



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
(Σ.Ε.Υ.Π.)**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΑ.
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΩΝ:

ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗΣ ΔΗΜΗΤΡΗΣ

ΡΟΚΑΙ ΕΓΚΡΙΣΕΛΝΤ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

κα. ΚΑΡΑΙΣΚΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

ΑΙΓΙΟ - 2012

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	i
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vi
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	vii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1

ΠΡΩΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

1.1. ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	3
1.1.1. Ωμοπλάτη.....	3
1.1.2. Κλείδα.....	4
1.1.3. Βραχιόνιο οστό.....	4
1.1.4. Ωλένη.....	5
1.1.5. Κερκίδα.....	5
1.2. ΟΣΤΕΟΛΟΓΙΑ.....	6
1.3. ΜΥΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	7
1.3.1. Μύες της ωμικής ζώνης.....	8
1.3.2. Μύες του βραχίονα.....	8
1.3.3. Μύες του αντιβραχίου.....	9
1.3.4. Μύες εκτατικής επιφάνειας πήχου.....	12
1.4. ΝΕΥΡΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	17
1.5. ΑΓΓΕΙΟΛΟΓΙΑ - ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	19
1.6. ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	21
1.7. ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΕΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	22
1.8. ΚΙΝΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	25

ΔΕΥΤΕΡΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	26
2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	26
2.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	28
2.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	31
2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	33
2.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	35
2.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	37
2.6. ΤΥΠΟΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	39
2.6.1. Αρχόμενο Σ.Δ.....	40
2.6.2. Οξύ Σ.Δ.....	40
2.6.3. Χρόνιο Σ.Δ.....	41
2.7. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ Σ.Δ.....	42
2.8. ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....	43
2.9. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	45
2.10. ΜΕΣΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΕΝΔΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ.....	48
2.11. ΜΕΘΟΔΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ.....	50
2.11.1. Μέθοδοι παρακολούθησης του οξέος Σ.Δ.....	51
2.11.2. Παγίδες στη διάγνωση.....	52
2.11.3. Πραγματοποιώντας μια έγκαιρη διάγνωση.....	53
2.12. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.....	54
2.13. ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ.....	56
2.14. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	57
2.15. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	57
2.16. ΦΑΥΛΟΣ ΚΥΚΛΟΣ.....	59
2.16.1. Απόφαση για αποσυμπίεση.....	59
2.17. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	60

ΤΡΙΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

3.1. ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	62
3.2. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	70
3.3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ.....	71
3.3.1. Ετεροχρονισμένη διάγνωση του οξέος Σ.Δ.....	71
3.4. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ - ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	72
3.5. Σ.Δ. ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΑΓΚΩΜΑ ΟΧΙΑΣ.....	73
3.6. ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΕΝΤΟΝΟ ΟΙΔΗΜΑ ΣΤΟ ΑΝΩ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΑΚΡΟ.....	75

ΤΕΤΑΡΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	81
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	82

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

	Σελ.
Εικ. 1.1: Οστά καρπού.....	6
Εικ. 1.2: Πρόσθιοι μύες του βραχίονα.....	9
Εικ. 1.3: Οπίσθιοι μύες του βραχίονα.....	9
Εικ. 1.4: Α. Στρογγύλος πρηνιστής. Β., Κερκιδικός καμπτήρας καρπού. Γ. Μακρός παλαμικός.....	10
Εικ. 1.5: Α. Ωλένιος καμπτήρας καρπού. Β. Επιπολής κοινός καμπτήρας δακτύλων.....	11
Εικ. 1.6: Α. Εν τω βάθει κοινός καμπτήρας δακτύλων. Β. Μακρός καμπτήρας αντίχειρα. Γ. Τετράγωνος πρηνιστής.....	11
Εικ. 1.7: Α. Βραχιονοκερκιδικός. Β. Μακρός κερκιδικός εκτείνων τον καρπό. Γ. Βραχύς κερκιδικός εκτείνων τον καρπό.....	12
Εικ. 1.8: Βραχιόνιο πλέγμα.....	17
Εικ. 1.9: Α. Νεύρα βραχίονα (πρόσθια επιφάνεια). Β. Αρτηρίες και νεύρα του πήχυ (πρόσθια επιφάνεια).....	18
Εικ. 1.10: Φλέβες στην επιπολής περιτονία άνω άκρου. Με κίτρινο χρώμα η περιοχή του αγκωνιαίου βόθρου.....	20
Εικ. 2.1: Μετρήσεις ενδοδιαμερισματικής πίεσης βασιζόμενες στους Whitesides et al.....	46
Εικ. 2.2: Νέες τεχνικές για μέτρηση ενδοδιαμερισματικής πίεσης.....	47
Εικ. 2.3: Slit καθετήρας.....	48
Εικ. 2.4: Ετήσιοι τραυματισμοί Σ.Δ. ανά ομάδα ηλικιών και φύλο.....	58
Εικ. 3.1: Τομή στην παλαμιαία πλευρά του αντιβραχίου.....	62
Εικ. 3.2: Δευτερογενές κλείσιμο τομών χρησιμοποιώντας μόσχευμα.....	64
Εικ. 3.3: Εγκάρσια τομή του βραχίονα δείχνει το πρόσθιο διαμέρισμα που περιέχει το δικέφαλο και το βραχιόνιο μυ, ενώ και το οπίσθιο διαμέρισμα περιέχει το τρικέφαλο.....	64
Εικ. 3.4: Τομή περιτονιών αντιβραχίου σε περίπτωση συνδρόμου σύνθλιψης. Υπάρχει νέκρωση των εγγύς καμπτήρων μυών του αντιβράχιο. Ο καρπιαίος σωλήνας έχει αποσυμπιεστεί.....	65

	Σελ.
Εικ. 3.5: Εγκάρσια τομή χεριού που δείχνει τα διαμερίσματα μυών. Ο προσαγωγός αντίχειρα (adductor pollicis) βρίσκεται πιο περιφερικά. Ι. Ενδο-οστέινος Η. υποθέναρ Τ. θέναρ, CP. κεντρική παλαμιαία.....	66
Εικ. 3.6: Περιοχή διαγκώματος.....	73
Εικ. 3.7: Η διόγκωση επεκτείνεται στο αντιβράχιο και βραχιόνιο τμήμα.....	73
Εικ. 3.8: Αντιβράχιο και διάνοιξη περιτονιών θέναρ που σχετίζονται με απελευθέρωση καρπιαίου σωλήνα. απελευθέρωση σήραγγα πραγματοποιήθηκε. Οι μύες φαίνονται υγιείς.....	74
Εικ. 3.9: Τρεις μήνες μετά την επέμβαση, ο ασθενής παρουσίασε πλήρη ανάκαμψη με πολύ καλά αποτελέσματα.....	74
Εικ. 3.10: Χειρουργική τομή για την αποσυμπίεση του διαμερίσματος του άνω άκρου.....	76
Εικ. 3.11: Χειρουργική τομή που εκτείνεται ως τον πήχυ για αποσυμπίεση.....	76

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελ.
Πίνακας 2.1: Συμπτώματα και σημεία Σ.Δ.....	38
Πίνακας 2.2: Τύποι και στάδια Σ.Δ.....	39
Πίνακας 2.3: Μέθοδος μέτρησης της συνολικής ιστικής πίεσης του Whiteside με τη χρήση μανομέτρου-βελόνας.....	49
Πίνακας 3.1: Τεχνικές διάνοιξης περιτονίας άνω άκρου.....	67

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο διαμερίσματος συνιστά μια εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση στην ορθοπεδική. Συνήθως αναπτύσσεται είτε από ενδοδιαμερισματικό οίδημα, είτε από εξωτερική συμπίεση. Η φύση του αρχικού μυϊκού τραυματισμού και των σχετιζόμενων τραυματισμών στο νεύρο, το αγγείο, το οστό και το δέρμα έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην πορεία του ασθενούς.

Η διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος παραμένει δύσκολη. Η γνώση του συνδρόμου και η συναίσθηση της πιθανότητάς του μεταξύ ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού στις ομάδες κινδύνου, καθώς και η γνώση της κλινικής του εικόνας αποτελούν τους δυο σημαντικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην έγκυρη διάγνωση. Η αξιολόγηση μπορεί να περιλαμβάνει προσεκτικές, ανά τακτά χρονικά διαστήματα παρακολουθήσεις που σχετίζονται με τις μετρήσεις των διάμεσων πιέσεων. Η πρώιμη έναρξη της εργοθεραπείας είναι σημαντική στην επίτευξη του καλύτερου δυνατού αποτελέσματος.

Λέξεις κλειδιά: compartment syndrome, diagnosis, monitoring, decompression, rehabilitation.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θέλουμε να ευχαριστήσουμε την κα. Καραϊσκού Ευαγγελία, εποπτεύων καθηγήτρια της πτυχιακής μας εργασίας, για την καθοδήγηση και βοήθεια της σε όλη την διάρκεια της πτυχιακής μας εργασίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διάγνωση και η θεραπεία του συνδρόμου διαμερίσματος (Σ.Δ.) είναι μία από τις μεγαλύτερες προκλήσεις στην ορθοπαιδική χειρουργική (Seiler et al., 2000). Οι χιλιάδες περιπτώσεις συνδρόμου διαμερίσματος και τα ευρήματα του μαλακού ιστού που σχετίζονται με τραυματισμό άκρου δυσχεραίνουν την αξιολόγηση της κατάστασης και διαφοροποιούν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Ενώ στα γενικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο διαμερίσματος, τα απόλυτα διαγνωστικά κριτήρια παραμένουν αμφιλεγόμενα (Seiler et al., 2000).

Το Σ.Δ. είναι μια κατάσταση που συμβαίνει όταν αυξάνονται οι πιέσεις στο διάμεσο ιστό στο εσωτερικό της περιτονίας, αποτρέποντας την επαρκή οξυγόνωση των ιστών, προκαλώντας τελικά κυτταρική νέκρωση του περιεχομένου του διαμερίσματος. Αυτή η κλινική κατάσταση μπορεί να χαρακτηριστεί είτε ως οξεία είτε ως χρόνια. Το οξύ Σ.Δ. συμβαίνει όταν ένας τραυματισμός ή μια κατάσταση όπως ένα αμβλύων ή διαπεραστικό τραύμα, μόλυνση ή αγγειακός τραυματισμός, προκαλούν παρατεταμένη αύξηση της πίεσης στο εσωτερικό του διαμερίσματος. Το χρόνιο ή μετά από κόπωση σύνδρομο διαμερίσματος συμβαίνει όταν υπάρχει αύξηση στη μυϊκή δραστηριότητα και παροδική αύξηση στις πιέσεις. Όταν η δραστηριότητα σταματά, οι πιέσεις διαλύονται και τα συμπτώματα εξαφανίζονται (Seiler et al., 2000).

Το Σ.Δ. συνηθέστερα αφορά το κάτω άκρο και το αντιβράχιο, αν και μπορεί να επηρεάσει την άκρα χείρα, τον άκρο πόδα, τον ώμο, το ισχίο και το γλουτό. Όταν ο ασθενής έχει τις αισθήσεις του, η διάγνωση βασίζεται σε κλινικά συμπτώματα και σημεία. Χαρακτηριστικά, υπάρχει πόνος και εκτός της περιοχής του τραυματισμού, πόνος κατά την παθητική κινητοποίηση της μυϊκής ομάδας του διαμερίσματος, ευαισθησία του διαμερίσματος κατά την ψηλάφηση, παραισθησία και παράλυση. Αντίθετα, σε ασθενή με αλλαγμένη νοητική κατάσταση, νευρολογικό τραυματισμό ή πολυτραυματία, το σύνδρομο διαμερίσματος μπορεί εύκολα να παραβλεφτεί. Το να θεωρείται απλά σαν μια πιθανότητα, μπορεί να αποτελέσει τον πιο σημαντικό παράγοντα που θα οδηγήσει στη διάγνωση (Seiler et al., 2000).

Καθώς η διάγνωση του Σ.Δ. είναι δύσκολη και τα αποτελέσματα της καθυστερημένης αντιμετώπισής του είναι συνήθως φτωχά, δεν είναι παράξενο ότι το σύνδρομο διαμερίσματος είναι μια από τις κυριότερες αιτίες διαμάχης μεταξύ των

γιατρών (Bourne & Rorabeck, 1989). Το οικονομικό κόστος μιας μη εγκαίρως διαγνωσμένης περίπτωσης συνδρόμου διαμερίσματος, είναι δύσκολο να υπολογιστεί. Οι Gulli & Templeman (1994) υπολόγισαν ότι το μέσο κόστος από την αμέλεια έγκαιρης διάγνωσης των συνδρόμων διαμερίσματος ήταν περίπου \$280.000.

Ενώ υπάρχει μια γενική ομοφωνία όσον αφορά τα γενικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν ένα σύνδρομο διαμερίσματος, συγκεκριμένα αντικειμενικά κριτήρια παραμένουν αίτιο αντιπαραθέσεων μεταξύ των κλινικών.

ΠΡΩΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

1.1. ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Ο σκελετός των άνω άκρων διακρίνεται στις εξής περιοχές: 1) σκελετός της ωμικής ζώνης, 2) σκελετός του βραχίονα, 3) σκελετός του πήχυ ή αντιβραχίου και 4) σκελετός της άκρας χειρός. Ο σκελετός της ωμικής ζώνης αποτελείται από δύο οστά: α) την κλείδα και β) την ωμοπλάτη (Καμμάς, 2006).

Η κεφαλή οριοθετείται από μία αύλακα που χαρακτηρίζεται σαν ανατομικός αυχένας ενώ η άνω επίφυση οριοθετείται από τον χειρουργικό αυχένα του οστού. Στη διάφυση του οστού διακρίνουμε στην έξω επιφάνειά της το δελτοειδές φύμα (κατάφυση δελτοειδούς) και στην οπίσθια επιφάνεια την κερκιδική αύλακα όπου πορεύεται το ομώνυμο νεύρο (Καμμάς, 2006).

Στην κάτω επίφυση διακρίνονται δύο αρθρικά επάρματα: η τροχιλία (έσω) για την άρθρωση με την ωλένη και ο κόνδυλος (έξω) για την άρθρωση με την κερκίδα. Μεταξύ τροχιλίας και παρατροχιλίας απόφυσης διαγράφεται (προς τα πίσω) η αύλακα του ωλένιου νεύρου ενώ ακριβώς πάνω από την τροχιλία βρίσκεται, μπροστά μεν ο κορωνοειδής βόθρος (ο οποίος στην κάμψη του πήχυ υποδέχεται την κορωνοειδή απόφυση της ωλένης), πίσω δε ο ωλεκρανικός βόθρος (ο οποίος στην έκταση του πήχυ υποδέχεται το ωλέκραιο) (Καμμάς, 2006).

Πάνω από το κόνδυλο σχηματίζεται το υπερκονδύλιο ή κερκιδικό βοθρίο (το οποίο στην κάμψη του πήχυ υποδέχεται την κεφαλή της κερκίδας). Ο σκελετός του πήχυ ή αντιβραχίου αποτελείται από την ωλένη (έσω) και την κερκίδα (έξω). Τα δύο αυτά οστά είναι τυπικά επιμήκη (μακρά) οστά και συντάσσονται μεταξύ τους στα επίπεδα των επιφύσεων των (άνω και κάτω) (Καμμάς, 2006).

1.1.1. Ωμοπλάτη

Η ωμοπλάτη είναι πλατύ οστόν, λεπτό και εύθραυστο. Έχει σχήμα ισοσκελούς τριγώνου με τη βάση προς τα πάνω και την κορυφή προς τα κάτω. Βρίσκεται στο πάνω και πίσω μέρος του θώρακα, απέχει τέσσερα περίπου δάκτυλα από τη σπονδυλική στήλη και καλύπτει την έκταση μεταξύ 2ης έως και 7ης πλευράς. Στην περιγραφή της ωμοπλάτης διακρίνονται:

- Δύο επιφάνειες (πρόσθια ή πλευρική και οπίσθια ή νωτιαία)
- Τρεις γωνίες (άνω έσω, κάτω έσω και έξω).
- Τρία χείλη (έσω ή νωτιαίο, έξω ή μασχαλιαίο και άνω ή αυχενικό)
- Δύο αποφύσεις (κορακοειδή απόφυση [από το άνω χείλος του οστού] και ωμοπλατιαία άκανθα [από την οπίσθια επιφάνεια του οστού], η οποία καταλήγει στο ακρώμιο (Καμμάς, 2006).

Η οπίσθια (νωτιαία) επιφάνεια χωρίζεται με την κάθετη ωμοπλατιαία άκανθα στον υπερακάνθιο βόθρο (μία μικρότερη περιοχή άνω) και στον υπακάνθιο βόθρο (μεγαλύτερη κάτω περιοχή). Η πρόσθια (πλευρική) επιφάνεια σχηματίζει τον υποπλάτιο βόθρο. Η έξω γωνία της ωμοπλάτης φέρει αρθρική επιφάνεια (ωμογλήνη) για την άρθρωσή της με την κεφαλή του βραχιόνιου οστού (Καμμάς, 2006).

