

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

## Σύνδρομο διαμερίσματος αντιβραχίου: σύγχρονα δεδομένα

Κ.Α. Πάσχος, Μ. Καρανίκας, Α. Φίσκα

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών «Κλινική-Χειρουργική Ανατομία», Εργαστήριο Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο διαμερίσματος του αντιβραχίου (ΣΔΑ) οφείλεται σε αύξηση της πίεσης σε μυϊκά διαμερίσματα που χωρίζονται με περιτονίες και οδηγεί σε ισχαιμία άλλοτε άλλου βαθμού. Μπορεί να εμφανισθεί σε μια ποικιλία κακώσεων, κυρίως σε υπερκονδύλια κατάγματα βραχιονίου και κάτω τριτημορίου της κερκίδας. Αν δε διαγνωσθεί εγκαίρως δυνατό να οδηγήσει σε βαριές επιπλοκές, όπως νευρολογικές διαταραχές του άκρου, μυϊκή νέκρωση, γάγγραινα και ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann.

Υλικό και Μέθοδοι: Διερευνήθηκε η αγγλική και γαλλική βιβλιογραφία στη βάση δεδομένων PubMed για τα έτη 2011-2021 με το γενικό όρο forearm compartment syndrome. Από τα 421 άρθρα που προέκυψαν, μελετήθηκαν 15 συστηματικές ανασκοπήσεις, ανασκοπήσεις και κλινικές μελέτες μεγάλων ιατρικών κέντρων. Επιπλέον, προστέθηκαν κάποιες μελέτες από τις παραπομπές των παραπάνω, μεταξύ των οποίων 3 μελέτες κλινικών περιπτώσεων, γιατί αναφέρονταν σε πτυχές της νόσου που δεν διαφωτίζονταν ιδιαίτερα στις ανασκοπήσεις. Αποτελέσματα: Τα σημεία και συμπτώματα του ΣΔΑ συνοψίζονται στα 5 “P” της αγγλικής βιβλιογραφίας, δηλαδή υπερβολικός πόνος, ωχρότητα, παραισθησία, παράλυση και έλλειψη σφυγμών. Ο υπερβολικός πόνος όπως και το άλγος που εκλύεται με έκταση των δακτύλων είναι τα πρωιμότερα, ενώ τα υπόλοιπα όταν είναι παρόντα υποδηλώνουν ότι η διάγνωση έχει καθυστερήσει. Η μέτρηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης είναι δυνατή με εργαστηριακές μεθόδους -(μεγαλύτερη από 30 mmHg θεωρείται διαγνωστική του συνδρόμου) ωστόσο συνήθως η διάγνωση είναι κλινική. Η χειρουργική διατομή των περιτονιών αποτελεί τη μόνη θεραπευτική προσέγγιση και εκτός εξαιρέσεων όπου καταγράφεται διαρκώς η πίεση κάθε διαμερίσματος, η χειρουργική αποσυμφόρηση πρέπει να εφαρμοσθεί και στα τέσσερα κύρια διαμερίσματα του αντιβραχίου. Η ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann αποτελεί επιπλοκή του ΣΔΑ και δυνατό να οδηγήσει σε βαριές διαταραχές της λειτουργίας του άνω άκρου. Συμπεράσματα: Παρά το πλήθος των χειρουργικών τεχνικών που εφαρμόζεται στη θεραπεία του ΣΔΑ, η πρόωπη διάγνωση και η όσο το δυνατό ταχύτερη χειρουργική αποσυμπίεση των μυϊκών διαμερισμάτων αποτελούν τις πιο αξιόπιστες συνθήκες καλής έκβασης της νόσου. Ο χρόνος είναι πολύτιμος στην περίπτωση του ΣΔΑ και η καθυστέρηση της θεραπευτικής παρέμβασης μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες. Σε κάθε περίπτωση, η διάρκεια της ισχαιμίας σε συνδυασμό με την έντασή της είναι οι παράγοντες που πρέπει να σκέφτονται οι θεράποντες, ώστε να ενεργούν αποφασιστικά και χωρίς καθυστέρηση.

Λέξεις ευρετηρίου: ανατομία, αντιβράχιο, ισχαιμία, ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann, σύνδρομο διαμερίσματος

---

Κ.Α. Πάσχος, Μ. Καρανίκας, Α. Φίσκα. Σύνδρομο διαμερίσματος αντιβραχίου: σύγχρονα δεδομένα. Επιστημονικά Χρονικά 2021; 26(4): 629-644

---

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο διαμερίσματος του αντιβραχίου (ΣΔΑ) είναι μια ασυνήθης, αλλά καλά μελετημένη παθολογική κατάσταση, η οποία χρήζει επείγουσας και χειρουργικής παρέμβασης για να αποφευχθούν η υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα που συνήθως τη συνοδεύουν. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της πίεσης στα μυϊκά διαμερίσματα που σχηματίζουν οι περιτονίες του πήχη, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη αιματική άρδευση των ιστών, με τελικό στάδιο την ισχαιμική συρρίκνωση του Volkmann που μπορεί να λάβει διάφορους βαθμούς βαρύτητας [1]. Συνηθέστερα αίτια της νόσου είναι τα υπερκονδύλια κατάγματα του βραχιονίου σε παιδιά και κατάγματα του κάτω τριτημορίου της κερκίδας σε ενήλικες και παιδιά [2]. Οι Elliot και Johnstone αναφέρουν ότι η πλειοψηφία των περιπτώσεων ΣΔΑ προκαλούνται από κατάγματα, ενώ μόνο το 23% των περιπτώσεων προκαλείται από κάποιο είδος τραύματος που αφορά τα μαλακά μέρη χωρίς παρουσία κατάγματος των οστών [3]. Λιγότερο συχνά είναι αίτια που σχετίζονται με ιατρικές παρεμβάσεις και χειρισμούς, όπως αγγειοπλαστική ή αγγειογραφία, σύνδρομο επαναιμάτωσης, χρήση tourniquet σε χειρουργεία του άνω άκρου, εξαγγείωση υγρών από ενδοφλέβιες γραμμές, λήψη αντιπηκτικών και αιματώματα, ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών, λοιμώξεις, δήγματα εντόμων (αράχνες, κλπ), δήγματα φιδιών, κλπ [4-6]. Ο McQueen και συν. κατέγραψαν συχνότητα του ΣΔΑ στο 3.1% των ασθενών με κατάγματα βραχιονίου και στο 0,25% των ασθενών με κατάγματα του άνω ημιμορίου της κερκίδας. Η πλειοψηφία των ασθενών ήταν κάτω των 35 ετών, οπότε

προτάθηκε η παρακολούθηση για ΣΔΑ όλων των νέων ασθενών με κάταγμα υψηλής ενέργειας στο αντιβράχιο [7].

