

# TAVŞAN SİYATİK SİNİRİNDE EZİLME TRAVMASI SONRASINDA AKUT DÖNEMDE OLUŞAN HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİLERİ

EFFECTS OF HIPERBARIC OXYGEN TREATMENT ON HISTOPATHOLOGICAL CHANGES WHICH DEVELOPED IN ACUTE STAGE AFTER RABBIT SCIATIC NERVE CRUSH INJURY

Osman Niyazi AKIN, Murat KUTLAY, Dilaver DEMİREL, Kenan KIBICI, Emin ELBÜKEN

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroşirürji (ONA, MK, KK), Patoloji (DD) ve Deniz ve Sualtı (EE) Klinikleri, İstanbul

## Özet

Bu deneysel çalışmada, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) nin ezilme travması oluşturulmuş tavşan siyatik sinirinde, erken dönemde oluşan histopatolojik değişiklikler üzerine olan etkileri değerlendirildi. Bu amaçla 20 adet New-Zealand beyaz tavşan kullanıldı. Tavşanlar, her bir grupta 10 adet denek olacak şekilde 2 gruba bölündü. Tüm tavşanlara kapanma basıncı düşük bir vasküler klemp ile iki taraflı olmak üzere siyatik sinir ezilme travması oluşturuldu. II. gruba HBOT uygulandı. Tedaviye ezilme hasarlanmasını takiben 1. saatte başlandı. % 100 lük hiperbarik oksijen 2 ATA (absolute atmospheres) basınç altında günde iki kez 90 dakika olmak üzere, 5 gün boyunca uygulandı. Tedavinin sonunda tavşanlar, ışık mikroskopunda yapılan histopatolojik incelemeleri için feda edildiler. Histolojik değerlendirmede HBOT uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında bazı belirgin farklar saptandı. Ödem ve aksonal dejenerasyon miktarı I. grupta en yüksek orandaydı. Benzer şekilde myelin kılıfı da bu grupta belirgin olarak korunamamıştı. Bu bulgular, ezilme travması geçirmiş sinirde sekonder hasarlanmayı azalttığı gösterilmiş olan HBOT' nin, posttravmatik akut dönemde yardımcı bir tedavi modalitesi olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar kelimeler:** *Periferik sinir; Ezilme travması; Hiperbarik oksijen*

## Summary

In this experimental study, the effect of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) on histopathological changes in acute stage after rabbit sciatic nerve crush was evaluated. For this purpose 20 New-Zealand white rabbits have been used. Rabbits have been divided into 2 groups which were composed of 10 rabbits. In all rabbits, the both-side sciatic nerve crush injury has been performed by using a low pressure vascular clamp. The 2nd group was taken to hyperbaric oxygen. Treatment was started at the end of the first hour after crush injury. Hyperbaric oxygen was administered with 100 % oxygen at 2 ATA (Atmospheres absolute) for 90 minutes twice a day for 5 days. Rabbits were sacrificed at the end of the treatment for histological examinations under light microscopy. Histologic evaluation revealed some significant differences between HBO-treated and untreated groups. The development rate of edema and axonal degeneration was the highest in the 1st group. Similarly, myelin sheath could not be significantly protected in this group. These results suggest that HBOT which has been shown to decrease secondary injury in crushed nerve may be used as an adjunctive treatment modality in the acute stage.

**Key words:** *Peripheral nerve; Crush injury; Hyperbaric oxygen.*

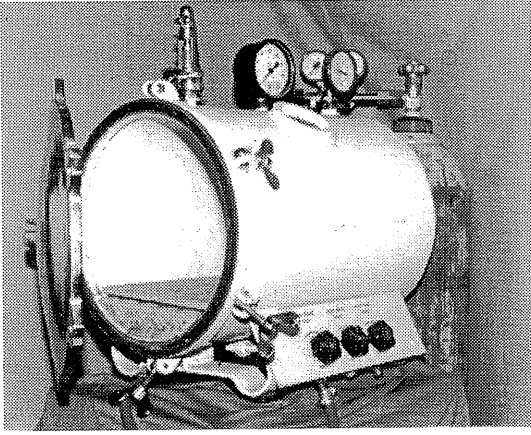
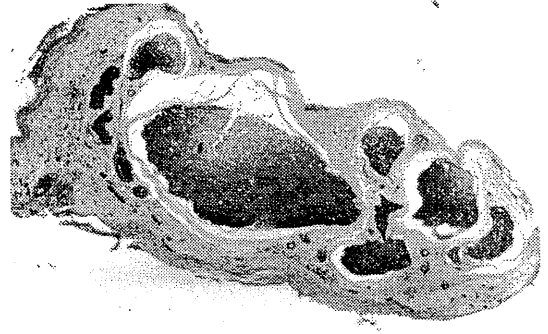
AÜTD 1997, 29:500-506

