

Σύνδρομο Πολλαπλών Διαμερισμάτων

ΒΑΣΙΑΗΣ ΟΥΡΗΛΟΓΛΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αν και τα σύνδρομα διαμερίσματος – στην πράξη – μπορούν να αναπτυχθούν σε κάθε περιοχή του σώματος, ο όρος κυρίως αφορά τρεις περιοχές: τα άκρα, την κοιλία και τον θώρακα. Τα σύνδρομα διακρίνονται σε πρωτοπαθή όπου η παθολογία/βλάβη βρίσκεται εντός του διαμερίσματος, και σε δευτεροπαθή όπου γενεσιουργός αιτία βρίσκεται εκτός του διαμερίσματος.

Οι θεράποντες ιατροί πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με την αιτιολογία (ειδικά στα δευτεροπαθή), με την διαγνωστική προσέγγιση και με την αντιμετώπιση, καθώς τα σύνδρομα διαμερίσματος αποτελούν απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις που συχνά εκδηλώνονται με άτυπη κλινική εικόνα.

Το 2009 περιγράφηκε ένα σύνδρομο συνέπεια αυξημένων πιέσεων σε πολλαπλά διαμερίσματα του σώματος μετά από σοβαρό shock μετά από μαζική χορήγηση υγρών στα πλαίσια αναζωογόνησης. Αν και ένα τέτοιο πολυδιαμερισματικό σύνδρομο δεν αποτελεί συχνή κατάσταση, οι συνέπειές του μπορεί να είναι καταστροφικές.

Στο πολυδιαμερισματικό σύνδρομο το κοιλιακό διαμέρισμα φαίνεται να έχει πρωταγωνιστικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της μη-αντιτροπούμενης καρδιακής ανεπάρκειας, του καρδιονεφρικού και του ηπατονεφρικού συνδρόμου.

Γι αυτόν το λόγο μέλη της Παγκόσμιας Εταιρείας Κοιλιακού Διαμερίσματος (WSACS) πρότειναν την νέας (καταλληλότερης) ορολογίας όπως: κοιλιακό-καρδιονεφρικό, κοιλιακό ηπατονεφρικό και κοιλιακό-ηπατοπνευμονικό σύνδρομο.

Λέξεις Κλειδιά: Σύνδρομο πολλαπλών διαμερισμάτων, σύνδρομο θωρακικού διαμερίσματος, σύνδρομο διαμερίσματος άκρου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι σταθεροί δομικοί ανατομικοί φραγμοί του οργανισμού που ορίζουν τα εκάστοτε διαμερίσματα, μεταξύ των άλλων έχουν σαν σκοπό να προστατεύουν τα όργανα που περικλείουν από τις φυσιολογικές ή ανατομικές μεταβολές που συμβαίνουν στον υπόλοιπο οργανισμό είτε από χρόνια είτε από οξεία αίτια.

Τα τοιχώματα των διαμερισμάτων του οργανισμού μπορεί να είναι περιτονίες ή συνδετικός ιστός. Ο συνδετικός ιστός με υψηλή περιεκτικότητα σε κολλαγόνο είναι λιγότερο ελαστικός από τους μυς ή το δέρμα και είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας του όγκου ενός διαμερίσματος. Σε γενικές γραμμές, σαν σύνδρομο διαμερίσματος ορίζεται η δυσλειτουργία οργάνων/ιστών εντός του διαμερίσματος λόγω περιορισμένης παροχής αίματος (υποάρδευσης) που οφείλεται στην αυξημένη πίεση εντός του διαμερίσματος. Χωρίς έγκαιρη παρέμβαση, τα σύνδρομα των διαμερισμά-

των προκαλούν μόνιμη και μη αναστρέψιμη βλάβη στους ιστούς που βρίσκονται μέσα στο διαμέρισμα. Στην περίπτωση που τα όργανα αυτά είναι τα λεγόμενα «ζωτικά» όπως ο εγκέφαλος, η καρδιά, οι πνεύμονες, οι νεφροί, το ήπαρ αλλά και το έντερο, τότε η υποάρδευσή τους έχει σαν τελική έκβαση τον θάνατο.

Η πίεση στην μικροκυκλοφορία καθορίζει την επάρκεια άρδευσης (οξυγόνωσης και θρέψης) των ιστών και στο σύνδρομο διαμερίσματος η πίεση αυτή παρεμποδίζεται από τόσο από την αυξημένη ιστική πίεση όσο και από την αυξημένη φλεβική πίεση. Παρόλο που κατά κοινή ομολογία, το σύνδρομο διαμερίσματος οφείλεται στην κυτταρική ανοξία, φαίνεται να υπάρχουν κι άλλοι πιο σύνθετοι μηχανισμοί που οδηγούν στο ίδιο καταστροφικό αποτέλεσμα.

Οι δύο γενικώς αποδεκτές θεωρίες είναι: **1)** το σύνδρομο ισχαιμίας-επαναιμάτωσης, και **2)** η θεωρία της αρτηριο-

φλεβικής πίεσης. Αν και οι δύο θεωρίες είναι συμπληρωματικές η μία στην άλλη και όχι αντιφατικές, η πλέον τεκμηριωμένη, είναι η θεωρία της αρτηριοφλεβικής πίεσης. Η άρδευση των ενδοδιαμερισματικών ιστών παρεμποδίζεται από την αύξηση της πίεσης του διάμεσου υγρού πάνω η οποία υπερβαίνει αυτήν των πιέσεων στα τριχοειδή αγγεία. Η διάμεση πίεση σε χαλαρούς χώρους συνδετικού ιστού φαίνεται να είναι χαμηλότερη από την ατμοσφαιρική, ενώ στους σφικτά εγκλωβισμένους ιστούς, είναι θετική > 10 mmHg. Οι τριχοειδικές πιέσεις στα τελικά αρτηρίδια και φλεβίδια είναι ≈ 30 mmHg και ≈ 10 mmHg, αντίστοιχα. Η πίεση του διαμερίσματος, η οποία προκαλεί δυσλειτουργία οργάνων, είναι μεταξύ 15 και 25 mmHg, ανάλογα με τη φυσιολογική διάμεση πίεση των οργάνων και τις δυνατότητες αυτορρύθμισης. Στα περισσότερα διαμερίσματα, η πίεση ≥ 30 mmHg επηρεάζει καταστροφικά την αιμάτωση του οργάνου.