Τα τυπικά συμπτώματα είναι οίδημα και άλγος στο αντιβράχιο, καθώς και δυσκολία κίνησης του καρπού και της άκρας χειρός. Ιδιαίτερα επώδυνη είναι η παθητική κίνηση της άκρας χειρός. Η διάγνωση είναι κυρίως κλινική, όμως υπάρχουν διαθέσιμες εργαστηριακές διαγνωστικές τεχνικές. Η έγκαιρη και ακριβής διάγνωση είναι κρίσιμη, ώστε να εφαρμοσθεί ταχέως χειρουργική αποσυμπίεση για να αποφευχθούν οι βαριές επιπλοκές του συνδρόμου [8]. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να εξηγηθεί η νόσος με βάση την ανατομία και παθοφυσιολογία, καθώς και να παρουσιαστούν οι διαθέσιμες διαγνωστικές και θεραπευτικές μέθοδοι που κρίνουν την πρόγνωση και την εμφάνιση και βαρύτητα των επιπλοκών.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Χρησιμοποιήθηκαν οι όροι forearm compartment syndrome στη βάση δεδομένων PubMed την 2-5-2021, για άρθρα δημοσιευμένα στην αγγλική και γαλλική γλώσσα και για τα έτη 2011 ως 2021. Προέκυψαν 421 άρθρα, μεταξύ των οποίων 7 συστηματικές ανασκοπήσεις, 51 ανασκοπήσεις και 157 αναφορές περιπτώσεων (Εικόνα 1). Επιλέχθηκαν 15 άρθρα, συστηματικές ανασκοπήσεις, ανασκοπήσεις και κλινικές μελέτες μεγάλων ιατρικών κέντρων. Επιπλέον, προστέθηκαν κάποιες μελέτες από τις παραπομπές των παραπάνω που μελετήθηκαν με λεπτομέρεια, μεταξύ των οποίων 3 μελέτες κλινικών περιπτώσεων, γιατί αναφέρονταν σε



**Εικόνα 1.** Άρθρα δημοσιευμένα στην αγγλική και γαλλική γλώσσα την περίοδο 2011-2021 στη βάση δεδομένων PubMed (αναζήτηση με τον όρο forearm compartment syndrome)

πτυχές της νόσου που δεν διαφωτίζονταν ιδιαίτερα στις ανασκοπήσεις.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### Ιστορική αναδρομή

Ο Γερμανός χειρουργός Richard von Volkmann ήταν ο πρώτος που περιέγραψε το σύνδρομο διαμερίσματος το 1881 και το απέδωσε σε νάρθηκες που εμποδίζουν την αρτηριακή ροή, προκαλώντας ισχαιμία και κυτταρικό θάνατο. Ο Leser το 1884 εκτελώντας πειράματα σε ζώα συμπέρανε ότι το σύνδρομο διαμερίσματος οφείλεται στην ιστική ανοξία, ενώ ο Hildebrand το 1890 είναι αυτός που πρώτος χρησιμοποίησε τον όρο ισχαιμική συρρίκνωση του Volkmann [4]. Ο Bardenhauer περιέγραψε το 1906 την πρώτη χειρουργική απελευθέρωση περιτονιών για την αντιμετώπιση επικείμενου συνδρόμου διαμερίσματος. Ο άγγλος χειρουργός David L

Griffiths από το Μάντσεστερ απέδωσε την ιστική ισχαιμία του συνδρόμου διαμερίσματος σε αρτηριακή βλάβη και σπασμό των παρακείμενων αγγείων, υποβαθμίζοντας τη σημασία των σφιχτών επιδέσμων και ναρθήκων. Επιπλέον, είναι αυτός που διατύπωσε τη συμπτωματολογία του συνδρόμου, πόνος, ωχρότητα, έλλειψη σφυγμών, παραισθησία και παράλυση, σήμερα γνωστή ως τα 5 “p” στην αγγλική βιβλιογραφία (5 Ps: pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis) [4, 9].

Μετά το 1970 διάφοροι ερευνητές περιέγραψαν λεπτομερώς το σύνδρομο και εξήγησαν διάφορες πτυχές της υποκείμενης παθοφυσιολογίας. Έτσι, αναδείχθηκε ότι αν η χειρουργική αποσυμπίεση εκτελεστεί εντός 4 ωρών μετά την έναρξη του συνδρόμου, η ταχύτητα μετάδοσης νευρικών ώσεων επιστρέφει σε φυσιολογικές τιμές ανεξάρτητα από την ένταση της πίεση ή το χρόνο άσκησης της. Αντίθετα, αν η αποσυμπίεση εκτελεστεί

**Παλαμιαίο (επιπολής και εν τω βάθει)**

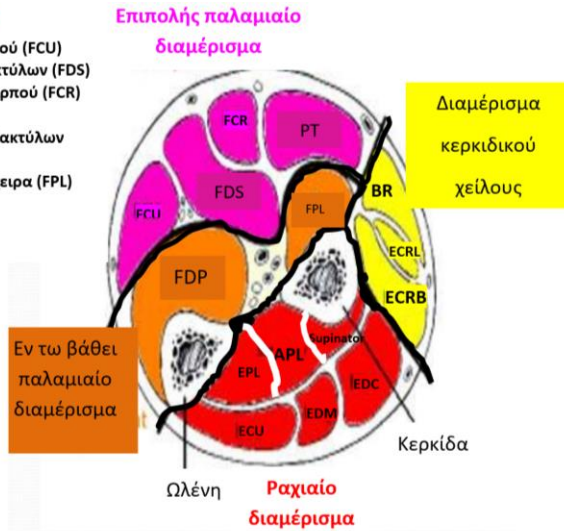
- Ωλένιος Καμπτήρας του καρπού (FCU)
- Επιπολής Καμπτήρας των Δακτύλων (FDS)
- Κερκιδικός καμπτήρας του καρπού (FCR)
- Στρογγύλος πρηπιστής (PT)
- Εν τω βάθει καμπτήρας των δακτύλων (FDP)
- Μακρός καμπτήρας του αντίχειρα (FPL)

**Ραχιαίο διαμέρισμα**

- Μακρός απαγωγός του αντίχειρα (APL)
- Μακρός εκτείνων τον αντίχειρα (EPL)
- Υπτιαστής (supinator)
- Ωλένιος εκτείνων τον καρπό (ECU)
- Κοινός εκτείνων τους δακτύλους (EDC)
- Ίδιος εκτείνων το μικρό δάκτυλο (EDM)

**Διαμέρισμα κερκιδικού χείλους**

- Βραχιονοκερκιδικός (BR)
- Βραχύς Κερκιδικός εκτείνων τον καρπό (ECRB)
- Μακρός Κερκιδικός εκτείνων τον καρπό (ECRL)



**Εικόνα 2.** Τα τέσσερα κύρια διαμερίσματα του αντιβραχίου και οι μύες που περιέχονται σ' αυτά.

μετά από 12 ώρες, η ταχύτητα μετάδοσης νευρικών ώσεων δεν επιστρέφει στο φυσιολογικό, αναδεικνύοντας μόνιμες μη αντιστρεπτές βλάβες των νεύρων [10]. Οι Whitesides και συν. τόνισαν την αναγκαιότητα της απελευθέρωσης των περιτονιών και στα 4 διαμερίσματα του αντιβραχίου, ενώ κατέληξαν ότι αν η ισχαιμία διαρκέσει λιγότερο από 4 ώρες τότε βλάπτονται λιγότερα από το 5% των μυϊκών κυττάρων. Αντίθετα, μετά τις 8 ώρες σχεδόν όλα τα μυϊκά κύτταρα υφίστανται διαφόρου βαθμού βλάβη [11].

## Ανατομία

Υπάρχουν τέσσερα διαμερίσματα στο αντιβράχιο και η λεπτομερής γνώση της ανατομίας τους είναι απαραίτητη για την ορθή θεραπευτική προσέγγιση του ΣΔΑ. Τα τέσσερα διαμερίσματα είναι το επιπολής και εν

τω βάθει της παλαμιαίας επιφάνειας, το ραχιαίο και το διαμέρισμα του κερκιδικού χείλους [12]. Είναι ενδιαφέρον ότι ο Burkhardt και συν. περιγράφουν δέκα διαμερίσματα στο αντιβράχιο, τα οποία δεν είναι πλήρως απομονωμένα το ένα από το άλλο και εμφανίζουν διασυνδέσεις μεταξύ τους [13]. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη θα εστιάσει στα τέσσερα κύρια προαναφερθέντα διαμερίσματα στα οποία αναφέρονται οι περισσότερες μελέτες (Εικόνα 2).