MJAU 1997, 29:500-506

## Giriş

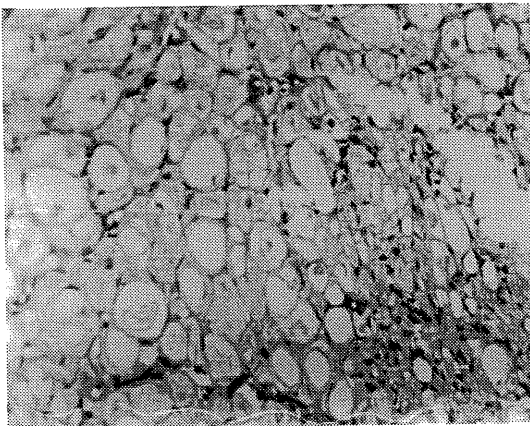
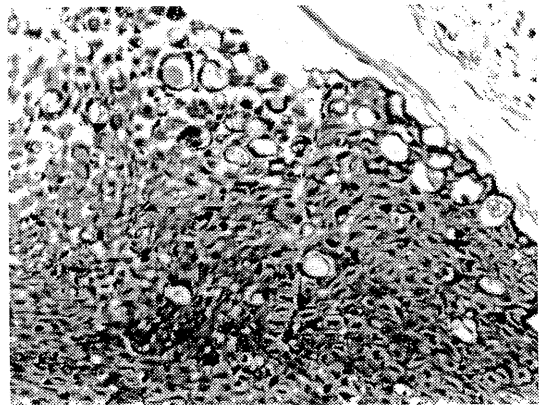
Son yıllarda ekonomik gelişmelere paralel olarak periferik sinir travmalarında hem sayı hemde travma tipi açısından önemli bir artış izlenmesine karşın, genelde kesi ve ezilme travmaları iki temel gurubu oluşturmaktadır. İster kesi, ister ezilme travması olsun, her iki travma tipide sinirde Wallerian dejenerasyon oluşturur (1). Ezilme tipi travmaya maruz kalmış sinirde her ne kadar tam bir kesi söz konusu olmasada, primer ve/veya sekonder hasarlanmanın derecesine bağlı olarak

total aksonal dejenerasyon bile oluşabilmektedir. Prognozu etkileyen bir çok faktör belirlenmiştir. Bunlardan ilk grubu travmaya uğrayan sinire ait özellikler oluşturmaktadır. Ekstre mitelerde yüzeyde seyreden sinirlerin epinörium ve perinöriumlarında içerdikleri yüksek orandaki konnektif doku nedeniyle, derinde seyreden sinirlere oranla travmalara daha dirençli olduğu, yine çapı küçük sinirlerin mekanik deformasyon

**Şekil 1.** HBOT' de Kullanılan Mini Basınç Kabini.**Şekil 2.** I. Grupta Yaygın Ödem Formasyonundan Dolayı Perifasiküler ve İnterfasiküler Alanlarda Genişlemeler (Toluidine blue x 50).

yeteneği nedeni ile travmalara daha dirençli olduğu, buna karşılık fasikül yüzeyine yakın seyreden sinir liflerinin ise kompresyon travmalarından daha fazla etkilendiği rapor edilmiştir (2, 3). Prognozu etkileyen bir diğer faktörde travmanın şiddeti ve süresidir. Lokal kompresyonların kesi olmasada sinir iletimini durdurabileceği, 30 mmHg basınçta 2 saatlik kompresyonun aksonal iletiyi bloke edebildiği, ama 20 mmHg lik basıncın aynı sürede herhangi bir etki oluşturmadığı bildirilmiştir (4). Ezilme travmalarında oluşan primer hasarlanmanın yanı sıra temelde iskemiye bağlı birçok fizyopatolojik

değişiklikler oluşur. "Sekonder yaralanma" denilen bu dönemde gelişen olayların şiddeti prognoz üzerine oldukça etkilidir (1,5). Mikrovasküler düzeyde oluşan değişikliklerin bu olaylar zincirinin gelişmesinde oldukça önemli rolleri vardır. Perinöriumda seyreden damarların obstrüksiyonunun endonörial ödeme yol açtığı bildirilmiştir (6). Posttravmatik dönemde ortaya çıkan venöz konjesyonun, özelliklede, fasiküllerde venöz dönüşün bozulmasının, epinöral ve intrafasiküler ödeme yol açtığı, bununda intrafasiküler anoksiyi dahada artırdığı bildirilmiştir (3,6,7).

