Güncel Yönleriyle
KRONİK YARA



Editörler

Murat TOPALAN
Şamil AKTAŞ

GÜNCEL YÖNLERİYLE KRONİK YARA

Kapak Fofoğrafı:
KIZIL DEMREGÜ TEDAVİSİ
Dr. İ. UZEL, 1998

Editörler:
Murat TOPALAN, Şamil AKTAŞ
Basım Yeri: Aygül Ofset Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti.
1. Baskı, Şubat 2010, Ankara

İÇİNDEKİLER

1- Yara İyileşmesi 1
Murat TOPALAN, Defne ÖNEL

2- Kronik Yarada Ölçme ve Değerlendirme 27
Akın Savaş TOKLU

3- Diyabetik Ayak Ülserlerinde Medikal Yaklaşım 32
İlhan SATMAN

4- Diyabetik Ayağın Cerrahi Tedavisi 41
Raffi ARMAĞAN, Ünal KUZGUN

5- Diyabetik Ayak Sağaltımında Hiperbarik Oksijen Tedavisi 85
Maide ÇİMŞİT

6- Charcot Nöro-Artropatili Diyabetik Hastalarda Medikal Yaklaşım 93
İlhan SATMAN

7- Diyabetik Hastalarda Kişisel Ayak Bakımı 102
Gamze ÖZTÜRK

8- Sinir Sistemi Hastalıklarında Kronik Yaralar 107
Nöropatik Yaralara yol açan Spinal Hastalıklar
Cumhur KILINÇER, Talat KIRIŞ

9- Medulla Spinalis Patolojisine Bağlı Nöropatik Yara Nedeni ile Kronik Yara 113
Konseyinde Değerlendirilen Hastalara Yaklaşım
Bengüsu ÖROĞLU

10- Venöz Yetmezlik Ülserleri ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi 118
Maide ÇİMŞİT

11- Piyoderma Gangrenozumlu Bir Olgu 122
Leyla MİRZOYEVA, Rıfkiye KÜÇÜKOĞLU

12- Behçet Hastalığına Bağlı Vaskülitik Ülserli Bir Olgu 125
Zeynep TOPKARCI, Rıfkiye KÜÇÜKOĞLU

13- Donma Yaralanmaları 128
Erdem GÜVEN, Murat TOPALAN

14- Donukta Hiperbarik Oksijen Tedavisinin Kullanımı 135
Şamil AKTAŞ

15- Yara Bakım Ürünleri 143
Bülent ERDOĞAN

16- Yara Tedavisindeki Gelişmeler ve Gelişmiş Yara Pansuman Malzemeleri 172
Ali BARUTÇU, Enver AYDIN

17- Larva Debridman Tedavisi (LDT) 181
Erdal POLAT

18- Kronik Yara Tedavisinde Vakum Yardımlı Kapama 194
Şamil AKTAŞ

19- Negatif Basınçlı Pansumanlar: Olgu Sunumu 208
Ayşen KOLAT

20- Farklı Yara Bakım Ürünü Grubu: 215
Kollajen,ORC + KOLLAJEN, ORC + Ag + KOLLAJEN
Şamil AKTAŞ

DONUKTA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN KULLANIMI

Şamil AKTAŞ

DONUK

Donuk fizyopatolojik ve klinik olarak akut travmati iskemiler sınıfında ele alınabilir. Bazı özellikleri tamamiyle özgün olsa da bu haliyle crush yaralanması, kompartman sendromu, kopmuş uzuvların reimplantasyonları, iskemi-reperfüzyon hasarına yol açan patolojiler ve diğer termal patoloji, yanık ile benzeşir.

Yüzyıllar boyunca donuk, askeri sektörü ilgilendiren bir patoloji olarak kalmıştır. Oysa son yıllarda bir yandan askeri sektördeki korumaya yönelik teknolojik ilerlemelere bağlı olarak, ama özellikle de soğuk ile giderek daha fazla karşı karşıya kalan sivillerde de görülmeye başlanmıştır. Dağcılık, kayak gibi sportif faaliyetler; madencilik, balıkçılık vs gibi coğrafi ve iklimsel olarak ekstrem sayılabilecek bölgelerdeki ticari ve endüstriyel faaliyetler; kentsel alanlarda evsizlerin artması, alkol ve uyuşturucu kullanımı, trafik kazaları gibi sosyal-kültürel etkenler yalnızca kırsal alanda yaşayan değil, kentte yaşayan sivilleri de donmaya maruz bırakmıştır.

