



Σύνδρομο διαμερίσματος και νεότερα δεδομένα στην ορθοπεδική

Αγαπητού Λαμπρινή¹, Πάλλης Δημήτριος², Αμπραχίμ Σάρα-Ελένη³, Τσιβελέκας Κωνσταντίνος¹, Μπανούση Αγγελική⁴, Παπαδάκης Α. Σταμάτιος⁵

1. Ειδικεύομενος/η Ιατρός, Β' Ορθοπαιδική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ
2. Ορθοπαιδικός χειρουργός, PhD, Β' Ορθοπαιδική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ
3. Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, MSc, PhD (c), Χειρουργείο, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ
4. Προϊσταμένη Χειρουργείου, PhD, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ
5. Διευθυντής Β' Ορθοπαιδική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ

DOI:10.5281/zenodo.15768851

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το οξύ σύνδρομο διαμερίσματος (ΟΣΔ) αποτελείται από ένα από τα λίγα επείγοντα περιστατικά στην ορθοπεδική και την τραυματολογία. Το σύνδρομο διαμερίσματος καθιστά μια επώδυνη κατάσταση που οφείλεται στην αύξηση της ενδιάμεσης πίεσης (ενδοδιαμερισματική πίεση - ICP-ΕΔΠ) μέσα σε ένα κλειστό οστεο-περιτοναϊκό διαμέρισμα όπου η τοπική κυκλοφορία είναι διαταραγμένη. Τα κάτω άκρα και ειδικά τα πόδια είναι το σημείο που επηρεάζεται περισσότερο, ωστόσο, μπορεί επίσης να εμφανιστεί στα άνω άκρα, στο μηριαίο καθώς και στους γλουτούς. Η ανάπτυξη του συνδρόμου διαμερίσματος παρατηρείται συνήθως μετά από σοβαρούς τραυματισμούς, συμπεριλαμβανομένων των καταγμάτων υψηλής ενέργειας ή των συνθλιπτικών τραυματισμών, αν και μπορεί να είναι αποτέλεσμα ελαφρών ή ιατρογενών τραυματισμών. Η διάγνωση του ΟΣΔ είναι δύσκολη στην κλινική πράξη, ακόμη και μεταξύ ειδικών χειρουργών. Επί του παρόντος, η διάγνωση γίνεται με βάση τη φυσική εξέταση και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της ΕΔΠ. Πίεση υψηλότερη από 30 mmHg διαστολικής αρτηριακής πίεσης είναι σημαντική για το σύνδρομο διαμερίσματος. Μόλις γίνει η διάγνωση, η σχάση των περιτονιών για την απελευθέρωση του προσβεβλημένου διαμερίσματος θα πρέπει να γίνει όσο το δυνατόν νωρίτερα, επειδή η καθυστερημένη αποσυμπίεση θα οδηγούσε σε μη αναστρέψιμη ισχαιμική βλάβη στους μύες και στα περιφερικά νεύρα. Παραμένει αμφιλεγόμενη μεταξύ των συγγραφέων η διάγνωση και η θεραπεία αυτών των σοβαρών καταστάσεων, ιδιαίτερα σχετικά με την ενδοδιαμερισματική στην οποία ενδείκνυται απολύτως η σχάση των περιτονιών καθώς και στο χρόνο σύγκλεισης του χειρουργικού τραύματος.

Λέξεις Κλειδιά: Οξύ σύνδρομο διαμερίσματος, ενδοδιαμερισματική πίεση, διάνοιξη περιτονιών

Υπεύθυνος αλληλογραφίας: Αγαπητού Λαμπρινή, Νίκης 2, Κηφισιά 1456, email: labrini.agapitou@gmail.com

Rostrum of Asclepius® - "To Vima tou Asklepiou" Journal

Volume 24, Issue 3 (July – September 2025)

SPECIAL ARTICLE

Compartment syndrome and new data in orthopedic

Agapitou Lamprini¹, Pallis Dimitrios², Amprachim Sara-Eleni³, Tsivelekas Konstantinos¹, Banousi Aggeliki⁴, Papadakis A. Stamatios⁵

1. Orthopaedic Surgery Resident, 2nd Department of Orthopaedics, General Hospital of Attica 'KAT'
2. Orthopaedic surgeon, PhD, 2nd Department of Orthopaedics, General Hospital of Attica 'KAT',
3. MSc, MSc, PhD (c), Surgery Department, General Hospital of Attica 'KAT'
4. Supervisor of Surgery Department, PhD, General Hospital of Attica 'KAT',
5. Director of 2nd Department of Orthopaedics, General Hospital of Attica 'KAT'

DOI:10.5281/zenodo.15768851

ABSTRACT

Acute compartment syndrome consists of one of the few emergencies in orthopedics and traumatology. Compartment syndrome signifies a painful condition occurred due to the increase interstitial pressure (intra-compartmental pressure - ICP) within a closed osteofascial compartment where local circulation is impaired. Lower limb and especially legs are the mostly affected site however, arms, hands, feet, and buttocks can also be affected. Development of compartment syndrome usually comes out after severe injuries including high energy fractures or crush injuries, it can be although the result of minor or iatrogenic injuries. Diagnosing ACS is difficult in clinical practice, even among expert surgeons. Currently, the diagnosis is made on the basis of physical examination and repeated ICP measures. ICP higher than 30 mmHg of diastolic blood pressure is significant of compartment syndrome. Once diagnosis is made, fasciotomy to

release the affected compartment should be performed as early as possible because delayed decompression would lead to irreversible ischemic damage to muscles and peripheral nerves. There is still little consensus among authors about diagnosis and treatment of these serious condition, in particular about the ICP at which fasciotomy is absolutely indicated and the timing of wound closure. Further research is mandatory to improve diagnosis and treatment of ACS.