**Şekil 3.** Hiperbarik Oksijenizasyon Uygulanmayan I. Grupta Yapılan Transvers Kesitlerde Ödem Nedeni ile Aksonlarda ve Periaksonal Bölgede Belirgin Genişlemeler (Toluidine blue x 400).**Şekil 4a.** I. Grupta Yaygın Myelin Kılıfı Dejenerasyonu İzlenirken (Toluidine blue x 200), b)

**Tablo 1. Histopatolojik Bulguların Dökümü**

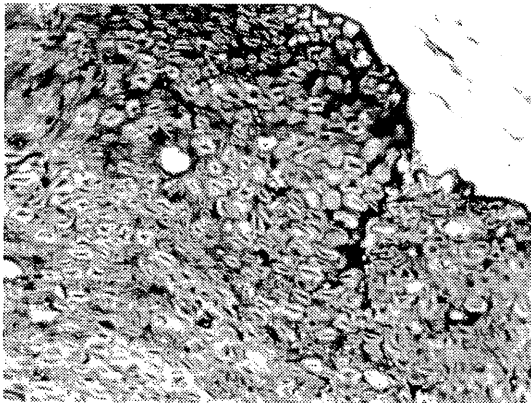
Grup	Denek No	Ödem	Aksonal Dejenerasyon	Vasküler Hasarlanma	Myelin kılıfı bütünlüğü
I	1	++	+	++	**
	2	+++	+++	+++	**
	3	+++	++	+	***
	4	++	+++	++	**
	5	+++	++	+++	***
	6	+++	++	++	**
	7	++	+	++	**
	8	+++	++	+++	***
	9	+++	++	++	**
	10	++	+	++	***
II	11	+	+	+	**
	12	++	+	++	**
	13	+	++	++	*
	14	+	+	++	*
	15	++	++	+	**
	16	++	+	++	**
	17	+	++	+	*
	18	+	++	+	**
	19	++	++	+	*
	20	+	+	+	*

(+) Hafif (\* ) Bütünlük korunmuş  
 (++) Orta (\*\* ) Bütünlük kısmen korunmuş  
 (+++) Şiddetli (\*\*\*) Bütünlük kaybolmuş

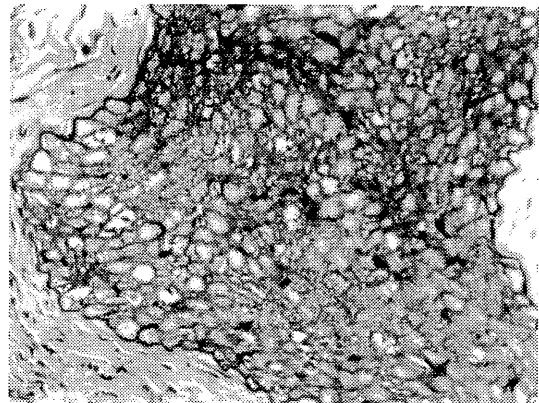
Sonuçta oluşan hipoksi ve/veya anoksi, kısır döngü oluşturmakta ve ödemi daha da artırmaktadır. Bu güne kadar yapılan çeşitli çalışmalarda, uygulanan % 100' lük oksijenin antiödem ve vazokonstriktif etkileri ortaya konmuş, bunlara ek olarak belli süre ve basınçta uygulanan hiperbarik oksijen tedavisinin, doku oksijenizasyonunu artırıcı ve