Ο μεσόστεος υμένας που εκτείνεται μεταξύ κερκίδας και ωλένης διαιρεί το αντιβράχιο σε διαμερίσματα της παλαμιαίας και ραχιαίας επιφάνειας. Το εν τω βάθει της παλαμιαίας επιφάνειας που βρίσκεται σε συνάφεια με το μεσόστεο υμένα είναι ποιο επιρρεπές σε ισχαιμικές ή βλάβες πίεσης, λόγω της ύπαρξης περιτονιών που εμποδίζουν τη διάταση των μυϊκών γαστέρων σε περιπτώσεις βλάβης. Σ' αυτό εσωκλείονται ο μακρός

καμπήρας του αντίχειρα (FPL) και ο εν τω βάθει καμπήρας των δακτύλων (FDP). Ο τετράγωνος πρηνιστής βρίσκεται σε απόσταση από τους δυο άλλους και αυξημένη ιστική πίεση δυνατό να προκαλέσει βλάβη σ' αυτόν, χωρίς να επηρεάζει τους άλλους δυο μύες του διαμερίσματος. Επιπολής αυτών βρίσκεται το επιπολής διαμέρισμα της παλαμιαίας επιφάνειας που περιέχει τον στρογγύλο πρηνιστή, το μακρό παλαμικό (ασταθής μυς), τον επιπολής καμπήρα των δακτύλων (FDS), τον κερκιδικό καμπήρα του καρπού (FCR) και τον ωλένιο καμπήρα του καρπού (FCU). Η απονεύρωση του δικεφάλου αποτελεί προέκταση του τένοντα του δικεφάλου που συνέχεια με την περιτονία του πρηνιστή και μπορεί να ευθύνεται για αύξηση της πίεσης στον αγκώνα και επομένως πρέπει να συμπεριλαμβάνεται όταν διενεργείται εκτομή των περιτονιών για αποσυμπίεση [8, 14].

Εντός των δυο προαναφερθέντων διαμερισμάτων διέρχεται το μέσο νεύρο, το πρόσθιο μεσόστεο νεύρο (AIN) και το ωλένιο. Καθώς το μέσο νεύρο πορεύεται ανάμεσα στον FDS και FDP αποτελεί το πιο συχνά επηρεαζόμενο νεύρο του ΣΔΑ. Το AIN πορεύεται στο έδαφος του εν τω βάθει διαμερίσματος της παλαμιαίας επιφάνειας και νευρώνει τους εν τω βάθει καμπήρες. Το ωλένιο νεύρο πορεύεται μεταξύ των FDS, FCU και FDP. Ενώ συχνά ενέχεται στα συμπτώματα του ΣΔΑ, ωστόσο δεν προσεγγίζει τη συχνότητα που προσβάλλεται το μέσο νεύρο [8].

Το ραχιαίο διαμέρισμα εντοπίζεται ραχιαία του μεσόστεου υμένα και φιλοξενεί τους παρακάτω εκτεινόντες μύες του πήχη: κοινός εκτεινών τους δακτύλους, ίδιος

εκτεινών το μικρό δάκτυλο, ωλένιος εκτεινών τον καρπό, μακρός απαγωγός του αντίχειρα, μακρός εκτεινών τον αντίχειρα, βραχύς εκτεινών τον αντίχειρα, ίδιος εκτεινών το δείκτη και υπιαστής. Ο αγκωνιαίος έχει περιγραφεί σαν ιδιαίτερο διαμέρισμα. Το ραχιαίο διαμέρισμα δεν ενέχεται στο ΣΔΑ τόσο συχνά όσο το εν τω βάθει της παλαμιαίας επιφάνειας. Τέλος, το διαμέρισμα του κερκιδικού χείλους περιλαμβάνει το βραχιονοκερκιδικό, το μακρό κερκιδικό εκτεινόντα τον καρπό (ECRL) και το βραχύ κερκιδικό εκτεινόντα τον καρπό (ECRB). Αποτελεί το λιγότερο επιρρεπές σε σύνδρομο διαμερίσματος λόγω της επιφανειακής θέσης του. Το ιδίως κερκιδικό νεύρο πορεύεται στο έδαφος αυτού του διαμερίσματος και νευρώνει το βραχιονοκερκιδικό, το μακρό κερκιδικό εκτεινόντα τον καρπό και τον αγκωνιαίο. Το ιδίως κερκιδικό νεύρο και ο εν τω βάθει κλάδος του, το οπίσθιο μεσόστεο νεύρο, σπάνια παραβλάπονται σε ΣΔΑ λόγω της σχετικά επιπολής θέσης τους [15, 16].

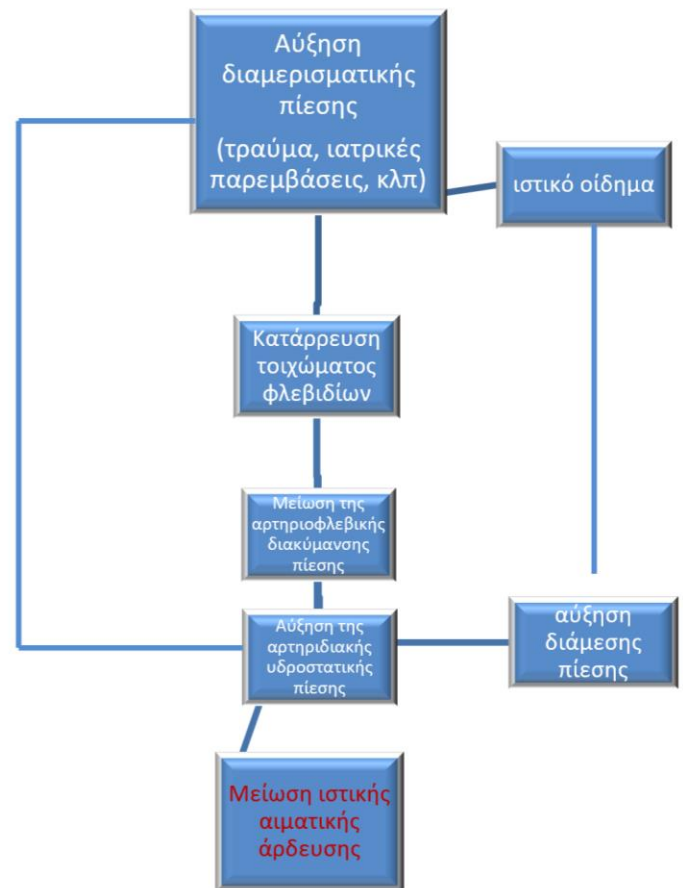
## Παθοφυσιολογία

Το σύνδρομο διαμερίσματος χαρακτηρίζεται από αύξηση της πίεσης σε κλειστό χώρο από περιτονίες και οστά, η οποία τελικά διαταράσσει τη μικροκυκλοφορία και προκαλεί ιστική βλάβη. Η φυσιολογική ιστική πίεση σε ανάπαυση εντός του αντιβραχίου κυμαίνεται από 0-8mmHg [15]. Η δημοφιλέστερη προσέγγιση για την παθοφυσιολογία του συνδρόμου διαμερίσματος γενικά, αλλά και του ΣΔΑ ειδικότερα, είναι η διαβάθμιση της αρτηριοφλεβικής πίεσης. Σύμφωνα με αυτή



την προσέγγιση-θεωρία, καθώς αυξάνει η πίεση στο διαμέρισμα, αυξάνει και η ενδοαυλική φλεβική πίεση που με τη σειρά της προκαλεί ελάττωση της διαβάθμισης της αρτηριοφλεβικής πίεσης. Καθώς τα φλεβίδια στερούνται μυϊκών ινών μια μικρή αύξηση της ιστικής πίεσης προκαλεί τη σύμπτωση του τοιχώματός τους και άρα μείωση της φλεβικής αποχέτευσης, η οποία προκαλεί οίδημα των ιστών. Παράλληλα, προκαλείται κατάρρευση και των λεμφαγγείων τα οποία επίσης παύουν να αποχετεύουν, επιτείνοντας το οίδημα. Έτσι, ξεκινά ένας φαύλος κύκλος ολοένα επιδεινούμενης ιστικής υπέρτασης και οιδήματος και τελικά ισχαιμίας που διακόπτεται μόνο με την αποσυμπίεση μέσω διατομής των περιτονιών [4, 17].

