

Από την Α' Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών

Σύνδρομο διαμερίσματος Διάγνωση και αντιμετώπιση

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Γ. ΒΑΣΟΣ¹, ΜΕΤΑΝΙΑ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ¹, ΘΩΜΑΣ ΜΠΟΤΚΛΕΟΥΣ Σ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ¹, ΖΕΡΒΑΚΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ¹, ΨΥΧΑΡΗΣ Π. ΙΩΑΝΝΗΣ¹, ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Ι. ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ²

Ως Σύνδρομο Διαμερίσματος (ΣΔ) ορίζεται η παρεμπόδιση της αιματικής κυκλοφορίας σ' ένα κλειστό ανατομικό χώρο (διαμέρισμα) προκαλώντας ισχαιμία, με αποτέλεσμα νέκρωση των μυών, των νεύρων και τελικά του δέρματος. Τα διαμερίσματα στα οποία εμφανίζεται συχνότερα είναι στην καμπτική επιφάνεια του πήχη και στην κνήμη. Το ΣΔ εμφανίζεται ως οξύ, υποξύ ή χρόνιο με διαφορετικά αίτια και παθοφυσιολογική εξήγηση όταν η ενδοδιαμερισματική πίεση υπερβεί τα 30 mmHg. Κλινικά εκδηλώνεται με πόνο, ωχρότητα, παραισθησία, απουσία σφύξεων και τελικά παραλυση, ανάλογα πάντα με τη διάρκεια της ισχαιμίας. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με μια συσκευή μέτρησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης, οπότε η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση. Η χειρουργική διάνοξη του διαμερίσματος αποτελεί τη ριζική αντιμετώπιση ενός ΣΔ που έχει ήδη εγκατασταθεί, ενώ η χρήση υπερβαρικού οξυγόνου και μαννιτόλης έχουν υποβοηθητική δράση. Η έγκαιρη αντιμετώπιση έχει πολύ καλή πρόγνωση στην αποκατάσταση της λειτουργίας των ιστών, σε αντίθεση με την καθυστερημένη όπου οι βλάβες είναι μόνιμες και δεν αποκαθίστανται.

Λέξεις ευρετηρίου: Σύνδρομο διαμερίσματος (ΣΔ), οξύ ΣΔ (Ο.Σ.Δ.), υποξύ ΣΔ, χρόνιο ΣΔ (Χ.Σ.Δ.), διαμέρισμα, ενδοδιαμερισματική πίεση.

Εισαγωγή

Ο Richard von Volkmann¹ το 1872 παρατήρησε για πρώτη φορά μια νευρική βλάβη στον πήχη μετά από υπερκονδύλιο κάταγμα στο βραχίονα. Δέκα χρόνια αργότερα² την περιέγραψε ως μια παραλυτική συρρίκνωση που αναπτύσσεται μετά από ένα τραυματισμό στον πήχη λόγω αρτηριακής ανεπάρκειας και ισχαιμίας των ιστών, επεξηγώντας την ως αποτέλεσμα της σφικτικής επίδεσης κατά την αντιμετώπιση του. Ο Thomas³ το 1909 μελετώντας 107 περιστατικά διαπίστωσε ότι αυτή η βλάβη συμβαίνει και σε τραύματα στα οποία δεν τοποθετούνται νάρθηκες ή επίδεσμοι, προτείνοντας ότι η εξωτερική πίεση δεν είναι η μοναδική αιτία. Ο Murphy⁴ το 1914 συμπλήρωσε ότι μια διάχυτη αιμορραγία στους μύες του πήχη αυξάνει την ενδοδιαμερισματική πίεση διακόπτοντας την αιματική κυκλοφορία. Συνοψίζοντας ο Sir Robert Jones⁵ το 1928 καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η διαταραχή που περιέγραψε ο Volkmann μπορεί να οφείλεται σε εσωτερικούς, εξωτερικούς παράγοντες, ή και στα δύο. Οι Bywaters και Beall⁶ μελετώντας τα θύματα της αεροπορικής επίθεσης στο Λονδίνο το 1941 αναφέρουν τη σχέση των συνθλιπτικών κακώσεων με το σύνδρομο διαμερίσματος. Ο ορισμός δόθηκε τελικά από το Mubarak⁷ ως η αύξηση της πίεσης σ' ένα κλειστό οστεοϊνώδες διαμέρισμα με αποτέλεσμα παρεμπόδιση της μικροκυκλοφορίας. Η τρέχουσα βιβλιογραφία αναφέρει το ΣΔ με ποικίλους

αιτίους όπως οξύ, υποξύ, χρόνιο και υποτροπιάζων σύνδρομο, crush σύνδρομο και ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann, ενδεικτικό της βαρύτητας του και της μακροχρόνου μελέτης του.

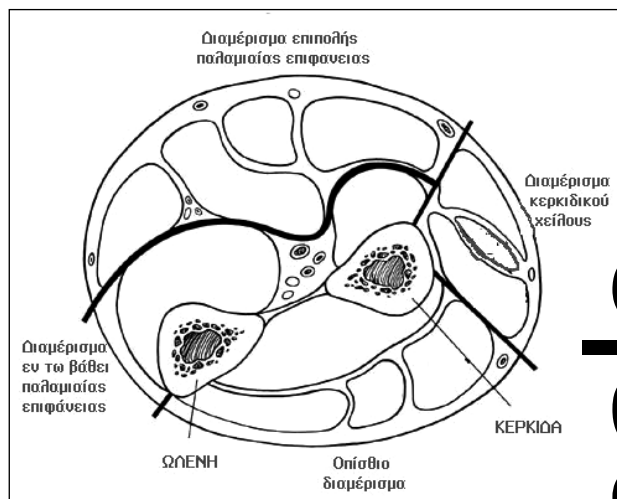
Ανατομία

Το ΣΔ εμφανίζεται συχνότερα στο διαμέρισμα του πήχη στην καμπτική επιφάνεια του πήχη στο άνω άκρο και στο πρόσθιο και εν τω βάθει οπίσθιο της κνήμης στο κάτω άκρο. Επειδή όμως το σύνδρομο μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε ανελαστικό οστεοϊνώδες διαμέρισμα σπάνια το συναντούμε και στο βραχίονα, στην άκρα χείρα, το γλουτό, το μηρό, τον άκρο πόδα και στους οσφυϊκούς παρασπονδυλικούς μύες.