1.1.2. Κλείδα

Η κλείδα είναι επίμηκες οστό, έχει σχήμα λατινικού γράμματος (S) και είναι το πρώτο οστό του σώματος που οστεοποιείται. Η κλείδα παρουσιάζει δύο καμπές (κυρτώματα). Στα δύο έσω τριτημόρια, στο πρόσθιο χείλος σχηματίζεται το έσω κύρτωμα, ενώ στο έξω τριτημόριο στο οπίσθιο χείλος σχηματίζεται το έξω κύρτωμα (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.1.3. Βραχιόνιο οστό

Ο σκελετός του βραχίονα περιλαμβάνει ένα και μόνο (επίμηκες) οστούν, το βραχιόνιο (Drake et al., 2007). Το κεντρικό τμήμα του βραχιόνιου οστού αποτελείται από την κεφαλή, το μείζων και ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα, τον ανατομικό αυχένα, τον χειρουργικό αυχένα, καθώς και το άνω ημιμόριο της βραχιόνιας διάφυσης (Drake et al., 2007). Η κεφαλή έχει σχήμα ημισφαιρικό, προβάλλοντας προς τα έσω και προς τα άνω, ώστε να αρθρωθεί με την ωμογλήνη της ωμοπλάτης. Το μείζων και ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα είναι τα οδηγά σημεία για το άνω άκρο του βραχιόνιου οστού. Ο ανατομικός αυχέννας είναι βραχύς και εκτείνεται προς τα έξω μεταξύ της κεφαλής και του μείζονος και ελάσσονος ογκώματος, καθώς και προς τα έσω μεταξύ της κεφαλής και της διάφυσης (Drake et al., 2007). Ο χειρουργικός αυχέννας είναι προσανατολισμένος στο οριζόντιο επίπεδο μεταξύ του διογκωμένου κεντρικού άκρου του βραχιόνιου (κεφαλή, βραχιόνια ογκώματα και ανατομικός αυχέννας) και της στενότερης διάφυσής του (Drake et al., 2007).

Σε εγκάρσια διατομή, η διάφυση του βραχιόνιου οστού εμφανίζει α) πρόσθιο, έξω και έσω χείλος, β) πρόσθιο-έξω, πρόσθιο-έσω και οπίσθια επιφάνεια. Στο κάτω άκρο του βραχιόνιου οστού εμφανίζονται ένας κόνδυλος, δύο επικόνδυλοι και τρεις βόθροι (Drake et al., 2007)

1.1.4. Ωλένη

Είναι κατά 2 εκ. περίπου μακρύτερη της κερκίδας. Η άνω επίφυση της παρουσιάζει μία βαθιά μηνοειδή εντομή για την άρθρωση με την τροχιλία του βραχιόνιου οστού. Το εσωτερικό της μηνοειδούς εντομής χωρίζεται οβελιαία στη μέση με τη μηνοειδή ακρολοφία (για τη σύνταξη με τα δύο μέρη της τροχιλίας) ενώ τα δύο άκρα της καταλήγουν σε επάρματα εκ των οποίων, αυτό που είναι προς τα πάνω λέγεται ωλέκραιο και αυτό που είναι προς τα κάτω κορωνοειδής απόφυση (Καμμάς, 2006). Κάτω από την κορωνοειδή απόφυση σχηματίζεται μια υπόκοιλη εντομή, η κερκιδική εντομή, η οποία συντάσσεται με την περιφέρεια της κεφαλής της κερκίδας. Η κάτω επίφυση της ωλένης σχηματίζεται από την κεφαλή και τη στυλοειδή της απόφυση (Καμμάς, 2006). Η κεφαλή της αντιστοιχεί στο πυραμοειδές οστόν του καρπού από το οποίο χωρίζεται με τρίγωνο διάρθριο χόνδρο. Η περιφέρεια της κεφαλής συντάσσεται με το κάτω άκρο της κερκίδας (Καμμάς, 2006).

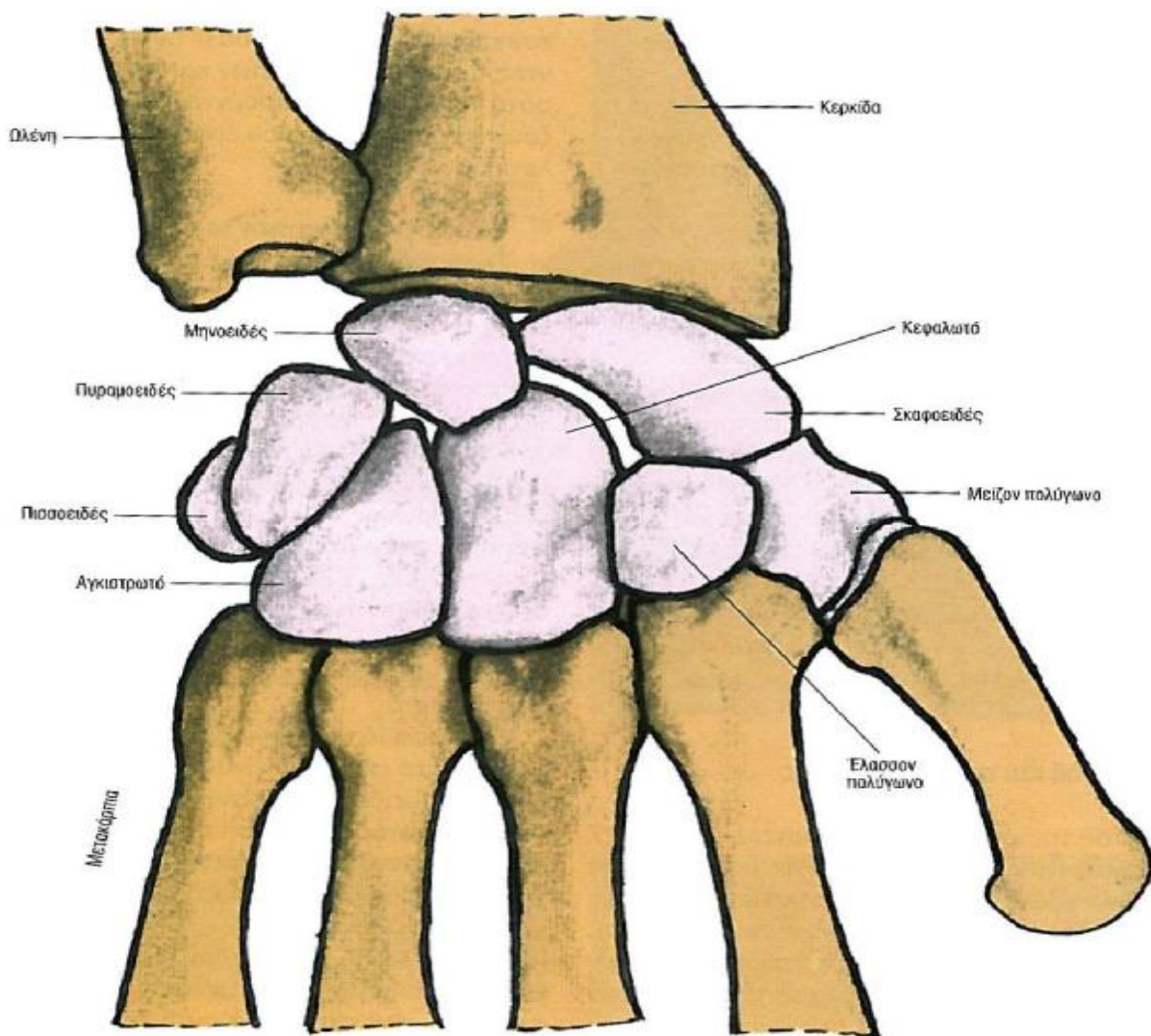
1.1.5. Κερκίδα

Η άνω επίφυση της κερκίδας σχηματίζεται από την κεφαλή της με την οποία συντάσσεται ο κόνδυλος του βραχιόνιου οστού, ενώ το εσωτερικό τμήμα της περιφέρειας της κεφαλής αντιστοιχεί στην κερκιδική εντομή της ωλένης (Καμμάς, 2006). Η κεφαλή καταλήγει, προς τα κάτω, στον αυχένα, ενώ κάτω από τον αυχένα σχηματίζεται το κερκιδικό ή δικεφαλικό όγκωμα στο οποίο καταφύεται ο τένοντας του δικέφαλου βραχιόνιου μυ (Καμμάς, 2006). Η κάτω επίφυση του οστού έχει σχήμα τετράπλευρης πυραμίδας, της οποίας η βάση συντάσσεται με τα οστά του καρπού. Στην εσωτερική επιφάνεια αυτής της πυραμίδας διακρίνουμε την ωλένια εντομή η οποία υποδέχεται την περιφέρεια της κεφαλής της ωλένης και η έξω επιφάνεια καταλήγει στη στυλοειδή απόφυση της κερκίδας (Καμμάς, 2006). Από το κάτω χείλος του κερκιδικού ογκώματος συνεχίζεται διαγώνια και κατά μήκος της διάφυσης του οστού η λοξή γραμμή της κερκίδας (Drake et al., 2007)

1.2. ΟΣΤΕΟΛΟΓΙΑ

Ο σκελετός της άκρας χείρας αποτελείται από 27 οστά, τα οποία ταξινομούνται σε τρεις διαφορετικές ομάδες λειτουργίας. Αυτές είναι τα οστά του καρπού, του μετακαρπίου και των δακτύλων (φάλαγγες). Στην άκρα χείρα υπάρχουν δύο επιφάνειες (παλαμιαία ή πρόσθια και ραχιαία ή οπίσθια) και δύο χείλη (ωλένιο ή έσω και κερκιδικό ή έξω) (Μπαλτόπουλος, 2003).

Τα οστά του καρπού είναι οκτώ, τοποθετημένα σε δύο εγκάρσιους και παράλληλους μεταξύ τους στίχους αποτελούμενοι από τέσσερα οστά ο καθένας (Μπαλτόπουλος, 2003). Πρώτος στοίχος είναι ο πλησίον της πηγεοκαρπικής και (με σειρά από το κερκιδικό χείλος προς το ωλένιο) είναι τα εξής: σκαφοειδές, μηνοειδές, πυραμοειδές, πισοειδές (Καμμάς, 2006). Τα οστά του δεύτερου στοίχου (πάντα με την ίδια κατεύθυνση) είναι τα εξής: μείζον πολύγωνο, ελάσσον πολύγωνο, κεφαλωτό, αγκιστρωτό (Καμμάς, 2006).



Εικ. 1.1: Οστά καρπού (Μορφοποίηση από Μπαλτόπουλος, 2003)

Τα οστά του καρπού έχουν αρθρικές επιφάνειες όπου ενώνονται μεταξύ τους στο σχηματισμό του καρπού. Ο σχηματισμός αυτός ως σύνολο, σχηματίζει μια οστική καμάρα με το κοίλο προς την παλάμη (καρπιαία καμάρα) (Καμμάς, 2006). Οι δύο στίχοι διαγράφουν τοξοειδή πορεία. Τα οστά του καρπού αποτελούν ένα οστέινο τετράπλευρο μόρφωμα (Μπαλτόπουλος, 2003).

Τα μετακάρπια είναι πέντε επιμήκη οστά και η αρίθμησή τους αρχίζει από τον αντίχειρα (Καμμάς, 2006). Εκτείνονται από τους καρπούς μέχρι τους δακτύλους (Μπαλτόπουλος, 2003). Σε κάθε μετακάρπιο διακρίνεται το σώμα, η βάση που συντάσσεται με τα οστά του καρπού και η κεφαλή που συντάσσεται με την πρώτη φάλαγγα του αντίστοιχου δακτύλου (Καμμάς, 2006). Το σύνολο των μετακαρπίων οστών έχει σχήμα καμάρας, όπου το κοίλο έχει παλαμιαία κλίση και σχηματίζεται ο σκελετός της παλάμης. Συντάσσονται μεταξύ τους και χωρίζονται με μεσόστεα διαστήματα, όπου πληρούν οι μεσόστεοι μύες (Μπαλτόπουλος, 2003).

Οι φάλαγγες των δακτύλων είναι τρεις για όλα τα δάκτυλα, εκτός του αντίχειρα ο οποίος έχει δύο φάλαγγες. Αποτελούν το σκελετό των δακτύλων και είναι μικρότατα επιμήκη οστά, όπου αποτελούνται από σώμα (διάφυση), άνω άκρο (βάση) και κάτω άκρο (κεφαλή). Η αρίθμηση των φαλάγγων σε 1η, 2η και 3η, ξεκινά από την περιοχή των μετακαρπίων. Η 3η φάλαγγα (2η για τον αντίχειρα) λέγεται και ονυχοφόρα (Καμμάς, 2006).

1.3. ΜΥΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Οι μύες των άκρων προέρχονται από τους μύς της πρόσθιας (κοιλιακής) επιφάνειας του σώματος (Platzer, 2009). Η διαίρεσή τους σε ραχιαίες και κοιλιακές ομάδες μυών είναι αποτέλεσμα της αιώρησης της τοπογραφίας τους και της νεύρωσής τους. Τα νεύρα προέρχονται από τις κοιλιακές ή ραχιαίες μοίρες των πλεγμάτων. Η μετανάστευση των διαφόρων μυών στην ωμική ζώνη οι οποίοι προέρχονται από άλλες περιοχές, για παράδειγμα, από τους μύς του βραχίονα, συσκοτίζει αυτή την απλή αρχή, βάσει της οποίας γίνεται αυτή η ταξινόμηση. Για περισσότερες πληροφορίες πρέπει να ανατρέξει κανείς στα συγγράμματα της εμβρυολογίας (Platzer, 2009).

Σε οποιαδήποτε περιγραφή των μυών, είναι σημαντικό να διατηρείται η γενετική αρχή όσο αυτή είναι δυνατόν και βάση αυτής να αποδεικνύεται η σχέση μεταξύ των μυών. Ένας άλλος τρόπος ταξινόμησης είναι αυτός της λειτουργικής

σχέσης. Με αυτό τον τρόπο οι μύες ταξινομούνται σύμφωνα με τις δράσεις τους πάνω στις διαρθρώσεις (Platzer, 2009).

1.3.1. Μύες της ωμικής ζώνης

Οι μύες της ωμικής ζώνης οντογονικά διαιρούνται σε αυτούς που έχουν μεταναστεύσει από τον κορμό στο άνω άκρο, σε αυτούς που εκτείνονται δευτερογενώς από το βραχίονα στον κορμό, και σε αυτούς που έχουν μεταναστεύσει ως κρανιοθωρακικοί μύες από την κεφαλή στην ωμική ζώνη (Platzer, 2009).

- Μύες της ωμικής ζώνης που καταφύονται στο βραχίονα:

Ραχιαία (οπίσθια) ομάδα: Υπερακάνθιος, υπακάνθιος, ελάσσων στρογγύλος, δελτοειδής, υποπλάτιος, μείζων στρογγύλος, πλατύς ραχιαίος (Platzer, 2009).

Πρόσθια (κοιλιακή) ομάδα: Κορακοβραχιόνιος, ελάσσων θωρακικός (εξαίρεση: κατάφυση στην ωμοπλάτη), μείζων θωρακικός.

- Ετερόχθονες μύες του κορμού που καταφύονται στην ωμική ζώνη:

Ραχιαία οπίσθια (ομάδα): Μείζων ρομβοειδής, ελάσσων ρομβοειδής, ανελκτήρας της ωμοπλάτης, πρόσθιος οδοντωτός.

