesi: *Hyperbaric oxygen therapy: A Comittee Report, Undersea and Hyperbaric Medical Society*, 1999
67. Bakker D.J., Niinikoski J.: *Chronic hyperbaric oxygen therapy indications, Final report. 1st European Consensus conference on hyperbaric medicine. Reports and recommendations. Ed: Wattel F., Mathieu D., 71-86, France, 1994*
68. Oriani G: *Acute indications of HBO therapy: Final report. 1st European Consensus conference on hyperbaric medicine. Reports and recommendations. Ed: Wattel F., Mathieu D., 45-55, France 1994*
69. Jameison D.: *Oxygen toxicity and reactive oxygen metabolites in mammals. Free Radical Biology and Medicine*, /: 87-108, 1989
70. Thom S.R., Clark J.M.: *The toxicity of oxygen, carbon monoxide and carbon dioxide. Diving Medicine. Ed: Bovey A.A., Davis J.C., WB. Saunders comp. Philadelphia, 8: 82-94, 1990*
71. Kindwall E.P.: *Clinical hyperbaric oxygen therapy, Physiology and Medicine of Diving. Ed: Bennet P.B., Elliot D.H., W.B. Saunders Company, London, 542-562, 1993*
72. Mubarak S.J Owen C.A., Hargens A.R.: *Acute compartment syndromes: Diagnosis and treatment with the aid of wick catheter, Journal Bone Joint Surg, 60-A (8), 1091-1095 Dec 1978*
73. Hargens A.R.: *Tissue fluid pressure and composition, Baltimore, Williams and Wilkins, 1-275, 1981*
74. Sheridan G.W., Matsen F.A.III: *An animal model of the compartmental syndrome, Clin Orthop 113:36-42, 1975*
75. Matsen F.A.III: *Compartmental syndrome, New York, Grune and Stratton, 1-162, 1980*
76. Mubarak S.J., Hargens A.R.: *Compartmental syndromes and Volkmann's contracture. Philadelphia, WB Saunders, 1-232, 1981*
77. French E.B., Price W.H.: *Anterior tibial pain. Br Med J 2: 1291-1296, 1962*
78. Whidesites, T.E., Jr Haney T.C., Hirada H.: *A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 110:1311, 1975*
79. Rorabeck C.H.; Castle G.S.P., Hardie R., Logan J.: *Compartmental pressure measurements: an experimental investigation using the slit catheter. J Trauma 21: 446-449, 1981*
80. Matsen FA III, Hargens A.R.: *Compartmental syndromes and Volkmann's contracture. Philadelphia, WB Saunders, 111, 1981*
81. Matsen FA III, Mayo K.A., Sheridan, G.W.: *Monitoring of intramuscular pressure. Surgery, 79: 702-709, 1976*
82. Matsen FA III, Winkquist R.A., Krugmire R.B.: *Diagnosis and management of compartmental syndromes, J Bone Joint Surg 62A; 286-291, 1980*

83. Mubarak S.J., Hargens A.R, Owen C.A.: The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg* 58A: 1016,1976
84. Scholander P.F., Hargens A.R., Miller S.L.: Negative pressure in the interstisyel fluid of animals. *Science* 161: 321-328,1968
85. Hargens A.R.Ballard RE: Basic principles for measurements of intramuscular pressure. *Oper Tech Sports Med* 3: 237-242, 1995
86. Hargens A.R, Akeson W.H, Mubarak S.J.: Tissue fluid pressure: from basic research tools to clinical applications. *J Orthop Res* 11: 818-827, 1993
87. Rorabeck C.H., Castle G.S.P, Hardie R., Logan J.: The slit catheter: A new device for measuring intracompartmental pressure. *Proceedings of the Canadian Orthopedic Research Society, 14th Annual Meeting, Calgary, Canada, June, 1980, Surg Forum* 31: 513, 1980
88. Matsen F.A.III, Wyss C.R., Krugmire R.B.: The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop* 150:187, 1980
89. Matsen F.A.III, Krugmire R.B., Jr Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 147:943-949, 1979
90. Christian Willy, Heinz Gerngross, Jürgen Sterk: Measurement of intracompartmental pressure with use of a new electronic transducer- tipped catheter system, *J Bone Joint Surg Am, Feb* 81A: 2, 158-168,1999
91. David V. Felliciano, Pamela A. Cruse, Vicky Spjut-Patrinely, Jon M. Burch, Kenneth L. Mattox, Fasciotomy after trauma to the extremities, *The Am J Surg Vol: 156, 533-536,Dec, 1988*
92. Ertan Onursal, Emin Tireli, Enver Dayıoğlu, Semih Barlas, Cemil Barlas: Gecikmiş reperfüzyon sonucu oluşan tibial ön kompartman sendromunda fasyotominin yeri, *Tıp Fakültesi Mecmuası, 54: 653-656,1991*
93. Radonic V, Baric D, Petricevic A, Kovacevic H, Sapunar D; War injuries of the crural arteries, *Br J Surgery, 82, 773-783, 1995*