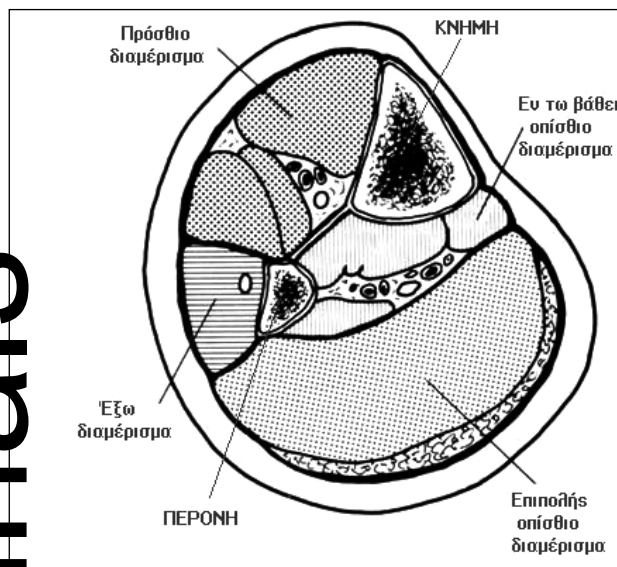
Στον πήχη υπάρχουν τέσσερα διαμερίσματα (Εικ. 1): το επιπολής της παλαμιαίας επιφάνειας, το εν τω βάθει της παλαμιαίας επιφάνειας, το οπίσθιο και του κερκιδικού χείλους (βραχιονοκερκιδικός, μακρύς και βραχύς εκτείνων τον καρπό). Τα πρόσθια διαμερίσματα προσβάλλονται συχνότερα αλλά το οπίσθιο και του κερκιδικού χείλους μπορούν επίσης να προσβληθούν μόνα ή σε συνδυασμό με τα άλλα. Κλινικά είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστεί προσβολή του επιπολής ή εν τω βάθει πρόσθιου διαμερίσματος εντούτοις πιο συχνά προσβάλλεται το εν τω βάθει (εν τω βάθει κοινός καμπτήρας δακτύλων, μακρός καμπτήρα αντίχειρα και τετράγωνος πρηνησιτής).

Στην άκρα χείρα κάθε μεσόστεος μυς περιβάλ-

¹Είδ. Ορθοπαιδικός Χειρουργός, ²Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής



Εικ. 1. Τα διαμερίσματα του πήχη είναι τέσσερα: 1. το επιπολής της παλαμιαίας επιφάνειας, 2. το εν τω βάθει της παλαμιαίας επιφάνειας, 3. το οπίσθιο και 4. του κερκιδικού χείλους.



Εικ. 2. Στην κνήμη υπάρχουν τέσσερα διαμερίσματα: 1. το πρόσθιο, 2. το έξω, 3. εν τω βάθει οπίσθιο, και 4. το επιπολής οπίσθιο διαμέρισμα.

λεται από μια λεπτή απονεύρωση, επέκταση της εν τω βάθει παλαμιαίας απονεύρωσης, δημιουργώντας σε κάθε μυ ένα ανένδοτο διαμέρισμα, όπως περιέγραψαν οι Halpern και Machizuki⁸. Ο προσαγωγός του αντίχειρα και οι μύες του θέναρος και του οπίσθιου θέναρος καλυπτόμενοι από επεκτάσεις της ίδιας απονεύρωσης περικλείονται επίσης σε ανένδοτα διαμερίσματα. Τέλος, τα νευραγγειακά δεμάτια κάθε δακτύλου διαμερισματοποιούνται από λεπτές στιβάδες απονεύρωσης οι οποίες τα κάνουν ευαίσθητα στο έντονο οίδημα.

Στην κνήμη υπάρχουν επίσης τέσσερα διαμερίσματα (Εικ. 2), που καθορίζονται από τα οστά της κνήμης, της περόνης, το πρόσθιο και οπίσθιο μεσομύο διάφραγμα και την κνημιαία περιτονία. Το πρόσθιο διαμέρισμα περιλαμβάνει το εν τω βάθει περονιαίο νεύρο, και τρεις κύριους μύες, τον πρόσθιο κνημιαίο, το μακρύ εκτείνων τους δακτύλους και το μακρύ εκτείνων το μεγάλο δάκτυλο. Το έξω διαμέρισμα περιλαμβάνει το κοινό περονιαίο νεύρο με τους επιπολείς κλάδους του και τους μακρύ και βραχύ περονιαίο μύες. Το εν τω βάθει οπίσθιο περιέχει το κνημιαίο νεύρο, τον οπίσθιο κνημιαίο μυ, το μακρύ καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου και το μακρύ καμπτήρα των δακτύλων. Τέλος το επιπολής οπίσθιο διαμέρισμα περιλαμβάνει το γαστροκνήμιο νεύρο, το γαστροκνήμιο και τον υποκνημίδιο μυ.

Αιτιολογία

Ποικιλία αιτιών μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο διαμερίσματος με ένα μεγάλο αριθμό υποψήφια ασθενών που μπορούν να διαφύγουν της προσοχής, όπως περιέγραψε ο McQueen⁹ (Πίνακας 1). Αν το ταξινομήσουμε σε οξύ και χρόνιο τα αίτια είναι

διαφορετικά, κάτι που αποδεικνύει και η διαφορετική παθοφυσιολογική εξήγηση του συνδρόμου.

Η παρατεταμένη εξωτερική πίεση σ' ένα διαμέρισμα, π.χ. η καταπλάκωση ενός άκρου σ' ένα ατύχημα ή ύπνος στο άκρο όπως συμβαίνει σε ναρκομανείς με λήψη υπερδοσολογίας¹⁰ αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα αίτια Οξέως Συνδρόμου Διαμερίσματος (ΟΣΔ). Ο Owen¹¹ αναφέρει σ' αυτή την περίπτωση πίεση 48 mmHg στο χέρι όταν πιέζεται από το κεφάλι, 178 mmHg όταν πιέζεται από τις πλευρές στο θώρακα, και 72 mmHg στο ένα πόδι όταν καταπλάκωται από το άλλο. Ιατρογενώς το ίδιο συμβαίνει και με το βραχίονα σε φάση αναισθησίας. Παρατεταμένη εξωτερική πίεση μπορεί να προκαλέσουν ακόμα οι γύψινοι νάρθηκες, οι γύψινοι επίδεσμοι, οι νάρθηκες με χρήση αέρα και τα anti-shock παντελόνια, η χρήση ελαστικών επιδέσμων με μεγάλη τάση σε κάκωσεις και τραύματα και η ίσχυαμος περίδεση ενός άκρου κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης^{12,13}. Στα εγκαύματα οι ανελαστικές πλέον στιβάδες του δέρματος προκαλούν πίεση εκ των έξω στους υποκείμενους οίδηματώδεις ιστούς με αποτέλεσμα το ΟΣΔ. Έχει ακόμα περιγραφεί σε έμβρυα¹⁴ κατά την ενδομήτρια ζωή τους λόγω αλλαγής της θέσης τους στη μήτρα ή στραγγαλισμού ενός άκρου από τον ομφάλιο λώρο.