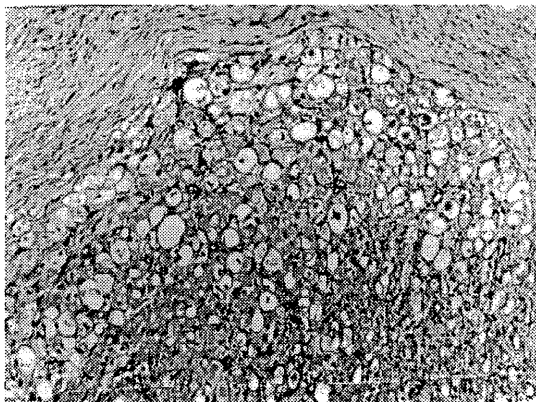
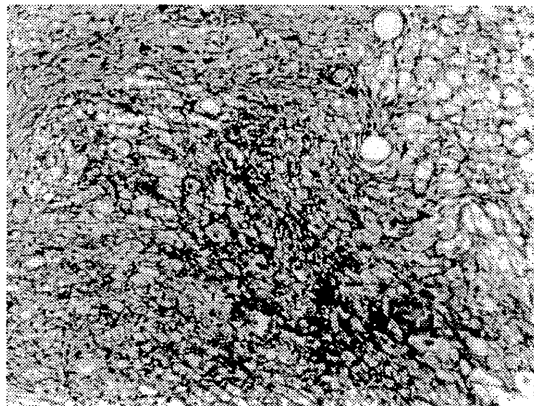
neomikroangiogenezi stimüle edici gibi etkileride rapor edilmiştir (1,5,8,9). Biz bu çalışmamızda, HBOT' nin tavşan siyatik sinirinde ezilme travması sonrasında erken dönemde ortaya çıkan histopatolojik değişiklikler üzerine olan etkilerini araştırmak istedik.

**Şekil 4b. HBOT Uygulanan II. Gruptaki Dejenerasyon Bu Kadar Yüksek Oranda Değildi (Toluidine blue x 200).**



**Şekil 5. I. Grupta Myelin Kılıfında İnceleme ve Kalınlaşmalar, Lameller Şeklinde Katlara Ayrılma, Ondülasyon, Çentikleşme gibi Dejeneratif Değişiklikler Yaygın Oranda İzlenmekteydi (Toluidine blue x 200).**



**Şekil 6.** Perinöriumu Sıkıca İnfiltrate Eden Skar Dokusu (Toluidine blue x 200).**Şekil 7.** I. Gruptaki Deneklerde, İnterfasiküler Alanda Oldukça Yaygın Şekilde İzlenen Kanama Alanları (H & E x 200).**Materyal ve Metod**

Bu çalışmada ağırlıkları 2.5-3.5 kg arasında değişen 20 adet adult New-Zealand beyaz tavşan kullanıldı. Her bir grupta 10 denek olacak şekilde 2 grup oluşturuldu. Ketamin hidroklorid (Aveco Co, Fort Dodge, IA) 60 mg/kg İM uygulanarak genel anestezi sağlandı. Her iki uyluk bölgesi traşlandı. Povidone-İodine (Betadin) ile cilt antisepsisi sonrasında operasyona başlandı. Mikroskop altında her iki siyatik sinir, bifurkasyonun hemen öncesine kadar ortaya kondu. Sinirlerin eksplorasyonlarını takiben tüm deneklere, kapanma basıncı 25 gr olan disposibl vasküler klemp (Wascu-Statt II, bulldog clamp, straight mini 1001-530) 5 dakika süre ile uygulanıp, siyatik sinirde akut kompresyon hasarlanması oluşturuldu. Sonrasında katlar 3.0 ipek ile anatomisine uygun olarak kapatılıp operasyona son verildi. I. gruptaki deneklere travmayı takiben herhangi bir işlem uygulanmadı. II. gruptaki denekler ise postoperatif 1. saatin sonunda HBOT' ne alındılar. Bu amaçla, özel olarak imal edilmiş basınç kabini kullanıldı (Şekil1). HBOT ile % 100 oksijen günde iki kez olmak üzere, 90 dakika süreyle 2 ATA basınç altında 5 gün boyunca uygulandı. 5. günün sonunda histopatolojik incelemeler için denekler yüksek doz sodyum pentobarbital verilerek feda edildiler. Oluşturulan lezyonun 2 mm proksimal ve distalinden sinir eksize edilip % 10' luk tamponlu formaldehit solüsyonunda fikse edildiler. Sonrasında parafinle bloklandı her bir 40 mikronluk mesafeden H&E ve Toluidine blue