Μελέτες σε επίμυες έδειξαν ότι οι αλληλεπιδράσεις λευκοκυττάρων και ενδοθηλιακών κυττάρων ενισχύουν αυτό το φαύλο κύκλο επιδεινώνοντας τη διαρροή από το αγγειακό τοίχωμα και το ιστικό οίδημα [18]. In vitro μελέτες κατέδειξαν ότι η διακοπή της αιματικής ροής στα αρτηρίδια εξαρτάται από τη διάμετρό τους, με μεγαλύτερη πίεση να απαιτείται για να σταματήσει η ροή σε μεγαλύτερης διαμέτρου αγγεία. Σε αντίθεση με αυτό, τα φλεβίδια παρουσίαζαν την τάση να διακόψουν τη ροή λόγω κατάρρευσης των τοιχωμάτων τους με μικρές μεταβολές πίεσης, ανεξάρτητα της διαμέτρου τους. Καταδεικνύεται έτσι ότι η αντίσταση των αρτηριδίων στη μεταβολή της διαμέτρου τους σε συνδυασμό με την εύκολη μεταβολή της διαμέτρου των φλεβιδίων κατά τις μεταβολές πίεσης οδηγεί σε μείωση της αρτηριοφλεβικής διαβάθμισης, μηχανισμός που κυρίως ευθύνεται για την ισχαιμία στο σύνδρομο διαμερίσματος [19] (Εικόνα 3).



**Εικόνα 3.** Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που ενέχονται στην ανάπτυξη του συνδρόμου διαμερίσματος [8].

Η ιστική ισχαιμία οδηγεί βεβαίως στη στέρση του κυττάρου από ενεργειακά αποθέματα. Η μείωση των ενεργειακών αποθεμάτων, αλλά και η διακοπή παραγωγής ενέργειας λόγω ισχαιμίας προκαλεί την απελευθέρωση ελευθέρων ριζών και ενεργοποίηση καταβολικών-αποικοπρωτικών ενζύμων. Η αλληλουχία αυτή προκαλεί καταστροφή μυϊκών κυττάρων, η οποία επιτείνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών και καταβολικών ενζύμων, οδηγώντας σε ένα νέο θετικά ανατροφοδοτούμενο φαύλο κύκλο κυτταρικής και ιστικής καταστροφής [8].

## Διαγνωστική προσέγγιση

Η διάγνωση του ΣΔΑ είναι κατά βάση κλινική, ωστόσο υπάρχουν αντικειμενικές διαγνωστικές τεχνικές. Τα 5 “p” περιγράφουν την κλασσική εκδήλωση του συνδρόμου (υπερβολικός πόνος, ωχρότητα, παραισθησία, παράλυση και έλλειψη σφυγμών), με την προσθήκη ενός έκτου συμπτώματος, αυτό του πόνου από παθητική έκταση των δακτύλων. Εντούτοις, δεν εμφανίζονται όλα τα συμπτώματα συγχρόνως, ούτε με την ίδια βαρύτητα. Ο υπερβολικός πόνος και αυτός που εκλύεται από έκταση των δακτύλων, είναι τα πρώτα και πιο σημαντικά συμπτώματα σε ασθενείς που έχουν τις αισθήσεις τους. Αντίθετα, η έλλειψη σφυγμών είναι όψιμο σύμπτωμα και συνήθως το σύνδρομο έχει εγκατασταθεί για αρκετό χρόνο πριν οι σφύξεις παύσουν να είναι ανιχνεύσιμες. Τα υπόλοιπα συμπτώματα παρουσιάζουν χαμηλή ευαισθησία, αλλά υψηλή ειδικότητα στη διάγνωση της νόσου [20].

Γενικά, αν τουλάχιστον 3 από τα συμπτώματα και σημεία που προαναφέρθηκαν είναι παρόντα, τότε η πιθανότητα του ΣΔΑ είναι μεγαλύτερη από 90%. Η κοινή κλινική πρακτική είναι η εμπειρική εκτομή περιτονιών μόλις υπάρξει η υπόνοια του ΣΔΑ, πριν εμφανισθούν όλα τα συμπτώματα και σημεία, γιατί τότε έχουν ήδη εγκατασταθεί μη αναστρέψιμες βλάβες. Επιπλέον, ελέγχεται συγχρόνως και η άκρα χείρα για την ανάγκη εκτομών περιτονιών και σ' αυτήν, αν είναι οιδηματώδες [7].

Αν υπάρχει ανοικτό κάταγμα, αυτό δεν πρέπει να οδηγήσει σε καθυστέρηση των εκτομών περιτονιών, με τη σκέψη ότι το

αιμάτωμα θα παροχετευθεί από το ανοικτό τραύμα. Επιπλέον, κάθε επίδεσμος ή νάρθηκας πρέπει να αφαιρείται, ώστε να εξλειφθεί κάθε εξωτερική πίεση. Παρεκτοπισμένα κατάγματα πρέπει να ανατάσσονται, ώστε να μειωθεί η διαμερισματική πίεση που αυξάνει όταν διαταράσσονται οι σχέσεις των ιστών. Αν ο ασθενής αργήσει να αναζητήσει ιατρική βοήθεια, το σύνδρομο μπορεί να εκδηλωθεί και με δερματικές βλάβες, όπως φουσαλίδες και επιδερμόλυση [9].

Αντικειμενικές διαγνωστικές τεχνικές είναι οι μέθοδοι μέτρησης της διαμερισματικής πίεσης, οι οποίες είναι ιδιαίτερα χρήσιμες σε κωματώδεις ασθενείς. Χρησιμοποιούνται αυτόνομα συστήματα μέτρησης, αρτηριακοί καθετήρες με μετατροπείς σήματος και καθετήρες με εγκοπές. Ένα αξιόπιστο σύστημα μέτρησης της διαμερισματικής πίεσης περιλαμβάνει την τοποθέτηση μιας βελόνας εντός του διαμερίσματος και τη σύνδεσή της με οθόνη καταγραφής αρτηριακής πίεσης, η οποία εύκολα βρίσκεται στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Ένα πιο προηγμένο σύστημα μέτρησης αποτελείται από μια βελόνα Wick ή μια βελόνα υποδόριας έγχυσης η οποία τοποθετείται εντός του διαμερίσματος και συνδέεται με μετατροπέα πίεσης που είναι διαθέσιμος στο εμπόριο. Η λειτουργία του τελευταίου συστήματος βασίζεται στις μεταβολές υγρών αλλά δεν απαιτεί την έγχυση υγρών στο διαμέρισμα όπως συνέβαινε με παλαιότερα συστήματα [4, 21]. Υπάρχουν αρκετά ακόμα συστήματα μέτρησης της διαμερισματικής πίεσης που βασίζονται σε σωματοαισθητικά προκλητικά δυναμικά, σπινθηρογράφημα, laser Doppler, μυστονομετρία, κ.ά., τα οποία όμως παραμένουν σε πειραματική χρήση και

κανένα δεν εφαρμόζεται στην καθημέρα κλινική πράξη [3, 8].