Οι συνθλιπτικές κακώσεις, όπως ένα άμεσο τραύμα από ατύχημα, λάκτισμα ποδοσφαιριστή στο γλουτό¹⁵ ή κάταγμα στην περιοχή του αντιβραχίου^{16,17} ή της κνήμης¹⁸, αποτελούν τις συχνότερες αιτίες αύξησης της πίεσης μέσα στο ίδιο το διαμέρισμα χωρίς εφαρμογή εξωτερικής πίεσης. Σε αιμορροφιλικούς ασθενείς^{19,20} ή ασθενείς με λήψη αντιπηκτικής αγωγής²¹ μια κάκωση πολύ μικρότερης έντασης πρέ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1**Αίτια Οξέως Συνδρόμου Διαμερίσματος**

- Παρατεταμένη εξωτερική πίεση
 - καταπλάκωση άκρου
 - νάρθηκες, επίδεσμοι
 - ίσχαιμος περιδέση
 - εγκαύματα
 - ενδομήτρια ζωή εμβρύου
- Μείωση ενδοδιαμερισματικού όγκου
 - συνθλιπτικές κακώσεις
 - εσωτερική αιμορραγία
 - διατιτραίνοντα τραύματα
 - ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων
 - τοπικές φλεγμονές
 - νεφρωσικό σύνδρομο

πει να μας βάζει σε υποψία λόγω πιθανής πρόκλησης εσωτερικής αιμορραγίας. Το ίδιο μπορεί να συμβεί σε διατιτραίνοντα τραύματα (π.χ. πυροβολισμούς²²), λόγω μη εμφανούς αγγειακής κάκωσης. Αύξηση επίσης του όγκου μέσα στο διαμέρισμα προκαλούν τα υπέρτονα διαλύματα που χρησιμοποιούνται για τη διάλυση των αναισθητικών φαρμάκων κατά την ενδοφλέβια τοπική αναισθησία²³, οι ενδοφλέβιες ναρκωτικές ουσίες και τα σκιαγραφικά που χορηγούνται για τις αγγειογραφίες²⁴. Ο Rowland²⁵ περιέγραψε αύξηση της πίεσης σε τοπικές φλεγμονές κάτι που επιβεβαίωσε αργότερα και ο Schnall και συν.²⁶, όπως και σε δήγματα φιδιών. Η αδυναμία ανάλογης αύξησης του όγκου του διαμερίσματος σε όλες αυτές τις περιπτώσεις έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση Ο.Σ.Δ.

Χρόνιο Σύνδρομο Διαμερίσματος συμβαίνει συνήθως με την παρατεταμένη άσκηση, η οποία αυξάνει την ενδοδιαμερισματική πίεση λόγω διόγκωσης-υπερτροφίας και οιδήματος των μυών μέχρι και 20%. Παρατηρείται συνήθως σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων²⁷, σε αθλητές άρσης βαρών²⁸ και σε στρατιώτες με έντονη σωματική δραστηριότητα, όπως συμβαίνει στις Ειδικές Δυνάμεις. Σ' αυτό μπορεί να ενταχθεί και το σύνδρομο διαμερίσματος στα μεσόστεους μύες της άκρας χείρας²⁹ από υπερβολική χρήση των χεριών.

Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου διαμερίσματος στηρίζεται στη διαταραχή της φυσιολογικής μοιόστασης των ιστών τοπικά, με αύξηση της ιστικής πίεσης, μείωση της ροής του αίματος στα τριχοειδή και νέκρωση τελικά των ιστών λόγω ανεπάρκειας οξυγόνου. Η παροχή οξυγόνου στους ιστούς οφείλεται στην πίεση διάχυσης των τριχοειδών, η οποία καθορίζεται ως η διαφορά διαστολικής τριχοειδικής πίεσης πλην την ενδοδιαμερισματική³⁰. Φυσιολογικά

ο μεταβολισμός των κυττάρων απαιτεί οξυγόνο με τάση 5-7 mmHg, η οποία αποδίδεται με τριχοειδική πίεση περίπου 25 mmHg και διάμεση πίεση 4-6 mmHg. Γενικά, φυσιολογική πίεση στο διαμέρισμα θεωρείται από 0-8 mmHg. Όταν η πίεση στο διάμεσο χώρο αυξηθεί και υπερνικήσει την τριχοειδική πίεση η αιματική ροή διακόπτεται και τα τοιχώματα των αγγείων συμπιέτουν, με αποτέλεσμα διακοπή της παροχής οξυγόνου στους ιστούς³¹. Επί υποξίας τα κύτταρα παράγουν αγγειοδραστικές ουσίες (π.χ. ορπατίνη, σεροτονίνη) οι οποίες αυξάνουν τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου των τριχοειδών. Επιτρέπεται έτσι περαιτέρω απώλεια υγρών και μεγαλύτερη αύξηση της διάμεσης πίεσης επιδεινώνοντας την ισχαιμία των ιστών. Τα κύτταρα προσπαθώντας να αντεπεξέλθουν προχωρούν σε αναερόβια γλυκόλυση με μείωση του ιστικού PH και επιδείνωση της ιστικής βλάβης. Έτσι επέρχεται νέκρωση των ιστών (μυών και νεύρων) και απελευθέρωση μεγάλης ποσότητας μυοσφαιρίνης³². Αναπόφευκτη είναι η απώλεια του άκρου και μέσω νεφρικής ανεπάρκειας συνήθως πιθανών και της ζωής³³.

Η αντοχή των ιστών στην ισχαιμία διαφέρει. Ο Matsen και συν.³⁴, απέδειξαν ότι οι μύες επανέρχονται στη φυσιολογική λειτουργία τους μετά από 2-4 ώρες ισχαιμίας σε ποσοστό 68%, ενώ για μόνιμη βλάβη απαιτούνται 4-12 ώρες και επάνοδο μόνο 8%. Ο νευρικός ιστός αρχίζει να παρουσιάζει διαταραχές αγωγιμότητας σε 30 λεπτά ισχαιμίας, μόνιμες βλάβες όμως και μη αναστρέψιμες συμβαίνουν με παρέλευση 2-24 ωρών. Αντίστοιχα ήταν και τα αποτελέσματα των μελετών του Rorabeck³² ο οποίος τονίζει τη σημασία της διάρκειας της αυξημένης πίεσης στην αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας των ιστών. Πιέσεις από 40-80 mmHg για 4 ώρες όπως υποστήριξε προκαλούν παροδικές διαταραχές, ενώ παράταση άνω των 12 ωρών προκαλεί μόνιμη βλάβη. Το βέβαιο είναι πάντως ότι οι βλάβες είναι συνάρτηση της τιμής της αυξημένης πίεσης και του χρόνου που διαρκεί. Η σχέση βλάβης με πίεση είναι γεωμετρική, ενώ της πίεσης με τη διάρκεια αντιστρόφως ανάλογη, αφού για παράδειγμα πίεση 40 mmHg για 14 ώρες δεν προκάλεσε μόνιμη βλάβη της νευρικής λειτουργίας, κάτι που συνέβηκε σε 7 ώρες με αύξηση της πίεσης στα 50 mmHg.