Donma olguları incelendiğinde birçok risk faktörü saptanabilmektedir: soğuğun düzeyi, maruz kalınan süre, eşlik eden immersiyon veya ıslaklık, rüzgar, irtifa, alkol ve uyuşturucu kullanımı, akli rahatsızlıklar, trafik kazası veya araç bozulması, damar hastalıkları, diyabet, yaş (orta yaş) ve cinsiyet (erkek) gibi. Tüm donmaların %90'ının el ve ayaklarda görüldüğü, bunları kulak, burun, yanak ve penisin izlediği olgu serilerinden anlaşılmaktadır[1].

Donuk fizyopatolojisi iki farklı yolla gerçekleşir. Bunlardan ilki geri dönüşsüz direkt hücresel hasardır: Donma derecesine düşen dokularda ekstrasellüler alanda buz kristallerinin oluşması, bunların dışarıdan hücrelere hasar vermesi, osmotik basıncın değişerek hücrelerin dehidrate oluşu, hücre içinde artan elektrolit düzeyi, sıcaklığın giderek düşüşüyle intrasellüler alanlarda da buz kristallerinin oluşması ve bunların şişerek hücrelere mekanik hasarlar vermesi değişik yollarla hücrelerin doğrudan ölümüne yol açar. Oluşan buz kristallerinin çözünmesi de mekanik ve fiziksel olarak hasar oluşturmaya devam eder. Donmanın ilk aşamalarından refleks vazokonstriksiyon-vazodilatasyon çemberi donma-çözünme-yeniden donma kısır döngüsüyle bu tarz bir hasarın ağırlaşmasına yol açar[1-3].

Donma fizyopatolojisinde ikinci yol daha dolaylıdır ve bir yandan hastalığın progressif karakterini belirler, bir yandan da geri dönüşlü hasar nedeniyle tedavi etkinliğini ilgilendiren spektrumu oluşturur. Hasarın bu yönü yanık ile daha çok benzeşir. Endoteliyal hasar, iskemi ve hipoksi, ödem oluşumu, kan akımında ikincil kesilme, staz bölgesi gelişimi, prostoglandin, tromboksan, histamin, bradikinin gibi inflamatuar süreçler ve bunların hücresel yapılarla ilişkileri progressif bu fizyopatolojinin temelini oluşturur[1-3].

Daha önce de değinildiği gibi donuk özgün yönler barındırmasına rağmen bir tür akut travmatik iskemidir ve bu patolojilerin tümünün ortak bazı yönleri bulunmaktadır[4]:

Akut travmatik iskemilerde doku hasarı basamaklı bir görünüm sunar. Doku hasarının en kötü sonuca yani doku yıkımına yol açtığı bölgeler ile hiç etkilenmeyen bölgeler arasında değişik düzeylerde etkilenmiş birbiri ile komşu bölgeler bulunur. Başka bir deyimle akut travmatik iskemilerde hasar yalnızca siyah-beyaz renkleri ile gösterilemez. Bu ikisi arasında birçok tonda gri renk yer alır. Bu bölgeler tedavinin de hedef alanlarıdır. Tamamen yıkıma ve nekroza uğramış bölgeleri yeniden canlandırmak mümkün olmadığına, hiç etkilenmemiş bölgeleri de tedavi etmek gerekmediğine göre amaç değişik derecede etkilenmiş ve yaşamı tehdit altında olan bu bölgeleri kurtarmak olmalıdır. İyi yürütülen bir tedavi bu bölgelerin korunmasına yardımcı olacaktır. Yetersiz tedavi ise yaşamı tehdit altında olan bu bölgelerin kaybı ile sonlanacaktır.

Akut travmatik iskemilerde ana patoloji doku hipoksisidir. Doku hipoksisi birçok faktörün ayrı ayrı etkisi ile ortaya çıkar. Ayrıca kendi başına da birçok başka faktörü tetikleyerek kısır döngü oluşumuna ve durumun ağırlaşmasına yol açar. Bunlar iskemi, ödem, infeksiyon gibi lokal faktörler olabildiği gibi lokal hasarın ve hastanede yatmanın yarattığı genel duruma ilişkin faktörler de olabilir.