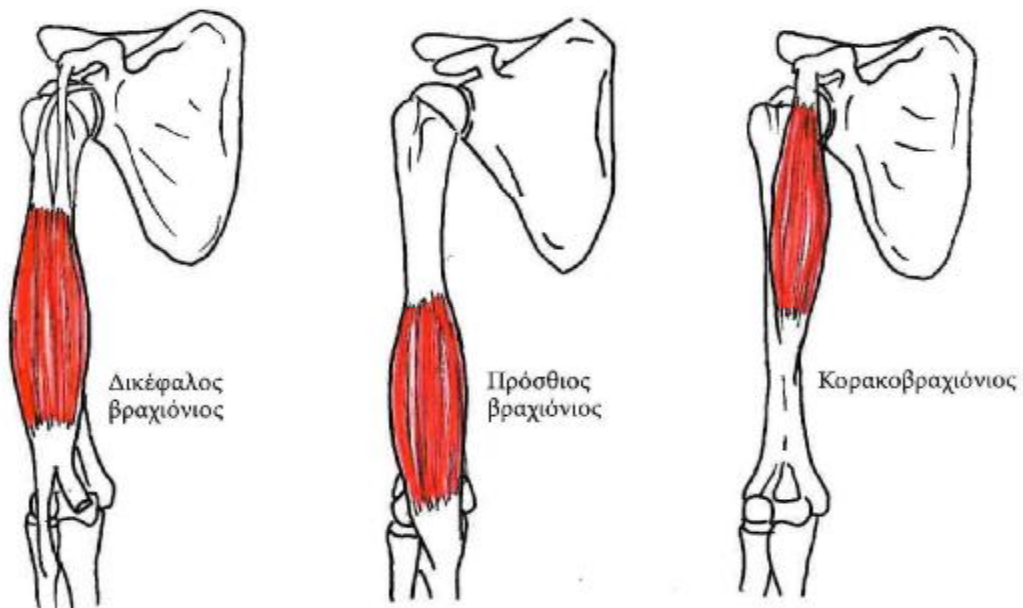
Πρόσθια (κοιλιακή) ομάδα: Υποκλείδιος, ομοϋοειδής

Κρανιακοί μύες που καταφύονται στην ωμική ζώνη: Τραπεζοειδής, στερνοκλειδομαστοειδής (Platzer, 2009)

1.3.2. Μύες του βραχίονα

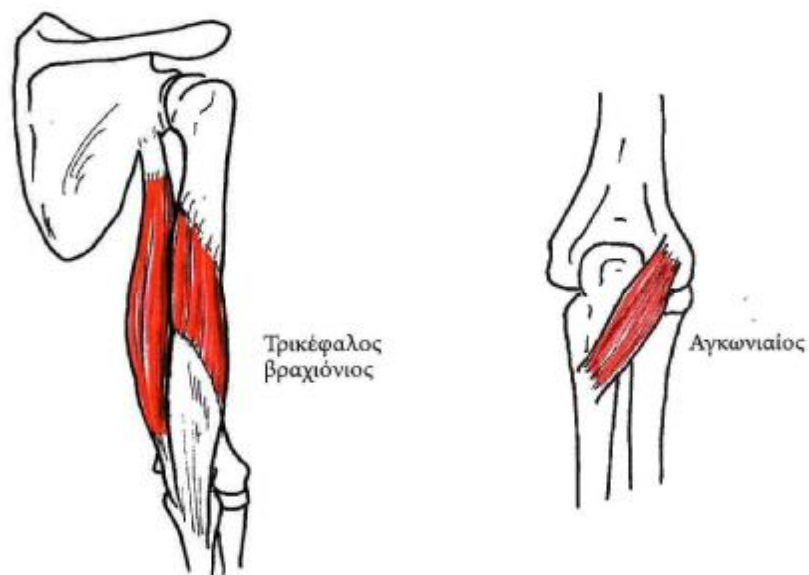
Οι μύες του άνω άκρου χωρίζονται ανάλογα με τη θέση τους στους μύες του βραχίονα και στους μύς του πήχυ. Οι μύες του βραχίονα χωρίζονται σε πρόσθιους και οπίσθιους μύς, οι οποίοι χωρίζονται μεταξύ τους με μεσομύια διαφράγματα (Platzer, 2009).

Πρόσθια (κοιλιακή) ομάδα: πρόσθιος βραχιόνιος, δικέφαλος βραχιόνιος με τη μακρά του και βραχεία κεφαλή του (Platzer, 2009).



Εικ. 1.2: Πρόσθιοι μύες του βραχίονα (Μορφοποίηση από Καμμάς, 2006)

Οπίσθια (ραχιαία) ομάδα: α) τρικέφαλος βραχιόνιος με τη μακρά, την έσω και την έξω κεφαλή του, β) αγκωνιαίος (Platzer, 2009)



Εικ. 1.3: Οπίσθιοι μύες του βραχίονα (Μορφοποίηση από Καμμάς, 2006)

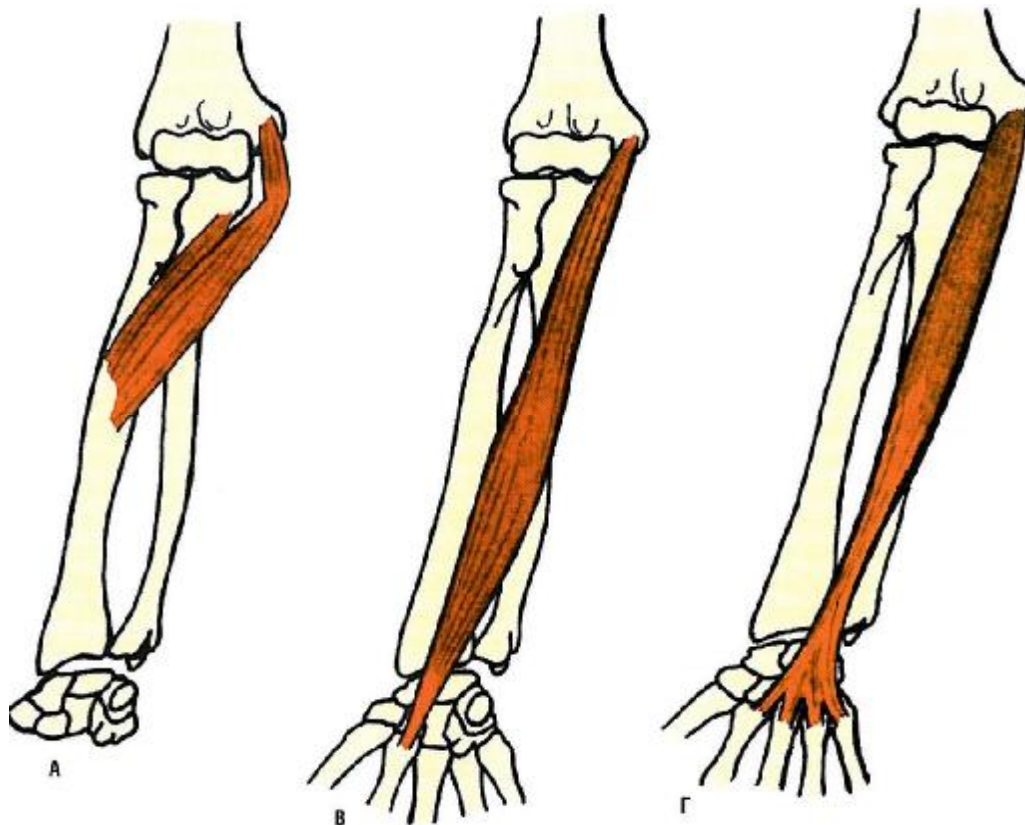
1.3.3. Μύες του αντιβραχίου

Οι μύες αντιβραχίου διακρίνονται σε: α) μύς πρόσθιας ή παλαμιαίας επιφάνειας, β) μύς οπίσθιας ή ραχιαίας επιφάνειας και γ) μύς κερκιδικού χείλους ή μύς έξω χείλους ή κερκιδικού μύς (Μπαλτόπουλος, 2003).

Οι μύες του πήχη ενεργούν στις αρθρώσεις του αγκώνα, του καρπού και των δακτύλων. Οι μύες αυτοί διακρίνονται στους καμπτήρες-πρηνιστές μύες και τους

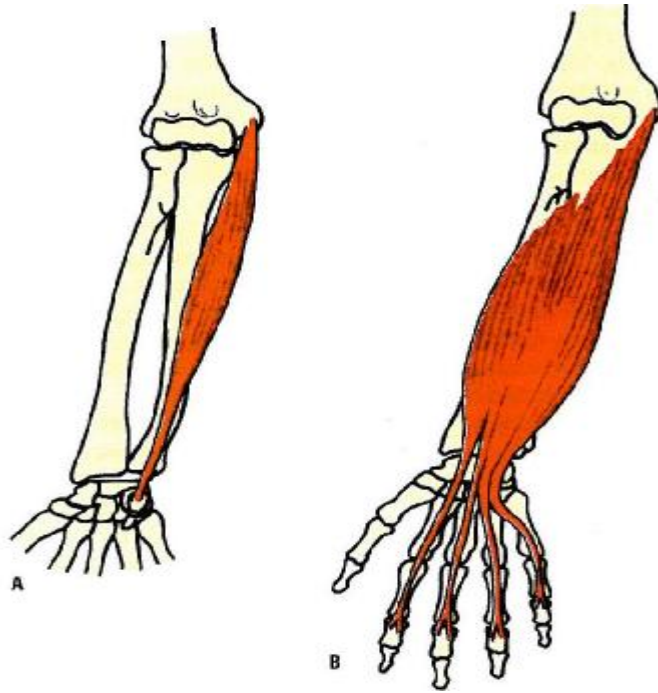
εκτείνοντες-υππιαστές μύες. Οι καμπτήρες-πρηνιστές μύες εκφύονται από κοινό τένοντα από την παρατροχίλια απόφυση του βραχιόνιου οστού, έχοντας κοινή έκφυση. Οι μύες του πήχyu περιβάλλονται από παχιά περιτονία, η οποία δημιουργεί μεσομύϊα διαφράγματα, τα οποία εξυπηρετούν και για την έκφυσή τους (Μπαλτόπουλος, 2003). Οι εν τω βάθει καμπτήρες και εκτείνοντες μύες του πήχyu εκφύονται από την πρόσθια και οπίσθια επιφάνεια των σωμάτων της ωλένης και της κερκίδας, αντίστοιχα (Μπαλτόπουλος, 2003).

Σχετικά με τους μύες της πρόσθιας ή παλαμιαίας επιφάνειας αυτοί κατατάσσονται σε τέσσερις στοιβάδες. Η πρώτη στοιβάδα αποτελείται: α) από τον στρογγύλο πρηνιστή, β) τον κερκιδικό καμπτήρα του καρπού, γ) τον μακρό παλαμικό και τον ωλένιο καμπτήρα του καρπού.



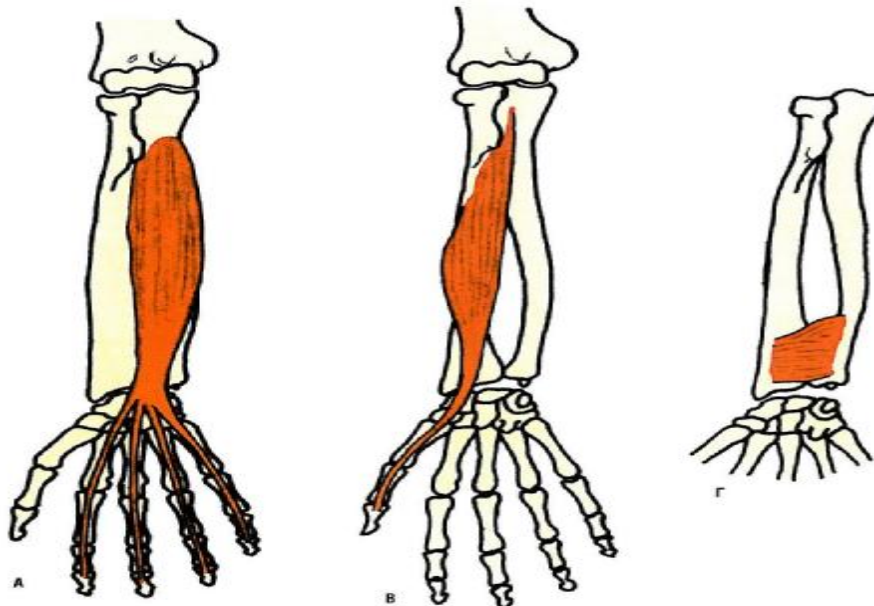
Εικ. 1.4: Α. Στρογγύλος πρηνιστής. Β., Κερκιδικός καμπτήρας καρπού. Γ. Μακρός παλαμικός (Μορφοποίηση από Μπαλτόπουλος, 2003)

Η δεύτερη στοιβάδα αποτελείται από τον επιπολής καμπτήρα των δακτύλων (εικ. 1.5).



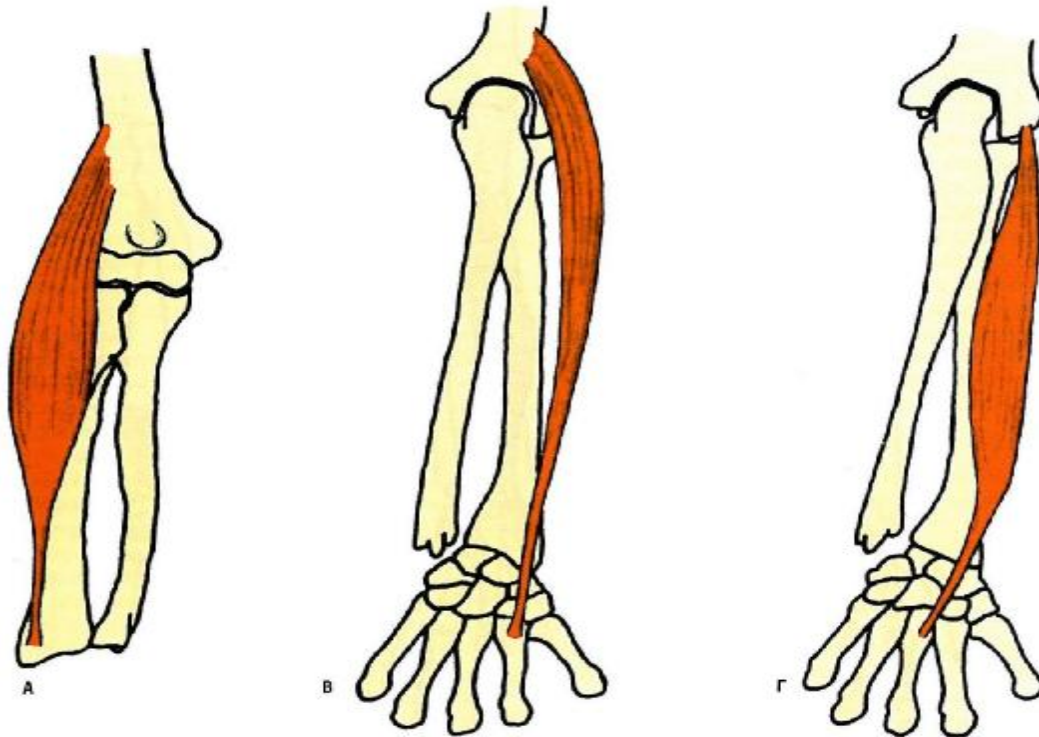
Εικ. 1.5: Α. Ωλένιος καμπτήρας καρπού. Β. Επιπολής κοινός καμπτήρας δακτύλων (Μορφοποίηση από Μπαλτόπουλος, 2003)

Η τρίτη στοιβάδα αποτελείται: α) από τον εν τω βάθει καμπτήρα των δακτύλων και β) από το μακρό καμπτήρα του αντίχειρα. Η τέταρτη στοιβάδα αποτελείται από τον τετράγωνο πρηνιστή (εικ. 1.6) (Μπαλτόπουλος, 2003).



Εικ. 1.6: Α. Εν τω βάθει κοινός καμπτήρας δακτύλων. Β. Μακρός καμπτήρας αντίχειρα. Γ. Τετράγωνος πρηνιστής (Μορφοποίηση από Μπαλτόπουλος, 2003)

Όσον αφορά τους μύες του κερκιδικού χείλους βρίσκονται στο κερκιδικό χείλος ανάμεσα στους καμπτήρες και τους εκτείνοντες μυς. Διακρίνονται: α) στον βραχιονοκερκιδικό β) στο μακρά κερκιδικό εκτείνων τον καρπό και γ) στο βραχύ κερκιδικό εκτείνων τον καρπό (εικ. 1.7) (Μπαλτόπουλος, 2003).



Εικ. 1.7: Α. Βραχιονοκερκιδικός. Β. Μακρός κερκιδικός εκτείνων τον καρπό. Γ. Βραχύ κερκιδικός εκτείνων τον καρπό (Μορφοποίηση από Μπαλτόπουλος, 2003)

1.3.4. Μύες εκτατικής επιφάνειας πήχυ

Στην εκτατική επιφάνεια του πήχυ παρουσιάζονται δύο στοιβάδες: α) η επιπολής και β) η εν τω βάθει. Η επιπολής διακρίνεται σε τρεις μυς: i) κοινός εκτείνοντας των δακτύλων, ii) εκτείνοντας το μικρό δάκτυλο και iii) ωλένιο εκτείνοντα τον καρπό. Η εν τω βάθει στοιβάδα αποτελείται από πέντε μυς: i) υππιαστής, ii) μακρό απαγωγό του αντίχειρα, iii) βραχύ εκτείνοντα του αντίχειρα, iv) μακρό εκτείνοντα του αντίχειρα και v) τον ίδιο εκτείνοντα το δείκτη (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Υπακάνθιος μυς

Ο υπακάνθιος μυς εκφύεται από την ωμοπλάτη και καταφύεται στο βραχίονα. Ειδικότερα εκφύεται από τον υπακάνθιο βόθρο, την άκανθα ωμοπλάτης και την

υπακάνθια περιτονία. Καταφύεται στο μείζων βραχιόνιο όγκωμα (7ο μέσο βοθρίο) (Platzer, 2009). Με ενέργεια του προκαλεί έξω στροφή του βραχίονα.. Νευρώνει το υπερπλάτιο νεύρο (A4-A6) (Platzer, 2009).