Τελευταία, συνιστάται οι πιέσεις των διαμερισμάτων να ερμηνεύονται με βάση τη διαφορά της διαστολικής ή της μέσης αρτηριακής πίεσης ($\Delta p =$ διαστολική πίεση – πίεση διαμερίσματος) παρά σε απόλυτες τιμές πιέσεων. Αυτή η προσέγγιση βοηθά στην εξέταση της πίεσης του διαμερίσματος στο πλαίσιο της εισροής του αρτηριακού αίματος. Μόλις παρεμποδιστεί η άρδευση του διαμερίσματος, ξεκινά ένας φαύλος κύκλος υποξίας, αναερόβιου μεταβολισμού, οίδηματος, περαιτέρω αύξησης της πίεσης και περαιτέρω μείωσης της τριχοειδικής ροής. Αυτή η διαδικασία είναι μη αναστρέψιμη αν δεν υπάρξει άμεση και αποτελεσματική παρέμβαση.

Η αυξημένη πίεση στο διαμέρισμα μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη χωροκατακτητική περιεκτικότητα εντός του σταθερού χώρου/όγκου του διαμερίσματος (αιμορραγία, οίδημα) ή λόγω της μείωσης του όγκου του διαμερίσματος (εξωτερική συμπίεση, επίδεσμος, νάρθηκας/γύψος) ή και τα δύο.

Τα διαμερίσματα μπορούν να βρίσκονται σε σχετική ισχαιμική κατάσταση λόγω αυξημένων αναγκών οξυγόνου (άσκηση, τραύμα, σήψη), αλλά και η περιφερική αγγειοσύσπαση (φαρμακευτική) μπορεί επίσης να περιορίσει περαιτέρω τη άρδυσή τους. Αυτή η σχετική (ή πλήρης) ισχαιμία μπορεί να οδηγήσει σε μαζικό ιστικό οίδημα με επακόλουθο σύνδρομο διαμερίσματος μετά από επαναιμάτωση. Τα συμπτώματα του συνδρόμου του εκάστοτε διαμερίσματος εξαρτώνται από τη λειτουργικότητα των εγκλωβισμένων οργάνων. Τα σύνδρομα διαμερίσματος γενικά, μπορούν να ταξινομηθούν ως πρωτοπαθή (το αίτιο βρίσκεται εντός του διαμερίσματος) ή δευτεροπαθή (χωρίς πρωτογενή παθολογία ή τραυματισμό εντός του διαμερίσματος).

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ή ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟΥ

Thoracic Compartment Syndrome (TCS)

Η κατάσταση που περιγράφεται με τον όρο σύνδρομο μεσοθωρακίου, αναφέρεται σε μια σειρά με τουλάχιστον 200 ασθενείς (παιδιατρικούς και ενήλικες) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση με στερνοτομή. Επίσης είναι γενικά και ευρέως αποδεκτό ότι η εμμένουσα αιμοδυναμική αστάθεια μετά την συμπίεση της καρδιάς από τη σύγκλιση του στέρνου, αντιμετωπίζεται καλύτερα με την επαναδιάνοξη του στέρνου (αποσυμπίεση του διαμερίσματος). Ένα σύνδρομο με τον όρο «σφιχτό μεσοθωράκιο» περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Riachi et al το 1975. Αλλά παρ' όλα αυτά, μέχρι στιγμής, το σύνδρομο του μεσοθωρακίου βιβλιογραφικά αναφέρεται μόνο σε ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση ή τραύμα, με εξαίρεση δύο περιστατικά στα οποία εξελίχθηκε σύνδρομο μεσοθωρακίου μετά από νέκρωση οισοφάγου μετά από τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης για αντιμετώπιση ραγέντος ανευρύσματος αορτής.

Η μελέτη της φυσιολογίας της καρδιάς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση δείχνει ότι ο περιορισμός της διαστολικής πλήρωσης είναι το κύριο σημείο στο οποίο εκδηλώνονται οι συνέπειες του επιπωματισμού και της συμπίεσης στον θωρακικό κλωβό. Τόσο το περικάρδιο όσο και το στέρνο συμβάλλουν στην αύξηση της διαστολικής δυσκαμνίας. Ωστόσο, το στέρνο (και όχι το περικάρδιο) φαίνεται να είναι το κυρίως υπεύθυνο για την πτώση της καρδιακής παροχής μιας και η σύγκλιση του στέρνου φαίνεται να προκαλεί μεγαλύτερη και ανθεκτικότερη μείωση της καρδιακής παροχής σε σχέση με αυτήν που προκαλεί η συρραφή του περικαρδίου. Το φαινόμενο είναι ιδιαίτερα έντονο σε ασθενείς με υπερφόρτωση υγρών. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης και η αυξημένη τελοδιαστολική πίεση μπορεί να οδηγήσουν σε υπενδοκαρδιακή ισχαιμία, οδηγώντας σε έναν φαύλο κύκλο. Η χαμηλή καρδιακή παροχή και η λύση του φαύλου κύκλου που προαναφέρθηκε – τεκμηριωμένα – μπορούν να βελτιωθούν με την επαναδιάνοξη του στέρνου.

Η παρατεταμένη ανοιχτή στερνοτομή (μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση) με απώτερη σύγκλιση του στέρνου φαίνεται να είναι αποτελεσματική τεχνική στα πλαίσια της συνολικής αντιμετώπισης της σοβαρής δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου, του έντονου οίδηματος του μυοκαρδίου, των σοβαρών διαταραχών της πήξης με μη ελεγχόμενη αιμορραγία και των ανθεκτικών ανεπιθύμητων αρρυθμιών. Η τεχνική της απώτερης σύγκλισης του στέρνου λαμβάνεται υπ' όψη και σε ασθενείς με ελαττωμένη πνευμονική ευενδοτότητα, οξύ πνευμονικό οίδημα ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Όσον αφορά το τραύμα, οι Kaplan και συν. ανέφεραν