Doku hipoksisinin en belirgin nedeni iskemidir. Bir yandan travmanın yol açtığı majör damar hasarları bir yandan da travmaya, staza veya oklüzyona bağlı mikrosirkülasyon bozukluğu iskemiye neden olur. Dokunun oksijen ve beslenme gereksinimi düzenli sirkülasyonla karşılanabilir. İnfeksiyon varlığında ya da iyileşme sürecinde bu gereksinim en az 20 kat artacaktır. Sirkülasyonun bu gereksinime uygun biçimde artamaması iyileşme problemlerine ve enfeksiyonun ağırlaşmasına yol açar.

Doku hipoksisini belirleyen diğer bir etken de ödemdir. Ödem ya intravasküler sıvının damar dışına çıkması ya da intrasellüler sıvının ekstrasellüler kompartmana geçişine bağlıdır. Travmanın yol açtığı damar hasarı, doku perfüzyon basıncının artışı, venöz dönüşün engellenmesi ve onkotik basınç azalması ödeme yol açar. Ödem kapalı kompartmanlarda interstisyel basıncı artırarak kapiller damarlara dıştan bası yapar. Böylece mikrosirkülasyon daha da bozulur. Ayrıca hücrelerin ödem nedeniyle damardan uzaklaşması difüzyon mesafesini arttırır. Bu durum hücrelerin oksijenlenmesini ters yönde etkiler. Ödemin ağırlaştırdığı doku hipoksisi kısır döngüye yol açar. Hipoksik damarların geçirgenliği bozulur, ayrıca hipoksik hücreler sıvı içeriklerinin dışarı kaçmasına engel olamazlar.

İnfeksiyon da doku hipoksisini tetikleyen ve kısır döngüye sokan etkenlerdendir. İnfekte dokuda oksijen gereksinimi en az yirmi kat artar. Bu durumda doğal savunma elemanları görevlerini yerine getiremezler. İnfeksiyonun ağırlaşması hipoksinin de artmasına neden olur.

Travma yalnızca etki ettiği dokulara ilişkin sorunlar oluşturmaz. Genel durumun travma nedeniyle bozulması hemen her zaman görülür. Travmaya bağlı kan kayıpları, sıvı elektrolit dengesi bozulmaları, böbrek yetersizlikleri, sistemik infeksiyonlar, dirençli hastane enfeksiyonları lokal faktörleri doğrudan etkilerler. Böylece doku hipoksisi daha da ağırlaşır.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Hiperbarik Oksijen (HBO) Tedavisi, kapalı bir basınç odası içinde tamamıyla basınç altına alınan hastaya %100 oksijen solutulması esasına dayanan medikal bir tedavi yöntemidir. Hasta oksijeni, oksijenle basınç altına alınan odalarda doğrudan ortamdan; hava ile basınç altına alınan odalarda ise maske, endotrakeal tüp ya da başlıktan solur. Tedavi amacıyla tek kişilik-çok kişilik, tek bölmeli-çok bölmeli basınç odaları kullanılabilir **(Resim 1, 2)**. Deniz düzeyinde oksijen solumak ya da oksijenin vücudun belirli bir bölgesine topikal uygulanımı HBO olarak kabul edilmez[5].

Tedavi basıncının aralığı, deniz yüzeyi basıncının hemen üzerinden başlar ve 20 metre deniz suyu basıncına eşdeğer 3 ATA'da (atmosfer absolut) sonlanır. Bu basıncın üzerinde tedavi uygulanması oksijenin akut toksik etkileri nedeniyle kısıtlanmıştır. Rutin bir HBO seansı 2-2,5 ATA basınçta ve 1-2 saat aralıklı olarak oksijen solutulması şeklindedir. Bir gün içinde uygulanacak seans sayısı ya da toplam seans sayısı endikasyona ve hastaya bağlı olarak değişir[5].