- Δελτοειδής μυς

Διαιρείται στη κλειδική, ακρωμιακή και ακανθική μοίρα. Η κλειδική μοίρα εκφύεται από το έξω τριτημόριο της κλείδας, η ακανθική από το κάτω χείλος της ωμοπλαιοαίας άκανθας και η ακρωμιακή από το ακρώμιο. Όλες οι μοίρες καταφύονται στο δελτοειδές τράχυσμα. Η απαγωγή του βραχίονα έως τις 90° γίνεται από το δελτοειδή (ακρωμιακή μοίρα). Κατά τα 2/3 της κίνησης της απαγωγής η κλειδική και ακανθική δρουν ως βοηθητικές. Η κλειδική μοίρα κάνει πρόσθια αιώρηση και η ακανθική μοίρα οπίσθια αιώρηση. Η ακανθική μοίρα κάνει έξω στροφή σε βραχίονα που βρίσκεται σε έσω στροφή. Η κλειδική μοίρα κάνει έσω και έξω στροφή σ' ένα βραχίονα που βρίσκεται σε προσαγωγή (Platzer, 2009).

Νευρώνει το μασχαλιαίο (περιπτώμενο) νεύρο (A4-A6). Οι ίνες της κλειδικής μοίρας νευρώνονται από θωρακικούς κλάδους (A4-A5) (Platzer, 2009).

- Υποπλάτιος μυς

Ο υποπλάτιος μυς εκφύεται από την ωμοπλάτη και καταφύεται στο βραχιόνιο οστό. Ειδικότερα εκφύει τον υποπλάτιο βόθρο και καταφύεται στο ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα. Κύριες ενέργειες είναι η έσω στροφή και προσαγωγή του βραχίονα, ενώ συμμετέχει στη συγκράτηση της κεφαλής του βραχιονίου οστού στην ωμογλήνη. Νευρώνει το άνω και κάτω υποπλάτιο νεύρο (A5-A7) (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Μείζον στρογγύλος μυς

Ο μείζων στρογγύλος μυς εκφύεται από την ωμοπλάτη και καταφύεται στο βραχίονα. Ειδικότερα εκφύεται από το έξω (μασχαλιαίο) χείλος της ωμοπλάτης και καταφύεται στην ακρολοφία του ελάσσονος βραχιονίου ογκώματος. Κάνει προσαγωγή και ελαφρά έσω στροφή του βραχίονα. Η κίνηση αυτή απαιτεί έσω στροφή με ταυτόχρονη ελαφρά έσω αιώρηση (εμφανής στην περίπτωση που ο βραχίονας βρίσκεται σε ελαφρά απαγωγή και έξω στροφή. Νευρώνει το θωρακοραχιαίο νεύρο (A6-A7) (Platzer, 2009).

- Κορακοβραχιόνιος μυς

Εκφύεται από την ωμοπλάτη και καταφύεται στο βραχιόνιο οστό (έσω επιφάνεια). Με την ενέργειά του κάμπτει και προσάγει ελαφρά το βραχίονα. Νευρώνει το μυοδερματικό νεύρο (Καμμάς, 2006)

- Πρόσθιος βραχιόνιος

Εκφύεται από το άπω ήμισυ πρόσθιας επιφάνειας του βραχιονίου, ενώ καταφύεται στο ωλένιο τράχυσμα και στον αρθρικό θύλακο της διάρθρωσης του αγκώνα. Αποτελεί σημαντικό καμπτήρα διάρθρωσης του αγκώνα, ενώ συμμετέχει κατά την ανύψωση ενός βαρέως αντικειμένου. Νευρώνει το μυοδερματικό νεύρο (A5-A6), νευρώνεται από το κερκιδικό νεύρο (A5-A6) (Platzer, 2009).

- Δικέφαλος βραχιόνιος μυς

Εκφύεται με τη μακρά κεφαλή του από το υπεργλήνιο φύμα και τη βραχεία κεφαλή του από την κορακοειδή απόφυση. Η μακρά κεφαλή φέρεται μέσω της διάρθρωσης του ώμου και εκτείνεται κατά μήκος της αύλακας του δικεφάλου βραχιονίου του βραχιόνιου οστού. Όταν δρα χρησιμοποιεί την κεφαλή του βραχιονίου ως υπομόχλιο. Η μακρά κεφαλή απάγει το βραχίονα και τον στρέφει προς τα έσω, ενώ η βραχεία προσάγει. Οι δύο κεφαλές δρουν στην πρόσθια αιώρηση της διάρθρωσης του ώμου. Σημαντικές στροφικές κινήσεις του πήχyu αποτελούν οι κινήσεις υπτιασμού (στροφή βίδας). Η απονεύρωση του μυ διατρέχει την περιτονία του πήχyu. Νευρώνει το μυοδερματικό νεύρο (A5-A6) (Platzer, 2009).

- Τρικέφαλος βραχιόνιος μυς

Βρίσκεται στην οπίσθια επιφάνεια του βραχίονα. Η μακρά κεφαλή του εκφύεται με πλατύ τένοντα από το υπογλήνιο φύμα της ωμοπλάτης και εισέρχεται στο άνω και έσω χείλος του κοινού τένοντα (Μπαλτόπουλος, 2003). Η έξω κεφαλή του εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια του βραχιονίου οστού άνω και έξω από την αύλακα του κερκιδικού νεύρου. Η έσω κεφαλή του εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια του βραχιονίου οστού κάτω και εντός της αύλακας του κερκιδικού νεύρου. Ο κοινός τένοντας καταφύεται στην οπίσθια μοίρα της άνω και έξω επιφάνειας ωλεκράνου (Μπαλτόπουλος, 2003). Σχετικά με την ενέργεια του μυ, πρωταγωνιστεί στην έκταση του αγκώνα (έλκει το ωλέκρano). Δρα στον ώμο, εκτελώντας έκταση, υπερέκταση και προσαγωγή. Κατά την εκτέλεση έκτασης του αγκώνα, κάμψης στην άρθρωση του ώμου, η δραστηριότητα του μυ αυξάνεται. Ο μυς εργάζεται ιστονικά στα push ups,

με την έσω κεφαλή του να συμμετέχει περισσότερο Νευρώνεται από το κερκιδικό νεύρο (A7-A8) (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Αγκωνιαίος μυς

Βρίσκεται στο άνω τριτημόριο της οπίσθιας επιφάνειας της ωλένης (αμέσως κάτω από το ωλέκραιο), έχοντας σχήμα τριγώνου (Μπαλτόπουλος, 2003). Εκφύεται με βραχύ τένοντα από το οπίσθιο τμήμα της παρακονδύλιας απόφυσης και καταφύεται στην οπίσθια επιφάνεια της ωλένης καθώς και στο άνω τριτημόριο του οπίσθιου. Είναι ένας αδύνατος εκτείνοντας της άρθρωσης του αγκώνα. Με την ενέργειά του συμβάλει μερικώς στην έκταση του αγκώνα, όπως και στην απαγωγή της ωλένης κατά τον πρηνισμό (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Στρογγύλος πρηνιστής

Έχει ατρακτοειδές, επίμηκες σχήμα και γίνεται ορατός στην επιφάνεια του δέρματος κατά την ισχυρή κάμψη και πρηνισμό του πήχου (Μπαλτόπουλος, 2003). Εκφύεται με τη βραχιόνια και ωλένια κεφαλή μέσω του οποίου πορεύεται το μέσο νεύρο. Καταφύεται στο μέσο της έξω επιφάνειας της κερκίδας, αμέσως κάτω από τον υπτιαστή μυ. Ενεργώντας προκαλεί πρηνισμό, βοηθώντας τον τετράγωνο πρηνιστή, ενεργεί και ως βοηθός στην κάμψη του αγκώνα (εξουδετερώνει την τάση για υπτιασμό του δικέφαλου μυ). Νευρώνεται από το μέσο νεύρο (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Κερκιδικός καμπτήρας του καρπού μυς

Βρίσκεται προς τα έσω του στρογγύλου πρηνιστή. Εκφύεται από το βραχιόνιο οστό και την περιτονία του πήχη και καταφύεται στη βάση του δεύτερου και τρίτου μετακαρπίου. Με την ενέργειά του κάμπτει και συγχρόνως απάγει το χέρι. Νευρώνεται από το μέσο νεύρο (A6-A7) (Platzer, 2009).

- Μακρός παλαμικός

Βρίσκεται προς τα έσω του κερκιδικού καμπτήρα του καρπού και είναι ο πιο επιπολής απ' όλους τους μυς της καμπτικής επιφάνειας του πήχου. Εκφύεται από την παρατροχίλια απόφυση και την περιτονία του πήχη, ενώ καταφύεται στην επιπολής επιμήκη στοιβάδα της παλαμιαίας απονεύρωσης. Με την ενέργειά του τείνει την

παλαμιαία απονεύρωση και κάμπτε το χέρι. Έχει μικρή συμμετοχή στην κάμψη του αγκώνα. Νευρώνεται από κλάδους του μέσου νεύρου (A6-A7) (Platzer, 2009)

- Ωλένιος καμπτήρας του καρπού μυς

Βρίσκεται κατά μήκος του έσω χείλους του πήχου (Μπαλτόπουλος, 2003). Εκφύεται με δύο κεφαλές, όπου η μεν βραχιόνια κεφαλή από το βραχιόνιο οστό και η ωλένια κεφαλή από το ωλέκραιο και από το πίσω μέρος της ωλένης. Καταφύεται στα οστά του καρπού (έμμεσα στη βάση του 5ου μετακαρπίου). Με την ενέργειά του κάμπτε και συγχρόνως προσάγει προς τα έσω τον αγκώνα. Νευρώνεται από το ωλένιο νεύρο (A8-Θ11) (Μπαλτόπουλος, 2003)

- Επιπολής καμπτήρας των δακτύλων μυς

Σχηματίζει τη μέση στοιβάδα μεταξύ των μυών της επιπολής και της εν τω βάθει στοιβάδας του πήχου (Μπαλτόπουλος, 2003). Εκφύεται με δύο κεφαλές, την βραχιονωλένια κεφαλή από την παρατροχίλια απόφυση και την ωλένη, καθώς και την κερκιδική κεφαλή από την κερκίδα. Καταφύεται στις φάλαγγες των δακτύλων. Ενεργώντας, κάμπτε τις μετακαρπιοφαλαγγικές αρθρώσεις και την πρώτη μεσοφαλαγγική άρθρωση. Με την έκταση των δακτύλων γίνεται καμπτήρας του καρπού. Νευρώνεται από το μέσο νεύρο (Μπαλτόπουλος, 2003).

- Βραχιονοκερκιδικός μυς

Αποτελεί τον πιο επιπολής μυ της κερκιδικής επιφάνειας του πήχου. Εκφύεται από το βραχιόνιο οστό και καταφύεται στη κερκίδα. Με την ενέργειά του κάμπτεται ο πήχης και υποβοηθάται ο πρηνισμός του πήχου. Νευρώνεται από το κερκιδικό νεύρο (Platzer, 2009)

- Ωλένιος εκτείνων τον καρπό μυς

Βρίσκεται μεταξύ του ίδιου εκτείνοντα το μικρό δάκτυλο και του ωλένιου καμπτήρα του καρπού. Εκφύεται από την παρακονδύλια απόφυση, από την περιτονία του πήχου και παρακείμενο μεσομύιο διάφραγμα. Καταφύεται στη βάση του πέμπτου μετακάρπιου. Ενεργώντας, εκτείνει και προσάγει προς τα έσω τον καρπό και το χέρι. Βοηθά στην κάμψη της άρθρωσης του αγκώνα από θέση πρηνισμού σε κίνηση με αντίσταση. Νευρώνεται από το κερκιδικό νεύρο (Μπαλτόπουλος, 2003).

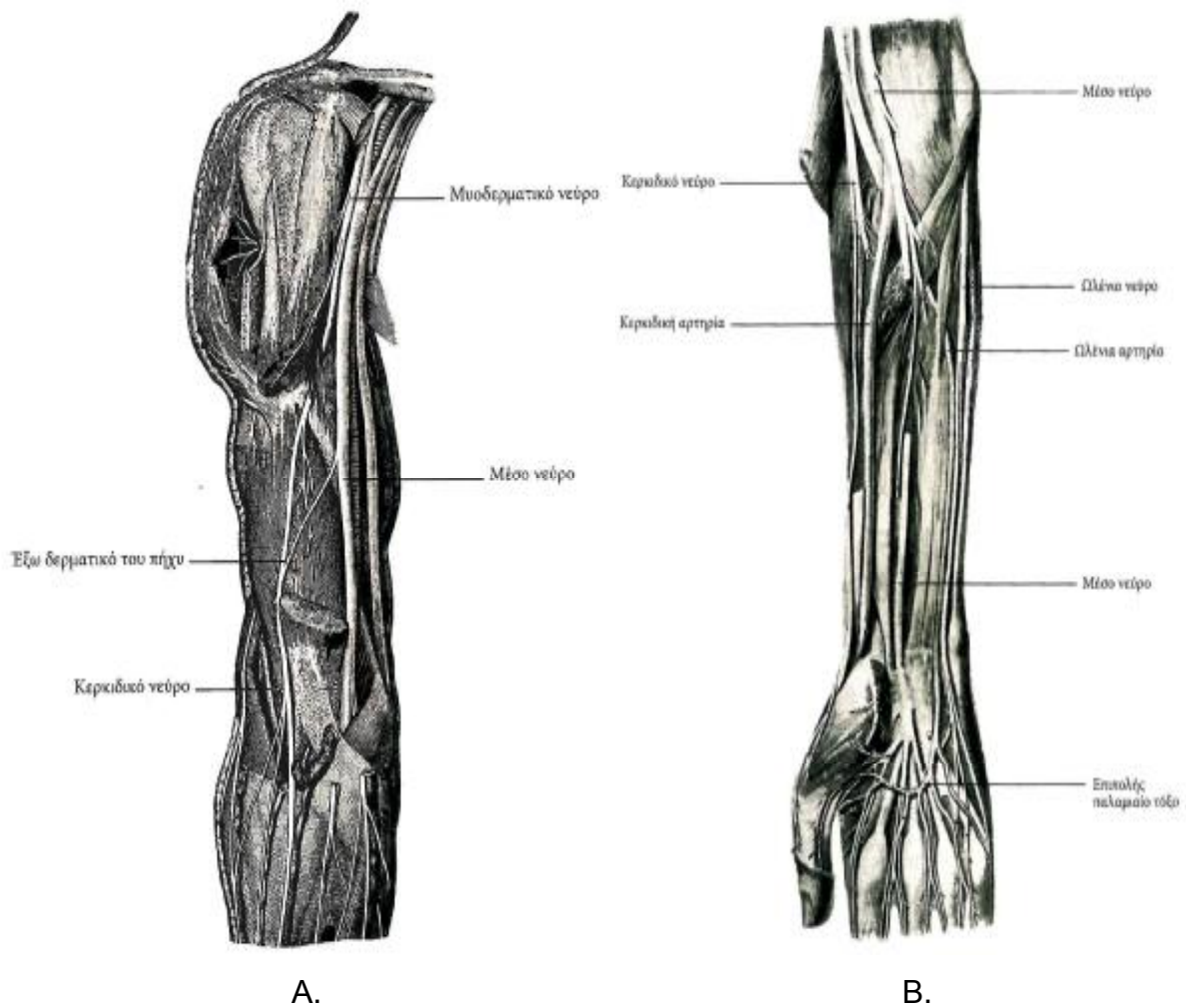
1.4. ΝΕΥΡΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Οι πρόσθιοι κλάδοι των νωτιαίων νεύρων (πλέγματα) σχηματίζουν μεταξύ τους πλέγματα σε όλες τις περιοχές διανομής εκτός της θωρακικής, όπου διατηρούν την ανατομική τους αυτονομία. Τα πλέγματα είναι τα εξής: α) αυχενικό, β) βραχιόνιο, γ) Οσφυϊκό, δ) ιερό, ε) αιδοϊκό και στ) κοκκυγικό (Καμμάς, 2006).



Εικ. 1.8: Βραχιόνιο πλέγμα (Μορφοποίηση από Hislop & Montgomery, 2000)

Όσον αφορά το βραχιόνιο πλέγμα σχηματίζεται από τους πρόσθιους κλάδους των A5, A6, A7, A8 και Θ1 νωτιαίων νεύρων και ενός κλάδου του A4, ο οποίος αναστομώνεται με το A5. Το βραχιόνιο πλέγμα αναδύεται από το πρόσθιο και μέσο σκαληνό με τη κορυφή του να φθάνει στο έξω τοίχωμα της μασχάλης, μέχρι τον τένοντα του υποπλάτιου μυ (Καμμάς, 2006). Τα τρία πρωτεύοντα στελέχη του πλέγματος είναι: α) άνω ή κεφαλικό (A5, A6 νωτιαίο νεύρο και κλάδο του A4), β) μέσο (A7 νωτιαίο νεύρο) και κάτω ή ουραίο (A8 και Θ1 νωτιαία νεύρα). Τα τρία δευτερεύοντα στελέχη είναι: α) πλάγιο, β) διάμεσο, γ) οπίσθιο (Καμμάς, 2006).