έναν ασθενή μετά πυροβολισμό που προκάλεσε σοβαρές θωρακικές και καρδιακές κακώσεις, ο οποίος υποβλήθηκε σε θεραπεία με απώτερη σύγκλειση του στέρνου και τελική καλή έκβαση. Αυτή είναι η μόνη περίπτωση που αναφέρεται στη βιβλιογραφία με αναζήτηση «trauma + thoracic compartment syndrome». Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με θωρακικό τραύμα τέτοιο που (μετά από αναζωογόνηση) η σοβαρότητα του προκαλεί μαζικό άμεσο οίδημα των ιστών της περιοχής και επιπωματισμό, αναμένεται να έχουν πολύ μικρά ποσοστά επιβίωσης και η παρατεταμένη ανοιχτή στερνοτομή να αποτελεί απλώς μια τεχνική η οποία δεν πρόλαβε να εφαρμοστεί ή δεν πρόλαβε να αποδώσει. Υπάρχουν ωστόσο αναφορές για επείγουσα θωρακοτομή μετά από κάκωση θώρακα αλλά βιβλιογραφικά δεν συνδυάζονται με τον όρο «σύνδρομο μεσοθωρακίου», αν και η περιγραφόμενη αιμοδυναμική αστάθεια πιθανότατα οφείλεται στις αυξημένες ενδοθωρακικές πιέσεις. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι στην επείγουσα θωρακοτομή στα πλαίσια αντιμετώπισης τραύματος, η πίεση από τις κομπρέσες που θα εφαρμοστεί, ενέχει τον κίνδυνο πρόκλησης συνδρόμου διαμερίσματος.

Στην κατάσταση μετά στερνοτομή πρέπει να υπάρχει εγρήγορση για εμφάνιση οξύ επιπωματισμό του μεσοθωρακίου, αιμορραγία ή οίδημα. Η σταδιακά αυξανόμενη μέγιστη πίεση αεραγωγών (Pmax) κατά το κλείσιμο του θωρακικού τοιχώματος μπορεί να έγκαιρα να προειδοποιήσει ότι ο ασθενής διατρέχει κίνδυνο για σύνδρομο θωρακικού διαμερίσματος. Δεδομένου ότι τα υπόλοιπα συμπτώματα όπως η πτώση της καρδιακής παροχής και η επιδείνωση της οξέωσης είναι μη ειδικά, η κλινική υποψία παραμένει ένα κρίσιμο στοιχείο στη διάγνωση του θωρακικού διαμερίσματος. Το σύνδρομο ενδέχεται να μην εκδηλωθεί έως ότου παρέλθουν ώρες και ενδεχομένως ημέρες μετά την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό (απώλεια του monitoring των πιέσεων των αεραγωγών).

Το σύνδρομο του θωρακικού διαμερίσματος είναι σπάνιο, ακόμη και στα πιο μεγάλα καρδιοχειρουργικά κέντρα ή στα μεγάλα κέντρα τραύματος. Παρ' όλα αυτά η επαγρύπνηση πρέπει να είναι μέγιστη, η διάγνωση ή η κλινική υποψία έγκαιρη και η αντιμετώπιση αποτελεσματική και όταν κρίνεται επιθετική. Η άμεση αποσυμπίεση του θώρακα, η διαχείριση του θώρακα με ανοικτό το στέρνο και η καθυστερημένη σύγκλειση του στέρνου είναι τα κλειδιά στο σύνδρομο του θωρακικού διαμερίσματος όπου ο κλειστός θωρακικός κλωβός αποτελεί την αιτία της αιμοδυναμικής κατάρρευσης. Η ανοικτή στερνοτομή περιλαμβάνει παραμονή της διάνοιξης του στέρνου και των υποδόριων ιστών μετά τη χειρουργική επέμβαση. Το δέρμα μπορεί να παραμείνει ανοικτό και καλυμμένο με επιδέσμους ή ακόμα και να κλείσει με συρραφή απευθείας ή με παρεμβαλλόμενο συνθετικό υλικό (πχ VAC = vacuumed assisted closure). Για το δέρμα, στη βιβλιογραφία περιγράφονται πολλές τε-

χνικές διαχείρισης με ποικίλα αποτελέσματα. Η διατήρηση του ανοικτού στήθους πρέπει να συνεχίζεται έως ότου στον ασθενή επιτευχθεί αιμοδυναμική σταθερότητα. Πριν από τη σύγκλειση πρέπει να υπάρχουν σαφείς ενδείξεις αυξημένης καρδιακής παροχής με αξιόπιστο monitoring, μειωμένες πιέσεις πλήρωσης και βελτιωμένη πνευμονική λειτουργία, με τον μέσο χρόνο λήξης να αναφέρεται από 2 έως 7 ημέρες. Επίσης επικουρικά στην όλη αντιμετώπιση προτείνεται και η καλή διακίνηση του ενδαγγειακού όγκου με επιθετική διατήρηση ευχερούς διούρησης.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΚΡΟΥ Extremity Compartment Syndrome (ECS)

Το ECS αναπτύσσεται συχνότερα στα πλαίσια μείζονος τραύματος, με συμμετοχή συνήθως καταγμάτων μακρών οστών. Ωστόσο, μπορεί επίσης να αναπτυχθεί τόσο σε μικρά τραύματα όσο και από μη τραυματικά αίτια, όπως η έντονη άσκηση ή η καταπόνηση.

Οι κακώσεις με συμμετοχή κατάγματος αντιπροσωπεύουν περίπου το 75% όλων των ECS. Αν και το σύνδρομο είναι συχνότερο σε κλειστά κατάγματα, τα άκρα με ανοικτά κατάγματα μπορούν επίσης να εμφανίσουν σύνδρομο διαμερίσματος επειδή και το ανοικτό τραύμα δεν αποκλείεται να έχει παραμονή συμπιεσμένων διαμερισμάτων. Τα πιο επικίνδυνα μοτίβο είναι τα συντριπτικά κατάγματα με παρεκτόπιση του εγγύτερου κνημιαίου άξονα (μεγάλη περιοχή για πιθανή αιμορραγία, υψηλή μεταφορά ενέργειας) και του εγγύς αντιβραχίου (μεγαλύτερος μυϊκός όγκος και παχιά περιτονία χωρίς τάση). Στον παιδιατρικό πληθυσμό, τα υπερκονδύλια κατάγματα του βραχιονίου είναι συχνές αιτίες υπερβολικής διόγκωσης (οιδήματος), αλλά το επικίνδυνο είναι ότι σ' αυτά τα κατάγματα η άμεση αρτηριακή κάκωση και η νευρική βλάβη επικρατούν στην κλινική εικόνα.