boyamaları için ara- ları 10 mikron olacak şekilde 2' şer adet kesit alındı. Preparatlar rutin boyama işlemlerine takiben ışık mikroskobu altında incelendiler. Histolojik incelemede ödem, aksonal dejenerasyon, vasküler hasarlanma ve myelin kılıfının devamlılığı temel kriterler olarak alındı. Her bir sinir için elde edilen değerler incelenerek patolojik olayların en şiddetli ve en düşük olduğu preparatlar tavan ve taban değeri olarak kabul edildi. Buna göre ödem miktarı, vasküler hasarlanma, aksonal dejenerasyon; hafif (+), orta (++) , şiddetli (+++) olarak değerlendirildi. Benzer şekilde myelin kılıfının bütünlüğü değerlendirilirken; bütünlüğün korunduğu preparatlar (\*), bütünlüğün yer yer bozulmuş olduğu preparatlar (\*\*), bütünlüğün yüksek oranda kaybolduğu preparatlar (\*\*\*) olarak değerlendirildi. Sonra her bir sinirin her bir preparatına verilen değerlerin ortalaması alınarak Tablo 1 oluşturuldu.

**Bulgular**

Tavşanlar HBOT' ni iyi tolere ettiler, tedavi sırasında herhangi bir anksiyete, husursuzluk göstermediler. HBOT' ne ait herhangi bir komplikasyon ile de karşılaşmadık. Postoperatif dönemde yapılan nörolojik değerlendirmede, lezyon oluşturulan her iki arka ekstremitenin plejik olduğu gözlemlendi. Deneklerimize ait histopatolojik bulgular Tablo 1' de özetlenmiştir (Tablo-1). Her 2 grupta lezyonun proksimal ve distalindeki sinir lifleri normal görünümdeydiler. Makroskopik incelemede I. ve II. gruptaki sinirlerin çapları

arasında belirgin bir fark vardı, I. gruptaki sinirlerin çapı belirgin olarak artmıştı. Işık mikroskobu altında yapılan incelemelerde: HBOT' si uygulamadığımız grupta dejeneratif olayların oldukça yüksek oranda oluştuğunu gözlemledik. Bu grupta hem perifasiküler, hemde interfasiküler alanlar, ödemden dolayı oldukça geniş olarak izlenmekteydi (Şekil-2). Özellikle subepinörial alandaki belirgin ödem dikkati çekmekteydi. Fasiküllerin çapında, ödem nedeniyle diğer gruptaki deneklere oranla büyük bir artış söz konusuydu. Yine bu grupta aksanal dejenerasyonun ve ödemin şiddetide dikkat çekiciydi (Şekil 3). Bol miktarda homojen globüler yapılar göze çarpmaktaydı. Longitudinal kesitlerde aksanlar disorganize şekildedeydi ve sinirin uzun aksına paralel olan düzenli seyirleri bozulmuştu. Aksanal dejenerasyon I. grupta hem distal hemde proksimalde belirginken, II. grupta ise distalde daha fazlaydı. I. grubun hemen hemen tüm deneklerinde, myelin kılıfı bütünlüğünün tama yakın olarak kaybolduğu, yaygın oranda dejenerasyonu olduğu gözlenirken (Şekil-4a), HBOT uygulanan II. gruptada myelin kılıfının bütünlüğünde yer yer bozulmalar izlenmişti, ancak hasarlanmanın derecesi bu denli yüksek değildi (Şekil 4b). Özellikle I. gruptaki deneklerin myelin kılıflarında kalınlaşma ve incelmeler sıklıkla izlenirken, çoğu yerde lameller şeklinde katlara ayrılmalar söz konusuydu ve ek olarak ondülasyonlar izlenmekteydi (Şekil-5). Her iki gruptada remyelinizasyona ait bulgular saptayamadık. Gelişen skar dokusunun ilk gruptaki deneklerde perinöriumu sıkıca infiltre etmesi de dikkat çekici diğer bir bulguydu (Şekil-6). Vasküler yapılar izlendiğinde, hasarlanmanın özellikle I. grupta yüksek oranda olduğunu gözlemledik. Yaygın endotel hasarı söz konusuydu ve oldukça yüksek oranda ekstravaze eritrositlerin varlığı saptandı (Şekil-7). Buna karşılık HBOT uygulanan II. gruptada mikrovasküler hasarlanma mevcuttu ama I. gruptaki kadar yaygın değildi. Ekstravaze eritrositler bu grupta sadece belli bölgelerde ve oldukça düşük orandaydı, endotel hasarlanması minimal düzeydeydi.