Γενικά, η διαμερισματική πίεση στο αντιβράχιο ενήλικα που βρίσκεται σε ανάπαυση κυμαίνεται από 8 ως 9 mmHg, ενώ η διάγνωση του ΣΔΑ με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες, προϋποθέτει πίεση που κυμαίνεται 30 mmHg από τη διαστολική αρτηριακή πίεση. Εντούτοις, αρκετοί κλινικοί ιατροί ορίζουν τη διάγνωση του ΣΔΑ ως την πίεση σε ένα ή περισσότερα διαμερίσματα του αντιβραχίου η οποία ξεπερνά τα 30mmHg. Πρέπει να τονισθεί, ότι η μέτρηση πρέπει να γίνει και στα 4 κύρια διαμερίσματα του αντιβραχίου, διότι η πίεση μπορεί να μην είναι αυξημένη σε όλα, αλλά σε ένα ή περισσότερα μετά από μια κάκωση. Σε περίπτωση θετικής διάγνωσης, άμεση εκτομή περιτονιών είναι επιβεβλημένη για να αποφευχθούν μόνιμες βλάβες [16, 21].

## Θεραπευτική προσέγγιση

### Μη χειρουργική

Όταν ο ασθενής πάσχει πραγματικά από ΣΔΑ, τότε η χειρουργική αντιμετώπιση είναι μονόδρομος. Οι περιπτώσεις που αναφέρονται στη βιβλιογραφία ως ΣΔΑ που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, αποτελούν μάλλον πρόδρομες παροδικές καταστάσεις που δεν εξελίχθηκαν σε ισχαιμία. Σε περιπτώσεις όπου ο ασθενής εμφανίζει οίδημα με ήπια τάση των ιστών, χωρίς θορυβώδη συμπτώματα, επανειλημμένες μετρήσεις της διαμερισματικής πίεσης πρέπει να διενεργούνται αν αποφασισθεί η αναμονή και η συντηρητική αντιμετώπιση. Σε περίπτωση

επιδείνωσης ή αντικειμενικής αύξησης της διαμερισματικής πίεσης, η αποσυμπίεση πρέπει να εφαρμοσθεί χωρίς καθυστέρηση [22, 23].

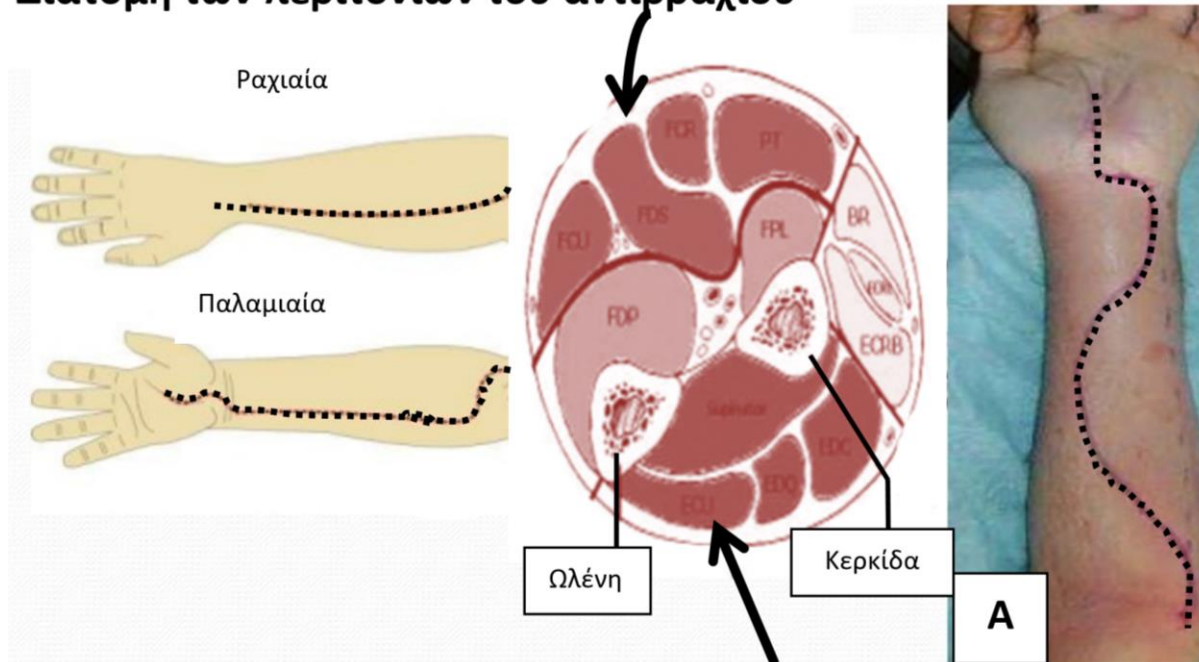
### Χειρουργικές τεχνικές

Η αντιμετώπιση του ΣΔΑ απαιτεί γνώση και υψηλή υποψία από τον κλινικό ιατρό, ώστε όταν υπάρξει υπόνοια της νόσου να οδηγηθεί ο ασθενής άμεσα στο χειρουργείο. Παρά το γεγονός ότι μπορεί το ΣΔΑ να περιοριστεί σε λιγότερα από τα 4 διαμερίσματα, εμπειρικά διενεργείται σχεδόν πάντα αποσυμφόρηση όλων των διαμερισμάτων. Αυτό επιτυγχάνεται με δυο επιμήκεις τομές, μια στην παλαμιαία και μια στη ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου (Εικόνα 4). Η χρήση αιμοστατικής περιίδεσης (tourniquet) αποφεύγεται ώστε να ελέγχεται η ιστική άρδευση μετά την αποσυμπίεση [24].

Η τομή στην παλαμιαία επιφάνεια άρχεται επί τα εντός του αγκωνιαίου βόθρου και επεκτείνεται τοξοειδώς κερκιδικά του αντιβραχίου για να επιστρέψει ωλένια στο ύψος του άπω τριτημορίου του αντιβραχίου και ξανά στη μέση γραμμή στο ύψος του καρπιαίου σωλήνα, συμβάλλοντας στην αποσυμφόρηση του τελευταίου (Εικόνα 4, φωτογραφία Α). Η περιγραφείσα τομή επιτρέπει την αποσυμπίεση του μέσου νεύρου στον καρπιαίο σωλήνα και δημιουργεί ευμεγέθη κρημνό στο αντιβράχιο, ο οποίος επαρκεί για να καλύψει το μέσο νεύρο στην παλαμιαία επιφάνεια, αφού η τομή είναι μεγάλη και το δέρμα οίδηματώδες και δύσκολα διαχειρήσιμο (μετακίνηση, συρραφή, κλπ). Το δε κεντρικό άκρο της τομής επιτρέπει



## Διατομή των περιτονιών του αντιβραχίου



**Εικόνα 4.** Συνήθεις τομές στην παλαμιαία και ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου για διενέργεια διατομών περιτονιών σε σύνδρομο διαμερίσματος. Οι τομές και σε εγκάρσια διατομή του αντιβραχίου (βέλη).

την επισκόπηση και αποσυμπίεση της απονεύρωσης του δικεφάλου [8, 25].