Η εμπλοκή του ποδιού, του μηρού και της γλουτιαίας περιοχής είναι πλέον αιτίες που αναγνωρίζονται σαν περιοχές με μεγάλη πιθανότητα εμφάνισης συνδρόμου διαμερίσματος, ιδιαίτερα σε ασθενείς πολυτραυματίες ή πολυκαταγματίες.

Η ανάταξη του κλειστού κατάγματος, θεωρητικά ελαττώνει την απώλεια αίματος στο διαμέρισμα και τη συνεχιζόμενη κάκωση των μαλακών ιστών, αλλά οι σφιχτοί επίδεσμοι ή γύψινοι νάρθηκες μπορεί περαιτέρω να επιδεινώσουν το άκρο. Η χειρουργική ανάταξη του κατάγματος, ειδικά η ενδομυελική ήλωση και η παρατεταμένη χρήση τουρνουκέ, μπορεί επίσης να προκαλέσει αύξηση στις πιέσεις του διαμερίσματος. Οι McQueen et al έδειξαν ότι οι πιέσεις κατά τη διάρκεια της ενδομυελικής ήλωσης της κνήμης κορυφώθηκαν κατά τη διάρκεια της διαδικασίας, αλλά υποχώρησαν και πάλι στις επόμενες 36 ώρες. Ο κίνδυνος του συνδρόμου των διαμερισμάτων αυξάνεται επίσης ανάλογα με τη διάρκεια της διαδικασίας.

Τα θερμικά εγκαύματα (και πιο συγκεκριμένα αυτά που η εγκαυματική βλάβη καταλαμβάνει όλο το πάχος του τοιχώματος) προκαλούν δευτερογενή σύσπαση και συρρίκνωση του ιστού, εσχάρα, οίδημα, και μεγάλη μετακίνηση των υγρών που σχετίζεται τόσο με το έγκαυμα όσο και με τον όγκο των υγρών που χορηγήθηκε για αναζωογόνηση ο οποίος ασκεί περεταίρω πίεση.

Ο παραμορφωμένος (οιδηματώδης, άκαμπτος) ασθενής με παρατεταμένη συμπίεση του άκρου, είτε κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης είτε μετά από χειρουργική αντιμετώπιση, διατρέχει ιδιαίτερο κίνδυνο για ανάπτυξη ECS το οποίο πιθανότατα θα περάσει απαρατήρητο λόγω της υπόλοιπης βαρύτατης κλινικής εικόνας. Η παρατεταμένη τοποθέτηση ενός άκρου, ειδικά σε θέση έλξης ή σε θέση λιθοτομής, μπορεί επίσης να θέσει σε κίνδυνο τα διαμερίσματα, ιδίως εάν υπάρχει συνεχής αιμορραγία που σχετίζεται με τον τραυματισμό. Τα θύματα τραύματος από πυροβόλο όπλο ή με άλλο διατιτραίνων τραύμα, μπορούν εξ ίσου να αναπτύξουν ECS.

Η διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος βασίζεται στο σχολαστικό κλινικό ιστορικό και στα κλινικά συμπτώματα. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι, από μόνη της, η κλινική εξέταση είναι ανεπαρκής για την ακριβή εκτίμηση της πίεσης στο διαμέρισμα και για τη διαφορδιάγνωση μεταξύ του γενικευμένου οιδήματος και του «σφικτού» διαμερίσματος.

Το monitoring της πίεσης στο διαμέρισμα είναι πλέον μια τεκμηριωμένη μέθοδος ρουτίνας στη διαχείριση των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο. Ωστόσο, υπάρχει έλλειψη ομοφωνίας σχετικά με το σε ποιους ασθενείς η μέτρηση είναι ενδεδειγμένη ή απαραίτητη και σε ποια τιμή πίεσης πρέπει να γίνει η φασιοτομή. Από την πλευρά του εργαστηριακού ελέγχου, τα αυξανόμενα επίπεδα κρεατινικής κινάσης, μυοσφαιρινουρίας ή ραβδομυόλυσης, αποτελούν μη ειδικά σημάδια μυϊκής νέκρωσης και επομένως είναι σημεία μη αναστρέψιμου συνδρόμου διαμερίσματος που παρέμεινε χωρίς αντιμετώπιση. Αν και η κρεατινική κινάση είναι χρήσιμη για την παρακολούθηση της συνεχιζόμενης μυϊκής νέκρωσης, δεν είναι αρκετά ειδική ώστε να αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο του ECS.

Η διάγνωση του ECS σε ασθενείς που βρίσκονται σε εγρήγορση με ικανοποιητική επικοινωνία, βασίζεται στην κλινική υποψία. Τα «κλασσικά» 5P σημεία (pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis = πόνος, ωχρότητα, ασφυγμία, παραισθησίες, παράλυση), που σχετίζονται με αρτηριακή ή αρτηριολική ανεπάρκεια, συχνά εσφαλμένα περιγράφονται ως σημεία συνδρόμου διαμερίσματος. Από τα πέντε παραπάνω κλασσικά σημεία, μόνο ο πόνος και ίσως η παραισθησία σχετίζονται με αναστρέψιμο σύνδρομο διαμερίσματος. Οποιοδήποτε νεύρο διατρέχει την πορεία του μέσω του εμπλεκόμενου διαμερίσματος, θα γίνει ισχαιμικό, με αποτέλεσμα συχνά να υπάρχει αισθητικό έλ-

λειμμα στην κατανομή του. Η ασφυγμία και η παράλυση είναι όψιμα σημεία και το αποτέλεσμα των ακραίων πιέσεων που συνδέονται πάντοτε με την απώλεια της λειτουργίας. Το πιο σημαντικό σημείο που πρέπει να υπογραμμιστεί είναι ο πόνος ο οποίος δεν είναι ανάλογος με το μέγεθος του τραύματος ούτε με τον πόνο που προκαλείται από το παθητικό τέντωμα των μυών μέσα στο διαμέρισμα, αλλά είναι μεγαλύτερος (ο ισχαιμικός πόνος είναι διαφορετικού χαρακτήρα και δεν υποχωρεί με τις μεταβολές της θέσης ή με τα NSAIDs επιθέματα).