Εικ. 1.9: Α. Νεύρα βραχίονα (πρόσθια επιφάνεια). Β. Αρτηρίες και νεύρα του πήχου (πρόσθια επιφάνεια) (Μορφοποίηση από Καμμάς, 2006)

Τα περιφερικά νεύρα διανέμονται στο θώρακα, τον ώμο και το βραχίονα. Στον ώμο διακρίνονται: α) το ραχιαίο ωμοπλάτης, β) το υπερπλάτιο, γ) το υποπλάτιο και δ) το μασχαλιαίο. Τα διανεμμένα νεύρα στο βραχίονα ταξινομούνται σε πρόσθια (καμππικά) και οπίσθια (εκτατικά). Ειδικότερα διακρίνονται σε: α) μυοδερματικό νεύρο, β) έσω δερματικό νεύρο του βραχίονα, γ) έσω δερματικό νεύρο του πήχου, δ) μέσο νεύρο (παλαμιαίο μεσόστεο νεύρο, παλαμιαίο κλάδο του μέσου νεύρου), ε) κερκιδικό νεύρο (Καμμάς, 2006). Το μυοδερματικό νεύρο νευρώνει το δέρμα της πρόσθιας-έξω επιφάνειας αντιβραχίου (Drake et al., 2007). Το κερκιδικό νεύρο νευρώνει το δέρμα της οπίσθιας επιφάνειας αντιβραχίου. Το μέσο νεύρο νευρώνει την παλαμιαία επιφάνεια των έξω τριών (αντίχειρας, δείκτης, μέσος και έξω επιφάνεια του παραμέσου δακτύλου) και μισού δακτύλων. Το ωλένιο νεύρο νευρώνει το μικρό δάκτυλο και την έσω επιφάνεια του παραμέσου δακτύλου (Drake et al., 2007)

Οι τελικοί κλάδοι του νεύρου είναι: α) ο πρόσθιος (επιπολής) και β) ο οπίσθιος (εν τω βάθει). Στον επιπολής αποσχίζονται τα ραχιαία δακτυλικά νεύρα της ράχης των 2 και 1/2 πρώτων δακτύλων. Ο εν τω βάθει κλάδος χορηγεί μυϊκούς κλάδους για το βραχύ κερκιδικό εκτείνοντα τον καρπό και τον υπτιαστή μυ, καταλήγοντας ως ραχιαίο μεσόστεο νεύρο (Καμμάς, 2006).

Οι οπίσθιες (αισθητικές και οι πρόσθιες (κινητικές) ρίζες ενώνονται στο σημείο εξόδου τους από το σπονδυλικό σωλήνα και σχηματίζουν τα νωτιαία (μεικτά) νεύρα (Βασιλόπουλος, 2008). Η οπίσθια ρίζα εμφανίζει μία διόγκωση, το νωτιαίο γάγγλιο. Το νωτιαίο νεύρο είναι πολύ βραχύ (1 cm) και μετά την έξοδό του από το τρήμα διαιρείται σε πρόσθιο και οπίσθιο κλάδο. Οι πρόσθιοι κλάδοι νευρώνουν τους μυς και τη δερματική περιοχή κορμού και άκρων, ενώ οι οπίσθιοι κλάδοι νευρώνουν τους παρασπονδυλικούς (αντιβαρικούς) μύες και την υπερκείμενη αυτών δερματική περιοχή (Βασιλόπουλος, 2008). Οι πρόσθιοι κλάδοι σχηματίζουν το βραχιόνιο πλέγμα για την εννεύρωση των άνω άκρων και το οσφυοιερό πλέγμα για την εννεύρωση των κάτω άκρων. Στα πλέγματα, οι ίνες των νωτιαίων νεύρων ανακατανέμονται για να σχηματίσουν συγκεκριμένα περιφερικά νεύρα, που θα πορευθούν προς τους στόχους τους, στην περιφέρεια (Βασιλόπουλος, 2008).

1.5. ΑΓΓΕΙΟΛΟΓΙΑ - ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Μεγάλες φλέβες που ενσωματώνονται στην επιπολής περιτονία του άνω άκρου χρησιμοποιούνται συχνά για την προσπέλαση του αγγειακού συστήματος ενός ασθενή για λήψη αίματος (Drake et al., 2007). Σημαντικές είναι η κεφαλική, η βασιλική και η μέση αγκωνιαία φλέβα. Τόσο η κεφαλική όσο και η βασιλική φλέβα ξεκινούν από το ραχιαίο φλεβικό δίκτυο της ράχης του χεριού. Ειδικότερα, η κεφαλική φλέβα, πορεύεται προς τα έξω γύρω από το κατώτερο τμήμα του αντιβραχίου, φτάνει στην προσθιοπλάγια επιφάνεια του άκρου και συνεχίζει την πορεία της προς τα άνω, προσπερνά τον αγκώνα (Drake et al., 2007). Στη συνέχεια διασχίζει προς τα πάνω τον βραχίονα, καταλήγοντας σε μια τριγωνική κοίλανση, μεταξύ του δελτοειδή μυ, του μείζων θωρακικού μυ και της κλείδας. Στη τριγωνική κοίλανση η κεφαλική φλέβα περνά στη μασχάλη διατρυπώντας την εν τω βάθει περιτονία ακριβώς κάτω από την κλείδα (Drake et al., 2007).

Η βασιλική φλέβα ξεκινά από την έσω πλευρά του ραχιαίου φλεβικού δικτύου του χεριού, πορεύεται προς τα πάνω μέχρι την οπίσθια-έσω επιφάνεια του

αντιβραχίου, διασχίζει την πρόσθια επιφάνεια του άκρου ακριβώς κάτω από τον αγκώνα (Drake et al., 2007). Στη συνέχεια πορεύεται την ανοδική πορεία της, διατρυπώντας την εν τω βάθει περιτονία στο μέσο περίπου του βραχίονα. Στον αγκώνα, η κεφαλική και η βασιλική φλέβα συνδέονται μεταξύ τους με την μέση αγκωνιαία φλέβα, που διασχίζει την οροφή του αγκωνιαίου βόθρου (Drake et al., 2007).



Εικ. 1.10: Φλέβες στην επιπολής περιτονία άνω άκρου. Με κίτρινο χρώμα η περιοχή του αγκωνιαίου βόθρου (Μορφοποίηση από Drake et al., 2007)

Η βραχιόνια αρτηρία φτάνει από το αντιβράχιο στο βραχίονα, διασχίζοντας τον αγκωνιαίο βόθρο. Στην κορυφή του βόθρου διαιρείται στην κερκιδική και ωλένια αρτηρία (Drake et al., 2007).

Σε περιπτώσεις διαταραχών αιμάτωσης του άνω άκρου, ή όταν χρειάζεται να βρεθούν αγγεία για τη δημιουργία ενός αρτηριοφλεβικού συριγγίου (στην

αιμοκάθαρση), είναι απαραίτητος ο απεικονιστικός έλεγχος των αγγείων. Χρήσιμο μέσο αποτελούν οι υπέρηχοι, με τη βοήθεια ενός μη επεμβατικού ελέγχου των αγγείων του άνω άκρου, από την τρίτη μοίρα της υποκλείδιας αρτηρίας μέχρι τις εν τω βάθει και επιπολής παλαμιαίες αρτηρίες. Η τεχνική αυτή βοηθά στο να γίνει ποσοτική εκτίμηση της αιματικής ροής και στον εντοπισμό ανατομικών παραλλαγών. Σε ορισμένες περιπτώσεις εκτελείται αγγειογραφία. Πραγματοποιείται παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας κάτω (χαμηλότερα) από τον βουβωνικό σύνδεσμο και εισάγεται ένας μακρύς καθετήρας. Ο καθετήρας προωθείται και, περνώντας από τις λαγόνιες αρτηρίες και από το αορτικό τόξο, φτάνει στην αριστερή και από εκεί στη δεξιά υποκλείδια αρτηρία. Ακολουθεί η έγχυση ακτινοσκοπικής ουσίας, λαμβάνοντας διαδοχικές ακτινογραφίες (στις αρτηρίες, τα τριχοειδή και τις φλέβες) (Drake et al., 2007).

1.6. ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Η άρθρωση του αγκώνα περικλείεται από ένα ισχυρό πλέγμα συνδέσμων που έχουν ως κύριο σκοπό τη σταθερή διατήρηση της άρθρωσης, τη προστασία της άρθρωσης (Πουλμένης, 2007). Οι ισχυροί πλάγιοι σύνδεσμοι είναι α) ο ωλένιος ή έσω πλάγιος και β) ο κερκιδικός ή έξω πλάγιος. Οι δύο αυτοί σύνδεσμοι έχουν διπλή λειτουργία: α) κρατούν τις αρθρικές επιφάνειες σε παράθεση μεταξύ τους και β) συμβάλλουν στην αποφυγή πλευρικών κινήσεων στην άρθρωση, διατηρώντας την βλαισή και ραιβή ακεραιότητα της άρθρωσης (Πουλμένης, 2007). Ο έσω πλάγιος διατηρεί τη βλαισή σταθερότητα. Εκφύεται από το πλάγιο τμήμα του έσω κονδύλου και εισέρχεται στην έσω πλευρά της κορωνοειδούς απόφυσης. Το πρόσθιο τμήμα του έσω πλάγιου συνδέσμου διατείνεται στην έκταση και οι οπίσθιες ίνες διατείνονται στην κάμψη (Πουλμένης, 2007). Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος εκφύεται από την παρακονδύλια απόφυση από σημείο μέσω του οποίου διέρχεται ο άξονας της στροφής και εισέρχεται στην ωλένη. Υποστηρίζει την εξωτερική πλευρά της ωλενιοβραχιόνιας άρθρωσης. Ο έξω ωλένιος πλάγιος σύνδεσμος βρίσκεται σε τάση όταν ο αγκώνας είναι σε κάμψη μεγαλύτερη των $110^{0,50}$ (Πουλμένης, 2007).

Οι σύνδεσμοι της κερκιδοκαρπικής και μεσοκάρπιας διάρθρωσης προστατεύουν την άρθρωση και εφαρμόζουν δυνάμεις που βοηθούν την κίνηση (Μπαλτόπουλος, 2003). Οι σύνδεσμοι μεταξύ οστών αντιβραχίου και καρπού, ταξινομούνται σε ραχιαίους, σε πλάγιους και παλαμιαίους. Στους ραχιαίους

συνδέσμους διακρίνεται ο ραχιαίος κερκιδοκαρπικός σύνδεσμος, όπου είναι και ο κυριότερος ραχιαίος σύνδεσμος. Είναι θυλακικός σύνδεσμος, συνδέει τη στυλοειδή απόφυση της κερκίδας με το μηνοειδές και το πυραμοειδές (Μπαλτόπουλος, 2003).

Στους πλάγιους συνδέσμους ανήκει ο κερκιδικός παράπλευρος σύνδεσμος, που εκφύεται από την κερκίδα και καταφύεται στο σκαφοειδές, στο μείζον πολύγωνο και στο πρώτο μετακάρπιο. Ανήκει ο ωλένιος παράπλευρος σύνδεσμος, είναι ισχυρότερος από τον κερκιδικό παράπλευρο, εκφύεται από την ωλένη και καταφύεται στο πισσοειδές και στο πυραμοειδές (Μπαλτόπουλος, 2003).

Στους παλαμιαίους συνδέσμους ανήκει ο παλαμιαίος κερκιδοκαρπικός σύνδεσμος, όπου είναι ο σημαντικότερος παλαμιαίος σύνδεσμος. Σχηματίζεται από τρεις ξεχωριστούς συνδέσμους: τον κερκιδοπυραμοειδή (ο ισχυρότερος), τον κερκιδοκεφαλικό και τον κερκιδο-σκαφοειδή (Μπαλτόπουλος, 2003). Στην κατηγορία των παλαμιαίων συνδέσμων ανήκει ο παλαμιαίος ωλενιοκαρπικός σύνδεσμος, που εκφύεται από τον τρίγωνο χόνδρο με τις δέσμες του να καταλήγουν στο μηνοειδές, στο πυραμοειδές ή στο κεφαλωτό (Μπαλτόπουλος, 2003).

Σύνδεσμοι μεταξύ των οστών καρπού είναι: α) ακτινωτός καρπιαίος σύνδεσμος, β) πιασγκιστρωτός σύνδεσμος, γ) ραχιαίοι μεσακάρπιοι σύνδεσμοι, δ) παλαμιαίοι μεσακάρπιοι σύνδεσμοι, ε) μεσόστεοι μεσακάρπιοι σύνδεσμοι. Στους μεσακάρπιους συνδέσμους περιλαμβάνονται οι σκαφοειδείς-μηνοειδείς και σκαφοειδείς-μείζονος πολυγώνου σύνδεσμοι (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.7. ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΕΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Η εν τω βάθει περιτονία που περιβάλλει τους μύες του άνω άκρου είναι σχετικά ανελαστική, εξαιτίας της παράλληλης σειράς με τις δέσμες κολλαγόνου (Seiler et al., 2000). Στο άνω άκρο, τα Σ.Δ. μπορεί να αναπτυχθούν στο δελτοειδή, στο βραχίονα, στο αντιβράχιο και στην άκρα χείρα. Μερικοί έγκλειστοι, απομονωμένοι μύες, όπως ο αγκωνιαίος και ο τετράγωνος πρηνιστής, διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για Σ.Δ. (Seiler et al., 2000)

Ο βραχίονας περιλαμβάνει τρία ανατομικά διαμερίσματα: το πρόσθιο, το οπίσθιο και το δελτοειδή (Seiler et al., 2000). Το πρόσθιο διαμέρισμα οριοθετείται από το βραχιόνιο οστό στο πίσω μέρος, ένα ενδομυϊκό διάφραγμα έσω και προς τα πλάγια, και την βραχιόνια περιτονία προς τα εμπρός. Ο δελτοειδής μυς έχει ένα παχύ επιμύιο που μπορεί να χρειάζεται αποσυμπίεση μαζί με την περιτονία, σε ένα οξύ

Σ.Δ. Το Σ.Δ. του βραχιονίου είναι πιο σπάνιο απ' ότι του αντιβραχίου ή της άκρας χείρας, γιατί ένα σημαντικότερο ποσοστό οιδήματος (μεταβολής όγκου) απαιτείται για την αύξηση της ενδιάμεσης πίεσης (Seiler et al., 2000).

Στο άνω άκρο, το αντιβράχιο είναι η πιο συνηθισμένη περιοχή για εμφάνιση Σ.Δ. (Seiler et al., 2000) Το κινητό άκρο, το παλαμιαίο διαμέρισμα, και το ραχιαίο διαμέρισμα σχηματίζουν τα τρία "γενναία" περιτοναϊκά περιβλήματα του πρόσθιου βραχιονίου. Όπου υπάρχουν ενδοανατομικές διασυνδέσεις μεταξύ αυτών των διαμερισμάτων, μπορεί να χρειαστεί να γίνει μόνο μία διάνοιξη περιτονιαίας για να γίνει αποσυμπύεση ολόκληρου του αντιβραχίου (Seiler et al., 2000). Τα μυϊκά διαμερίσματα της άκρας χείρας μπορούν να χωριστούν σε 5 υποομάδες: το διαμέρισμα του θέναρος, το διαμέρισμα του υποθέναρος, το διαμέρισμα του προσαγωγού, τα μεσόστεα διαμερίσματα, και τον καρπιαίο σωλήνα (Seiler et al., 2000).

Τα διαμερίσματα του βραχίονα συμπεριλαμβάνουν το ραχιαίο, το παλαμιαίο διαμέρισμα, καθώς και τη μυϊκή δέσμη ((Johnson & Paksima, 2012).