Resim 1. Çok kişilik basınç odası



Resim 2. Tek kişilik basınç odası

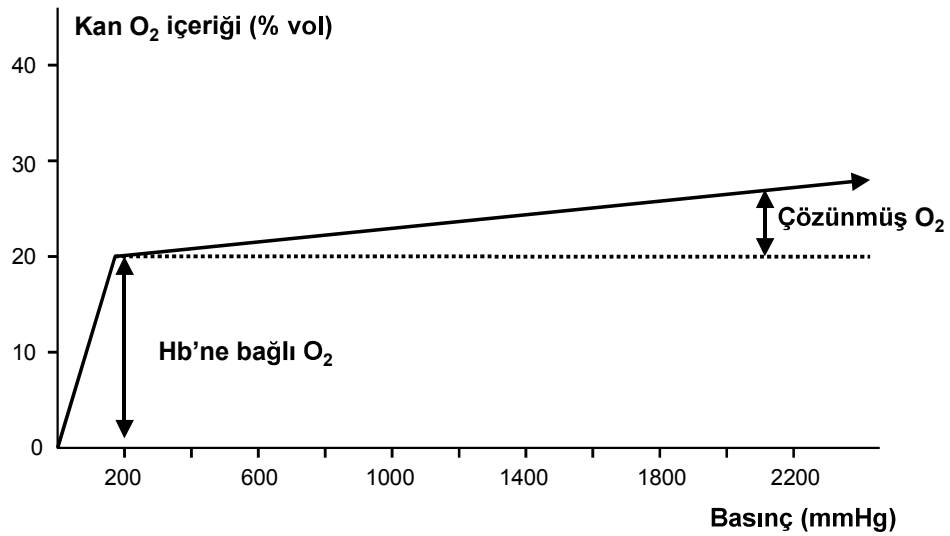
HBO'nin iki ana etkisi bulunmaktadır[5-8].

a) Basıncın doğrudan etkisi: Basınç altınan alınmak solunan gazın cinsine bakmaksızın gaz hacimlerin küçülmesine yol açar. ***Boyle Gaz Kanunu*** uyarınca sabit sıcaklık altında gazların hacimleri ile basınçları ters orantılıdır. Çevre basıncının artışı gaz hacimlerin küçülmesi sonucunu doğurur. Böylece dekompresyon hastalığı, gaz embolisi ya da dokularda türlü nedenlerle oluşan gaz hacimler küçültülerek yol açtıkları patolojiler doğrudan ortadan kaldırılırlar. Ancak bu etki aynı zamanda HBO'nin bir komplikasyonu olan barotravmaların da temelini oluşturur.

$$P.V = \text{sabit (sıcaklık sabit)}$$
$$P_1 . V_1 = P_2 . V_2 \text{ (sıcaklık sabit)}$$
Boyle Gaz Kanunu

b) Çözünmüş oksijenin etkisi: ***Henry Gaz Kanunu*** uyarınca gazların sıvılarda çözünmesi parsiyel basınçları ile doğru orantılıdır. Solunum ortamında oksijenin parsiyel basıncını arttırmakla kanda çözünen ve dokulara taşınan oksijen miktarını arttırmak mümkündür. Deniz yüzeyinde oksijen yüzdesini arttırarak yapılan tedavinin etkisi de oksijenin basıncının artışına bağlıdır. Bununla birlikte deniz yüzeyinde saf oksijen solutmakla (FiO_2 = %100) sağlanabilecek maksimum basınç 1 ATA (760 mmHg) ile sınırlıdır. Daha yüksek basınçlarda oksijen solutabilmek ancak hastanın da bir basınç odası içinde ve bu basınca eşdeğer basınç altına alınması ile mümkündür.

Bilindiği gibi oksijen dokulara başlıca hemoglobine bağlı olarak ve az miktarda da plazmada çözünmüş olarak taşınır. Sağlıklı bir kişide hemoglobin tama yakın doymuş durumdadır(SaO_2 ~ %97). Ayrıca hemoglobinle taşınan oksijen miktarı, hemoglobinin miktarı ile sınırlanmıştır. Oysa Henry Gaz Kanunu uyarınca fiziksel olarak çözünen oksijen miktarını arttırmak mümkündür. 2 ATA'lık basınç altında HBO uygulamakla arteriyel oksijen içeriğini %125 oranında arttırmak, plasma ve doku oksijen basıncını da 10 kat yükseltmek mümkündür. Dokuda artan oksijen basıncı oksijenin diffuze olabileceği uzaklığı 3 kat arttırır[5, 8, 9]. **Şekil 1'**de solunan oksijen basıncının artışı ile kanın oksijen içeriğindeki değişme gösterilmektedir.