Αυτά τα συμπτώματα είναι δύσκολο να διαφοροποιηθούν από τον οξύ πόνο που σχετίζεται με το κάταγμα, αλλά ο πόνος του συνδρόμου του διαμερίσματος είναι συνήθως έντονος αμβλύς σαν πίεση (ισχαιμικό άλγος), που δεν ανταποκρίνεται σε κανένα μέτρο ανακούφισης.

Συνοπτικά, σε έναν ασθενή που διατηρεί επίπεδο επικοινωνίας, του οποίου η αντίληψη ή η ανταπόκριση δεν μεταβάλλεται από τραύματα που επηρεάζουν την εγρήγορση, από αλκοόλ ή φάρμακα, η διάγνωση του ECS γίνεται συνήθως με την κλινική εκδήλωση του εμμένου ισχαιμικού πόνου που δεν ανταποκρίνεται όπως θα αναμένονταν στη χορηγούμενη αναλγησία. Αργότερα, ο πόνος μπορεί να γίνει ένας πολύ λιγότερο αξιόπιστος δείκτης της αύξησης της πίεσης εντός του διαμερίσματος λόγω της αρχόμενης και εξελισσόμενης νέκρωσης μυών και άλλων ιστών. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι στο ECS, αν και η τριχοειδική επαναπλήρωση επιβραδύνεται, συνήθως διατηρείται ψηλαφητός σφυγγός εκτός εάν υπάρχει άμεσος τραυματισμός της αρτηρίας.

Η πίεση εντός του διαμερίσματος (αν υποθεθεί ότι ο ασθενής είναι νορμοτασικός) είναι απίθανο να αυξηθεί επαρκώς για να εμποδίσει εντελώς τη συστολική πίεση στη μεγάλη αρτηρία που διασχίζει το διαμέρισμα.

Όπως προαναφέρθηκε από το 1975 υπάρχει τεκμηρίωση που συνηγορεί υπέρ του monitoring της πίεσης στο διαμέρισμα για την έγκαιρη διάγνωση του συνδρόμου αλλά ουδέποτε επιτεύχθηκε ομοφωνία με τη μορφή κατευθυντήριας οδηγίας σχετικά με τον πληθυσμό των ασθενών στον οποίο πρέπει να εφαρμόζεται αλλά ούτε με την ελάχιστη τιμή στην οποία θα πρέπει να εφαρμοστεί σωστική φασιοτομή. Μια μεμονωμένη μέτρηση με φυσιολογική τιμή στα πρώτα στάδια του συνδρόμου, σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να αποκλείσει την εξέλιξη σε ECS. Επομένως, είναι σημαντικό να γίνονται σειρές μετρήσεων, ειδικά σε ασθενείς ψηλού κινδύνου, ή όπου η κλινική εξέταση είναι αναξιόπιστη.

Η φυσιολογική πίεση ενός ιστικού διαμερίσματος ιστού είναι μεταξύ 0 και 8 mmHg, με τα συμπτώματα και τα σημεία του συνδρόμου διαμερίσματος να εκδηλώνονται σε πιέσεις πάνω από περίπου 20 mmHg. Ωστόσο, η πίεση που απαιτείται για μόνιμη βλάβη ποικίλλει. Οι McQueen και Court-Brown πραγματοποίησαν μια προοπτική μελέτη

για τη συνεχή παρακολούθηση της πίεσης του εμπρόσθιου διαμερίσματος σε 116 ασθενείς με κάταγμα της κνήμης. Το 43% και το 23% των ασθενών είχαν πιέσεις στο διαμέρισμα >30 mmHg και >40 mmHg αντίστοιχα. Οι συγγραφείς εφάρμοσαν αποσυμπιεστική φασιοτομή μόνο σ' εκείνους που είχαν διαφορά πίεσης (Δp = διαστολική αρτηριακή πίεση – πίεση διαμερίσματος) ≥ 30 mmHg. Αυτή η στρατηγική είχε ως αποτέλεσμα μόνο τρεις φασιοτομές, αλλά απέτρεψε 50 περιττές αποσυμπιέσεις. Κανένας ασθενής δεν είχε εμφανίσει σύνδρομο διαμερίσματος. Η μελέτη αυτή υπογραμμίζει την ανάγκη να εξεταστεί εξαστομικευμένα η γενική κατάσταση των ασθενών και υποδεικνύει την ανάγκη για monitoring, ιδιαίτερα σε ασθενείς με εγρήγορση και συνείδηση.

Οι πιέσεις του διαμερίσματος μπορούν να μετρηθούν με κοινά αναλογικά μανόμετρα ή – ακόμα καλύτερα – με απλή διάταξη μετατροπέων πίεσης (transducers) συνδεδεμένα σε συσκευή monitor με δυνατότητα μέτρησης άμεσης πίεσης (ΜΕΘ – χειρουργείο – ΤΕΠ). Οι πιέσεις πρέπει να μετρηθούν σε όλα τα διαμερίσματα του άκρου εισάγοντας μια βελόνα, η οποία συνδέεται με τη συσκευή μέτρησης πίεσης. Το μανόμετρο πρέπει να μηδενιστεί στο επίπεδο του μετρούμενου διαμερίσματος.

Η θεραπεία ενός ECS είναι η δερματοφασιοτομή (fasciotomy). Η υποδόρια φασιοτομή δεν συνιστάται σε ασθενείς με τραύμα ή σε περιβάλλον ΜΕΘ.

Η φασιοτομή εκτελείται κατά προτίμηση στο χειρουργείο, αλλά σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς δεν πρέπει να καθυστερεί με το πρόσχημα της έλλειψης ελεύθερης χειρουργικής αίθουσας ή αδυναμίας μεταφοράς στο χειρουργείο λόγω βαρύτητας γενικής κατάστασης. Εκτός από τον θεραπευτικό της ρόλο, η φασιοτομή μπορεί επίσης να εφαρμοστεί προληπτικά σε καταστάσεις όπου ο ασθενής είναι υψηλού κινδύνου για ECS. Στην περίπτωση αυτή, η αποφυγή της διαδικασίας φέρει υψηλότερο κίνδυνο από τη διαχείριση των επιπλοκών της ίδιας της φασιοτομής.

Ιδιαίτερα υψηλού κινδύνου ασθενείς στους οποίους θα δικαιολογούνταν προληπτική φασιοτομή είναι μετά από χειρουργικές επεμβάσεις μείζονος (εγγύς) αγγειακής επανεμφύτευσης, αρτηριακής αποκατάστασης με μεγάλο ισχαιμικό χρόνο και συνδυασμένης αποκατάστασης αρτηριών και φλεβών στο σύστοιχο άκρο άκρο.