### Tartışma

Gerek tuzak nöropatileri gerekse ezilme travmalarında endonöral tüplerin bütünlüğü korunmuştur. Ancak tuzak nöropatilerinde olay yavaş ve kronik bir zemin üzerinde gelişirken kompresyon hasarlanmalarında olay akut olarak gelişmektedir. Bu dönemde gelişen histopatolojik değişikliklerin incelenmesi amacıyla bir çok deneysel çalışma gerçekleştirilmesine rağmen standart bir ezilme modeli hala ortaya konamamıştır. 30 mmHg basınçta 2 saat süren bir lokal kompresyon aksanal iletide blokaj oluştururken, 20

mmHg lık basıncın aynı sürede herhangi bir etki oluşturmadığı rapor edilmiştir (4). Buna karşın 20 mmHg lık basıncın 8 saat süreyle uygulanmasının aksonal transportu inhibe edebileceği gösterilmiştir (3). Ezilme travmalarında sinirin kompresyona uğrayan ve uğramayan bölümleri arasındaki basınç farkının önemine değinilmesine rağmen (3), bu konuda yapılan benzer çalışmalarda çalışılan sinir, lezyon alanı, kuvvetin derecesi gibi bir çok farklılıklar söz konusudur (1,4,10-12). Bizim kompresyon modelimizde ise süre ve şiddet açısından her bir denek için standardizasyon mevcuttu ve hem uygulaması kolay hemde uygulama süresi kısaydı. Aynı zamanda sinirde makroskobik düzeyde ezilme ve yırtılma oluşturmadan sinirde total disfonksiyona yol açabiliyordu. Son yıllarda yapılan araştırmalar iskemik olaylarda, reperfüzyon sırasında da sekonder bir doku hasarı olayını ortaya koymuş ve bu olayda serbest oksijen radikal-leri (SOR)' nin anahtar rolü oynadığı bildirilmiştir (1,5,13). Primer hasarlanmanın yanısıra sekonder hasarlanmanın dereceside sinirin gelecekteki durumunu etkilemektedir. SOR temizleyicileri verilerek yapılan çalışmalarda reperfüzyon hasarlanmasının çok şiddetli olmadığı ortaya konmuştur (14,15). SOR' leri nötrofillerin aktivasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Nötrofillerin aktivasyonu ve de endotel duvarına yapışmalarına ek olarak ksantin oksidaz aracılığı ile de SOR' nin oluştuğu bilinmektedir (1, 5). NADPH dehidrogenaz enzimi aracılığı ile superoxide, myeloperoksidaz enzimi aracılığı ile de hypochlorous asit gibi serbest oksijen radikalleri oluşur. HBOT' nin nötrofil endotel yapışıklığını önleyerek bu sistemin aktivasyonunu inhibe ettiği yani SOR oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (5). Dolayısıyla HBOT ile vasküler endotel hasarlanmasının indirekt olarak azaltılabileceği düşünülebilir. HBOT' nin SOR' nin lipid eliminasyonunu azalttığıda rapor edilmiştir (13). HBOT' nin bu etkileri sayesinde sekonder hasarlanmayı azaltıcı etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Bizimde HBOT uyguladığımız II. grupta aksanal dejenerasyon ve doku hasarı I. gruba oranla daha düşük düzeydeydi ve vasküler hasarlanma yine I. grupta oldukça yüksek orandaydı. Kompresyon travmalarında erken dönemde ortaya çıkan en önemli histopatolojik değişikliklerden birisi de ödemdir ve mikrovasküler değişiklikler bunda en önemli rolü oynar. Travma sonrası reaktif bir vazodilatasyonun oluştuğu bildirilmiştir (5). Kompresyonun erken döneminde venöz konjesyonun artması sonucu epinörial ödem gelişir. Perinöriumda seyreden damarlarında obskrüksiyonuda venöz konjesyona ve ödeme yol açar (6). Epinörial ödemin yanısıra interfasiküler ve intrafasiküler alanlardada ödem