Şekil 1. Hemoglobine bağlı oksijen miktarı, hemoglobin tam olarak doyduktan sonra bir platoya ulaşır, oysa fiziksel olarak çözünen oksijen artmaya devam eder.

Değişik çevre basınçları altında hava ve %100 oksijen solumakla arteriyel kanda çözünen oksijen miktarı **Tablo 1**'de gösterilmektedir. Normal deniz yüzeyi basıncında hava solunurken arteriyel kanın her 100 ml'sinde 20 ml ve karışık venöz kanın 100 ml'sinde 16 ml oksijen bulunmaktadır. Böylece normal şartlar altında her 100 ml kan için net oksijen tüketiminin 6 ml olduğu ortaya çıkmaktadır. Tablo incelendiğinde 3 ATA'lık basınç altında %100 oksijen solumakla 6 ml'den daha fazla oksijenin çözündüğü görülecektir. Böylece bu basınç altında hiç hemoglobin bulunmasa bile dokuların oksijen gereksiniminin plazmada çözünmüş oksijenle karşılanabileceği görülmektedir[8, 9].

Tablo 1. Değişik hiperbarik şartlarda çözünen arteriyel oksijene (paO_2) ait ideal değerler

Total basınç		Hava solunumu	%100 O_2 solunumu
ATA	mmHg	%vol	%vol
1	760	0.32	2.09
2	1520	0.81	4.44
3	2281	1.31	6.80
4	3040	1.80	3 ATA'nın üzerindeki
5	3800	2.30	değerlerde %100 O_2
6	4560	2.80	uygulanmaz

HBO ile kan ve dokularda sağlanan oksijen basıncı artışı aşağıdaki etkilere sahiptir:

Antihipoksik etki: Dolaşım bozukluğu, ödem, infeksiyon, CO ve siyanür zehirlenmesi gibi dokuların oksijenlenmesinin bozulduğu veya oksijen gereksiniminin arttığı hallerde sağlanan hiperoksi tedavi edici etki sağlar. HBO başka hiçbir medikal tedavinin olmadığı kadar doğrudan doku hipoksisini hedefler. **Tablo 2**'de görüldüğü gibi tedavi düzeyleri içinde HBO ile sağlanan oksijen düzeyine başka bir yolla ulaşmak mümkün değildir.

Tablo 2. Normal ve hiperbarik şartlarda ideal oksijen basıncı (pO_2)değerleri (mmHg)

Solunum ortamı	pO_2	Arteriyel pO_2	Transkütan pO_2	Yarada pO_2
1 ATA'da hava	159	100	70 – 75	5 – 20
1 ATA'da %100 O_2	760	600	450 – 550	200 - 400
2.5 ATA'da %100 O_2	1900	1800	1400 - 1500	800 - 1100

Antiödem etki: Yüksek arteriyel oksijen düzeyi kısmen bradikardi kısmen de periferik vazokonstriktif etkisi ile perfüzyonu azaltır. Bununla birlikte dokuların oksijenlenmesi paradoksal biçimde yüksek kalır. Hipoksi nedeniyle bozulmuş damar geçirgenliği de hipoksinin ortadan kaldırılmasıyla restore edilerek ödemin ortadan kaldırılmasında önemli bir etki gösterir. Antiödem etki özellikle beyin dokusunda belirgindir[10-13].

Antitoksik etki: HBO başta karbonmonoksit olmak üzere siyanür, hidrojen sülfid ve karbon tetraklörür gibi oksijen taşınmasını etkileyen toksisitelerde bir yandan bu ajanların vücuttan atılması hızlandırır, bir yandan da atılana kadar geçen sürede hemoglobine bağlı olmayan ve plazmada çözünen miktarı ile dokuların hayatiyetini korur. Ayrıca gazlı gangren etkeni *clostridium*larda olduğu gibi toksin üretimini inhibe eder[5].