Οι πληγές της φασιοτομής απαιτούν ευλαβική εφαρμογή μέτρων για την αποφυγή λοιμώξεων καθώς επίσης και προγραμματισμένη και συνεχή επανεκτίμηση με σταδιακή σύγκλιση του δέρματος ή μεταμόσχευση δέρματος.

ΤΟ ΠΟΛΥΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Οι καταστροφικές συνέπειες της αυξημένης πίεσης στο ερμητικά κλειστό και συμπαγές ενδοκράνιο (εγκεφαλικός ή παρεγκεφαλιδικός εγκολεασμός), των πιέσεων στις υπεζωκοτικές κοιλότητες (πνευμοθώρακας υπό τάση, μαζικός

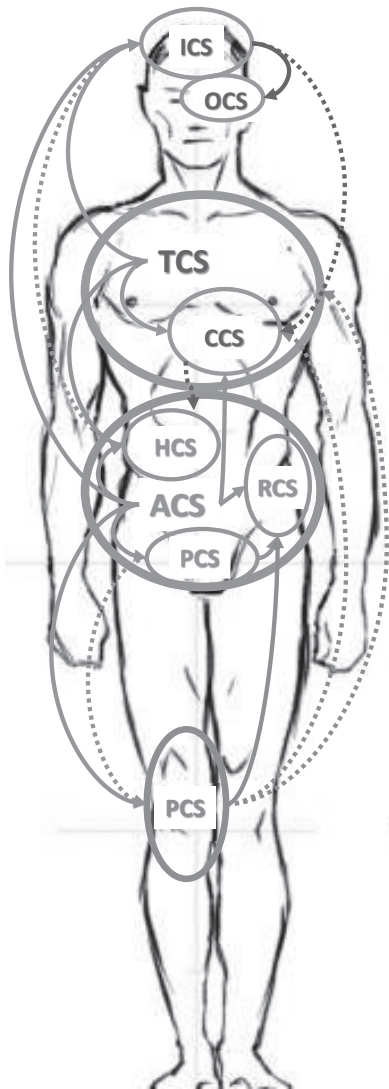
αιμοθώρακας), η πίεσεις στο περικάρδιο (περικαρδιακός επιποματισμός αιμορραγικός ή μη), αποτελούν πολύ καλά περιγραφείσες κλινικές καταστάσεις απειλητικές για τη ζωή με υψηλότερη τεκμηρίωση όσον αφορά την παθοφυσιολογία τους αλλά και την έκβασή τους.

Ο βασικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός αυτών των καταστάσεων είναι απολύτως σύμφωνος με αυτόν του συνδρόμου των διαμερισμάτων, αλλά «επισήμως» δεν θεωρούνται σύνδρομα διαμερισμάτων με την τρέχουσα ιατρική ορολογία, εκτός από ένα μόνο άρθρο ανασκόπησης του Manu Malbrain (πρώτο στην προτεινόμενη βιβλιογραφία) ο οποίος ονομάζει σύνδρομο διαμερίσματος κάθε κλειστή η ανατομικά οριοθετημένη κοιλότητα που περιέχει αιματούμενους ιστούς των οποίων η άρδευση παρεμποδίζεται από έξωθεν αυξημένες πιέσεις, με τελική κατάληξη την ισχαιμία και την λειτουργική ανεπάρκεια (πίνακας 1).

Χωρίς περαιτέρω προσδιορισμό, ο όρος σύνδρομο διαμερίσματος αναφέρεται στα σύνδρομα του διαμερίσματος των άκρων (ECS). στην περίπτωση άλλων ανατομικών περιοχών, πρέπει να καθοριστεί το συγκεκριμένο διαμέρισμα του σώματος (π.χ. κοιλιακό, θωρακικό κτλ.). Δεδομένου του προσανατολισμού προς την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας που έχει αυτό το άρθρο, σκοπίμως δεν περιγράφονται άλλα πολλά σύνδρομα διαμερίσματος που έχουν υποξεία ή χρόνια ήπια συμπτώματα με λιγότερο δραματική κλινική εικόνα και καλύτερη έκβαση (π.χ. χρόνια αποστήματα, κύστες κλπ)

Πιο πρόσφατα, το σύνδρομο «πολλαπλών» διαμερισμάτων ή το «πολυδιαμερισματικό σύνδρομο» περιγράφηκε ως αποτέλεσμα μιας μάταιης προσπάθειας για βελτιστοποίηση της κυκλοφορίας των ασθενών μετά από κρίσιμο τραύμα που υποβλήθηκαν σε φόρτιση με υγρά (κρυσταλλοειδή διαλύματα) σε ρυθμό αναζωογόνησης. Οι συγγραφείς (Scalea και Bochicchio) περιέγραψαν έναν φαύλο κύκλο αυξανόμενης ενδοκρανιακής πίεσης, ενδοθωρακικής πίεσης και ενδοκοιλιακής πίεσης δευτεροπαθούς στη θεραπεία με υγρά για τη βελτιστοποίηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και την επιθετική εφαρμογή μηχανικού αερισμού για την βελτιστοποίηση της οξυγόνωσης και την αντιμετώπιση της οξείας πνευμονικής βλάβης. Ταυτόχρονα, άλλοι ερευνητές (με πρωτεργάτη τον Malbrain περιέγραψαν πιθανές αλληλεπιδράσεις «μεταξύ διαφορετικών διαμερισμάτων» με το κοιλιακό διαμέρισμα ως τον κύριο ένοχο για την δημιουργία ή επιδείνωση περιφερικών ή γειτονικών διαμερισμάτων (σχήμα 1).