söz konusudur. Bu alanların ödemden dolayı oldukça genişlediği benzer çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur (1,12). İntranörial kan akımının azalmasının, özellikle fasiküllerde venöz dönüşün bozulmasına, bununda intrafasiküler anoksiye yol açtığı, sonuçta hem intrafasiküler ödemin hem de basıncın arttığı rapor edilmiştir (6,7). Powell ve ark., rat siyatik sinirlerinde ezilme travması sonrası mikropipetler aracılığı ile endonörial sıvı basıncının normalden (2 cm H<sub>2</sub>O) 4-6 kat fazla olduğunu göstermişler, üstelik bu sıvı birikiminin 7. günde maksimum seviyeye ulaştığını bildirmişlerdir (16). Bizim çalışmamızda, 5. günde yapılan histopatolojik incelemelerimizde ilk grupta hem interfasiküler hemde intrafasiküler alanda, ek olarak da epinöral bölgede çok belirgin ödem gelişimi saptamıştık. II. grupta ise, yine 5. günde yapılan incelemelerde aynı alanlarda ödem mevcut olmakla birlikte I. gruptaki kadar şiddetli değildi. II. grubumuzda ödem miktarındaki düşüklüğün HBOT'nin vazokonstriksiyon oluşturucu etkisinin (5,8) sonucu olduğu kanısındayız. HBOT'nin vazokonstriktif etkisinin posttravmatik refleks vazodilatasyonu azalttığı, aynı zamanda bu vazokonstriksiyonun kapiler basıncı azaltarak, ödemin azalmasına katkıda bulunduğunu düşünüyoruz. Doğal olarak bu basıncın düşmesi mikrosirkülasyonu kolaylaştırır. Çünkü literatürde kapiler basıncın düşmesinin operasyon alanındaki transüstasyonu ve diapedezi azalttığı gösterilebilmiştir (8). Basıncıdaki bu azalmanın ekstrasvasküler alandaki sıvının intravasküler aralığa çekilmesini sağladığı ve interstisyel alandaki basıncı düşürdüğü, ödemi azalttığı dolayısıyla bu şekilde mikrosirkülasyonu kolaylaştırdığı görüşündeyiz. İnterfasiküler ve intrafasiküler alanlarda oluşan ödeme bağlı basıncın artması sonucu aksonların kan akımı bozulacaktır. Aynı zamanda bu ödem miktarı ile orantılı olarak kapiler-oksijen difüzyon aralığı artacaktır. Üstelik bu ödemin endonörial hipoksiyede yol açtığı bildirilmiştir (17). Dolayısıyla ödemhipoksi kısır döngüsü hızlanacak ve hasarlanma daha yüksek oranda oluşacaktır. % 100 lük oksijenin yüksek basınç altında uygulanmasının doku oksijen gradientini artırdığı bildirilmiştir (8,9,18). II. grubumuzdaki ödem miktarındaki düşüklüğün aynı zamanda HBOT'nin bu etkisinede bağlı olduğunu, doku oksijen perfüzyonunun artmasının ödem hipoksiödem kısır döngüsünü yavaşlattığı ve/veya durdurduğunu düşünmekteyiz. 30-50 mmHg basınçta 2-8 saatlik kompresyonun sonucunda, albüminin ekstrasvasküler mesafeye geçmesinde epinöral ödemin artışına katkıda bulunduğu rapor edilmiştir (19). Bu da travma sonrası mikrovasküler stabilitenin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Bu ödemin aynı zamanda

subperinöral alanda çok daha belirgin olduğu (2), bununda endonörial sıvı basıncını oldukça yükselttiği bildirilmiştir (6). Bu da intrafasiküler kan akımını azaltacaktır, çünkü endonörial damarlar, epinöriumdaki damarlardan kan alırlar (20). Tüm bu nedenlerden dolayı, I. gruptaki ödemin şiddetli olduğunu, bununda sinirin beslenmesini bozduğu ve sekonder hasarlanmayı daha da arttırdığını, bu yüzden aksonal dejenerasyonunun bu grupta daha yüksek oranda gerçekleştiği fikrini savunmaktayız. Ek olarak, HBOT'nin sinir dokularındaki metabolizma düzenleyici etkisinde (21), II. grupta iskemiye karşı indirekt bir koruyucu etki oluşturduğu düşünülebilir. Periferik sinir travmalarında diğer doku travmalarında olduğu gibi, ödemin ya- nısıra mast hücrelerindedir bir artış olduğu gösterilmiştir (22). Üstelik iskemiye bağlı asidoz da söz konusudur (17). Bu da sekonder hasarlanmayı artıran bir faktördür. Hiperoksijenizasyonunun doku oksijen gradientini difüzyon yoluyla artırması nedeni ile asidozu düzelttiği ve/veya azalttığı kanısındayız. HBOT'nin aynı zamanda periferik sinirlerin ezilme travmalarında sinirin rejenerasyon kapasitesinde artırdığıda rapor edilmiştir (11). Ancak biz HBOT uygulanan II. grupta rejenerasyona ait herhangi bir bulgu saptamadık. İskemik olaylarda lökositlerin damar endotel duvarına yapıştığı ve bununda damar endotel duvarında hasarlanmaya yol açtığı ancak hiperbarik oksijen uygulaması ile bu olayın engellenebildiği rapor edilmiştir (5). Bu da HBOT'nin indirekt vazoprotektif etkisini ortaya koymaktadır. Nitekim ilk gruptaki deneklerimizde interfasiküler ve subepinöral alanda yaygın eritrosit kümeleri izlenmişti ve bu olay yaygın vasküler hasarlanma ve/veya permeabilite bozukluğunu göstermekteydi. Buna karşılık bu olayın II. grupta minimal olması, HBOT uyguladığımız bu gruptaki vasküler bütünlüğün daha iyi korunduğunun bir göstergesidir. Sonuçta olarak bu çalışmada. HBOT'nin periferik sinirlerin akut kompresyon travmalarında, akut dönemde oluşan histopatolojik değişiklikler üzerine, özellikle sekonder hasarlanmalar üzerine, kısmen de olsa olumlu etkileri olduğunu düşünmekteyiz.