Keywords: Acute compartment syndrome, interstitial fluid pressure, fasciotomy

Corresponding Author: Name: Agapitou Lamprini, Nikis 2, Kifisia 14561, email: labrini.agapitou@gmail.com

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το οξύ σύνδρομο διαμερίσματος αποτελεί επείγουσα κατάσταση με την έγκαιρη διάγνωση να είναι ζωτικής σημασίας. Παρότι περιγράφηκε πρώτη φορά πριν από περίπου 140 χρόνια,¹ η διάγνωση παραμένει απαιτητική. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της ΕΔΠ που οδηγεί σε μειωμένη πίεση διήθησης και τελικά σε υποξία των ιστών. Η μειωμένη αιμάτωση των ιστών μπορεί να προκαλέσει μη αναστρέψιμη νέκρωση, ακρωτηριασμό και σε σπάνιες περιπτώσεις θάνατο. Αν και η πλειονότητα των περιπτώσεων σχετίζεται με κάταγμα, δεν αποτελεί την μοναδική αιτία. Η θεραπεία του οξέος συνδρόμου διαμερίσματος βασίζεται στην διατομή των περιτονιών.

Παθοφυσιολογία

Το οξύ σύνδρομο διαμερίσματος χωρίζεται σε δύο κατηγορίες το πρωτογενές (άμεσος τραυματισμός) και το δευτερογενές (άνευ ιστορικού τραυματισμού). Ενδογενής αιτία οξέος συνδρόμου διαμερίσματος είναι ο ιστικός τραυματισμός ο οποίος προέρχεται είτε από κάποιο οξύ τραυματικό γεγονός (κάταγμα, συνθλιπτικοί μηχανισμοί κάκωσης,

τραυματισμοί από πυροβόλα όπλα) είτε από ιστική ισχαιμία (σφιχτοί επίδεσμοι, εξαγγείωση φαρμάκων, μετεγχειρητικό οίδημα, εγκαύματα) ή επαναιμάτωση.² Η λοίμωξη από σταφυλόκοκκο της ομάδας Α μπορεί επίσης να καταλήξει σε σύνδρομο διαμερίσματος μέσω της έκκρισης πυρετογόνων εξωτοξινών, χωρίς όμως να είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός δράσης.

Τόσο οι πρωτογενείς όσο και οι δευτερογενείς αιτίες επηρεάζουν την υδροστατική πίεση εντός του διαμερίσματος. Η προτριχοειδική αρτηριδιακή αγγειοδιαστολή λόγω του μυϊκού τραυματισμού, σε συνδυασμό με την κατάρρευση των φλεβιδίων και την αυξημένη τριχοειδική διαπερατότητα οδηγεί σε μείωση της πίεσης διήθησης και αύξηση της διάμεσης πίεσης των τραυματισμένων ιστών (Εικόνα 1). Φυσιολογικά η τιμή της διάμεσης πίεσης δεν υπερβαίνει τα 10 mmHg με την αύξηση αυτής να προκαλεί ελάττωση της διήθησης και τελικά υποξία.

Ο συνδυασμός υποξίας, αυξημένου οξειδωτικού στρες και η ανάπτυξη υπογλυκαιμίας, οδηγούν σε κυτταρικό οίδημα εξαιτίας της ενδείας ATP και της

δυσλειτουργίας των αντλιών Na-K που φυσιολογικά διατηρούν την κυτταρική ωσμωτική ισορροπία. Η απώλεια της κυτταρικής μεμβράνης έχει ως αποτέλεσμα την είσοδο ιόντων χλωρίου, κυτταρικό οίδημα και νέκρωση. Το κυτταρικό οίδημα ενισχύει την ισχαιμία δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο.

Άλλο αίτιο συνδρόμου διαμερίσματος αποτελεί η οξεία ισχαιμία και επαναιμάτωση των ιστών απότοκη τραυματισμού. Η παραγωγή ριζών οξυγόνου, η υπεροξειδωση των λιπιδίων και η μαζική εισροή καλίου εντός των κυττάρων οδηγούν σε διαταραχή της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και έχουν ως αποτέλεσμα την διαταραχή της κυτταρικής μεμβράνης. Η απελευθέρωση οξέων και καλίου εντός της κυκλοφορίας μπορεί να προκαλέσει νεφρική ανεπάρκεια, αρρυθμίες, πολυοργανική ανεπάρκεια ακόμα και θάνατο.^{4,5}

Η εκδήλωση συνδρόμου διαμερίσματος μετά τον αρχικό τραυματισμό ποικίλει χρονικά από λεπτά μέχρι ώρες. Ο συνολικός χρόνος ισχαιμίας και η μείωση του αερόβιου μεταβολισμού συσχετίζονται με μη αναστρέψιμες βλάβες με τα περιφερικά νεύρα να είναι αυτά που επηρεάζονται πρώτα. Αναστρέψιμη νευροαπραξία εγκαθίσταται εντός μίας ώρας, ενώ μη αναστρέψιμη αξονότμηση έχει ήδη εγκατασταθεί στις 4 ώρες.⁶ Επέκταση της βλάβης πέραν των 6 ωρών οδηγεί σε μη αναστρέψιμες βλάβες,

ενεργοποίηση ενός φλεγμονώδους καταρράκτη και ίνωση των νεκρωτικών ιστών.^{7,8}

Διάγνωση

Η διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος είναι πρωτίστως κλινική ενώ συμπληρωματικό χαρακτήρα φαίνεται πως έχει η μέτρηση της ΕΔΠ. Πρωταρχικό κλινικό εύρημα του συνδρόμου διαμερίσματος αποτελεί ο δυσανάλογος πόνος ως προς τον τραυματισμό, ο οποίος όμως δεν υφίσταται με την χρήση αναλγητικών. Τα σημεία και τα συμπτώματα του συνδρόμου διαμερίσματος εμφανίζουν προοδευτική εξέλιξη, με αποτέλεσμα η διάγνωση να μην είναι άμεση στην πλειονότητα των περιπτώσεων.⁹