Ο Herpenstall και συν.³⁶ πρόσθεσε ένα ακόμα στοιχείο, τις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες σ' ένα τραυματισμένο ιστό, οπότε η εγκατάσταση του συνδρόμου διαμερίσματος γίνεται με ενδοδιαμερισματική πίεση 30 mmHg, σε αντίθεση με ένα φυσιολογικό ιστό όπου χρειάζονται 40 mmHg.

Η παθοφυσιολογία του χρόνιου συνδρόμου διαμερίσματος είναι διαφορετική. Όπως περιγράφει ο Reneman³⁷ κατά τη διάρκεια της άσκησης ο όγκος της γαστέρας του μύος αυξάνεται κατά 20% προκαλώντας προσωρινή αύξηση της πίεσης μέσα στο διαμέρισμα και παροδική ισχαιμία στους μύες. Το Χ.Σ.Δ. προκαλείται όταν οι επαναλαμβανόμενες συσπάσεις των μυών διατηρούν αυτή την πίεση και εμποδίζουν την αιματική κυκλοφορία η οποία δεν επανέρχεται κατά την ανάπαυση των μυών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Κλινικά συμπτώματα Σ.Δ. – 5 Ρς

1. Pain - πόνος
2. Pallor - ωχρότητα
3. Paraesthesia - παραισθησία
4. Palseness - απουσία σφύξεων
5. Paralysis - παράλυση

Κλινική εικόνα

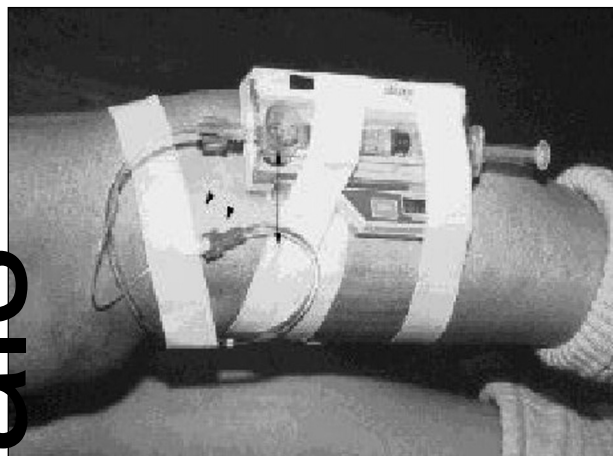
Το Ο.Σ.Δ. εμφανίζεται κλινικά με πέντε χαρακτηριστικά συμπτώματα (Πίνακας 2), τα οποία αναφέρονται στη βιβλιογραφία ως 5Ps³⁸ (Pain-πόνος, Pallor-ωχρότητα, Paraesthesia-παραισθησία, Palseness-απουσία σφύξεων, Paralysis-παράλυση), τα οποία όμως δεν είναι διαγνωστικά αλλά ενδεικτικά. Ακόμα απαιτούν τον ασθενή σε πλήρη εγρήγορση, χωρίς νευρική βλάβη από τραύμα στη σπονδυλική στήλη, ενώ δύσκολα προσδιορίζονται στα παιδιά.

Ο πόνος είναι χαρακτηριστικό σύμπτωμα, όταν δεν είναι ο αναμενόμενος για το τραύμα που προηγήθηκε. Διαγνωστική είναι η αναπαραγωγή του με παθητική διάταση του προσβεβλημένου μύα. Η ευαισθησία παρατηρείται στο δέρμα πάνω από το διαμέρισμα, το οποίο είναι οιδηματώδες και σε μεγάλη τάση. Υπαισθησία με ελαττωμένη αισθητικότητα παρατηρείται στις άκρες των δακτύλων, και πιθανόν να είναι πρώιμο σύμπτωμα. Ειδικά σε πίεση του επιπολής περονιαίου νεύρου παρατηρείται πρώιμη απώλεια αισθητικότητας ανάμεσα στο 1^ο και 2^ο δάκτυλο. Παραισθησία με αίσθημα νυγμών και καύσος είναι επίσης από τα πρώτα συμπτώματα. Ψηλάφηση των αρτηριών περιφερικά του διαμερίσματος μπορεί να είναι δυνατή ή όχι. Σπάνια αναφέρεται και μειωμένη αντίληψη των δονήσεων με την αύξηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης.

Το Χ.Σ.Δ. εμφανίζεται με λιγότερα και πιο ελαφρά συμπτώματα από το Ο.Σ.Δ. Τυπικός ασθενής είναι ένας επαγγελματίας δρομέας στη δεύτερη ή τρίτη δεκαετία της ζωής του, που περιγράφει ένα πόνο κατά την άσκηση και ένα αίσθημα πίεσης μέσα στο πόδι του, ξεκινά 30-40 λεπτά μετά το τρέξιμο και λύεται 25-30 λεπτά μετά τη διακοπή του. Πιο συχνά αναφέρεται και παραισθησία στο εμπλεκόμενο διαμέρισμα ενώ κλινικά πιθανόν να υπάρχει ευαισθησία στην περιοχή. Ο Detmer και συν.³⁹ αναφέρει αμφοτερόπλευρη εντόπιση του Χ.Σ.Δ. στο 82 % των ασθενών του. Ο Froken και συν.⁴⁰ αναφέρει κήλες στις περιτονίες σε 39 % των περιπτώσεων με Χ.Σ.Δ. οι οποίες ψηλαφούνται και κλινικά.