Πίνακας 1	Κεφαλή				Κουλιά				Άκρα			
	Εγρέφαλος	Οφθ. κόγχος	Οφθαλμός	Θορυ. Κλιβός	Καρδιά	Κουλιά	Ήπαρ	Νεφροί	Πύελος	Άκρα		
Κύρια μεταβαλλόμενη παράμετρος	Ενδοκράνια πίεση (ICP)	Ενδοκογχική πίεση (OCP)	Ενδοφθάλμια πίεση (IOP)	Ενδοθροσκρακή πίεση (ITP)	Πίεσης πλήρωσης (CVP, PAOP)	Ενδοκοιλιακή πίεση (IAP)	Περιπρατική πίεση, πίεση άνω κοιλίας (UIAP)	Περσολιθναρική πίεση (PTP), πίεση νεφρικής φλέβας (RVP)	Πίεση πυελικού διαμερισματος, πίεση κάτω κοιλίας (LIAP)	Πίεση στο διαμέρισμα του άκρου (ECP)		
Δευτερεύουσα μεταβαλλόμενη παράμετρος	Εγκεφαλική Πίεση Διήθησης CPP=MAP-ICP	Ενδοκογχική πίεση διήθησης (OPP) = MAP - OCP	Ενδοφθάλμια πίεση διήθησης (OHP) = MAP - IOP	Μείωση πίεση, πίεση plateau και μέση πίεση αεραγωγών, ευνοϊκότητα των πνευμόνων και του θωρακικού τοξώματος.	Πίεση διήθησης στη στεφανιαία κυκλοφορία (CoPP) = DBB - PAOP = DBB - ITP	Πίεση διήθησης στην κοιλιά (APP) = MAP - IAP	Πίεση διήθησης στους νεφρούς (RPP) = MAP - RVP	Πίεση διήθησης στην πύελο = MAP - LIAP	Πίεση διήθησης στην πύελο = MAP - LIAP	Περιφερική αρτηριακή πίεση ή περιπρατική πίεση (PTP) = αρτηριακή πίεση - ECP		
Πίεση διαμερισματος	Όλες οι μέθοδοι μέτρησης ενδοκρανίου πίεσης. Κολοστομιά, κθετήρας αεροθάλαμου, κθετήρας με microchip transducer	Μέτρηση της τάσης των ενδοκογχικών ιστών (Κλινικά ανέρικτο)	Μέτρηση ενδοφθάλμιας πίεσης, (τάση βολβού)	Μέτρηση πίεσης στον οισοφάγο (ειδικός κθετήρας) και υπολογιζόμενες παράμετροι από τον αναπνευστήρα	Άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε συνδυασμό με κθετήρα Swan-Ganz	Μέσο της ουροδόχου κύστεως (περιγράφεται σε ειδικό κεφάλαιο) είτε μέσω του στομάχου	Κατ' εκτίμηση μέσω της IAP που μετράται από την ουροδόχο κύστη	Κατ' εκτίμηση μέσω της IAP που μετράται από την ουροδόχο κύστη	Κατ' εκτίμηση μέσω της IAP που μετράται από την ουροδόχο κύστη	Με τοποθέτηση στο διαμέρισμα βελόνας 21 ή και 23G συνδεδεμένη σε σύστημα μέτρησης πίεσης με transducer		
Σύνδρομο	Ενδοκράνια υπέρταση ICP>15mmHg Σύνδρομο Ενδοκράνιο Διαμερισματος (ICS) - Εγκελεσμός εγκεφάλου ICP>25mmHg	Ενδοκογχική υπέρταση OCP>20mmHg Σύνδρομο ενδοβολβικού διαμερισματος (OCS) - OCP>30mmHg	Ενδοφθάλμια υπέρταση IOP>17mmHg Σύνδρομο ενδοβολβικού διαμερισματος (OCS) - IOP>30mmHg	ITP>15mmHg Σύνδρομο θωρακικού Διαμερισματος (TCS) - XAΠ με δυναμική ITP>25mmHg	CVP>20mmHg PAOP>25mmHg Σύνδρομο καρδιακού διαμερισματος (CCS) - καρδιακός επταεματισμός	Ενδοκοιλιακή υπέρταση (IAH): IAP ≥14mmHg Σύνδρομο κοιλιακού διαμερισματος (ACS) - IAP>20mmHg	Περιπρατική υπέρταση UIAP>12mmHg Σύνδρομο ηπατικού διαμερισματος (LCS) - UIAP>20mmHg	Νεφρική υπέρταση PTP ή RVP>12mmHg Σύνδρομο νεφρικού διαμερισματος (RCS) - PTP ή RVP>20mmHg	Πυελική υπέρταση LIAP>12mmHg Σύνδρομο πυελικού διαμερισματος (PCS) - LIAP>20mmHg	ECP>15mmHg Σύνδρομο διαμερισματος άκρου (ECS) - ECP>30mmHg		
Αιτιολογία	Προσταθής (όγκος, υπο-επισκληρίδιο αιμάτωμα. Δευτεροπαθής (autoPREEP, υποξία υπερκαπνία υπέρταση μηχανικός αερισμός επλήγνι) Μετεγχειρητικά - τραύμα (οίδημα κάκωση	Ενδογενής: όγκος. Εξογενής: τραύμα, οπισθοβολβική αιμορραγία. Μεικτά αίτια: έγκλημα, αναξιογόνωση με νηρά.	Ενδογενής: γλαύκωμα. Εξογενής: μετατραυματικό γλαύκωμα. Μεικτά αίτια: έγκλημα, αναξιογόνωση με νηρά.	Μετά ΚΧ, επέμβαση, αυτόματη αιμορραγία στον αμφοβόλο, όγκοι, υπερδιάρτη, υπό πίεση πνευμοθώρακας	Τραύμα, όγκοι, αυτόματη αιμορραγία, αναξιογόνωση με νηρά	Προσταθής: παθολογία ή κάκωση στη κοιλιακή χώρα ή στην πύελο Δευτεροπαθής: IAH που δεν οφείλεται σε κοιλιακή ή πνευμονική αιτία. Υποτραυματώσα IAH: χρόνια αυξημένη IAP (παρυσαρκία, όγκοι, ασκίτης...)	Προσταθής: κάκωση στην περιοχή του ήπατος. Δευτεροπαθής: IAH, υπερφόρτωση από νηρά	Προσταθής: κάκωση στην περιοχή των νεφρών. Δευτεροπαθής: IAH, υπερφόρτωση από νηρά	Προσταθής: παθολογία ή κάκωση στην περιοχή της πύελο. Δευτεροπαθής: IAH, υπερφόρτωση από νηρά	Κάκωση, τραύμα με ή χωρίς κάταγμα, διαταραχές πηκτικού μηχανισμού, μηγανισμός, έγκλημα		



Σχήμα 1.