94. Oğuz H, Yöndemli H, Şimşek İ, Anterior kompartman sendromu, *Fizik Ted ve Rehab Derg* 25-26 XIV.1.1990.
95. Owen R., Tsimboukis B.; İschaemia complicating closed tibial and fibular shaft fractures. *J Bone Joint Surg* 49B: 268-275, 1967.
96. Pathon D.F., The pathogenesis of anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg*50B: 383-385, 1986.
97. Reneman R.S., The anterior and lateral compartment syndrome of the leg. The Hague, Mouton, 1968.
98. Rorabeck C.H., Macnab I.; The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop.* 113-52, 1975.
99. Rowlands R.P., Volkmann's contracture. *Guy's Hosp Gaz* 24: 87, 1910.

100. Asthon H. *The effect of increased tissue pressure on blood flow. Clin Orthop.*113: 15-26, 1975.
101. Hammerlund C.: *The physiologic effects of hyperbaric oxygen, Hyperbaric Medicine Practice* Ed: Kindwall E, Best publishing co. 17-32, Arizona, 1995.
102. Hall C.M., *The locomotor system: Functional anatomy* Charles C Thomas Publisher, 233-245, Illinois, USA, 1965.
103. Mayers A.M.: *hyperbaric oxygen therapy for trauma: Crush injury, compartment syndrome and other acute traumatic peripheral ischemias, Int. Anesthesiology Clinics*, 38:1, 139-151, 2000.
104. Jain K.K.: *Physical, physiological and biochemical aspects of hyperbaric oxygenation, The textbook of hyperbaric medicine* Eds: Jain K.K., Neubauer R., Correa J.G., Hogrefe and Huber publishers, Toronto, 335-365, 1990.
105. Ellis H.: *Disabilities after tibial shaft fractures. J Bone Joint Surg* 40B: 190-197, 1958.
106. Micheal H Verdolin, Arthur S. Toth, Rebecca Schroeder, *Bilateral low extremity compartment syndromes following prolonged surgery in the low lithotomy position with serial compression stockings, Anesthesiology*, 92:4, 2000.
107. Stephen D.Heinrich, *Fractures of the shafts of the tibia and fibula, Fractures in Children*, vol: 3,1331-1341, fourth ed., Eds: Charles A. Rockwood, Kaye E. Wilkins, James H. Beaty, Philadelphia. New York, 1996.
108. George V Russell, Albert W Pearsall, Mark T Caylor, Prasit Nimityongskul, *Acute compartment syndrome after rupture of the medial head of the gastrocnemius muscle, Southern Medical Journal*, 93:2, 247-249, 2000.
109. Kihitir T, *Kompartman Sendromu, El Travmasi, Travma Cerrahisi, Ulusal Tip Kitabevi*, 259-261,1995.
110. Kihitir T, *Kompartman Sendromu, Periferik Damar Travmasi, Travma Cerrahisi, Ulusal Tip Kitabevi*, 233-234, 1995.
111. M.M. McQueen, P Gaston, C.M. Court-Brown, *Acute compartment syndrome, who is at risk? J Bone Joint Surg*, 82:2, 200-203, 2000.