Στην διεθνή βιβλιογραφία τα συμπτώματα της ισχαιμίας αναφέρονται ως 5 P (Pain: πόνος, Paresthesia: παραισθησίες, Pallor: ωχρότητα, Paralysis: παράλυση, Pulselessness: έλλειψη σφυγμού) ωστόσο δεν πρέπει να συγχέονται με τα συμπτώματα του συνδρόμου διαμερίσματος, καθώς όπως φαίνεται από μια συστηματική ανασκόπηση έχουν κακή προγνωστική αξία.¹⁰

Η διάγνωση γίνεται πιο δύσκολη σε ασθενείς με επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης, υπό αναλγησία ή αναισθησία καθώς και σε παιδιά. Παρότι το μοναδικό σύμπτωμα που θέτει την διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος είναι ο πόνος, υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές ασθενών που δεν αναφέρουν

έντονο άλγος.¹¹ Ως εκ τούτου, σημαντική παραμένει η υποψία συνδρόμου διαμερίσματος σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, ακόμη και όταν δεν βιώνουν έντονο πόνο.

Όταν η διάγνωση έχει τεθεί κρίνεται απαραίτητη η χειρουργική διάνοιξη των περιτονιών. Σε αντίθετη περίπτωση όπου η κλινική εικόνα δεν θέτει την διάγνωση, η μέτρηση της ΕΔΠ μπορεί να βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος.

Οι φυσιολογικές ΕΔΠ στους ενήλικες είναι περίπου 8 mmHg και στα παιδιά 10–15 mmHg. Η ΕΔΠ θεωρείται παθολογική όταν η διαφορά της από την διαστολική πίεση είναι μικρότερη από 30mmHg¹³ ή όταν η απόλυτη τιμή της υπερβεί τα 30 mmHg τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά.^{14,15} Η μέτρηση πρέπει να γίνεται σε απόσταση τουλάχιστον 5 εκατοστών από το κάταγμα καθώς και στα γειτονικά διαμερίσματα, προς αποκλεισμό συνδρόμου σε αυτά, εφόσον συνυπάρχει κλινική υποψία.

Νεότερα δεδομένα διάγνωσης

Όπως έχει αναφερθεί επί του παρόντος, η διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος βασίζεται στα κλινικά συμπτώματα και κυρίως στην καλή συνεργασία με τον ασθενή. Η μόνη εξέταση με μετρήσιμα δεδομένα είναι η μέτρηση της ΕΔΠ.

Μια αντικειμενική ποσοτικοποιήσιμη μέθοδος μέτρησης περαν της μετρήσης της ΕΔΠ, θα

βοηθούσε στη διάγνωση των πρωιμων σταδίων του συνδρόμου διαμερίσματος σε ασθενείς που βρίσκονται σε σοκ, είναι χωρίς αισθήσεις, σε ηλικιωμένους ή πολύ μικρούς ασθενείς για να επικοινωνήσουν.

Άλλες επεμβατικές μέθοδοι ανίχνευσης συνδρόμου διαμερίσματος

Παρόλο που η μέτρηση της ΕΔΠ είναι η μόνη διαθέσιμη μέθοδος διάγνωσης στην κλινική πράξη, έχουν γίνει μελέτες που αφορούν κι άλλες μεθόδους επεμβατικής ανίχνευσης του συνδρόμου.

Δύο από τις μεθόδους αυτές αναλύουν τις μεταβολικές αλλαγές στο τραυματισμένο μυϊκό διαμέρισμα, με την παρακολούθηση της γλυκόζης και του pH. Η παρακολούθηση της μυϊκής γλυκόζης σε σκύλους, με 100% ευαισθησία και 75% ειδικότητα επέτρεψε τη γρήγορη παρακολούθηση των αλλαγών της μεταβολικής δραστηριότητας. Ωστόσο, η τεχνολογία των αισθητήρων θα πρέπει να βελτιωθεί για να γίνει διαθέσιμη σε ανθρώπους.¹⁶ Η ενδομυϊκή μέτρηση του pH έχει γίνει πρόσφατα διαθέσιμη μέσω της ανάπτυξης ανιχνευτών pH. Οι αρχικές μελέτες αναδυσκνύουν την δυνατότητα για πιο ακριβή και ταχύτερα αποτελέσματα όσο αναφορά την διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος.¹⁷ Σε μια προοπτική κλινική μελέτη 39 ασθενών, η ενδομυϊκή παρακολούθηση του pH είχε καλύτερα αποτελέσματα από τη μέτρηση ΕΔΠ. Με

κρίσιμη τιμή pH το 6,38 παρατηρήθηκε ευαισθησία 95% και ειδικότητα 80% στην ανίχνευση συνδρόμου διαμερίσματος.¹⁸

Μη επεμβατικές διαγνωστικές μέθοδοι

Η μαγνητική τομογραφία φάνηκε ότι θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για τον εντοπισμό του συνδρόμου διαμερίσματος, αλλά μόνο στα τελικά στάδια της νόσου. Η μαγνητική τομογραφία έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία στη διάγνωση του χρόνιου συνδρόμου διαμερίσματος, όπου παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική αύξηση στην ένταση του σήματος T2 στο προσβεβλημένο διαμέρισμα το οποίο εξαφανίστηκε μετά από φασιοτομή.¹⁹

Η φασματοσκόπηση δυναμικού μαγνητικού συντονισμού σε 9,4 Tesla ήταν ικανή να ανιχνεύσει σύνδρομο διαμερίσματος σε ζωικά μοντέλα.²⁰ Αυτή η μέθοδος διάγνωσης είναι όμως δαπανηρή και χρονοβόρα, ενώ δεν επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση στην καθημέρα κλινική πρακτική. Θα μπορούσε ωστόσο να βοηθήσει στην διάγνωση του χρόνιου συνδρόμου διαμερίσματος, όπου τα συμπτώματα επιδεινώνονται μετά από άσκηση.