Διάγνωση

Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντικότερη λόγω των ανεπανόρθωτων βλαβών που συμβαίνουν με την εξέλιξη του Σ.Δ. Η κλινική εξέταση θέτει την υποψία της διάγνωσης του συνδρόμου σε όλες τις προαναφερθέντες καταστάσεις που δυνατό να εμφανιστεί. Όταν δεν είναι επαρκής ή δυνατή, απαραίτητη



Εικ. 3. Το Wick monitor για συνεχής παρακολούθησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης, όπως το περιγράψε ο Scholender και συν.⁴⁴

είναι η μέτρηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης, το ρόλο της οποίας αναφέρει από τη δεκαετία του '70 ο Whitesides⁴¹ για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση. Επιπρόσθετα η συνεχής παρακολούθησή της (monitoring) είναι επιβεβλημένη σε ασθενείς με επιδεινούμενη γενική ή νευρολογική κατάσταση, συνεχή αναισθησία ή πάρεση από tourniquet, όπως αναφέρουν οι Luk και Pun⁴² (Εικ. 3). Η μέτρηση μπορεί να γίνει με διάφορες συσκευές που έχουν περιγραφεί, όπως την αυτοσχέδια συσκευή του Whitesides,⁴³ το Wick monitor που περιγράψε ο Scholender και συν.⁴⁴ και ο μαθητήρας με σχισμή (slit catheter)⁴⁵. Κατά τις μετρήσεις ο Whitesides⁴¹ θέτει τη διάγνωση σε πίεση 10-30 mmHg πάνω από τη διαστολική και σύμφωνα κλινικά συμπτώματα. Ο Mubarac και συν.⁷ μετρώντας άμεσα την πίεση στο διαμέρισμα θέτει τη διάγνωση στα 40 mmHg και άνω. Ο Matsen και συν.³⁴ υποστηρίζει τη συνεχή παρακολούθηση για 3 ώρες και αναφέρει εγκατάσταση του Σ.Δ. αν η πίεση διατηρείται σταθερά μεγαλύτερη από 45 mmHg. Οι Steinberg και Gelbermann⁴⁶ εφάρμοσαν μια μη επεμβατική τεχνική με ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Μέτρησαν τη σκληρότητα της επιφάνειας του διαμερίσματος του άκρου και την συσχέτισαν ικανοποιητικά με την ενδοδιαμερισματική πίεση.

Στο Χ.Σ.Δ. οι τιμές που αναφέρει ο Pedovitz και συν.⁴⁷ μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως βάση για διάγνωση του συνδρόμου. Αυτοί θεώρησαν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα κριτήρια ως διαγνωστικά: α) σε ανάπαυση πριν την άσκηση πίεση 15 mmHg ή περισσότερο, β) πίεση 30 mmHg ή περισσότερο 1 λεπτό μετά την έναρξη και γ) πίεση 20 mmHg ή περισσότερο 5 λεπτά μετά την άσκηση. Οι Nkele, Aidow και Grant⁴⁸ αναφέρουν ότι παρόλο που η πίεση κατά την ανάπαυση κυμαίνεται σε πολύ ευρείες τιμές, 95% των ασθενών είχαν ενδοδιαμερισματική πίεση μικρότερη των 12 mmHg. Αυτές οι τιμές δεν επηρεάζονται ιδιαίτερα από την ηλικία,

αλλά από τη θέση του ασθενούς. Οι μετρήσεις πρέπει να γίνονται με τον ασθενή ύπτιο και τον άκρο πόδα κατακόρυφο.

Η γενική αίματος, η μέτρηση της CPK, της μυοσφαιρίνης ορού και ούρων (παρουσία και ποσοτικός προσδιορισμός), η τοξικολογική εξέταση ούρων και ο PT και aPTT είναι απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις για έλεγχο της γενικής κατάστασης του ασθενούς και την παρακολούθηση της νέκρωσης των μυών.

Ο Rorabeck⁴⁹ αναφέρει υποσχόμενα αποτελέσματα από το MRI ως ένα διαγνωστικό μη επεμβατικό εργαλείο. Όπως όμως στη συνέχεια αναφέρει ο ίδιος σε επόμενη μελέτη με τον Amendola⁵⁰ είναι δυνατή η απεικόνιση της εξοίδησης και της νέκρωσης των μυών, όπως και στην αξονική τομογραφία, χωρίς να θέτουν τη διάγνωση του συνδρόμου.

Ο υπερηχογραφικός έλεγχος των αγγείων δείχνει την ροή του αίματος στο διαμέρισμα η οποία διακόπτεται με την εγκατάσταση του συνδρόμου, οπότε και θεωρείται αξιόπιστη ένδειξη για ισχαιμία των μυών, ενώ βοηθά και στη διαφοροδιάγνωση από την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση.

Διαφορική διάγνωση

Διαφορική διάγνωση τόσο του Ο.Σ.Δ. όσο και του Χ.Σ.Δ. πρέπει να γίνει από γενικές παθήσεις που αφορούν όλα τα διαμερίσματα και από παθήσεις των κατά τόπου διαμερισμάτων και ιδιαίτερα της κνήμης (Πίνακας 3). Γενικά η κυτταρίτιδα, δηλητηρίαση από δήγμα μέδουσας, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και θρομβοφλεβίτιδα, αεριογόνος γάγγραινα, νεκρωτική απονευρίτιδα, περιφερικό αγγειακό τραύμα και ραβδομύλωση μπορούν να εκδηλωθούν με όμοια κλινική εικόνα. Η μέτρηση της CPK, της μυοσφαιρίνης ορού και ούρων (παρουσία και ποσοτικός προσδιορισμός), η τοξικολογική εξέταση ούρων, η γενική αίματος και ο PT και aPTT είναι διαφοροδιαγνωστικά για τις πάνω καταστάσεις.

Στο πρόσθιο σύνδρομο διαμερίσματος της κνήμης Δ.Δ. πρέπει να γίνει από περιοστίτιδα, παγίδευση του επιπολής περωναίου νεύρου, τενοντίτιδα του οπίσθιου κνημιαίου, κάταγμα κόπωσης της κνήμης και διαλείπουσα χωλότητα λόγω ανώμαλης έκφυσης της έσω κεφαλής του γαστροκνημίου, η οποία προκαλεί πίεση στην ιγνυακή αρτηρία. Αν η φυσική εξέταση και ο εργαστηριακός έλεγχος που προαναφέρθηκε δεν είναι διαγνωστικά απαιτούνται άλλες εξετάσεις. Η περιοστίτιδα εύκολα απεικονίζεται στο σπινθηρογράφημα οστών με διάχυτη πρόσληψη που καταλαμβάνει το ένα τρίτο του οστού. Το κάταγμα κόπωσης παρουσιάζεται ως μια πιο εντοπισμένη πρόσληψη του ραδιενεργού ισότοπου, παρόλο που το 90% απ' αυτά φαίνεται σε απλή ακτινογραφία στην περιοχή του πόνου. Η παγίδευση του περωναίου νεύρου μπορεί να διαγνωστεί με προκλητά δυναμικά ή όπως περιέγραψε ο Styf⁵¹ πίεση στο σημείο που το νεύρο αναδύεται από την περιτονία προκαλεί πόνο κατά την ενεργητική υπό αντίσταση πελματιαία κάμψη και αναστροφή του άκρου ποδός. Το σημείο Tincl είναι επίσης θετικό στην ίδια περιοχή.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3
Διαφορική Διάγνωση