Antibakteriyel etki: Hipoksik dokularda konağın oksijen bağımlı savunma mekanizmaları bozulur. HBO doza ve uygulama süresine bağlı olarak tüm anaerob mikroorganizmalar üzerine oluşturduğu serbest oksijen radikalleri aracılığıyla doğrudan bakterisid; diğer mikroorganizmalar üzerine bakteriostatik etkilere sahiptir[14]. Gazlı gangren, nekrotizan fasciitis gibi anaerob veya mikst karakterli nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarında başarılı uygulama alanı bulmaktadır[15]. Sıklıkla aerob mikroorganizmaların yol açtığı bazı infeksiyonlarda, örneğin kronik osteomyelitte lokal faktörler nedeniyle doku oksijenlenmesinin bozulmuş olması, konak savunma elemanlarının oksijene bağımlı öldürme mekanizmalarının bozulmasına yol açar. Kemik dokuda oksijenin normal düzeye yükseltilmesi ile dolaylı antibakteriyel etki sağlanır. Ayrıca HBO aminoglikozidler başta olmak üzere bazı antibiyotiklerle sinerjistik etkiye sahiptir[5]. Öztaş ve arkadaşları farelerde oluşturdukları streptokok miyoziti üzerine penisilin ve HBO'nin etkilerini araştırmışlar; beş gün süre ile günde iki kez 2,5 ATA'lık HBO'ne alınan farelerde mortalitenin penisilin grubunda olduğu gibi azalmadığını, ancak en düşük mortalite oranının her iki tedavinin birlikte uygulanmasıyla sağlandığını, başka bir deyişle iki tedavi arasında sinerjistik bir etkinin bulunduğunu ortaya koymuşlardır[16].

Yara iyileşmesine etki: İyileşmesi gecikmiş, problemli bir yara hipoksiktir. Doku oksijeninin normal sınırlara getirilmesi ile bozulmuş fibroblastik aktivite ve kollagen üretimi, neovaskülarizasyon ve epitelizasyon sağlanır. Benzer etkiler kemik doku iyileşmesi açısından osteoblastik ve osteoklastik işlevlerin düzeltilmesinde görülür.

Karmaşık ve içiçe geçmiş birçok kısır döngünün yer aldığı bu patolojinin odağında doku hipoksisi yer almaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi başka hiçbir medikal tedavinin olmadığı kadar doğrudan doku hipoksisini hedefler. Tedavi değerleri içinde hiperbarik oksijen tedavisi ile sağlanan doku oksijen basıncına başka bir tedavi yöntemi ile ulaşmak mümkün değildir. Doku hipoksisi bir kez ortadan kaldırıldığında kısır döngüler de kırılabilir ve yaşamı tehdit altındaki dokular kurtarılabilir. Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisi ile sağlanan antihipoksik, antiödem, antitoksik, antibakteriyel ve yara iyileşmesi üzerine etkiler ile akut travmatik iskemilerde tedavi en az hasarla sonlandırılabilir

Hiperbarik oksijen tedavisi için tedavi süresi, tedavi derinliği, günde uygulanacak tedavi sayısı ve toplam tedavi sayısı açısından her bir akut travmatik iskemi nedenine yönelik şablonlar oluşturmak mümkündür. Ancak travmanın şiddeti, tedaviye kadar geçen süre, hastanın genel durumu ve tedavi uygulama olanakları çok değişkendir. Bu nedenle her hastaların tek tek ele alınarak amaçların rasyonel bir biçimde belirlenmesi ve tedavinin buna göre sürdürülmesi önem taşır. Hastaya yaklaşırken yaşamın kurtarılması, ekstremitenin tamamının kurtarılması, tehdit altındaki bölgelerin kurtarılması ya da komplikasyonların tedavisi değişik tedavi protokolleri gerektirecektir. Çok ağır hasar görmüş ya da tedavi başlayana kadar doku iskemi süresini aşmış yaralanmalarda ekstremitenin tamamını kurtarmaya yönelik tedavi protokolleri sonuçsuz kalacağından rasyonel olmayacaktır. Aşağıda ele alınan yayınlar incelendiğinde çoğu klinik uygulamanın akut dönemin ardından yapılabildiği görülecektir. Bu durumda günde bir-iki seanslık uygulamalar yeterli olabilir. Ancak akut dönemde yakalanmış bir olguda basınç odası dışında geçen süre, dokuların iskemiyi tolere edebileceği süreden uzun olmamalıdır. Böylece günde 4-6 seanslık daha kısa seans süreli uygulamalar uygun olacaktır.