Αλληλεπιδράσεις μεταξύ των τεσσάρων διαμερισμάτων του σώματος (κεφαλή, θώρακας, κοιλία, και άκρα). Τα βέλη με τις συμπαγείς γραμμές δείχνουν τις άμεσες επιδράσεις από την άμεση μετάδοση της πίεσης. Οι διακεκομμένες γραμμές δείχνουν τις έμμεσες επιδράσεις μεταξύ των διαμερισμάτων. (επεξήγηση στο κείμενο). ACS — abdominal compartment syndrome (σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος); CCS — cardiac compartment syndrome (σύνδρομο καρδιακού διαμερίσματος); ECS — extremity compartment syndrome (σύνδρομο διαμερίσματος των άκρων); HCS — hepatic compartment syndrome (σύνδρομο ηπατικού διαμερίσματος); ICS — intracranial compartment syndrome (σύνδρομο ενδοκράνιου διαμερίσματος); RCS — renal compartment syndrome (σύνδρομο νεφρικού διαμερίσματος); OCS — orbital compartment syndrome (σύνδρομο διαμερίσματος του οφθαλμικού κόγχου); PCS — pelvic compartment syndrome (σύνδρομο πυελικού διαμερίσματος); TCS — thoracic compartment syndrome (σύνδρομο θωρακικού διαμερίσματος)

Ας μη ξεχνάμε ότι το πεδίο είναι ακόμα πολύ φρέσκο και ότι υπάρχει ακόμα σοβαρό πρόβλημα αποδοχής μιας αφαιρετικής σκέψης και ορολογίας με κοινή αποδοχή. Σκεφτείτε ότι όλοι μιλούμε για την επιδείνωση της ενδοκράνιας υπέρτασης από την αύξηση της PEEP σε ασθενή με συνυπάρχουσα θωρακική και εγκεφαλική κάκωση (κάτι που είναι αδιάγνωστα τεκμηριωμένο και άμεσα εμφανές στο monitoring), όμως κανείς δεν γράφει στην πορεία νόσου ότι το θωρακικό διαμέρισμα επιδείνωσε ή προκάλεσε το

ενδοκράνιο διαμέρισμα του ασθενούς.

Πάντως σε κάθε περίπτωση δεν πρέπει να λανθάνει της σκέψης ότι πολλές από τις δυσάρεστες επιπλοκές ή αλληλεπιδράσεις μεταξύ των συνδρόμων διαμερίσματος, έχουν να κάνουν και με τον «φαύλο κύκλο άλατος» από την μάταιη υπερφόρτωση με κρυσταλλοειδή ως μονοθεραπεία στην αναζωογόνηση (απουσία αγγειοδραστικών παραγόντων).

ABSTRACT

Multiple Compartment Syndrome

Vasileios Ourailoglou

Although compartment syndromes can virtually develop in all body regions, the terminology used mostly refers for three key body regions (extremities, abdomen, and the thorax). Compartment syndromes can be classified as either primary (pathology/injury within the compartment) or secondary (no primary pathology/injury within the compartment).

Clinicians need to be familiar with their etiology (especially secondary compartment syndrome), diagnostic approach and treatment, as they are life-threatening conditions and frequently they present in a clinical elusive way.

Less than a decade ago, a syndrome squealed of increased compartmental pressures in multiple compartments of the body was described after severe shock and massive volume resuscitation. Although this “multi -” or “poly-compartment syndrome” seems to be uncommon, its consequences can be detrimental.

Within polycompartment syndrome, the abdomen seems to play a key role in the pathophysiology of acute decompensated heart failure, cardiorenal and hepatorenal syndromes. Therefore, members of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, suggest that terms such as cardio-abdominal-renal syndrome, hepato-abdominal-renal syndrome, hepato-abdominal-pulmonary syndrome seem to be more appropriate.

Key words: Multiple compartment syndrome, thoracic compartment syndrome extremity compartment syndrome

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Malbrain ML, Wilmer A: The polycompartment syndrome: Towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med* 2007; 33: 1869-1872
2. Riahi M, Tomatis LA, Schlosser RJ, et al: Cardiac compression due to closure of the median sternotomy in open heart surgery. *Chest* 1975; 67:113-114
3. Rizzo AG, Sample GA: Thoracic compartment syndrome secondary to a thoracic procedure. *Chest* 2003; 124:1161-1168
4. Martinez MJ, Albus RA, Barry MJ, et al: Treatment of cardiac compression after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1984; 147: 400-401
5. Rascanu C, Weis-Muller BT, Furst G, et al: [Esophageal necrosis following endovascular treatment of a ruptured thoracic aortic aneurism: caused by mediastinal compartment syndrome]. *Chirurg* 2009; 80:544, 546-548
6. Kaplan LJ, Trooskin SZ, Santora TA: Thoracic compartment syndrome. *J Trauma* 1996; 40:291-293
7. Tremblay LN, Feliciano DV, Rozycki GS: Secondary extremity compartment syndrome. *J Trauma* 2002; 53:833-837
8. Kosir R, Moore FA, Selby JH, et al: Acute lower extremity compartment syndrome (ALECS) screening protocol in critically ill trauma patients. *J Trauma* 2007; 63: 268-275
9. Elliott KG, Johnstone AJ: Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85:625-632
10. Brumback RJ: Traumatic rupture of the superior gluteal artery, without fracture of the pelvis, causing compartment syndrome of the buttock. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:134-137
11. Schwartz JT Jr, Brumback RJ, Lakatos R, et al: Acute compartment syndrome of the thigh. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 392-400
12. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM: Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72:395-397
13. McLaren AC, Ferguson JH, Miniaci A: Crush syndrome associated with the use of the fracture-table: A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69:1447-1449
14. Morin RJ, Swan KG, Tan V: Acute forearm compartment syndrome secondary to local arterial injury after penetrating trauma. *J Trauma* 2009; 66:989-993
15. Newton EJ, Love J: Acute complications of extremity trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25:751-761, iv
16. Rorabeck CH, Clarke KM: The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: An experimental investigation. *J Trauma* 1978; 18:299-304
17. Whitesides TE Jr, Haney TC, Harada H, et al: A simple method for tissue pressure determination. *Arch Surg* 1975; 110:1311-1313
18. Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, et al: The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58:1016-1020
19. McQueen MM, Court-Brown CM: Compartment monitoring in tibial fractures: The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78-B:99-104
20. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, et al: Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: Multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007; 62:647- 656; discussion, 656 - 59.