- Κυτταρίτιδα
- Δήγμα μέδουσας
- Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση
- Θρομβοφλεβίτιδα
- Αεριογόνος γάγγραινα
- Νεκρωτική απονευρίτιδα
- Περιφερικό αγγειακό τραύμα
- Ραβδομύλωση
- Περιοστίτιδα
- Παγίδευση νεύρων
- Τενοντίτιδες
- Κατάγματα κόπωσης

Οι πιο πάνω καταστάσεις εμφανίζονται αντίστοιχα και στα άλλα διαμερίσματα οπότε με τον ίδιο τρόπο γίνεται και η διάγνωση.

Αντιμετώπιση

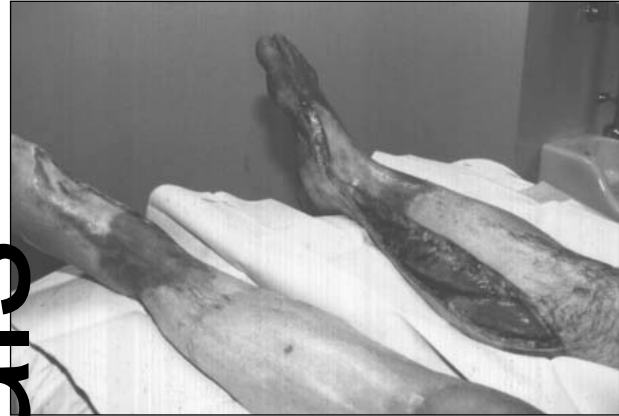
Το σύνδρομο διαμερίσματος όπως φαίνεται αποτελεί συνήθως επιπλοκή μιας κάκωσης. Επομένως η αντιμετώπιση του τραυματία με βάση τις αρχές του ATLS (A,B,C) αποτελεί το πρώτο μέλημα, πριν εντοπιστεί στο ίδιο το διαμέρισμα.

Το **αρχόμενο σύνδρομο διαμερίσματος** απαιτείται άμεση απελευθέρωση από την εξωτερική πίεση, π.χ. το γύψινο νάρθηκα, τους επιδέσμους, κλπ, γεγονός που μειώνει την ενδοδιαμερισματική πίεση μέχρι και 85%. Η θέση του άκρου είναι σημαντική αφού τοποθετώντας το στο επίπεδο της καρδιάς δημιουργείται η μέγιστη διαφορά πίεσης διάχυσης στο διαμέρισμα. Οι Styf και Wiger⁵¹ αναφέρουν ότι ανύψωση του άκρου ποδός κατά 35 εκατοστά μειώνει την ενδοδιαμερισματική πίεση κατά 23 mmHg. Δεν επιτρέπεται όμως υπέρμετρη ανύψωση αφού μειώνεται η αρτηριακή ροή χωρίς σημαντική αύξηση της φλεβικής επαναφοράς, οπότε επιδεινώνεται η ισχαιμία.

Αν τα συμπτώματα δεν υποχωρούν ή επιδεινώνονται σε 30-60 λεπτά η **εγκατάσταση του οξέος συνδρόμου** απαιτεί χειρουργική απελευθέρωση του διαμερίσματος με διατομή των υπερκείμενων περιτονιών. Διάφορες τιμές έχουν προταθεί ως το όριο για έναρξη χειρουργικής θεραπείας. Ο Whitesides⁴¹ εισηγείται διάνοιξη του διαμερίσματος σε πίεση 10-30 mmHg πάνω από τη διαστολική και σύμφωνα κλινικά ευρήματα ενώ ο Mubarak και συν.⁷ εισηγείται τη διάνοιξη μόνο όταν η πίεση υπερβεί τα 30 mmHg. Ο Matsen και συν.³⁴ υποστηρίζει τη συνεχή παρακολούθηση για 3 ώρες και προχωρεί στη θεραπεία αν η πίεση διατηρείται σταθερά μεγαλύτερη από 45 mmHg. Χρήσιμα όμως για τη διενέργεια επέμβασης είναι τα κριτήρια που έθεσαν οι Mubarak-Owen-Hargens¹¹:



Εικ. 4. Εκτεταμένη διατομή των περιτονιών του πήχη, σχήματος S, από την κοιλότητα του αγκώνα μέχρι τον καρπό, όπως περιέγραψε ο Henry⁵².



Εικ. 5. Απλή διάνοιξη των οπίσθιων διαμερισμάτων της κνήμης, όπως την περιέγραψαν οι Darey, Rorabeck και Fowler⁵³.

1. Ασθενής με φυσιολογική ενδοδιαμερισματική πίεση και θετικά κλινικά ευρήματα, ή με πίεση μεγαλύτερη από 30 mmHg και όταν είναι άγνωστη ή πάνω από 8 ώρες η διάρκεια των συμπτωμάτων.

2. Μη συνεργάσιμος ή αναισθητός ασθενής με πίεση μεγαλύτερη από 30.

3. Ασθενής με χαμηλή αρτηριακή πίεση και ενδοδιαμερισματική πίεση μεγαλύτερη από 20 mmHg.

Γενικά όμως ισχύει ο κανόνας ότι επί αμφίβροχης διάγνωσης γίνεται διάνοιξη του διαμερίσματος για να επιτραπεί στο οίδημα να παροχετευτεί και να αποσυμπιεστούν οι ιστοί.

Η θεραπεία του **χρόνιου συνδρόμου διαμερίσματος** συνήθως είναι χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία μπορεί να βοηθήσει σε ασθενείς που είναι πρόθυμοι να ελαττώσουν σημαντικά ή να διακόψουν τις αθλητικές τους δραστηριότητες. Αυτή έγκειται σε: α) διακοπή της άσκησης, παγοθεραπεία και ανύψωση του άκρου, β) λήψη ασπιρίνης ή ιμπουπροφαίνης και επιστροφή σε ελαφρά άσκηση μέχρι το σημείο επανεμφάνισης των συμπτωμάτων. Εντούτοις οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούν να συνεχίσουν τις δραστηριότητες τους και απαιτούν χειρουργική απελευθέρωση του διαμερίσματος. Σύμφωνα με τον Detmer και συν.³⁹ 90% των ασθενών θεραπεύονται ή τα συμπτώματα υποχωρούν σημαντικά μετά την επέμβαση.