Donuk yaralanmalarında hiperbarik oksijen tedavisinin kullanımı açısından teorik temel mevcut olmasına rağmen pratikte kısıtlı bir kullanım görülmektedir. Bu alanda az sayıda olgu sunumu ve daha da az sayıda deneysel çalışma bulunmaktadır[17-20]. Donukta hiperbarik oksijen tedavisinin ilk kullanımı 1960'lara kadar uzanmaktadır[21]. İlk dönem yayınlardan farklı olarak Ward ve arkadaşları dağcılık sporu sırasında ekstremiteleri donan genç-sağlıklı 4 olguyu bildirmişlerdir[22]. Olguların tümü donuktan sonraki 5-10 gün gibi geç dönemde tedaviye alınmışlar ve tedavi boyunca tutulan bölgelerde "pembeleşme", ısınma gibi etkiler sağlanmış, 2ATA'lık basınçta günde bir kez olmak üzere 2 saatlik tedaviler toplam 19 seansa kadar uzatılmış, daha fazla yararın görülmediği ana kadar tedaviler sürdürülmüştür. Bu seride oldukça iyi sonuçlar elde edilmiştir. Daha önce de donuk tedavisi görmüş hastalardan birinin; "Daha önce iyileşmem 6 hafta sürmüş ve tam olarak hissetmem için aylar gerekmişti, oysa bu tedavi ile hastaneden ayrılmadan parmaklarım tüm hissini kazanmıştı" değerlendirmesi not edilmiştir[22].

Donuk tedavisinde hiperbarik oksijen tedavisinin kullanıldığını bilmemize ve kliniğimizde de kısıtlı sayıda olguda kullanılmasına rağmen rağmen bir iki yayının ardından[23] uzun bir dönem bu alanda yayına rastlanılmamıştır. Almanya'dan Von Heimburg ve arkadaşları her iki elinde 6 parmağı 3. derecede donan bir çocuğu hiperbarik oksijen ile başarı ile tedavi etmişlerdir[24]. Donuktan 1 hafta sonra tedavi uygulanabildiğinden, hiperbarik oksijenin akut etkileri değil, yara iyileştirme üzerine etkileri hedeflenmiş ve bu nedenle buna uygun tedavi protokolü seçilmiştir. Günde bir kez 2,4 ATA'lık basınçta 2 saatlik tedaviler 2 hafta boyunca sürdürülerek tam şifa sağlanmıştır. Hastanın son kontrolü tedaviden 28 ay sonraya aittir ve hastada herhangi bir ağrı yakınması bulunmadığı gibi duyusu da tamdır. Radyografik görüntüleme ile epifizlerde erken kapanma ya da metafizlerde skleroz bulunmadığı da gösterilmiştir.

Slovenya'dan Finderle ve Cankar, bir olgu aracılığıyla donuk kazasından 2 hafta sonra uygulanan hiperbarik oksijenin bile deri kan akımını arttırabildiğini lazer doppler flowmetri yöntemi ile ortaya koymuşlardır[25].

Daha yakın zamanda Amerika Birleşik Devletlerinden Folio ve arkadaşlarının tüm parmakları donan bir hastaya ait olgu sunumu yer almaktadır. Hastada hiperbarik oksijen tedavisi sayesinde kosmetik ufak kusurların dışında tümüyle iyileşme sağlanmıştır[26].

Kliniğimizde tedavi edilmiş donuk olguları bulunmakla birlikte bu konuda bir yayın üretilmemiştir. Olguların dosyaları incelendiğinde iyi dökümante edilmediği görülmektedir. Ülkemizden bu alanda güzel bir çalışma Ay ve arkadaşlarının GATA, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniğine ait çalışmadır. Bu çalışmada iyi dökümante edilmiş iki olgunun başarılı tedavisi sunulmaktadır[27].