Η εγγύς υπέρυθρη φασματοσκόπηση (NIRS) είναι μια μέθοδος που χρησιμοποιεί ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία για την μέτρηση της οξυγόνωσης της αιμοσφαιρίνης. Αυτή η μέθοδος έχει μελετηθεί ευρέως τα

τελευταία χρόνια για την παρακολούθηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου και των μυών.²¹

Η οξυγόνωση των ιστών μειώνεται με τη μείωση της αιματικής ροής στους ιστούς, η οποία είναι χαμηλότερη στο σύνδρομο διαμερίσματος λόγω της χαμηλότερης CPP.²² Το NIRS επιτρέπει την απλή, μη επεμβατική και συνεχή μέτρηση. Το μειονέκτημα είναι ότι η ακτινοβολία διεισδύει μόνο λίγα εκατοστά κάτω από το δέρμα, επομένως δεν διεισδύει, για παράδειγμα, στο εν τω βάθει οπίσθιο διαμέρισμα του κάτω άκρου.²³

Η συσκευή INVOS (μια συσκευή που βασίζεται στο NIRS) χρησιμοποιήθηκε σε μια μελέτη περίπτωσης δύο ασθενών με σύνδρομο διαμερίσματος.²⁴ Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η μέθοδος NIRS αποδείχθηκε πολλά υποσχόμενη, καθώς και στις δύο περιπτώσεις, η τιμή της οξυγόνωσης αυξήθηκε γρήγορα μετά από φασιοτομή.

Υπάρχουν τρεις μέθοδοι που χρησιμοποιούν υπερήχους και θα μπορούσαν να παράσχουν περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τη σκληρότητα των ιστών. Το PPLL εκμεταλλεύεται το γεγονός ότι το περιφερειακό παλμικό κύμα δημιουργεί ταλαντώσεις στην διαμερισματική περιτονία. Το πλάτος αυτών των ταλαντώσεων επηρεάζεται από την ΕΔΠ εντός του διαμερίσματος.²⁵ Η παρακολούθηση των κινήσεων της περιτονίας του διαμερίσματος κατά τους αρτηριακούς παλμούς χρησιμοποιείται για την έμμεση μέτρηση της

ΕΔΠ καθώς σε υψηλότερες πιέσεις, το πλάτος των μετατοπίσεων της περιτονίας αυξάνεται. Οι άλλες δύο μέθοδοι είναι η ελαστογραφία διάτμησης (SWE) και η ελαστογραφία παραμόρφωσης (SE). Οι ελαστογραφικές μέθοδοι προσπαθούν να μετρήσουν και να ποσοτικοποιήσουν τη σκληρότητα των ιστών με τη βοήθεια υπερηχητικών κυμάτων.²⁶

Μια μελέτη περίπτωσης που περιελάμβανε έξι άτομα συνέκρινε την σχετική ελαστικότητα του διαμερίσματος του πρόσθιου κνημιαίου μυός με το ετερόπλευρο διαμέρισμα του μη τραυματισμένου άκρου έχοντας υποσχόμενα αποτελέσματα.²⁷ Σχετική ελαστικότητα διαμερίσματος μικρότερη από 10,5% είχε ευαισθησία 95,8% και ειδικότητα 87,5% στη διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος.

Θεραπεία

Η αρχική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τον εντοπισμό και την απομάκρυνση όλων των εξωτερικών συμπιεστικών δυνάμεων και την ανύψωση του άκρου στο ύψος της καρδιάς. Υπέρμετρη ανύψωση μειώνει την αιματική ροή χωρίς αντίστοιχη αύξηση της φλεβικής επαναφοράς με επιδείνωση της τοπικής ισχαιμίας.²⁸

Η έγκαιρη αξιολόγηση της υποογκαιμίας, της μεταβολικής οξέωσης και της μυοσφαιριναιμίας είναι απαραίτητη για την αποφυγή πιθανής νεφρικής ανεπάρκειας.²⁹ Επί αποτυχίας των συντηρητικών μέτρων απαραίτητη κρίνεται η επείγουσα διάνοιξη

των περιτονιών του προσβεβλημένου διαμερίσματος. Ο ακρωτηριασμός μπορεί να εξεταστεί σε περίπτωση καθυστερημένης διάγνωσης, επί εγκατεστημένης μυϊκής βλάβης ή εκτεταμένου τραύματος.

Οι βασικές αρχές διάνοιξης των περιτονιών περιλαμβάνουν επαρκή και εκτεταμένη τομή, πλήρη απελευθέρωση όλων των εμπλεκόμενων διαμερισμάτων, διατήρηση των δομών ζωτικής σημασίας, επιμελή καθαρισμό και σύγκλειση κατά δεύτερο σκοπό με δερματικά μοσχεύματα ολικού ή μερικού πάχους σε 7-10 ημέρες.