Ραχιαίο (Οπίσθιο) διαμέρισμα (Leversedge et al., 2011; Schumer, 2004)

- Μυς: εκκατήρες οι οποίοι διαιρούνται σε επιφανειακούς και βαθύτερους
 - ο Βαθύτεροι: μακρύς απαγωγός του αντίχειρα, βραχύς εκκατήρας του αντίχειρα, μακρύς εκκατήρας του αντίχειρα, ίδιοι εκτείνοντες τον δείκτη, υπτιαστής
 - ο Επιφανειακοί: εκτείνων τους δακτύλους, ωλένιος εκτείνων τον καρπό, εκτείνων το μικρό δάκτυλο, αγκωνιαίος μυς από τη μικρά κεφαλή των τρικέφαλων
 - ο Εγγύτεροι = ινώδεις βραχίονες/ στρογγύλος πρηνιστής
 - ο Περιφερικοί = Καρπιαίος σωλήνας
 - ο Τετράγωνος πρηνιστής μπορεί να θεωρηθεί ξεχωριστό διαμέρισμα, μεμονωμένο σύνδρομο διαμερίσματος τετράγωνου πρηνιστή · έχει παρατηρηθεί μετά από κάταγμα του περιφερικού άκρου της κερκίδας
 - ο Νεύρα: οπίσθιο μεσόστεο νεύρο
 - ο Αγγεία: οπίσθια μεσόστεα αρτηρία

Παλαμιαίο (Πρόσθιο) διαμέρισμα (Leversedge et al., 2011)

- Μυς: καμπτήρας και πρηνιστής μυς που διαχωρίζονται από ένα εγκάρσιο διάφραγμα σε βαθιές και επιφανειακές ομάδες
 - ο Βαθύ διαμέρισμα: μακρύς καμπτήρας του αντίχειρα, βαθύς καμπτήρας δακτύλων, τετράγωνος πρηνιστής

- ο Επιφανειακό διαμέρισμα: κερκιδικός καμπτήρας του καρπού, ωλένιος καμπτήρας του καρπού, στρογγύλος πρηνιστής, καμπτήρας δακτύλων, επιπολής κοινός καμπτήρας των δακτύλων, μακρύς παλαμιαίος
- ο Νεύρα: μέσο νεύρο και οι διακλαδώσεις του, πρόσθιο μεσόστεο νεύρο, ωλένιο νεύρο, βαθύς κλάδος του ακτινωτού νεύρου
- ο Αγγεία: τα βασικά αγγεία του πήχου συμπεριλαμβάνονται σε αυτό το διαμέρισμα

Η βραχιόνια περιτονία περιβάλλει τους καμπτήρες και εκτεινόντες μυς του βραχίονα (Platzer, 2009). Ανάμεσα στους καμπτήρες και τις εκτεινόντες ομάδες των μυών στο έσω και έξω χείλος του βραχιόνιου οστού, βρίσκονται το έσω και το έξω βραχιόνιο μεσομύιο διάφραγμα. Τα διαφράγματα αυτά συνδέουν τη βραχιόνια περιτονία με το βραχιόνιο οστό (Platzer, 2009). Το έξω μεσομύιο διάφραγμα αρχίζει ακριβώς κάτω από το δελτοειδές τράχυσμα, ενώ το έσω μεσομύιο διάφραγμα ξεκινά πάνω από το επίπεδο της κατάφυσης του κορακοβραχιόνιου μυός. Τόσο το έσω όσο και το έξω μεσομύιο προσφύονται στα χείλη του βραχιόνιου και εκτείνονται στα αντίστοιχα παρακονδύλια και παρατροχίλια φύματα. Η περιτονία του βραχίονα συνεχίζεται στη μασχालιαία περιτονία και στην περιτονία του πήχου (Platzer, 2009).

Σχετικά με την περιτονία του πήχου προσφύεται στερεά στην οπίσθια επιφάνεια της ωλένης (Platzer, 2009). Ως απονεύρωση, η ωλένια κατάφυση του δικέφαλου βραχιόνιου ακτινοβολεί καταφυόμενη στην περιτονία του πήχου. Η περιτονία του πήχου αποστέλλει ισχυρά διαφράγματα βαθιά ανάμεσα στις ομάδες των μυών. Στο κάτω άκρο του πήχου η περιτονία δυναμώνει από εγκάρσιες δεσμίδες, σχηματίζοντας το ραχιαίο σύνδεσμο του καρπού στη ραχιαία επιφάνεια. Ο ραχιαίος σύνδεσμος παρέχει δίοδο για τους τένοντες των διαφόρων μυών. Για τη διέλευση των τενόντων των εκτεινόντων μυών, υπάρχουν έξι οστείνωδες σωλήνες κάτω από το ραχιαίο σύνδεσμο (Platzer, 2009).

Όσον αφορά την ραχιαία περιτονία του χεριού αυτή σχηματίζει μία κλειστή πυκνή επέκταση του ραχιαίου συνδέσμου του καρπού και αποτελείται από ισχυρές εγκάρσιες ίνες (Platzer, 2009). Μεταξύ των τενόντων των μακρών εκτεινόντων μυών των δακτύλων και των ραχιαίων μεσόστεων μυών υπάρχει ένα εν τω βάθει χαλαρό πέταλο αυτής της περιτονίας. Η ραχιαία περιτονία συνδέεται στερεά περισσότερο ή λιγότερο με τις μεσοτενόντιες συνδέσεις. Η πρόσφυση της ραχιαίας περιτονίας του χεριού γίνεται στα μετακάρπια οστά κατά το ωλένιο και κερκιδικά χείλος της ράχης του χεριού (Platzer, 2009).

1.8. ΚΙΝΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Η άρθρωση του αγκώνα επιτρέπει δύο κινήσεις: α) την κάμψη και έκταση, όπου γίνεται στην ωλενοβραχιόνια άρθρωση και β) την περιστροφή του αντιβραχίου (πρηνισμός ή υππιασμός) όπου γίνεται στην κερκιδωλενική άρθρωση (Πουλμέντης, 2007). Στην ωλενοβραχιόνια άρθρωση επιτρέπεται η κίνηση κάμψης – έκτασης και ολίσθησης (βαθμός ελευθερίας και εύρος γωνίας αγκώνα 140°). Αντίστοιχα η κερκιδωλενική άρθρωση χρησιμεύει ως πιλότος για τον υππιασμό και τον πρηνισμό. Η κάμψη στον αγκώνα πραγματοποιείται με το αντιβράχιο να βρίσκεται σε θέση πρηνισμού, υππιασμού ή μέσης θέσης (Πουλμέντης, 2007). Η μέγιστη δύναμη που μπορεί να παράξει ο δικέφαλος βραχιόνιος είναι σε γωνίες κάμψης 70° - 90° και σε 100 - 110° ο βραχιονοκερκιδικός μυς αντίστοιχα. Όταν ο αγκώνας είναι σε ελαφρά κάμψη (20° - 30°) η φυγόκεντρος συνιστώσα μειώνεται, αφού πλησιάζει το κέντρο περιστροφής της άρθρωσης. Η επαπτόμενη συνιστώσα αποκτά μέγιστη δύναμη, αυξάνοντας σημαντικά το μοχλοβραχίονα δύναμη (Πουλμέντης, 2007).

Οι περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες πραγματοποιούνται στη μέση θέση άρθρωσης του αγκώνα, δηλ. από 35° - 105° κάμψης και από 20° - 70° πρηνισμού-υππιασμού. Το γύρισμα κλειδιού της πόρτας, η αποδοχή κερμάτων είναι κινήσεις υππιασμού, ενώ η εκτόξευση αντικειμένου ή το γράψιμο είναι κινήσεις πρηνισμού αντιβραχίου. Ο δικέφαλος βραχιόνιος εκτός από την κάμψη αγκώνα προκαλεί υππιασμό στο πρηνισμένο αντιβράχιο (Πουλμέντης, 2007). Η καθαρή κίνηση υππιασμού ή πρηνισμού πραγματοποιείται όταν ο αγκώνας βρίσκεται κατά προτίμηση σε ορθή γωνία (90°) με το αντιβράχιο. Στον πρηνισμό, ο στρογγύλος πρηνιστής, καθώς και ο τετράγωνος πρηνιστής έχουν τη μεγαλύτερη απόδοση στην περίπτωση που ο αγκώνας βρίσκεται σε κάμψη 90° , ενώ αντίθετα σε μεγαλύτερη κάμψη (120° - 140°) μειώνεται στο ήμισυ η δύναμή τους. Ο στρογγύλος είναι ο πιο δυνατός πρηνιστής μυς, όταν ο αγκώνας βρίσκεται σε ημικάμψη παρουσιάζει τη μεγαλύτερη ισχύ του. Ο τετράγωνος πρηνιστής λειτουργεί επικουρικά στο στρογγύλο μυ κατά την κίνηση πρηνισμού και ενεργοποιείται όταν ο αγκώνας βρίσκεται σε εκτατική θέση (Πουλμέντης, 2007). Οι κινήσεις υππιασμού και πρηνισμού είναι πολύ σημαντικές αφού επιτρέπουν την άκρα χείρα να συλλαμβάνουν και να προσφέρουν αντικείμενα που βρίσκονται στον περιβάλλοντα χώρο (π.χ. βίδωμα βίδας από οποιαδήποτε γωνία (Πουλμέντης, 2007).

ΔΕΥΤΕΡΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Σ.Δ. είναι μια κατάσταση όπου η λειτουργία των ιστών και η αιμάτωση που βρίσκονται μέσα σε ένα ανατομικό διαμέρισμα διαταράσσεται, εξαιτίας της αυξημένης ενδοδιαμερισματικής πίεσης, αλλά και της μείωσης της ιστικής αιματικής ροής η οποία επέρχεται (Konstantakos et al., 2007). Δημιουργείται συμπίεση νεύρων, αγγείων αλλά και μυών που έχουν ως αποτέλεσμα την υποξία, τη στάση αίματος αλλά και τη νέκρωση της περιοχής. Σε πλήρη εγκατάσταση του συνδρόμου οι διαταραχές αυτές είναι μη αναστρέψιμες και οδηγούν σε ιστική νέκρωση (Konstantakos et al., 2007). Αν και η αντοχή των μυών και των νεύρων σε συνθήκες ισχαιμίας έχει μελετηθεί ευρέως, δεν μπορεί να καθορισθεί με ακρίβεια, η απόλυτη τιμή της ενδοδιαμερισματικής πίεσης που να ορίζει το Σ.Δ. Ο ορισμός του Σ.Δ. δεν περιλαμβάνει μια συγκεκριμένη διάρκεια ανόδου της πίεσης σε παθολογικά επίπεδα. Έτσι, είναι ιδιαίτερα δύσκολο να υπάρξει συμφωνία για το ποια είναι η διάρκεια παραμονής των πιέσεων σε υψηλά επίπεδα, πέρα από την οποία εγκαθίσταται το σύνδρομο. Από τη μια μεριά η αντοχή των ιστών στις υψηλές πιέσεις εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (π.χ. προηγούμενος τραυματισμός, ηλικία, θερμοκρασία κ.α. (Matsen et al., 1981). Από την άλλη μεριά, αποδεικνύεται ότι πολύ μικρής διάρκειας διαταραχές της ιστικής αιματικής ροής μπορούν να προκαλέσουν διαταραχές σε μικροκυτταρικό επίπεδο. Αυτές οι διαταραχές δεν γίνονται μερικές φορές εμφανείς από την κλινική εικόνα και άλλοτε είναι αναστρέψιμες και άλλοτε όχι (Konstantakos et al., 2007).

2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Για περισσότερο από έναν αιώνα υπήρχαν κλινικές περιγραφές του συνδρόμου διαμερίσματος (Σ.Δ.). Το 1881, ο Volkman πρώτος περιέγραψε τα κλινικά ευρήματα της μιονέκρωσης και σύσπασης λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας. Υπέθεσε ότι οι νάρθηκες οδηγούν σε μειωμένη αρτηριακή ροή, το οποίο προκαλούσε μυϊκό θάνατο. Χρησιμοποιώντας μοντέλο ένα σκύλο ο Jerpson, το 1926 (45 χρόνια αργότερα), έδειξε ότι πιεστικοί επίδεσμοι μπορούν να οδηγήσουν στην ισχαιμική σύσπαση του Volkman, αλλά αν τα μέλη ήταν χειρουργικά διερευνημένα και

αποστραγγισμένα (παροχτευμένα), τα ζώα μπορούσαν να αποφύγουν τη μυνέκρωση και να περπατήσουν πιο φυσιολογικά. Το 1940 ο Griffiths ανέκρουσε την ιδέα ότι η εξωτερική πίεση μπορεί να είναι το αίτιο για την ισχαιμική σύσπαση του Volkman. Περιέγραψε αρκετούς ασθενείς που χρειάστηκαν εμβολεκτομή της βραχιόνιας αρτηρίας και στους οποίους οι συστολές του Volkman αναπτύχθηκαν μεταγενέστερα (Griffiths, 1940). Θεώρησε ότι το αίτιο του Σ.Δ. ήταν η αρτηριακή ανεπάρκεια. Συνέχισε με την περιγραφή των κλινικών κριτηρίων για τη διάγνωση του Σ.Δ.: πόνος κατά την παθητική κινητοποίηση, επώδυνη έναρξη της κίνησης, ωχρότητα, οίδημα και τελικά απώλεια σφυγμού (Griffiths, 1940).

Κατά τη διάρκεια των αερικών επιδρομών του Λονδίνου στο Β' Παγκόσμιο Πόλεμο, οι Bywaters & Beal (1941) περιέγραψαν ένα «σύνδρομο σύνθλιψης» παρατηρώντας τα θύματα των βομβαρδισμών, όπου τα άκρα τους είχαν υποστεί σύνθλιψη. Αρχικά είχαν καλή πρόγνωση, σταθερά μειωμένη για μερικές μέρες, και τελικά πέθαιναν. Οι συγγραφείς περιέγραφαν πώς τα συνθλιμμένα άκρα με Σ.Δ. μπορούσαν να προκαλέσουν "συστημικά" προβλήματα και θάνατο του ασθενούς (Bywaters & Beal., 1941). Οι Bunnell & Dohert (1948) πρώτοι περιέγραψαν ένα Σ.Δ. στην άκρα χείρα το 1948, κάνοντας διάγνωση μόνο από τα κλινικά ευρήματα, σε αντίθεση με την καταγραφή της πίεσης των ιστών. Το 1968, οι Bentley και Jeffreys έδωσαν ευρήματα που περιέγραφαν καλύτερα τα κλινικά ευρήματα του Σ.Δ. και τη ραβδομύωση που σχετίζεται με τους τραυματισμούς σύνθλιψης των άκρων. Ανέφεραν ότι η ραβδομύωση οδηγεί σε μηχανικό εμπόδιο λόγω της καταβύθισης της μυοσφαιρίνης στα νεφρικά σπειράματα, το οποίο με τη σειρά του προκαλεί νεφρική ανεπάρκεια (Bentley & Jeffreys, 1968).

Το 1970, οι ερευνητές άρχισαν να εστιάζουν στη βασική επιστήμη, την κλινική ακολουθία και την αντιμετώπιση του Σ.Δ. Οι Spinner et al. (1972) περιέγραψαν τα ηλεκτρομυογραφικά και παθολογικά ευρήματα των μυών της άκρας χείρας που επηρεάζονται από το Σ.Δ. Οι Rorabeck & Macnab (1975) αναγνώρισαν ότι είτε η αρτηριακή ανεπάρκεια, είτε η φλεβική απόφραξη, μπορούν να οδηγήσουν σε Σ.Δ. Απέδειξαν ότι η εκκαθάριση ραδιενεργού τεχνήτιου από ένα διαμέρισμα σχετιζόταν αντίστροφα με τις διαμερισματικές πιέσεις, ενώ σχετιζόταν άμεσα με την αιματική ροή. Παρατήρησαν επίσης, ότι η αιματική ροή σε ένα διαμέρισμα αποκαθίσταται γρήγορα μετά από διάνοιξη περιτονίας. Επιπρόσθετα, περιέγραψαν τον τραυματισμό επαναιμάτωσης μετά την αποσυμπίεση (Rorabeck & Macnab, 1975). Οι Whitesides et al. (1977) επισήμαναν τη σημαντικότητα της διάρκειας της ισχαιμίας.

Χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικό μικροσκόπιο για την ανάλυση του μυϊκού ιστού από σκύλο, βρήκαν ότι λιγότερο από 5% των κυττάρων καταστρέφονταν μετά από 4 ώρες ισχαιμία, ενώ σχεδόν το 100% των κυττάρων καταστρέφονταν μετά από 8 ώρες ισχαιμία.

Οι Matsen et al. (1980), έδειξαν ότι το Σ.Δ. προκαλεί μια σειρά από προοδευτική νευρική δυσλειτουργία. Καθώς η ταχύτητα αγωγιμότητας του νεύρου μειωνόταν μετά από παρατεταμένη πίεση, συμπτώματα υπαισθησίας και παραισθησίας εμφανιζόταν πρώτα, ακολουθούμενα από κινητική αδυναμία και τελικά αναισθησία. Απέδειξαν επίσης ότι η υπερβολική ανάρτηση ενός σοβαρά τραυματισμένου μέλους αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη Σ.Δ., επειδή η ανάρτηση οδηγεί σε μειωμένη αρτηριακή πίεση και αυξάνει την ιστική υποξία (Matsen et al., 1980). Ένας μεγάλος αριθμός πειραματικών μελετών έχουν επικεντρωθεί στην πιο ακριβή διάγνωση του Σ.Δ., με τον καθορισμό της σχέσης μεταξύ του χρόνου τραυματισμού, της αύξησης της πίεσης και του Σ.Δ. Οι Heppenstall et al. (1988), απέδειξαν ότι ο μυϊκός μεταβολισμός στα άκρα των σκύλων σχετίζεται με την πίεση των ιστών, με φυσιολογική κυτταρική δραστηριότητα αν η διαφορά ανάμεσα στη μέση αρτηριακή πίεση και την πίεση του διαμερίσματος ήταν 30 mmHg ή και περισσότερο στον μη τραυματισμένο μυ, και 40mmHg ή και περισσότερο σε τραυματισμένο μυ. Οι Matava et al. (1994), αναφέρουν παρόμοια ευρήματα, ότι η αυξημένη ιστική πίεση για περισσότερο από 8 ώρες σχετίζεται με υψηλότερο ποσοστό κυτταρικών θανάτων σε ζώα με διαμερισματικές πιέσεις στο πλαίσιο των 20mmHg της διαστολικής αρτηριακής πίεσης.