KAYNAKLAR

1. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 2000;48:171-178.
2. Weatherly-White RCA, Sjostrom B, Paton BC. Experimental studies in cold injury II: the pathogenesis of frostbite. *J Surg Res.* 1964;4:17-22.
3. Weatherly-White RCA, Paton BC, Sjostrom B. Experimental studies in cold injury III: observations on the treatment of frostbite. *Plast Reconstr Surg.* 1965;36:10 –18.
4. Strauss M.B.: Crush injury and other acute peripheral ischemias. In: Kindwall E.P. (Eds) Hyperbaric Medicine Practice. Best Publishing Company, 1995, p: 527-548.
5. Hampson NB. Hyperbaric oxygen therapy:1999 committee report. Kesington MD, Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.
6. Hammarlund C. The physiological effect of hyperbaric oxygenation. In: Kindwall EP, Whelan HT (eds): Hyperbaric Medicine Practice. Flagstaff AZ, Best Publ, 2002; 37-68.

7. Jain KK. Phsical, physiological and biochemical aspect of hyperbaric oxygenation. In Jain KK (ed): Textbook of Hyperbaric Medicine. Göttingen, Hogrefe&Huber Publ,1999;10-27.
8. Bassett BE, Bennett PB. Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In Hunt TK, Davis JC (eds): Hyperbaric Oxygen Therapy. Bethesda MD, Undersea Medical Society Inc. 1977; 11-24.
9. Boerama I, Meijne NG, Brummelkamp WK et al. Life without blood: A study of the influence of high atmospheric pressure and hypothermia on dilution of the blood. *J Cardiovasc Surg* 1960; 1:133-146.
10. Nylander G, Lewis D, Lewis D, Nordstrom H, Larsson J. Reduction of postischemic edema and hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985; 76:596-601.
11. Skyhar MJ, Hargens AR, Strauss MB, Gershuni DH, Hart GB, Akeson WH. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1218-1224.
12. Strauss MB, Hargens AR, Gershuni DH, et al. Reduction of skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1983; 65A: 656-662.
13. Sukoff MH, Ragatz E. Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral edema. *Neurosurgery* 1982; 10:29-38.
14. Hohn DC. Oxygen and leukocyte microbial killing. In Hunt TK, Davis JC (eds): Hyperbaric Oxygen Therapy. Bethesda MD, Undersea Medical Society Inc. 1977;101-110.
15. Giamarellou H. Anaerobic infection therapy. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 16(3):341-346.
16. Öztaş E, Kılıç A, Özyurt M, Korkmaz A, Başustaoğlu A. Effect of hyperbaric oxygen and penicillin in a murine model of streptococcal myositis. *Undersea Hyperb Med* 2001; 28(4):181-186.
17. Gage AA, Ishikawa H, Winter PM. Experimental frostbite and hyperbaric oxygenation. *Surgery* 1969;66:1044 –1050.
18. Gage AA, Ishikawa H, Winter PM. Experimental frostbite: the effects of hyperbaric oxygen on tissue survival. *Cryobiology.* 1970;7:1– 8.
19. Hardenburgh E. Hyperbaric oxygen treatment of experimental frostbite in the mouse. *J Surg Res.* 1972; 12:34–40.
20. Okuboye JA, Ferguson CC. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of experimental frostbite. *Can J Surg.* 1968;11:78–84.
21. Ledingham I. Some clinical and experimental applications of high pressure oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1963;56:999—1002.
22. Ward MP, Garnham JR, Simpson BRJ, Morley GH, Winter JS. Frostbite: general observations and report of cases treated by hyperbaric oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1968;61:787—9.
23. Cooke JNC. Hyperbaric oxygen treatment in the Royal Air Force. *Proc R Soc Med.* 1971;64:881– 882.
24. von Heimburg D, Noah EM, Sieckmann UP, Pallua N. Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy. *Burns* 2001;27:404—8.
25. Finderle Z, Cankar K. Delayed treatment of frostbite injury with hyperbaric oxygen therapy: a case report. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73(4):392-394.
26. Folio LR, Arkin K, Butler WP. Frostbite in a mountain climber treated with hyperbaric oxygen: case report. *Mil Med* 2007; 172(5):560-563.
27. Ay H, Yıldız Ş, Uzun G, Solmazgül E, Dündar K, Yıldırım İ. The treatment of deep frostbite with hyperbaric oxygen. *Injury Extra* 2005; 36(11): 499-502.