Διαμερίσματα της κνήμης

Η κνήμη περιλαμβάνει τέσσερα διαμερίσματα το πρόσθιο, το έξω, το εν τω βάθει και το επιπολής οπίσθιο διαμέρισμα. Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης συνδρόμου διαμερίσματος παρατηρείται στην κνήμη, με το πρόσθιο και το πλάγιο διαμέρισμα να είναι αυτά που προσβάλλονται συχνότερα. Τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης είναι αυτά που συνδέονται συχνότερα με το οξύ σύνδρομο διαμερίσματος, με το ανοιχτό κάταγμα να μην αποκλείει την πιθανότητα εμφάνισης αυτού.³⁰

Η απελευθέρωση και των τεσσάρων διαμερισμάτων της κνήμης επιτυγχάνεται τυπικά με δύο τομές, η μία τομή κεντρικά έξω ως προς το μεσομύιο διάφραγμα και η άλλη 2 εκατοστά πίσω από το έσω όριο της κνήμης.³² Τεχνική μίας τομής, έχει επίσης περιγραφεί με

παρόμοια αποτελέσματα. Επομένως, η επιλογή της τεχνικής θα πρέπει να βασίζεται στην εμπειρία του χειρουργού αλλά και την κατάσταση του ασθενούς.³³

Διαμερίσματα του μηρού

Ο μηρός περιλαμβάνει τρία διαμερίσματα: το πρόσθιο διαμέρισμα, το οπίσθιο διαμέρισμα και το έσω διαμέρισμα. Μια μονή τομή επί τα εκτός συνήθως αρκεί για την αποσυμπίεση του μηρού, καθώς το έσω διαμέρισμα σπάνια εμπλέκεται. Η τομή εκτείνεται σε όλο τον μηρό, κατά μήκος των ινών του τείνοντα την πλατεία περιτονία. Ανάσπαση του έξω πλατέως μυός μπορεί να πραγματοποιηθεί σε περίπτωση που κριθεί απαραίτητη η αποσυμπίεση του οπίσθιου διαμερίσματος.

Διαμερίσματα του αντιβραχίου

Το αντιβράχιο χωρίζεται σε τέσσερα διαμερίσματα το εν τω βάθει παλαμιαίο, το επιπολής παλαμιαίο, το ραχιαίο και το διαμέρισμα του κερκιδικού χείλους (Henry's Mobile Wad).

Το 35% των περιπτώσεων συνδρόμου διαμερίσματος στο αντιβράχιο σχετίζεται με κατάγματα, το 10% με υπερδοσολογία ναρκωτικών και το 8% με εξαγγείωση φαρμάκων.³⁴ Ασθενείς με κάταγμα περιφερικής κερκίδας και ομόπλευρο τραυματισμό του αγκώνα,³⁵ κάταγμα περιφερικής κερκίδας με μετατόπιση πάνω από 35% ³⁶ ή συνοδό κάκωση βραχιόνιας

αρτηρίας³⁷ φαίνεται να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης συνδρόμου διαμερίσματος.

Η τομή Henry παλαμιαία οδηγεί σε επαρκή αποσυμπίεση των παλαμιαίων διαμερισμάτων και του διαμερίσματος του κερκιδικού χείλους. Η τομή ξεκινά 1 cm εγγύς και 2 cm έξω από τον έσω επικόνδυλο και εκτείνεται μέχρι το κερκιδικό χείλος. Ταυτόχρονα πραγματοποιείται και η αποσυμπίεση του μέσου νεύρου. Για την αποσυμπίεση του ραχιαίου διαμερίσματος μία ευθεία τομή από την άπω πλευρά του έξω επικονδύλου έως το κέντρο που καρπού κρίνεται απαραίτητη. (προσπέλαση Thompson).

Διαμερίσματα άκρας χείρας

Το χέρι έχει δέκα ξεχωριστά διαμερίσματα: τέσσερα ραχιαία μεσόστεα, τρία παλαμιαία μεσόστεα, τα διαμερίσματα του θένaros και υποθένaros και το διαμέρισμα του προσαγωγού του αντίχειρα. Η απελευθέρωση των περιτονιών γίνεται με συνδυασμό τεσσάρων τομών. Μια στην κερκιδική πλευρά του αντίχειρα απελευθερώνοντας το διαμέρισμα του θένaros, δύο ραχιαία τομές πάνω από το μετακάρπιο του δείκτη και το μετακάρπιο του παράμερου, για την απελευθέρωση των ραχιαίων και παλαμιαίων μεσόστεων καθώς και του προσαγωγού του αντίχειρα, ενώ οι μύες του υποθένaros

απελευθερώνονται με τομή ωλένια του μικρού δακτύλου.

Διαμερίσματα άκρου ποδός

Τόσο ο αριθμός των διαμερισμάτων όσο και η θεραπεία του οξέος συνδρόμου διαμερίσματος στον άκρο πόδα είναι αμφιλεγόμενες. Παρόλο που αρχικά περιγράφηκαν τρία διαμερίσματα - έσω, έξω και επιπολής- περισσότερα εντοπίστηκαν αργότερα σε πτωματικές μελέτες από τον Manoli³⁸ με εννέα διαμερίσματα να αναφέρονται: το έσω, το έξω, τέσσερα μεσόστεα και τρία κεντρικά.

Το σύνδρομο διαμερίσματος του άκρου πόδα προκαλεί την ανάπτυξη ισχαιμικών συσπάσεων, νευροπάθειας, παραμόρφωσης και χρόνιου πόνου.^{36,37} Η επακόλουθη μείωση της ιδιοδεκτικότητας και της αισθητικότητας, μπορεί να οδηγήσει σε εξέλκωση ενώ παρατηρούνται παραμορφώσεις των μικρότερων δακτύλων και του κοίλου του ποδιού.^{39,40} Αν και η επείγουσα διάνοιξη ενδείκνυται σε όλα τα υπόλοιπα οξέα σύνδρομα διαμερίσματος, στον άκρο πόδα παραμένει αμφιλεγόμενη.⁴¹

Αποτυχία διάγνωσης

Τα κλινικά επακόλουθα του συνδρόμου διαμερίσματος των άκρων χωρίς θεραπεία εξαρτώνται άμεσα από το ανατομικό διαμέρισμα που επηρεάζεται. Στο πόδι, το πρόσθιο και το έξω διαμέρισμα της κνήμης