Οι Havig et al. (1999), έδειξαν ότι οι ενδοσκοπικές διανοίξεις περιτονιών από μόνες τους δεν είναι αρκετές για να επιστρέψουν οι διαμερισματικές πιέσεις σε φυσιολογικές τιμές. Συμπέραναν ότι οι διανοίξεις αποσυμπιέζουν πλήρως τα διαμερίσματα και περιορίζουν τη μετεγχειρητική επανασυμπίεση του τραυματισμένου διαμερίσματος. Αυτή η μελέτη επιβεβαιώνει τη σημασία της διάνοιξης της περιτονίας στη θεραπεία των Σ.Δ. (Havig et al., 1999).

2.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο πιο συχνός παράγοντας παθογένειας του Σ.Δ. είναι η αυξημένη πίεση εντός των διαμερισμάτων (Galanakos et al., 2009). Στην απόπειρα ερμηνείας της εκδήλωσης ισχαιμίας στους ιστούς έχουν προταθεί δύο θεωρίες:

α) Η κρίσιμη πίεση σύγκλισης των αρτηριδίων, η οποία υποστηρίζει πως λόγω της υψηλής πίεσης των τοιχωμάτων θα πρέπει να υφίσταται σημαντική διαφορά στην διατοιχωματική πίεση, προκειμένου να αποφευχθεί η απόφραξή τους (Bucholz et al., 2006, p. 428). Η διατοιχωματική πίεση (Transmural pressure-TM) εξισορροπείται από μια περιοριστική δύναμη (Constricting Force-TC) η οποία αποτελείται από την ενεργή και ελαστική ένταση που προκύπτει από τη δράση των μαλακών μυών στα αγγειακά τοιχώματα (Burton, 1971). Αν αυξηθεί η πίεση στους ιστούς ή αν μειωθεί η πίεση στα αρτηρίδια –έτσι ώστε να πάψει να υπάρχει αυτή η κριτικής σημασίας διαφορά πίεσης- τότε τα αρτηρίδια θα κλείσουν (Galanakos et al., 2009). Ο Ashton (1975) ήταν ο πρώτος που συσχέτισε αυτά τα ευρήματα με το οξύ Σ.Δ. και κατέληξε στο συμπέρασμα πως ανεξάρτητα από το αίτιο της αυξημένης πίεσης στους ιστούς, η ροή του αίματος θα μειωθεί και μπορεί πρόσκαιρα να διακοπεί εξολοκλήρου λόγω του συνδυασμού του ενεργού αρτηριακού κλεισίματος και της παθητικής συμπίεσης στα τριχοειδή αγγεία, αναλόγως του τόνου αγγειοκινητικότητας και του ύψους της συνολικής πίεσης που ασκείται στους ιστούς. Ο Ashton (1975) παρατήρησε επίσης πως η ροή αποκαθίσταται μετά από 30 με 60 δευτερόλεπτα διατηρούμενης πίεσης στους ιστούς και αποδίδει αυτό το φαινόμενο στο ότι τα αγγεία ανοίγουν ξανά πιθανότατα λόγω της συσσώρευσης αγγειοδιασταλτικών μεταβολιτών.

β) Μια άλλη θεωρία είναι αυτή της μικροαγγειακής απόφραξης, σύμφωνα με την οποία η απόφραξη των τριχοειδών αγγείων αποτελεί τον βασικό μηχανισμό μείωσης της ροής του αίματος στο οξύ σύνδρομο διαμερίσματος (Hargens et al., 1978). Η μέτρηση της πίεσης στα τριχοειδή αγγεία με φυσιολογική πίεση ιστών έδειξε μέσο επίπεδο της τάξης των 25 mm Hg. Οι Hargens et al. (1978) υποστηρίζουν πως πίεση των ιστών αυτού του βαθμού αρκεί να μειώσει τη ροή του αίματος στα τριχοειδή αγγεία. Η απορρέουσα μυϊκή ισχαιμία οδηγεί σε μεγαλύτερο βαθμό διαπερατότητας της μεμβράνης των τριχοειδών αγγείων από τις πρωτεΐνες πλάσματος, επιτείνοντας το οίδημα και αποφράσσοντας τα λυμφατικά αγγεία μέσω της αυξημένης πίεσης στους ιστούς. Ωστόσο, οι συγγραφείς παραδέχονται πως τόσο η αντιδραστική υπεραϊμία όσο και η αγγειοδιαστολή τείνουν να αυξήσουν το κρίσιμο σημείο πίεσης για μικροαγγειακή απόφραξη. Η θεωρία των Hargens et al. (1978) υποστηρίζεται από πιο πρόσφατες εργασίες που αποδεικνύουν τη μείωση του αριθμού των αιματωμένων τριχοειδών αγγείων ανά μονάδα περιοχής όπου οι πιέσεις στους ιστούς είναι αυξημένες (Hartsock et al., 1998).

Η αύξηση της πίεσης στους ιστούς έχει ως πρώτη συνέπεια, την κατάρρευση της φλέβας λόγω των λεπτών τοιχωμάτων τους. Αν το αίμα συνεχίσει να ρέει από τα τριχοειδή αγγεία, η φλεβική πίεση θα συνεχιστεί έως ότου υπερβεί την πίεση των ιστών και θα αποκατασταθεί η διέλευση στις φλέβες. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της φλεβικής πίεσης και συνεπώς, μείωση της αρτηριοφλεβικής διαβάθμισης και τελικά, και της ροής του αίματος στους ιστούς (Galanakos, et al., 2009).

Η αντίδραση των σκελετικών μυών στην ισχαιμία ή τον τραυματισμό είναι παρόμοια ανεξάρτητα από τον μηχανισμό τραυματισμού (Galanakos, et al., 2009): Όταν οι ιστοί γίνουν ανοξικοί, απελευθερώνονται ουσίες που μοιάζουν με την ισταμίνη οι οποίες διαστέλλουν το υπόστρωμα των τριχοειδών αγγείων και αυξάνουν το βαθμό διαπερατότητας των ενδοθηλίων, τη διήθηση του πλάσματος στους ιστούς, την αύξηση του όγκου μέσα στα διαμερίσματα και κατά συνέπεια, την αύξηση της πίεσης μέσα στο διαμέρισμα των μυών που είναι ανίκανο να διασταλεί (Galanakos, et al., 2009). Προκειμένου να εξισορροπηθεί το φαινόμενο, αρχικά αυξάνεται η λεμφική αποστράγγιση, ωστόσο, όταν φτάσει στο μέγιστο βαθμό η ενδοδιαμερισματική πίεση (ICP-intracompartmental pressure) προκαλεί κατάρρευση και απόφραξη των λυμφατικών αγγείων (Galanakos, et al., 2009). Λόγω της υψηλής πίεσης στο σύστημα των αρτηριών, υπάρχει συνεχής ροή αίματος στο διαμέρισμα, τουλάχιστον στα αρτηρίδια μεγαλύτερης διατομής και τα τριχοειδή αγγεία, αυξάνοντας το οίδημα και την πίεση εντός των διαμερισμάτων. Μόνο στα τελευταία στάδια του συνδρόμου η αρτηριακή ροή εντός των διαμερισμάτων διακόπτεται (Galanakos, et al., 2009). Ο βαθμός πίεσης που απαιτείται για την εκδήλωση του συνδρόμου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της διάρκειας της αύξησης της πίεσης, του μεταβολικού ρυθμού των ιστών, του αγγειακού τόνου και της μέσης αρτηριακής πίεσης. Τα δεδομένα αναφορικά με τις συνέπειες της ισχαιμίας στους ιστούς διαφέρουν ανάλογα με το είδος του ιστού (Galanakos et al., 2009). Οι ιστοί των νεύρων επιδεικνύουν λειτουργικές διαταραχές (παραισθησία, υπεραισθησία κλπ) εντός τριάντα λεπτών από την έναρξη της ισχαιμίας και μη αναστρέψιμη απώλεια της λειτουργικότητας μετά από 12 ώρες (Galanakos, et al., 2009). Οι μυς εμφανίζουν λειτουργικές αλλαγές μετά από 2-4 ώρες και οι μη αναστρέψιμες αλλαγές αρχίζουν μετά από 4-12ώρες (Galanakos, et al., 2009). Η διάρκεια της ισχαιμίας όταν υπερβαίνει τις τέσσερις ώρες μπορεί να προκαλέσει σοβαρή μυογλοβινουρία που κορυφώνεται στις τρεις ώρες, παρόλο που μπορεί να διατηρηθεί μέχρι και δώδεκα ώρες (Galanakos, et al., 2009). Τα Σ.Δ. που διαρκούν πάνω από δώδεκα ώρες

προκαλούν χρόνια λειτουργικά ελλείμματα όπως σπασμοί, ασθενής κίνηση και διαταραχή των αισθήσεων (Galanakos, et al., 2009).

Εξακολουθεί να υφίσταται κάποια αβεβαιότητα αναφορικά με τον ακριβή φυσιολογικό μηχανισμό της μείωσης της ροής του αίματος κατά το οξύ Σ.Δ., παρόλο που σε γενικές γραμμές είναι αποδεκτό πως το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται σε μικροαγγειακό και αρτηριακό επίπεδο καθώς και σε επίπεδο τριχοειδών αγγείων και φλεβών (Galanakos, et al., 2009).

2.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το Σ.Δ. συνήθως αναπτύσσεται είτε από ενδοδιαμερισματικό οίδημα, είτε από εξωτερική συμπίεση. Και οι δύο από αυτές τις διαδικασίες οδηγούν σε αυξημένες πιέσεις των ιστών (Seiler et al., 2000). Καθώς οι διάμεσες ιστικές πιέσεις αυξάνονται, η τοπική αιματική ροή μειώνεται. Η διατοιχωματική πίεση, η διαφορά πίεσης μεταξύ της ενδοαυλικής και της εξωαυλικής πίεσης, είναι ο καθοριστικός παράγοντας για την τοπική αιματική ροή μέσα στο διαμέρισμα. Καθώς οι αυξημένες ενδοδιαμερισματικές πιέσεις αυξάνονται, η τοπική αιματική ροή μειώνεται λόγω της μείωσης της διατοιχωματικής πίεσης, της ακτίνας του αγγείου, και της αρτηριοφλεβικής κλίσης (βαθμίδας) (Seiler et al., 2000). Έτσι, τα αγγεία λαμβάνουν λιγότερο οξυγόνο και υπόκεινται σε ένα περιβάλλον μεγαλύτερης υποξίας. Συνοπτικά, ύστερα, η κυτταρική υποξία μπορεί να σχετιστεί με μειωμένη πρόσθια ροή, φλεβική απόφραξη, και μειωμένη αρτηριοφλεβική κλίση (Seiler et al., 2000).

Οι Dahn et al. (1967), καθόρισαν ότι η τοπική αιματική ροή στους μύες μειώνεται καθώς η ενδιάμεση ιστική πίεση εξισώνεται με την διαστολική αρτηριακή πίεση. Όταν οι ιστικές πιέσεις φτάνουν ένα συγκεκριμένο κατώφλι (30 με 40mmHg), η εξωαυλική πίεση αρχίζει να προκαλεί αρτηριακή σύγκλιση. Η αρτηριακή σύγκλιση προκαλεί στην αιματική ροή να διακλαδιστεί σε περιοχές με μικρότερες αγγειακές αντιστάσεις, οδηγώντας σε τοπική ιστική υποξία (Seiler et al., 2000). Οι φλέβες είναι επίσης ευαίσθητες στις επιδράσεις της αυξημένης ιστικής πίεσης. Τα τοιχώματα των φλεβών είναι λεπτότερα και έχουν χαμηλότερες ενδοαυλικές πιέσεις σε σχέση με τα αρτηρίδια, και έτσι οι αυξημένες ενδοαυλικές ιστικές πιέσεις οδηγούν σε φλεβική συμπίεση και στη συνέχεια σε φλεβική συμφόρηση. Καθώς η φλεβική πίεση αυξάνεται και πλησιάζει την πίεση των αρτηριδίων, υπάρχει μειωμένη αιματική ροή λόγω της μειωμένης διαφοράς πίεσης (Seiler et al., 2000).

Τα κύτταρα έχουν την εγγενή ικανότητα να απορρυθμίζουν το τοπικό μικροαγγειακό περιβάλλον τους, επιτρέποντας την προσωρινή επιβίωση σε ένα ισχαιμικό περιβάλλον με μειωμένη τάση οξυγόνου (Seiler et al., 2000). Όλα τα αγγεία έχουν ένα εγγενή κινητικό τόνο στους λείους μύες των τοιχωμάτων τους, το οποίο ρυθμίζεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Όταν η οξυγόνωση των ιστών μειώνεται, τα κύτταρα απελευθερώνουν χημικούς παράγοντες που προκαλούν αγγειοδιαστολή στο σύστημα των αρτηριδίων και αύξηση στην τοπική ιστική αιμάτωση (διάχυση). Επιπλέον, τα τυπικά επίπεδα οξυγόνου στο αίμα είναι συνήθως σε περίσσεια από την φυσιολογική ιστική κατανάλωση, σε μια αναλογία 2 προς 5 (Seiler et al., 2000). Τα κύτταρα έχουν την ικανότητα να αποσπούν περισσότερο οξυγόνο από το αίμα κάτω από αυτές τις συνθήκες υποξίας. Ακόμη, τα κύτταρα μπορούν να χρησιμοποιούν αναερόβιες διαδικασίες για την παραγωγή του ATP (Τριφωσφορική αδενοσίνη). Αυτές οι προσαρμογές επιτρέπουν στα κύτταρα να λειτουργούν καλύτερα και να διατηρούν την ομοιόσταση σε ένα ισχαιμικό περιβάλλον (Seiler et al., 2000).

Ωστόσο, όταν οι αυξημένες ιστικές πιέσεις παραμένουν και η τάση του οξυγόνου παραμένει κάτω από τα απαραίτητα επίπεδα, ξεκινά ο κυτταρικός θάνατος (Seiler et al., 2000). Η παρατεταμένη ισχαιμία προκαλεί ενδοθηλιακή κυτταρική καταστροφή, το οποίο με τη σειρά του οδηγεί σε αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας. Το πλάσμα διαχέεται στο διάμεσο χώρο και αμέσως αυξάνει τις διαμερισματικές πιέσεις και τη διάμεση πίεση όγκου. Η αυξημένη ογκωτική πίεση περαιτέρω προάγει την εξαγγείωση υγρών, λόγω της συνεχιζόμενης ενδοθηλιακής καταστροφής (Seiler et al., 2000). Μπορεί ακόμη να αυξήσει το ιξώδες του αίματος, προκαλώντας στάση στα τριχοειδή αγγεία. Αυτές οι αγγειακές μεταβολές ενισχύουν την διάμεση πίεση μέσω μιας αγκύλης μηχανισμού θετικής ανατροφοδότησης (Seiler et al., 2000).

Καθώς τα κύτταρα πεθαίνουν, προκαλούν τοπικές μεταβολικές αλλαγές οι οποίες αυξάνουν περαιτέρω την διάμεση ιστική πίεση και χειροτερεύουν την υποξία (Hofmeister & Shin, 1998). Το παρατεταμένο υποξικό περιβάλλον ξεπερνά την ικανότητα του κυττάρου να παράγει ATP με αναερόβιες διαδικασίες. Οι ενεργοεξαρτώμενες πρωτεΐνες του πλάσματος της μεμβράνης, όπως η αντλία ανταλλαγής ιόντων K^+/Na^+ , είναι ανίκανες να διατηρήσουν το κατάλληλο ενδοκυτταρικό περιβάλλον ιόντων (Hofmeister & Shin, 1998). Το αποτέλεσμα είναι η εισροή νατρίου και ασβεστίου και η έξοδος καλίου. Αυτές οι ιοντικές μεταβολές

προκαλούν κυτταρικό οίδημα, και τελικά κυτταρική λύση. Καθώς τα κύτταρα πεθαίνουν, ελευθερώνουν λυσοσώματα με καταβολικά ένζυμα, τα οποία προκαλούν επιπλέον τοπική κυτταρική καταστροφή και επιπλέον αλλάζουν το εξωτερικό περιβάλλον των ηλεκτρολυτών. Ο κυτταρικός θάνατος επίσης οδηγεί και στην απελευθέρωση αρχιδονικού οξέος και των μεταβολιτών του, όπως προσταγλαδίνες και λευκοτριένια, που μπορούν να ξεκινήσουν την φλεγμονώδη αλληλουχία. Η φλεγμονή οδηγεί στην απελευθέρωση ελευθέρων ριζών υπεροξειδίου, η οποία προκαλεί συνάθροιση ουδετερόφιλων, αγγειακό περιορισμό και θρόμβωση (Hofmeister & Shin, 1998).