#### Kaynaklar

1. Santos PM, Williams SL, Covey J. Peroneal motor nerve crush injury and hyperbaric oxygen effect. Laryngoscope 1995; 105: 1061-1065.
2. Powell HC, Myers RR. Pathology of experimental nerve compression. Lab Invest 1986; 55: 91-100.
3. Dahlin LB. Aspects of pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. Neurosurg Clin N Am 1991; 2: 21-29.



4. Grafstein B, Forman DS. Intracellular transport in neurons. *Physiol Rev* 1990; 60: 1167-1173.
5. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Graham B, Suchy H, Kucan JO. Morphological analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 1110-1123.
6. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial pressure: A "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 1119-1124.
7. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 39: 615-619.
8. 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; 65-A: 656-662.
9. Davis JC, Gates GA, Lerner C, Davis MG Jr, Mader JT, Dinesman A. Adjuvant hyperbaric oxygen in malignant external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118 (1): 89-93.
10. Kihara M, McManis PG, Schmelzer JD, Kihara Y, Low PA. Experimental ischemic neuropathy: salvage with hyperbaric oxygenation. *Ann Neurol* 1995; 37 (1): 89-94.
11. Bradshaw PO, Nelson AG, Fanton JW, Yates T, Kagan-Hallet KS. Effect of hyperbaric oxygenation on peripheral nerve regeneration in adult male rabbits. *Undersea Hyperb Med* 1996; 23 (2): 107-113.
12. Nichols PC, Dyck PJ, Miller DR. Experimental hypertrophic neuropathy change in fascicular area and fiber spectrum after acute crush injury. *Mayo Clin Proc* 1968; 43: 297-305.
13. Thom SR, Elbükten ME. Oxygen dependent antagonism of lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* 1991; 10: 413-426.
14. Im MJ, Manson PN, Bulkley GB, Hoopes JE. Effects of superoxide dismutase and allopurinol on the survival of acute island skin flaps. *Ann Surg* 1985; 201: 357-361.
15. Sagi A, Ferder M, Levens D, Strauch B. Improved survival of island flaps after prolonged ischemia by perfusion with superoxide dismutase. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 639-645.
16. Powell HC, Myers RR, Costello ML, et al : Endoneurial fluid pressure in Wallerian degeneration. *Ann Neurol* 1979; 5: 550-557.
17. Low PA, Tuck RR. Effects of changes of blood flow in the sciatic nerve of the rat. *J Physiol* 1984; 347: 513-524.
18. Ogilvie RW, Balentine JD. Oxygen tension in spinal cord gray matter during exposure to hyperbaric oxygen. *J Neurosurg* 1975; 43: 156-161.
19. Rydevik B, Lundborg G. Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977; 11: 179-185.
20. Lundborg G. Ischemic nerve injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1970; 6: 30-38.
21. Fischer B, Jain KK, Braun E, Lehl S. Hyperbaric oxygenation in disorders of the nervous system. In: Fischer B (ed). *Handbook of hyperbaric oxygen therapy*. Berlin: Springer-Verlag, 1988: 134-175.
22. Ollson Y. Mast cells in human peripheral nerve. *Acta Neurol Scand* 1971; 47: 357-368.

**Yazışma Adresi:**

Dr. Murat KUTLAY

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Beyin  
Cerrahi Kliniği

81327-Kadıköy / İstanbul

Tel: 0 216 3450295-2657

Fax: 0 216 3487880