είναι αυτά που επηρεάζονται συχνότερα. Συσπάσεις, υπαισθησία κατανομής επιπολής και εν τω βάθει περονιαίου νεύρου καθώς και πτώση του άκρου ποδός περιλαμβάνονται σε περίπτωση μη έγκαιρης αντιμετώπισης.^{42, 43} Στο αντιβράχιο η ισχαιμική συρρίκνωση του Volkmann, οδηγεί σε μείωση του εύρους κίνησης του καρπού, μείωση της μυϊκής ισχύος και γαμψοδακτυλία.⁴⁴

Η νέκρωση των ιστών επέρχεται 6- 12 ώρες από την εγκατάσταση της υποξίας. Επί μη αναστρέψιμης μυϊκής νέκρωσης, η διασπορά των βακτηρίων μπορεί προκαλέσει συστηματικές εκδηλώσεις με τον ακρωτηριασμό να κρίνεται απαραίτητος στις περιπτώσεις αυτές. Νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθεί λόγω οξείας σωληναριακής νέκρωσης ως απόκριση στην σοβαρή μυοσφαιρινουρία.⁴⁵ Σε σοβαρές περιπτώσεις, η υπερκαλιαιμία και η ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης μπορεί να οδηγήσουν σε απειλητική για την ζωή καρδιακή αρρυθμία ή ανεπάρκεια.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το οξύ σύνδρομο διαμερίσματος είναι μια επείγουσα και απειλητική για το άκρο και τη ζωή κατάσταση, με δυνητικά ολέθρια αποτελέσματα σε περίπτωση μη διάγνωσης. Η διάγνωση είναι κλινική με τον πόνο να αποτελεί το πρωταρχικό σύμπτωμα με τη μέτρηση της ΕΔΠ να είναι συμπληρωματική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Volkmann R. Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Centralblatt für Chirurgie. Leipzig 1881: 8: 801-83.
2. Matsen FA 3rd. Compartmental syndromes. N Engl J Med 1979; 300: 1210-11.
3. Von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GSM, Heng M, Jupiter JB, Vrahas MS. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. Lancet. 2015 Sep 26;386(10000):1299-1310. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00277-9. Erratum in: Lancet. 2015 Nov 7;386(10006):1824. Appelton, Paul T [corrected to Appleton, Paul T]. Erratum in: Lancet. 2015 Nov 7;386(10006):1824. PMID: 26460664.
4. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. N Engl J Med 1991; 324: 1417-22.
5. Blaisdell FW. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. Cardiovasc Surg 2002;10: 620-30.
6. Hargens AR, Romine JS, Sipe JC, Evans KL, Mubarak SJ, Akeson WH. Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure. J Bone Joint Surg Am 1979; 61: 192-200.
7. Rorabeck CH, Clarke KM. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. J Trauma 1978; 18: 299-304.
8. Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. J Bone Joint Surg Am 2002; 84-A: 822-32.
9. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. J Bone Joint Surg Br 1996; 78: 99-104.
10. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? J Orthop Trauma 2002; 16: 572-77.
11. O'Sullivan MJ, Rice J, McGuinness AJ. Compartment syndrome without pain! Ir Med J 2002; 95: 22.
12. Bourne RB, Rorabeck CH. Compartment syndromes of the lower leg. Clin Orthop Relat Res 1989;(240):97-104
13. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop Relat Res 1975; Nov-Dec: 43-51.
14. Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akeson WH. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with

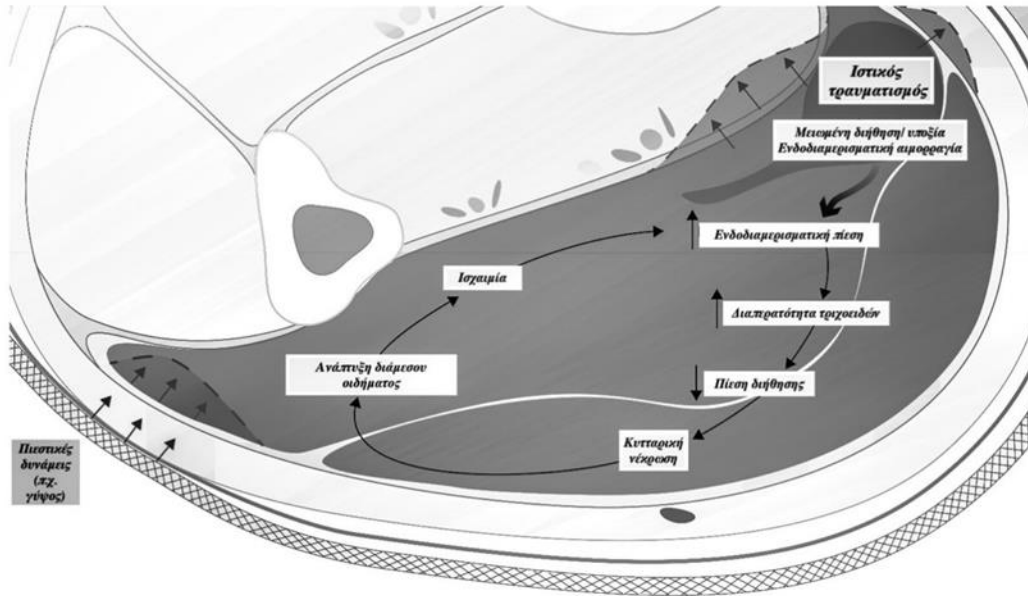
-
- the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 1091–95.
15. Matsen FA 3rd, Veith RG. Compartmental syndromes in children. *J Pediatr Orthop* 1981; 1: 33–41.
16. Matsen FA 3rd, Wyss CR, Krugmire RB Jr, Simmons CW, King RV. The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop Relat Res* 1980; (150): 187-95.
17. Doro C. J., Sitzman T. J., O'Toole R. V. (2014). Can intramuscular glucose levels diagnose compartment syndrome? *J. Trauma Acute Care Surg.* 76, 474–478. 10.1097/ta.0b013e3182a9ccd1
18. Johnstone A., Johnstone A., Elliott K. (2013). “Acute compartment syndrome: Intramuscular pH supersedes pressure in making the diagnosis,” in *Orthopaedic proceedings*,
19. Elliott K. G. (2007). Intramuscular pH as a novel diagnostic tool for acute compartment syndrome: A prospective clinical study.
20. Verleisdonk E. J. M. M., Van Gils A., Van der Werken C. (2001). The diagnostic value of MRI scans for the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Skelet. Radiol.* 30, 321–325. 10.1007/s002560100361
21. Ohta H., Van Vo N.-M., Hata J., Terawaki K., Shirakawa T., Okano H. J. (2021). An early detection of acute compartment syndrome in fastened zip-tie rat model using dynamic phosphorous-31 magnetic resonance spectroscopy at 9.4 tesla
22. Barstow T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *J. Appl. physiology* 126, 1360–1376. 10.1152/jappphysiol.00166.2018
23. Shuler M. S., Reisman W. M., Kinsey T. L., Whitesides T. E., Jr, Hammerberg E. M., Davila M. G., et al. (2010). Correlation between muscle oxygenation and compartment pressures in acute compartment syndrome of the leg. *J. Bone Jt. Surgery-American Volume* 92, 863–870. 10.2106/jbjs.i.00816
24. Scheeren T. W. L., Schober P., Schwarte L. A. (2012). Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): Background and current applications. *J. Clin. Monit. Comput.* 26, 279–287. 10.1007/s10877-012-9348-y
25. Aedo-Martín D., Navarro-Suay R., García-Cañas R., Fernández-Gayol M., Vethencourt-Koifmann R., Areta-Jiménez F. J. (2019). Use of oxygen tissue monitoring in patients with compartment syndrome: Two clinical cases and literature review. *Mil. Med.* 184, e475–e479. 10.1093/milmed/usy270
-