Μόλις διαταμεί το δέρμα, επιθεωρείται το επιπολής παλαμιαίο διαμέρισμα και αποσυμφορείται με διατομή της απονεύρωσης από τον αγκωνιαίο βόθρο ως τη δερματική πτυχή του καρπού. Ακολουθεί η αποσυμφόρηση του εν τω βάθει παλαμιαίου διαμερίσματος, καθώς οι εν τω βάθει καμπτήρες μύες συνηθέστερα πάσχουν όταν προκύψει ΣΔΑ. Ιδιαίτερα πρέπει να ελεγχθεί ο τετράγωνος πρηνιστής γιατί αρκετοί τον τοποθετούν σε ξεχωριστό διαμέρισμα και είναι επιρρεπής σε ισχαιμικές βλάβες. Βεβαίως, αν ανακαλυφθούν νεκρωτικές περιοχές, αυτές πρέπει να εξαιρεθούν χειρουργικά [8, 24].

Εκτός της προαναφερθείσας χειρουργικής προσέγγισης για την παλαμιαία

επιφάνεια του αντιβραχίου, υπάρχουν 3 επιπλέον προσεγγίσεις: η κερκιδική του Henry, η κεντρική του Thompson και η ωλένιος του McConnell. Όλες οι προσεγγίσεις φαίνεται να προσφέρουν ικανοποιητική πρόσβαση στην αποσυμφόρηση των 2 κύριων παλαμιαίων διαμερισμάτων, όμως η ωλένιος προκαλεί τη μικρότερη βλάβη στους επιφανειακούς μύες κατά την προσέγγιση του εν τω βάθει παλαμιαίου διαμερίσματος, [14].

Το ραχιαίο διαμέρισμα και το διαμέρισμα του κερκιδικού χείλους αποσυμφορούνται με μέση τομή που άρχεται στο ύψος του έξω επικόνδου και περατούται στο ύψος του φύματος του Lister στην άπω κερκιδωλενική διάρθρωση. Στη συνέχεια διατέμνονται οι περιτονίες των εν λόγω διαμερισμάτων. Μερικές φορές, κάποιοι μύες

της ραχιαίας επιφάνειας του αντιβραχίου μπορεί να περιέχονται σε ξεχωριστές περιτονίες που πρέπει να διαταμούν η μια μετά την άλλη. Σε περίπτωση που επιλεγεί η αποσυμφόρηση του αντιβραχίου με μόνο την παλαμιαία τομή, όπως προτείνεται από μερικούς, τότε το ραχιαίο διαμέρισμα πρέπει να ελέγχεται προσεκτικά μέχρι να επιτευχθεί φυσιολογική ενδοδιαμερισματική πίεση, ιδιαίτερα προσέχοντας τους εκτεινόντες τον καρπό [4].

Η αντιμετώπιση του χειρουργικού τραύματος είναι το επόμενο ζήτημα που θα απασχολήσει τους χειρουργούς, όταν η αποσυμπίεση εκτελεστεί με επιτυχία. Η άμεση σύγκλιση αποφεύγεται, γιατί μπορεί να προκαλέσει εκ νέου αύξηση της διαμερισματικής πίεσης, ενώ παρουσιάζει και τεχνικές δυσκολίες λόγω μεγάλου οιδήματος του δέρματος. Το οίδημα επιδεινώνεται εντός 24 ως 48 ωρών και στη συνέχεια αρχίζει να υποχωρεί. Η συνήθης πρακτική είναι να παραμείνει το τραύμα ανοιχτό με τοποθέτηση μόνο κάποιων αραιών ραφών συγκράτησης του δέρματος και κάλυψη με στρώματα γαζών. Το εν τω βάθει στρώμα αποτελείται από γάζες εμποτισμένες με αντιβιοτικές και ενυδατικές ουσίες, ώστε να εμποδίζουν τη λοίμωξη και την προσκόλληση στους ιστούς και το επιπολής από γάζες υψηλής απορροφητικότητας για απορρόφηση των υγρών του τραύματος. Ο ασθενής επιστρέφει στο χειρουργείο κάθε 48 με 72 ώρες για αλλαγή των γαζών, έκπλυση του τραύματος και αφαίρεση των υπολειπόμενων νεκρωμάτων. Όταν το τραύμα παρουσιάσει ικανοποιητική επούλωση και το οίδημα υποχωρήσει, μπορεί να δοκιμαστεί καθυστερημένη σύγκλιση, αλλά συνήθως είναι

απαραίτητη η χρήση δερματικών μοσχευμάτων [26].

Η επούλωση κατά δεύτερο σκοπό έχει μάλλον εγκαταλειφθεί λόγω υψηλής συχνότητας λοιμώξεων, μακρόχρονης νοσηλείας, μεγάλης επίπτωσης μυϊκών νεκρώσεων και σήψης και καθυστερημένης χρήσης του άνω άκρου. Η μετεγχειρητική θεραπεία με χρήση μηχανημάτων αρνητικής πίεσης (ΜΘΑΠ) που προσαρμόζονται στο τραύμα προσφέρει επίσης καλά αποτελέσματα, είτε μόνη ή σε συνδυασμό με καθυστερημένη σύγκλιση ή χρήση μοσχευμάτων. Πράγματι, η ΜΘΑΠ απομακρύνει άμεσα τις εκκρίσεις από το τραύμα μειώνοντας έτσι τη συχνότητα των λοιμώξεων, βοηθώντας την επούλωση (καλύτερη αιμάτωση, περιορισμός του οιδήματος) και μειώνοντας το χρόνο νοσηλείας [26, 27].

Οι Rogers και συν. συνέκριναν τη χρήση των μοσχευμάτων με την καθυστερημένη σύγκλιση και βρήκαν ότι η δεύτερη συνδυάστηκε με συντομότερη νοσηλεία και μεγαλύτερη ικανοποίηση των ασθενών όσον αφορά στο αισθητικό αποτέλεσμα των τομών. Από την άλλη τα μοσχεύματα μείωσαν τον αριθμό των επεμβάσεων στις οποίες υποβλήθηκαν οι ασθενείς [28]. Οι Kalyani και συν. μελέτησαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διατομή περιτονιών λόγω ΣΔΑ και συμπέραναν ότι το 39% κατάφερε να υποβληθεί σε καθυστερημένη σύγκλιση ενώ στο 61% έπρεπε να χρησιμοποιηθούν δερματικά μοσχεύματα [29].

## Πρόγνωση-Επιπλοκές

Η εξέλιξη του ΣΔΑ, η νοσηρότητα και η πρόγνωση του εξαρτώνται από ποικίλους παράγοντες, όπως η βαρύτητα της κάκωσης ή του τραύματος, ο χρόνος μέχρι την εφαρμογή της χειρουργικής αποσυμπίεσης και της ισχαιμίας, άλλες παθήσεις από τις οποίες πάσχει ο ασθενής και μπορεί να σχετίζονται με το ΣΔΑ. Εντούτοις, ο χρόνος ισχαιμίας είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε παροδικές ή μόνιμες επιπλοκές [16].

Διάφορες μελέτες εκτιμούν ότι οι επιπλοκές του ΣΔΑ κυμαίνονται από 32% ως 42% με τις νευρολογικές διαταραχές να είναι οι συχνότερες. Αν η διατομή των περιτονιών καθυστερήσει περισσότερο από 6 ώρες, τότε οι επιπλοκές φαίνεται να αυξάνουν σημαντικά σε συχνότητα και αποκτούν μεγαλύτερη βαρύτητα. Αναφέρονται νευρολογικές διαταραχές, γάγγραινα, καθυστερημένη πόρωση καταγμάτων, μυϊκή νέκρωση, περιορισμένη κίνηση τενόντων και ισχαιμική συρρίκνωση του Volkmann [4, 23, 30].

## Ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann

Πρόκειται για μια από τις πιο βαριές επιπλοκές, αποτελώντας συχνά το τελικό στάδιο του ΣΔΑ, και είναι αποτέλεσμα της μυϊκής νέκρωσης που προκύπτει από παρατεταμένη μη αναστρέψιμη ιστική ισχαιμία. Ο Tsuge κατέταξε την ισχαιμική συρρίκνωση Volkmann σε τρεις κατηγορίες ανάλογα της βαρύτητάς της, ήπια, μέτρια και σοβαρή [31]. Έτσι, στην πρώτη κατηγορία (ήπια) επηρεάζεται κυρίως ο FDP. Στη δεύτερη

(μέτρια) επηρεάζονται κυρίως οι FDP και FPL και ο τετράγωνος πρηνιστής, και σε ποικίλο βαθμό οι FDS, FCU και FCR. Τέλος, στην τρίτη (σοβαρή) κατηγορία περιλαμβάνει ισχαιμική βλάβη σε όλους τους καμπήρες του αντιβραχίου όπως επίσης βλάβες στο ραχιαίο διαμέρισμα και του κερκιδικού χείλους. Η θεραπευτική προσέγγιση της ισχαιμικής συρρίκνωσης αποσκοπεί να αποκαταστήσει τη φυσιολογική λειτουργία του άνω άκρου, ωστόσο αυτό δεν μπορεί να επιτευχθεί πλήρως. Γενικά, αρχικά επιχειρείται να εκτεθούν οι μύες του αντιβραχίου, να απομακρυνθεί κάθε νεκρωτικός και μη λειτουργικός ιστός, τενοντόλυση και νευρόλυση ιδίως του μέσου και ωλένιου νεύρου. Όταν διενεργηθεί ο χειρουργικός καθαρισμός και η νευρόλυση ώστε να υποχωρήσει ο πόνος, υπάρχει πλήθος τεχνικών για τη βελτίωση της λειτουργίας του αντιβραχίου [8, 32].

Στην πρώτη κατηγορία κατά Tsuge, η χρήση της χειρός μπορεί να βελτιωθεί με περιφερική μετάθεση της έκφυσης των καμπήρων, ώστε να ανακουφισθεί η συρρίκνωση αυτών των μυών και να λειτουργούν καλύτερα. Στη δεύτερη κατηγορία, έχουν δοκιμαστεί επιμηκύνσεις και μεταθέσεις τενόντων. Εντούτοις, η επιμήκυνση των τενόντων μπορεί να οδηγήσει σε υποτροπή λόγω συρρίκνωσης της ουλής, η οποία αποτελεί και την κύρια αιτία επιφυλάξεων για τη μέθοδο. Η τενοντομετάθεση διενεργείται σε ηπιότερες περιπτώσεις και αφορά συνήθως εκτεινόντες μύες. Για την τρίτη (σοβαρή) κατηγορία κυρίως εκτελείται ελεύθερη μετάθεση μυών, με τον ισχνό να αποτελεί τη συνήθη λύση νευρούμενος από κλάδο του θυροειδούς νεύρου. Η μετάθεση μυός που λειτουργεί

ελεύθερα προσφέρει το πλεονέκτημα ότι δεν έχει επηρεασθεί από την ισχαιμία του αντιβραχίου, ωστόσο απαιτεί μικροχειρουργική εμπειρία και εξοπλισμό και πιθανώς χρόνο μέχρι την επαναλειτουργία του νεύρου που τον κινητοποιεί [8, 33, 34].

### **Χρόνιο σύνδρομο διαμερίσματος**

Η χρονιότητα του ΣΔΑ αποτελεί ιδιαίτερη κατάσταση και απαιτεί την αναζήτηση της αιτίας. Δεν ακολουθεί την παθοφυσιολογία του οξέος ΣΔΑ, όμως μοιράζεται αρκετές από τις διαγνωστικές και θεραπευτικές του αρχές. Συνήθως προκαλείται από υπερδραστηριότητα του αντιβραχίου λόγω εργασίας ή άσκησης. Η μέτρηση της διαμερισματικής πίεσης είναι απαραίτητη στο χρόνιο σύνδρομο για να αποφασισθεί η εκτέλεση ή όχι χειρουργικής αποσυμπίεσης. Σχεδόν κατά κανόνα, όταν απαιτηθεί αποσυμπίεση, αυτή περιορίζεται στα παλαμιαία διαμερίσματα και αφορά τους καμπήρες μύες. Τα αποτελέσματα είναι συνήθως αρκετά ικανοποιητικά με καλή λειτουργία του χεριού μετά την εκτομή των ανάλογων περιτονιών [35, 36].

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Το ΣΔΑ προκαλείται από την αύξηση της πίεσης εντός μυϊκών κατά βάση χώρων που χωρίζονται με περιτονίες και η διάγνωσή του είναι κλινική, οπότε απαιτεί λεπτομερές ιστορικό και προσεκτική κλινική εξέταση. Η συμπτωματολογία του περιγράφεται διεθνώς με τα πέντε “p”, ωστόσο ο έντονος πόνος που επιδεινώνεται με την παθητική έκταση των δακτύλων αποτελούν τα πιο ευαίσθητα συμπτώματα και σημεία σε ασθενή που έχει τις αισθήσεις του. Επιπλέον, υπάρχουν και εργαστηριακές-αντικειμενικές διαγνωστικές μέθοδοι, ιδίως σε κωματώδεις ασθενείς, οπότε η πίεση των 30 mmHg αποτελεί το διαγνωστικό κατώφλι.

Η θεραπεία είναι πάντοτε χειρουργική και περιλαμβάνει διατομή των περιτονιών και στα τέσσερα κύρια διαμερίσματα του αντιβραχίου, με κυριότερα τα παλαμιαία, όπου η τομή άρχεται από τον καρπιαίο σωλήνα ως τον αγκωνιαίο βόθρο. Οι τομές εκτιμώνται κάθε 48 με 72 ώρες, η σύγκλιση γίνεται καθυστερημένα και συχνά χρησιμοποιούνται δερματικά μοσχεύματα.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. van Veelen NM, Link BC, Donner G, Babst R, Beeres FJP. Compartment syndrome of the forearm caused by contrast medium extravasation: A case report and review of the literature. *Clin Imaging*. 2020; 61: 58-61.
2. Mortensen SJ, Orman S, Testa EJ, Mohamadi A, Nazarian A, von Keudell AG. Risk factors for developing acute compartment syndrome in the pediatric population: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2020; 30 (5): 839-844.
3. Elliot K, Johnstone A. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85 (5): 625-632.
4. Kistler JM, Ilyas AM, Thoder JJ. Forearm Compartment Syndrome: Evaluation and Management. *Hand Clin*. 2018; 34 (1): 53-60.
5. Cheng CL, Chiang LC, Ho CH, Liu PY, Lai CS, Lai KS, et al. "Ulnar artery pseudoaneurysm and compartment syndrome formation after snake bite to the left forearm" by Lan Pin et al., *Clin Toxicol (Phila)* 2017 Nov. 10. *Clin Toxicol. (Phila)*, Pa 2018; 56 (7): 676-677.
6. Elmorsy A, Nutt J, Taylor N, Kirk-Bayley J, Hughes S. Iatrogenic forearm compartment syndrome. *J Intensive Care Soc*. 2017; 18 (1): 63-65.
7. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg Br*. 2000; 82 (2): 200-203.
8. Friedrich JB, Shin AY. Management of forearm compartment syndrome. *Hand Clin*. 2007; 23 (2): 245-254, vii.
9. Oliver JD. Acute Traumatic Compartment Syndrome of the Forearm: Literature Review and Unfavorable Outcomes Risk Analysis of Fasciotomy Treatment. *Plast Surg Nurs*. 2019; 39 (1): 10-13.
10. Rorabeck CH, Clarke KM. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. *J Trauma*. 1978; 18 (5): 299-304.
11. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res*. 1975 (113): 43-51.
12. Rattan B, Misser SK. Magnetic resonance imaging in exertional compartment syndrome of the forearm: Case-based pictorial review and approach to management. *SA J Radiol*. 2018; 22 (1): 1284.
13. Burkhart KJ, Mueller LP, Prommersberger KJ, Rommens PM. Acute Compartment Syndrome of the Upper Extremity. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2007; 33 (6): 584-588.
14. Ronel DN, Mtui E, Nolan WB, 3rd. Forearm compartment syndrome: anatomical analysis of surgical approaches to the deep space. *Plast. Reconstr Surg*. 2004; 114 (3): 697-705.