Οι **προσπελάσεις** που έχουν επικρατήσει για τα διαμερίσματα του **πήχη** είναι οι δύο που περιγράφηκαν από τον Henry⁵². Πρόκειται για μια επιμήκη οπίσθια στην εκτατική επιφάνεια και μια πιο μεγάλη, σχήματος S που ξεκινά από την κοιλότητα του αγκώνα και επεκτείνεται περιφερικά μέχρι τον καρπό, συνέχεια με τομή για καρπιαίο σωλήνα (Εικ. 4).

Τρεις προσπελάσεις έχουν περιγραφεί για την **κνήμη**, η πρώτη με εκτομή της περόνης, η δεύτερη

με απλή διάνοιξη περιφερικά της περόνης, των Darey-Rorabeck-Fowler⁵³ και η τρίτη με διπλή διάνοιξη όπως περιέγραψαν οι Mubarak και Hargens⁵⁴ (Εικ. 5).

Η διατομή της περόνης αν και είναι ριζική θεραπεία σπάνια ενδείκνυται λόγω πολλών προβλημάτων που δημιουργεί. Η απλή τομή ίσως είναι ικανοποιητική αν τα μαλακά μόρια δεν είναι εκτεταμένα παραμορφωμένα. Επειδή όμως αυτό σπάνια συμβαίνει, η διπλή διάνοιξη είναι η ασφαλέστερη και η πιο αποτελεσματική και γενικά πρέπει να προτιμάται.

Η χορήγηση οξυγόνου είναι υποβοηθητική, ενώ για την αντιμετώπιση του συνδρόμου νεότερες μελέτες προτείνουν και θεραπείες με **υπερβαρικό οξυγόνο**⁵⁵. Στις θεραπείες αυτές ο ασθενής αναπνέει οξυγόνο 100% με πίεση μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής το οποίο κατανέμεται 2-3 φορές περισσότερο στους ιστούς. Επομένως τα πλεονεκτήματα του είναι: α) σε ιστούς όπου υπάρχει μειωμένη αιματική ροή, αποδίδεται μεγαλύτερη ποσότητα οξυγόνου και κερδίζεται χρόνος για τη βιωσιμότητα τους, β) προάγεται έμμεσα η νεοαγγείωση, η ινοβλαστική δραστηριότητα και η σύνθεση του κολλαγόνου, βοηθώντας έτσι την αναδόμηση του πάσχοντος ιστού, γ) έχει αντιμικροβιακή δράση, με αναστολή των τοξινών, απενεργοποίηση μικροβίων(π.χ. κλωστηρίδια) και προάγει την φαγοκυττάρωση, ενώ αυξάνει τη δράση των αμινιγλυκοσιδών και δ) προκαλεί αγγειοσύσπαση και επομένως εμποδίζει το οίδημα στους υποξικούς ιστούς. Ο Bouachour και οι Wattel και συν.⁵⁶ κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το υπερβαρικό οξυγόνο βελτιώνει την επούλωση των ιστών και μειώνει τα ποσοστά ακρωτηριασμών και χειρουργικών διανοίξεων.

Μερικοί συγγραφείς^{57,58} προτείνουν τη χρήση **μαννιτόλης** ως αποιδηματικό και τη χρησιμοποιούν σε ρουτίνα. Η βελτιωτική της δράση είναι αμφίβολη και τα στοιχεία από τις σχετικές μελέτες ανεπαρκή.

Πρόγνωση

Αν η διάνοιξη του διαμερίσματος γίνει σε 25-30 ώρες μετά την εγκατάσταση του συνδρόμου η πρόγνωση είναι καλή. Μικρή ή όχι αποκατάσταση του σκέλους πρέπει να αναμένεται όταν η θεραπεία γίνει καθυστερημένα. Αποτελέσματα δεν υπήρξαν σε διανοίξεις που έγιναν την 3^η ή 4^η μέρα. Αντιθέτως, αναπτύχθηκαν φλεγμονές στους νεκρωμένους μιστούς, οπότε σε τέτοιες περιπτώσεις οι διανοίξεις αντενδείκνυνται.