26. Lynch J. E., Lynch J. K., Cole S. L., Carter J. A., Hargens A. R. (2009). Noninvasive monitoring of elevated intramuscular pressure in a model compartment syndrome via quantitative fascial motion. *J. Orthop. Res.* 27, 489–494. 10.1002/jor.20778
27. Kim H. J., Kim S. M., Kim B., La Yun B., Jang M., Ko Y., et al. (2018). Comparison of strain and shear wave elastography for qualitative and quantitative assessment of breast masses in the same population. *Sci. Rep.* 8, 6197. 10.1038/s41598-018-24377-0
28. Sellei R. M., Wollnitz J., Reinhardt N., de la Fuente M., Radermacher K., Weber C., et al. (2020b). Non-invasive measurement of muscle compartment elasticity in lower limbs to determine acute compartment syndrome: Clinical results with pressure related ultrasound. *Injury* 51, 301–306. 10.1016/j.injury.2019.11.027
29. Daniels M, Reichman J, Brezis M. Mannitol treatment for acute compartment syndrome. *Nephron* 1998; 79(4): 492-3.
30. Moehring HD, Voigtlander JP. Compartment pressure monitoring during intramedullary fixation of tibial fractures. *Orthopedics* 1995; 18: 631–35.
31. Donaldson J, Haddad B, Khan WS. The pathophysiology, diagnosis and current management of acute compartment syndrome. *Open Orthop J.* 2014 Jun 27;8:185-93. doi: 10.2174/1874325001408010185. PMID: 25067973; PMCID: PMC4110398.
32. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13: 436–44.
33. Bible JE, McClure DJ, Mir HR. Analysis of single-incision versus dual-incision fasciotomy for tibial fractures with acute compartment syndrom. *J Orthop Trauma* 2013; 27: 607–11.
34. Roberts CS, Gorczyca JT, Ring D, Pugh KJ. Diagnosis and treatment of less common compartment syndromes of the upper and lower extremities: current evidence and best practices. *Instr Course Lect* 2011; 60: 43–50.
35. Hwang RW, de Witte PB, Ring D. Compartment syndrome associated with distal radial fracture and ipsilateral elbow injury. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 642–45.
36. Dyer G, Lozano-Calderon S, Gannon C, Baratz M, Ring D. Predictors of acute carpal tunnel syndrome associated with fracture of the distal radius. *J Hand Surg Am* 2008; 33: 1309–13.
37. Kim JY, Schierle CF, Subramanian VS, et al. A prognostic model for the risk of development of upper extremity compartment syndrome in the setting of