15. Leversedge FJ, Moore TJ, Peterson BC, Seiler JG, 3rd. Compartment syndrome of the upper extremity. *J Hand Surg Am.* 2011; 36 (3): 544-559; quiz 560.
16. Prasarn ML, Ouellette EA. Acute compartment syndrome of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011; 19 (1): 49-58.
17. Fry WR, Wade MD, Smith RS, Asensio-Gonzales JA. Extremity compartment syndrome and fasciotomy: a literature review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2013; 39 (6): 561-567.
18. Schaser KD, Vollmar B, Menger MD, Schewior L, Kroppenstedt S N, Raschke M, et al. In vivo analysis of microcirculation following closed soft-tissue injury. *J Orthop Res.* 1999; 17 (5): 678-685.
19. Vollmar B, Westermann S, Menger MD. Microvascular response to compartment syndrome-like external pressure elevation: an in vivo fluorescence microscopic study in the hamster striated muscle. *J Trauma.* 1999; 46 (1): 91-96.
20. von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GSM, Heng M, et al. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *Lancet.* (London, England) 2015; 386 (10000): 1299-1310.
21. McQueen MM, Duckworth AD. The diagnosis of acute compartment syndrome: a review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2014; 40 (5): 521-528.
22. Zuchelli D, Divaris N, McCormack JE, Huang EC, Chaudhary ND, Vosswinkel JA, et al. Extremity compartment syndrome following blunt trauma: a level I trauma center's 5-year experience. *J Surg Res.* 2017; 217: 131-136.
23. Branco BC, Inaba K, Barmparas G, Schnuriger B, Lustenberger T, Talving P, et al. Incidence and predictors for the need for fasciotomy after extremity trauma: a 10-year review in a mature level I trauma centre. *Injury.* 2011; 42 (10): 1157-1163.
24. Turkula SC, Fuller DA. Extensile Fasciotomy for Compartment Syndrome of the Forearm and Hand. *J Orthop Trauma.* 2017; 31 Suppl 3: S50-S51.
25. Frober R, Linss W. Anatomic bases of the forearm compartment syndrome. *Surg Radiol Anat.* 1994; 16 (4): 341-347.
26. Kakagia D. How to Close a Limb Fasciotomy Wound: An Overview of Current Techniques. *Int J Low Extrem Wounds.* 2015; 14 (3): 268-276.
27. Wilkin G, Khogali S, Garbedian S, Slagel B, Blais S, Gofton W, et al. Negative-pressure wound therapy after fasciotomy reduces muscle-fiber regeneration in a pig model. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96 (16): 1378-1385.
28. Rogers GF, Maclellan RA, Liu AS, Taghinia AH, Labow BI, Meara JG, et al. Extremity fasciotomy wound closure: comparison of skin grafting to staged linear closure. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2013; 66 (3): e90-91.

29. Kalyani BS, Fisher BE, Roberts CS, Giannoudis, PV. Compartment syndrome of the forearm: a systematic review. *J Hand Surg Am.* 2011; 36 (3): 535-543.
30. Duckworth AD, Mitchell SE, Molyneux SG, White TO, Court-Brown CM, McQueen MM. Acute compartment syndrome of the forearm. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94 (10): e63.
31. Tsuge K. Treatment of established Volkmann's contracture. *J Bone Joint Surg Am.* 1975; 57 (7): 925-929.
32. Ozer K. Nerve Lesions in Volkmann Ischemic Contracture. *J Hand Surg Am.* 2020; 45 (8): 746-757.
33. Kaji Y, Nakamura O, Yamaguchi K, Tobiume S, Yamamoto T. Localized type Volkmann's contracture treated with tendon transfer and tension-reduced early mobilization: A case report. *Medicine.* 2017; 96 (1): e5807.
34. Horta R, Oliveira N, Ferreira MC, Nascimento R, Silva A. Reconstruction of a Chronic Volkmann Contracture following Forearm Revascularization with Burkhalter's Procedure and Fractional Flexor Tendon Lengthening after a Failed Stiles-Bunnell Transfer. *J Hand Microsurg.* 2019; 11 (Suppl 1): S36-S41.
35. Zandi H, Bell S. Results of compartment decompression in chronic forearm compartment syndrome: six case presentations. *Br J Sports Med.* 2005; 39 (9): e35.
36. Bott AR, Roszpota J, Johnston P, Grant I. Simultaneous 4 Compartment Pressure Monitoring in Diagnosis of Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Forearm. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2020; 25 (3): 188-190.

REVIEW

## *Forearm Compartment Syndrome: an update*

**K.A. Paschos, M. Karanikas, A. Fiska**

Master's Degree Program "Clinical-Surgical Anatomy", Laboratory of Anatomy, Medical School, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece

### **ABSTRACT**

The Forearm compartment syndrome (FCS) is attributed to an increase in pressure within fascial compartments that may lead to decreased tissue perfusion. Its etiology may range from common to the unusual, including supracondylar humerus fractures in pediatric patients and distal radius fractures in both adult and pediatric patients. In case the diagnosis is delayed, it may cause devastating complications, such as neurological abnormalities of the upper extremity, muscular necrosis, gangrene and Volkman's ischemic contracture.

**Material and Methods:** A thorough review of English and French literature published in PubMed from 2011-2021 was conducted, using the general term forearm compartment syndrome. From 421 articles that were received from this data base, 15 were studied in depth, including systematic reviews, reviews and clinical series of tertiary medical centers. Some additional articles discovered in the references of these 15 were also studied, due to focusing on specific aspects of the disease not mentioned in the reviews.

**Results:** Classically symptoms and signs of FCS are manifested with the five "P's" in the English literature: pain out of proportion, pallor, paresthesias, paralysis and pulselessness. Excessive pain and pain with passive stretching of the fingers are considered the first, while the others when present show that the diagnosis was delayed. Compartmental pressure may be measured through laboratory methods (higher than 30mmHg is diagnostic of FCS), although diagnosis is usually clinical. Surgical fasciotomy is the only therapeutic approach and apart from cases where compartmental pressure is constantly measured, surgical decompression should be performed to all four forearm compartments. Volkman's ischemic contracture is a complication of FCS and may cause serious dysfunction of the upper extremity.

**Conclusions:** Although multiple surgical techniques may be applied in FCS therapy, early diagnosis and prompt surgical decompression of fascial compartments constitute reliable prerequisites for a favorable prognosis. Time is valuable in FCS cases and any delay concerning the therapeutic intervention may cause devastating consequences. It has to be noted, that ischemia duration and the area it affects are major prognostic factors and should be taken into consideration primarily aiming to rapid treatment.

*Keywords:* anatomy, compartment syndrome, forearm, ischemia, Volkman's ischemic contracture

---

**K.A. Paschos, M. Karanikas, A. Fiska. Forearm Compartment Syndrome: an update. Scientific Chronicles 2021; 26(4): 629-644**

---

Συγγραφέας αλληλογραφίας: Κωνσταντίνος Πάσχος, E-mail: [kostaspaschos@yahoo.gr](mailto:kostaspaschos@yahoo.gr)