112. Charles A.Owen, Scott J Mubarak, Alan R. Hargens, Laddutherford, Lawrence P. Garetto, Wayne Akeson, *Intramuscular pressures with limb compression, Clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle- compartment syndrome, The New England Journal of Medicine*, 300:21, 1169-1172, May 1979.
113. Eric P. Hofmeister, Alexander Y. Shin, *he role of prophylactic fasciotomy and medical treatment in limb ischemia and revascularization, Hand Clinics*, 14:3, August, 1998.
114. Herbert P von Schroeder, Michael J Botte, *Crush Syndrome of The Upper Extremity, Hand Clinics*, Vol: 14(3), 451-456, August 1998.
115. Allen M, Stirling AJ, Crawshaw CV, Barnes MR; *Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries; an aid to management; J Bone Joint Surg (Br)*, 67B(1), Jan, 1985.
116. Schepsis A.A., Gill S.S., Foster T.A., *Fasciotomy for exertional anterior compartment syndrome: is lateral compartment release necessary? Am J Sports Med*, 27(4), 430-435, 1999.

117. Reis N.D., Michaelson M., Crush injury to the lower limbs, *J Bone Joint Surg*, 68A (3), 414-418, March, 1986.
118. Best M.T., Loitz-Ramage B., Corr T.D., Vandebry R.: Hyperbaric oxygen treatment of acute muscle stretch injuries, Results in an animal model, *Am J Sports Med*, 26:3, 367-372, 1998.
119. Wilson SC., Vrahas MS., Berson L., Paul EM. A simple method to measure compartment pressure using an intravenous catheter, *Orthopedics*, 20(5), 403-406, May, 1997.
120. Styf J, Wiger P; Abnormally increased intramuscular pressure in human legs: comparison of two experimental models, *J Trauma*, 45(1): 133-139, Jul 1998.
121. Wells CH, Goodpasture JE, Horrigan DJ, Hart GB; Tissue gas measurements during hyperbaric oxygen exposure. *Proceed Sixth Int'l Congress on Hyperbaric Medicine*, G Smith (ed), Aberdeen, Aberdeen University Press, 118-124, 1977.
122. Wattel F, Mathieu D, Neviere R, Bocquillon N; Acute peripheral ischemia and compartment syndromes: a role for hyperbaric oxygenation, *Anesthesia*, 53, suppl2: 63-65, May; 1998.
123. Fitzpatrick DT, Murphy PT, Bryce M; Adjunctive treatment of compartment syndrome with hyperbaric oxygen, *Mil Med*, 163:8, 577-579, Aug, 1998.
124. Touloupoulos S, Hershman EB; Lower leg pain. Diagnosis and treatment of compartment syndromes and other pain syndromes of the leg. *Sports Med*, 27(3), 193-204, Mar 1999.
125. McQueen M; Acute compartment syndrome (abstract), *Acta Chir Belg* 98(4), 166-170, Aug 1998.
126. Hartsock LA, O'Farrell D, Seaber AV, Urbainak JR, Effects of increased compartment pressure on the microcirculation of skeletal muscle, *Microsurgery* 18(2), 67-71, 1998.
127. Aktaş Ş, Aydın S, Toklu AS, Aydın F, Gülgün C, Toka F, Çelik A, Çimşit M; 17 Ağustos 1999, Marmara Bölgesi Depreminde Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Hastalar, *HİTAM, II. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı, Toplantı Kitabı*, Ed: Çimşit M, Toklu AS, 102-108, Ekim 1999.
128. Aktaş Ş, Travmatolojide hiperbarik oksijenin kullanımı, *HİTAM II. Ulusal Sualtı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı, Toplantı Kitabı*, Ed: Çimşit M, Toklu AS, 1-12, Ekim 1999.
129. Başbakanlık Kriz Merkezi: 19.10.1999 tarihli basın bildirisi.
130. Akgül E, Çimşit M, HBO treatment in 11 crush injury cases; in Maroni A, Oriani G, Wattel F (eds): *Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*, 5-9, 1996.
131. Seekamp A, Van Griensven M, Regel G, Intramuscular partial oxygen tension monitoring in compartment syndrome – an experimental study, *Eur J Emerg Med* 4(4): 185-192, Dec, 1997.