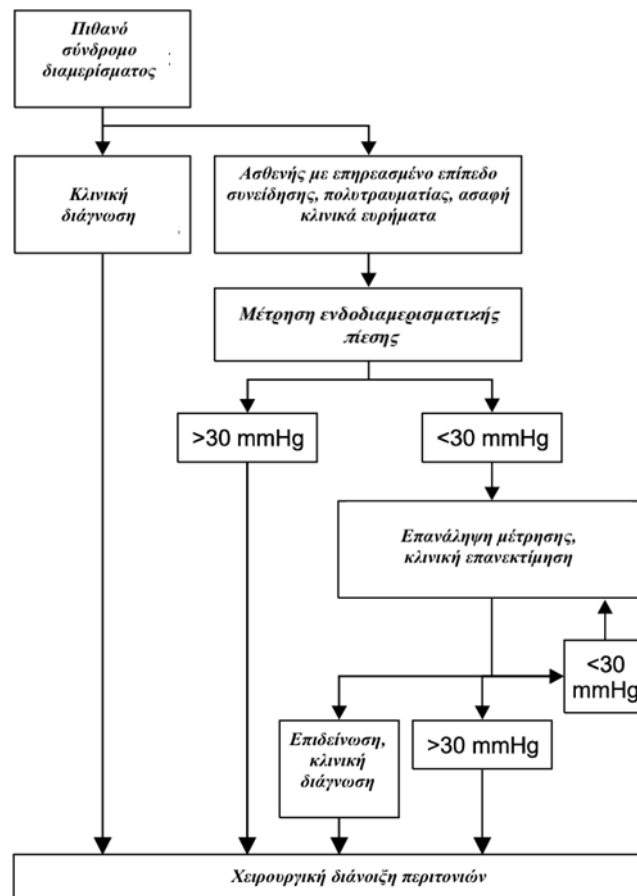
-
- brachial artery injury. *Ann Plast Surg* 2009; 62: 22–27.
38. Manoli A 2nd. Compartment syndromes of the foot: current concepts. *Foot Ankle* 1990; 10: 340–44.
39. Botte MJ, Santi MD, Prestianni CA, Abrams RA. Ischemic contracture of the foot and ankle: principles of management and prevention. *Orthopedics* 1996; 19: 235–44.
40. Santi MD, Botte MJ. Volkmann's ischemic contracture of the foot and ankle: evaluation and treatment of established deformity. *Foot Ankle Int* 1995; 16: 368–77.
41. Dodd A, Le I. Foot compartment syndrome: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2013; 21: 657–64.
42. Vandervelpen G, Goris L, Broos PL, Rommens PM. Functional sequelae in tibial shaft fractures with compartment syndrome following primary treatment with urgent fasciotomy. *Acta Chir Belg* 1992; 92: 234–40 (in Dutch).
43. Zwipp H. Reconstructive surgery of sequelae of compartment syndrome of the lower leg and/or foot. Presentation of a new classification. *Unfallchirurg* 2008; 111: 776–82.
44. Mubarak SJ, Carroll NC. Volkmann's contracture in children: aetiology and prevention. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61-B: 285–93.
45. Tollens T, Janzing H, Broos P. The pathophysiology of the acute compartment syndrome. *Acta Chir Belg* 1998; 98: 171–75.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

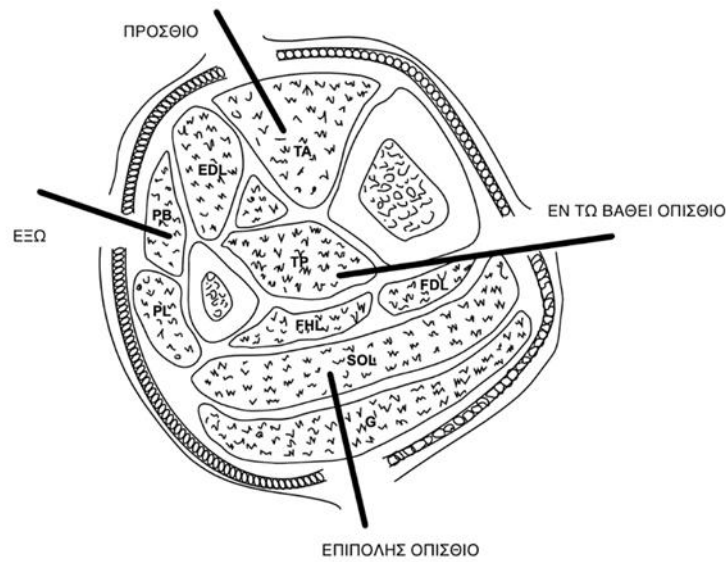
ΕΙΚΟΝΑ 1. Παθοφυσιολογία συνδρόμου διαμερίσματος³



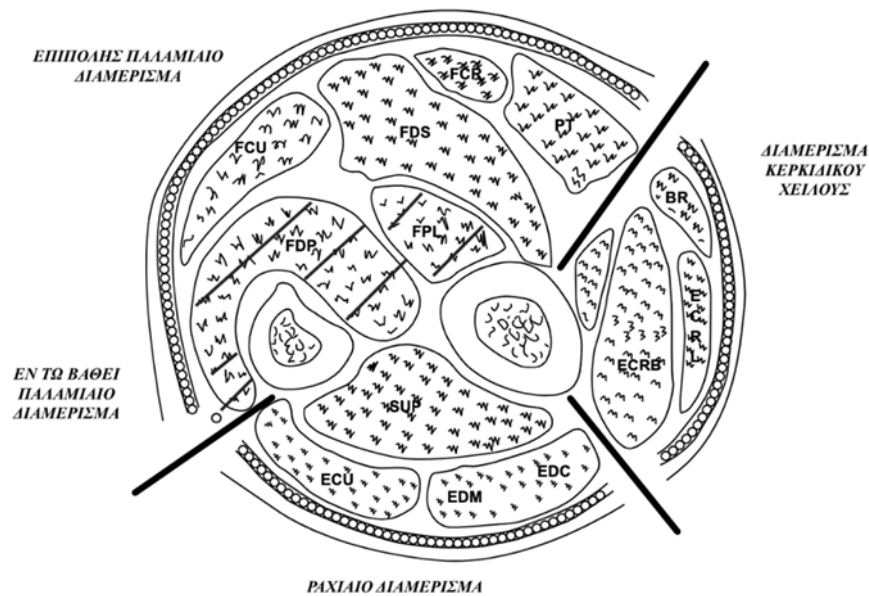
ΕΙΚΟΝΑ 2. Αλγόριθμος κλινικής προσέγγισης συνδρόμου διαμερίσματος¹²



ΕΙΚΟΝΑ 3. Τα διαμερίσματα της κνήμης.³¹



ΕΙΚΟΝΑ 4. Διαμερίσματα αντιβραχίου³¹



ΕΙΚΟΝΑ 5. Διατομή περιτονιών άκρας χείρας³¹