Συμπέρασμα

Η καλύτερη θεραπεία του Σ.Δ., οξέος και χρόνιου, είναι η πρόληψη. Η γνώση των περιπτώσεων που μπορεί να εμφανιστεί απαιτεί εγρήγορση ώστε να αντιμετωπιστεί με την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων και πριν εγκατασταθεί. Μέτρηση πιέσεων πάνω από 30 mmHg και εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων οδηγούν στη διάνοιξη του διαμερίσματος. Αν η αποσυμπίεση είναι έγκαιρη αποφεύγονται νεκρώσεις και ουλοποιήσεις στους πάσχοντες ιστούς, οπότε και ο ασθενής επανέρχεται πλήρως στην προγενέστερη δραστηριότητα του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- vonVolkman R. Verletzungen und krankheiten der bewegungsorgane. Handbuch der Allgemeinen und Speziellen Chirurgie. Vol 2. 1872: 234-920.
- Volkman R. Die ischaemischen Muskellähmungen und Contracturen, Zentralbl Chir 1881; 8:801.
- Thomas JJ. Nerve involvement in the ischaemic paralysis and contracture of Volkman, Ann Surg 1909; 49:330.
- Murphy JB. Myositis, JAMA. 1914; 63:1240.
- Jones Sir R. Address on Volkman's contracture with specific reference to treatment, Br Med J. 1928; 2:639.
- Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. J Am Soc Nephrol. Feb 1998; 9(2): 322-325.
- Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, et al. Acute compartment syndrome: diagnosis and treatment with the aid of the Wick catheter. J Bone Joint Surg. 1978; 60-A:1091.
- Halpern AA, Mochizuki RM. Compartment syndrome of the interosseous muscles of hand: a clinical and anatomic review. Orthop Rev. 1988; 9:121.
- McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? J Bone Joint Surg Br. Mar 2000; 82(2): 200-3.
- Robson MC, Edstrom LE, Ariyan S, Krizek TJ. Forearm compartment syndrome, Orthop Rev. 1976; 5:57.
- Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR. Intramuscular pressures with limb compression clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome. N Engl J Med. May 24, 1979; 300(21): 1169-720.
- Green TL, Louis DS. Compartment syndrome of the arm: a complication of the pneumatic tourniquet: a case report, J Bone Joint Surg. 1983; 65-A:270.
- Rorabeck CH. Tourniquet-induced nerve ischemia: an experimental investigation, J Trauma. 1980; 20:280.
- Kline SC, Moore JR. Neonatal compartment syndrome, J Hand Surg. 1992; 17-A:256.
- Newmeyer WL, Kilgore ES Jr. Volkman's ischemic contracture due to soft tissue injury alone, J Hand Surg. 1976; 1:221.
- Stockley I, Harvey IA, Getty CJM. Acute volar compartment syndrome of the forearm secondary to fractures of the distal radius, Injury. 1988; 19:101.
- Simpson NS, Jupiter JB. Delayed onset of forearm compartment syndrome: a complication of distal radius fracture in young adults, J OrthopTrauma. 1995; 9:411.
- Tornetta P 3rd, Templeman D. Compartment syndrome associated with tibial fracture. Instr Course Lect. 1997; 46: 303-8.
- Lancourt JE, Gilbert MS, Posner MA. Management of bleeding and associated complication of hemophilia in the hand and forearm, J Bone Joint Surg. 1977; 59-A:451.
- Madigan RR, Hanna WT, Wallace SL. Acute compartment syndrome in hemophilia, J Bone Joint Surg.1981; 63-A:1327.
- Roberge RJ, McLane M. Compartment syndrome after simple venipuncture in an anticoagulated patient. J Emerg Med. Jul-Aug 1999; 17(4): 647-9.
- Moed BR, Fakhouri AJ. Compartment syndrome after low-velocity gunshot wounds to the forearm, J Orthop Trauma. 1991; 5:134.
- Hastings H, Misamore G. Compartment syndrome resulting from intravenous regional anesthesia, J Hand Surg. 1987; 12-A:559.
- Braun RM, Newman J, Thacher B. Injury to the brachial plexus as a result of diagnostic arteriography, J Hand Surg. 1978; 3:90.
- Rowland SA. Fasciotomy: the treatment of compartment syndrome. In Green DP, editor: Operative hand surgery. 4th ed. New York, Md: Churchill Livingstone; 1993.
- Schnall SB, Holtrom PD, Silva E. Compartment syndrome associated with infection of the upper extremity. Clin Orthop. 1994; 306:128.
- Styf J, Wiger P. Abnormally increased intramuscular pressure in human legs: Comparison of two experimental models. J Trauma. 1998; 45: 133-139.
- Pedowitz RA, Tourounghi FM. Chronic exertional compartment syndrome of the forearm flexor muscles. J Hand Surg. 1988; 13-A:694.
- Halpern AA, Mochizuki RM. Compartment syndrome of the interosseous muscles of hand: a clinical and anatomic review. Orthop Rev. 1980; 9:121.
- Gutyon AC. Textbook of Medical Physiology. 8th ed. Md: Harcourt Brace & Company; 1991: 171-184.
- Ashton H. The effect of increased tissue pressure on blood flow. Clin Orthop. Nov-Dec 1975; 113: 15-26.
- Rorabeck CH, Macnab I. The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome. Clin Orthop. Nov-Dec 1975; 113: 52-7.
- Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. J Am Soc Nephrol. Feb 1998; 9(2): 330-332.
- Matsen FA, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. J Bone Joint Surg. 1980; 62-A:286.
- Holden DEA. The pathology and prevention of Volkman's ischemic contracture. J Bone Joint Surg. 1979; 61-B:296.
- Heppenstall RB, Sapega AA, Scott R, et al. The compartment syndrome: an experimental and clinical study of muscular energy metabolism usingphosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. Clin Orthop. 1988; 226:138.
- Reneman RS. The anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. Clin Orthop. Nov-Dec 1975; 113: 69-80.
- Topper SM. Hand and Microsurgery. In: Miller MD ed. Review of Orthopaedics. 3th ed. Philadelphia, NY: Saunders; 2000:319.
- Detmer DE. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome of the leg. Semin Orthop. 1988; 3:223.
- Fronek J, Mubarak SJ, Hargens AR, et al. Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. Clin Orthop. 1987; 220:217.
- Whitesides TE Jr, Haney TC, Morimoto K, Haradi H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop. 1975; 113:43.
- Luk KDK, Pun WK. Unrecognized compartment syndrome in a patient with tourniquet palsy. J Bone Joint Surg. 1987; 69-B:97.

43. Whitesides TE, Haney TC, Harada H. A simple method for tissue pressure determination. *Arch Surg.* Nov 1975; 110(11): 1311-1313.
44. Scholender PF, Hargens AR, Miller SL. Negative pressure in the interstitial fluid of animals. *Science.* 1968; 161: 321.
45. Luks FI. An easy approach to the slit catheter technique in intracompartmental pressure measurement. *Surg Gynecol Obstet.* 1988; 167:518.
46. Steinberg BD, Gelberman RH. Evaluation of limb compartments with suspected increased interstitial pressure: a noninvasive method for determining quantitative hardness. *Clin Orthop.* 1994; 300: 248.
47. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med.* 1990; 18:35.
48. Nkele C, Aindow J, Grant L. Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit-catheter method. *J Bone Joint Surg.* 1988; 70-A:98.
49. Rorabeck CH. The diagnosis and management of chronic compartment syndrome AAOS Instr Course Lect. 1989; 38:466.
50. Amendola A, Rorabeck CH, Vellett D, et al. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med.* 1990; 18:29.
51. Styf J, Wiger P. Abnormally increased intramuscular pressure in human legs: comparison of two experimental models. *J Trauma.* Jul 1998; 45(1): 133-139.
52. Henry AK. *Exposures of long bones and other surgical methods.* Bristol, England, Md: John Wright & Sons; 1927.
53. Davey JR, Rorabeck CH, Fowler PJ. The tibialis posterior muscle compartment: an unrecognized cause of exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med.* 1984; 12:391.
54. Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment syndromes and Volkmann's contracture. In *Saunders monographs in clinical orthopaedics.* Vol. 3. Philadelphia, Md: WB Saunders; 1991.
55. National Baromedical Services. All About Hyperbaric Medicine page. Available at: <http://web.baromedical.com/about/about.html>. Last Updated July, 2003.
56. Wattel F, Mathieu D, Nevriere R. Acute peripheral ischaemia and compartment syndromes: a role for hyperbaric oxygenation. *Anaesthesia.* May 1998; 2: 63-65.
57. Daniels M, Reichman J, Brezis M. Mannitol treatment for acute compartment syndrome. *Nephron.* 1998; 79: 492-493.
58. Shah DM, Bock DE, Darling RC. Beneficial effects of hypertonic mannitol in acute ischemia-- reperfusion injuries in humans. *Cardiovasc Surg.* Feb 1996; 4(1): 97-100.

□