Τελικά, αυτή η αγκύλη θετικής ανατροφοδότησης μπορεί να αναστραφεί μόνο όταν κάποια παρέμβαση, όπως η διάνοιξη της περιτονίας, απελευθερώνει την πίεση και αποκαθιστά ένα πιο φυσιολογικό ισορροπημένο περιβάλλον (Seiler et al., 2000). Η πρώιμη παρέμβαση μπορεί να επιτρέψει την κυτταρική επιβίωση, ενώ η καθυστερημένη παρέμβαση συνήθως δεν μπορεί να αποτρέψει τον κυτταρικό θάνατο (Seiler et al., 2000).

2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Ο πόνος θεωρείται το πρώτο σύμπτωμα του οξέος Σ.Δ. Ο πόνος του ασθενούς είναι εκ φύσεως ισχαιμικός και συνήθως είναι έντονος και σε αναντιστοιχία με την κλινική κατάσταση (Bucholz et al., 2006, p. 430). Ωστόσο, ο πόνος μπορεί να αποτελέσει μη αξιόπιστη ένδειξη για την ύπαρξη οξέος Σ.Δ. επειδή μπορεί να έχει πολλές διαβαθμίσεις αναφορικά με την ένταση, μπορεί να απουσιάζει στο σύνδρομο που συνδέεται με τραυματισμό του νεύρου, ή μπορεί να είναι ελάχιστος στο σύνδρομο του βαθέος οπίσθιου διαμερίσματος (Bucholz et al., 2006, p. 430). Ο πόνος εμφανίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις βάσει του δείκτη τραυματισμού αλλά δεν μπορεί να τεκμηριωθεί στον ασθενή που έχει χάσει τις αισθήσεις του. Τα παιδιά μπορεί να μην είναι σε θέση να εκφράσουν σωστά τη σοβαρότητα του πόνου τους και επομένως, ανησυχία, νευρικότητα και άγχος συνοδευόμενα από διαρκώς πιο έντονη ανάγκη για χορήγηση αναλγητικών θα πρέπει να εγείρει τις υποψίες για ύπαρξη οξέος Σ.Δ. (Bae et al., 2001).

Ο πόνος έχει αποδειχθεί πως έχει ευαισθησία μόνο της τάξης του 19% και εξειδίκευση κατά 97% στην διάγνωση του οξέος Σ.Δ., δηλ πρόκειται για υψηλή αναλογία ψευδών αρνητικών ή μη σωστά διαγνωσμένων (Ulmer, 2002). Υπάρχει

ομοφωνία ωστόσο, πως ο πόνος, όπου εκδηλώνεται, αποτελεί ένα σχετικά πρώιμο σύμπτωμα του οξέος Σ.Δ. στον ασθενή που έχει τις αισθήσεις του και είναι σε εγρήγορση (Ulmer, 2002). Ο πόνος με παθητική έκταση των εμπλεκόμενων μυών θεωρείται επίσης σύμπτωμα του Σ.Δ. Συνεπώς, ο πόνος εντείνεται, για παράδειγμα, στο σύνδρομο πρόσθιου διαμερίσματος όταν τα πέλματα ή τα δάκτυλα είναι σε κάμψη. Το σύμπτωμα αυτό δεν είναι πιο αξιόπιστο συγκριτικά με τον πόνο αλλού καθώς τα αίτια της αναξιοπιστίας του που αναφέρθησαν προηγουμένως ισχύουν εξίσου και για τον πόνο λόγω παθητικής έκτασης. Η ευαισθησία και η εξειδίκευση του πόνου λόγω παθητικής έκτασης είναι αντίστοιχες με εκείνες για τα άλλα είδη πόνου (Ulmer, 2002).

Η παραισθησία και η υπαισθησία μπορεί να εκδηλωθούν στο χώρο των νεύρων που διέρχονται από το εμπλεκόμενο διαμέρισμα και αποτελούν συνήθως το πρώτο σημάδι νευρικής ισχαιμίας. Ωστόσο, οι διαταραχές των αισθήσεων μπορεί να οφείλονται στον προγενέστερο τραυματισμό του νεύρου (Bucholz et al., 2006, p. 431). Ο Ulmer (2002) αναφέρει ευαισθησία 13% και εξειδίκευση 98% για το κλινικό εύρημα της παραισθησίας στο Σ.Δ., μια ψευδής αρνητική τιμή που αποκλείει αυτό το σύμπτωμα από το σύνολο των αξιόπιστων διαγνωστικών εργαλείων. Η παράλυση ομάδων των μυών που οφείλεται στο οξύ σύνδρομο διαμερίσματος θεωρείται ύστερο σύμπτωμα (Ulmer, 2002). Το σύμπτωμα αυτό διαθέτει την ίδια χαμηλή ευαισθησία όπως τα άλλα αναφορικά με τη δυνατότητα πρόβλεψης της εμφάνισης του Σ.Δ., πιθανότατα λόγω της δυσκολίας ερμηνείας του υποκείμενου αίτιου της αδυναμίας (Bucholz et al., 2006). Κάτι τέτοιο θα μπορούσε να πάρει τη μορφή περιορισμένης λειτουργικότητας λόγω πόνου, απευθείας τραυματισμού ή σχετικού τραυματισμού του νεύρου. Θεωρείται πως εφόσον αναπτυχθεί μια διαταραχή της κίνησης, είναι πλέον σπάνιο να υπάρξει πλήρης αποκατάσταση (Bucholz et al., 2006, p. 431).

Ένα ακόμη σύμπτωμα του Σ.Δ. είναι το οίδημα που μπορεί να γίνει αντιληπτό με ψηλάφηση (Ulmer, 2002). Ωστόσο, ο βαθμός του οιδήματος είναι δύσκολο να υπολογιστεί με ακρίβεια, καθιστώντας αυτό το σύμπτωμα υποκειμενικό. Οι νάρθηκες από γύψο και οι επίδεσμοι συχνά συγκαλύπτουν διαμερίσματα που διατρέχουν κίνδυνο και εμποδίζουν την αξιολόγηση του οιδήματος (Ulmer, 2002). Αν υπάρχει υποψία οξέος Σ.Δ. και απουσιάζουν οι παλμοί, θα πρέπει να γίνει αγγειογραφία. Αντιστρόφως, είναι επικίνδυνο να εξαιρεθεί η διάγνωση του συνδρόμου μόνο και μόνο γιατί υπάρχουν περιφερικοί παλμοί. Η χρήση ενός συνδυασμού κλινικών

συμπτωμάτων και διαφόρων ενδείξεων αυξάνει τον βαθμό ευαισθησίας τους ως διαγνωστικά εργαλεία (Ulmer, 2002).

2.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα Σ.Δ. μπορεί να συμβούν λόγω τραυματικών ή μη τραυματικών ή ελάχιστα τραυματικών συμβάντων (Seiler et al., 2000). Συχνά, τα τελευταία Σ.Δ. είναι αποτέλεσμα τεχνικής κακοτεχνίας και σοβαρών συστημικών ανωμαλιών (Seiler et al., 2000). Ένας άμεσος τραυματισμός του άνω άκρου μπορεί να οδηγήσει σε μώλωπες των μαλακών ιστών και σκελετικό κατάγμα. Αν και η περιτονία συνήθως τραυματίζεται, σε μεγάλο βαθμό παραμένει άθικτη. Το οίδημα και η αιμορραγία γρήγορα αυξάνουν τις διαμερισματικές πιέσεις, οι οποίες μπορεί να αυξηθούν αρκετά και να προκαλέσουν μυϊκή και νευρική ισχαιμία μέσα σε λίγες ώρες από τον τραυματισμό (Matava et al., 1994). Το οξύ Σ.Δ. μπορεί να αναπτυχθεί από έναν άμεσο τραυματισμό στον οποίο υπάρχει μεμονωμένη βλάβη των μαλακών ιστών, χωρίς παρουσία κατάγματος. Τα κλασικά κατάγματα που συχνά επιπλέκονται με Σ.Δ. περιλαμβάνουν υπερκονδύλια κατάγματα του βραχιονίου στα παιδιά και μετακάρπια-καρπιαία παρεκτόπιση (Seiler et al., 2000).

Το δηλητήριο του κροταλία μπορεί να προκαλέσει συχνά Σ.Δ., γιατί οι πρωτεάσες του προκαλούν φλεγμονή, οίδημα και άμεσο κυτταρικό θάνατο. Ενώ το δηλητήριο μπορεί να έχει παράλληλα και συστημικές επιδράσεις, ο τραυματισμός θα πρέπει να εξετάζεται εξονυχιστικά για να αναγνωριστούν τα τοπικά συμπτώματα του Σ.Δ., από τα συνήθη συμπτώματα της δηλητηρίασης (Seiler et al., 1994).

Το Σ.Δ. του άνω άκρου μπορεί να προκύψει απλά από την παρατεταμένη άμεση συμπίεση ή από τη μη φυσιολογική θέση του άκρου (Seiler et al., 2000). Αυτό τυπικά συμβαίνει σε ασθενείς που έχουν διαταραγμένη νοητική κατάσταση ή σε εκείνους που έχουν προβλήματα λόγω δηλητηρίασης από μονοξείδιο του άνθρακα, από κώμα λόγω υπερβολικής λήψης αλκοόλ ή ναρκωτικών (Seiler et al., 2000). Η τοποθέτηση του ασθενούς κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης, όπως η λιθοτριψία, η θέση στήθος-γόνατο, οι πλευρικές θέσεις, μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο για τους ασθενείς για ανάπτυξη Σ.Δ. στα άνω άκρα, κατά τη διάρκεια παρατεταμένων χειρουργικών επεμβάσεων (Schwartz et al., 1993). Όταν η πίεση απελευθερώνεται και ξεκινά η ανάνηψη, τραυματισμός λόγω επαναιμάτωσης μπορεί

να συμβεί, που χαρακτηρίζεται από επιπρόσθετο τοπικό ιστικό οίδημα (Seiler et al., 2000).

Το καμένο δέρμα και ο υποδόριος ιστός σχηματίζουν σταθερές και μη συμβατές εσχάρεις. Τα εγκαύματα επίσης προκαλούν κυτταρική καταστροφή που σχετίζεται με τοπικό οίδημα και αύξηση στην διάμεση ιστική πίεση (Seiler et al., 2000). Το Σ.Δ. μπορεί να προκύψει λόγω τριών αιτιών στον εγκαυματία:

- (1) το σχηματισμό ανελαστικών περιμετρικών εσχάρων γύρω από τα καμένα μέλη και τη σχετιζόμενη εξαγγείωση υγρών στο διάμεσο χώρο ·
- (2) ηλεκτρικά εγκαύματα που προκαλούν μυϊκή και νευρική καταστροφή στα διαμερίσματα που διασχίζουν, οδηγώντας σε άμεσο κυτταρικό θάνατο και
- (3) συστηματική φλεγμονή και ανάνηψη όγκου υγρών, απαραίτητη στους εγκαυματίες με σημαντικό περιορισμό των ενδοαγγειακών όγκων. Σ' αυτούς τους ασθενείς οι πρώτες 48 ώρες της ανάνηψης είναι οι πιο κρίσιμες για την παρακολούθηση του άκρου. Εξαιτίας της δύσκολης φύσης των Σ.Δ. στους εγκαυματίες, οι πρώιμες απελευθερώσεις των περιτονιών δεν μπορούν να εγγυηθούν την αποφυγή των ακρωτηριασμών. Μερικές φορές, η νέκρωση των μαλακών ιστών μπορεί να προέλθουν από τον αρχικό τραυματισμό, οπότε η διάσωση του μέλους δεν είναι εφικτή (Seiler et al., 2000).

Αγγειακοί

Τόσο οι αρτηριακοί όσο και οι φλεβικοί τραυματισμοί μπορούν να προκαλέσουν Σ.Δ. (Farrow et al., 2011). Οποιαδήποτε διαδικασία έχει ως αποτέλεσμα την καθυστερημένη επαναιμάτωση του άκρου, όπως η εμβολεκτομή, η θρομβόλυση και η εγχείρηση bypass μπορούν να προκαλέσουν Σ.Δ., ιδιαίτερα μετά από παρατεταμένες περιόδους ισχαιμίας. Η εκτεταμένη φλεγμονή που ακολουθεί την επιτυχημένη επαναιμάτωση του ισχαιμικού άκρου μπορεί να προκαλέσει σοβαρό οίδημα στους ιστούς που καταλήγει τελικά σε Σ.Δ. Κάτι τέτοιο είναι περισσότερο συνηθισμένο σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, με οξεία ισχαιμία και υπόταση (Farrow et al., 2011). Η αιμορραγία εντός του διαμερίσματος, ειδικά σε ασθενείς που λαμβάνουν (υπερβολικά μεγάλες δόσεις) αντιπηκτικά μπορεί επίσης να προκαλέσει σύνδρομο. Η σοβαρή φλεβική απόφραξη που παρατηρείται στη φλεβική γάγγραινα (phlegmasia cerulea dolens) μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αυξήσεις της πίεσης εντός του διαμερίσματος ικανές να προκαλέσουν το σύνδρομο (Farrow et al., 2011).

Ιατρογενείς

Το Σ.Δ. μπορεί να περιπλέξει πολλές ιατρικές παρεμβάσεις. Οι πιέσεις εντός των διαμερισμάτων μπορούν να αυξηθούν από κατά λάθος εισχώρηση υγρών από φλεβοκαθετήρες IV, ενδο-οστικές βελόνες ή συστήματα ερεθισμού των αρθρώσεων (Farrow et al., 2011). Η χρήση αιμοστατικών ταινιών στις αρτηρίες μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο διαμερίσματος λόγω υψηλών πληθωριστικών πιέσεων και παρατεταμένων ισχαιμικών χρόνων (Farrow et al., 2011). Ο μηχανισμός ισχαιμίας – επαναιμάτωσης ευθύνεται επίσης για σύνδρομο μετά από παρατεταμένες χειρουργικές επεμβάσεις σε στάση λιθοτριψίας. Η παρατεταμένη ανύψωση του ποδιού σε αυτήν τη στάση, ειδικά όταν συνδυάζεται με υπόταση, μπορεί να επιφέρει ισχαιμία κατώτερου βαθμού στην κνήμη, η οποία με την επαναιμάτωση μετατρέπεται σε Σ.Δ. Παρομοίως, οι μεγάλοι φλεβοκαθετήρες που τοποθετούνται στις αρτηρίες του μηριαίου οστού ή αντλίες όπως το μπαλονάκι στην αορτή αποτελούν μη συνηθισμένα αλλά αποδεκτά αίτια (Farrow et al., 2011). Εξωγενής συμπίεση από συστολές πεπιεσμένου αέρα που χρησιμοποιούνται για προστασία από το σοκ μπορούν επίσης να παίξουν κάποιο ρόλο (Farrow et al., 2011).

2.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πάνω από τα 2/3 όλων των περιπτώσεων οξέος Σ.Δ. σχετίζονται με κάποιο κάταγμα, με τα κατάγματα διάφυσης του μηριαίου οστού να αναλογούν στο 1/3 του συνόλου (McQueen et al., 2000). Η μέση ηλικία των ασθενών που εκδηλώνουν οξύ Σ.Δ. που συνδέεται με κάποιον τραυματισμό του μαλακού ιστού είναι σημαντικά μεγαλύτερη από εκείνη όσων το σύνδρομο συσχετίζεται με κάποιο κάταγμα (Hope et al., 2004). Πολλές είναι οι αιτίες στις οποίες αποδίδεται κάτι τέτοιο. Μεταξύ άλλων σε αυτές συμπεριλαμβάνονται οι τραυματισμοί από σύγκρουση, τα σύνδρομα σύγκρουσης, η υπερβολική δόση ναρκωτικών και οι θεραπείες με αντιπηκτικά φάρμακα (McQueen et al., 2000). Επίσης, το οξύ Σ.Δ., όταν δεν συνδέεται με κάταγμα, έχει διαπιστωθεί πως σχετίζεται με καθυστέρηση στην διάγνωση και την εκτέλεση διατομής περιτονίας (Hope et al., 2004). Οι τραυματισμοί υψηλής ενέργειας όπως αυτοί που γίνονται κατά την άθληση, τα αυτοκινητιστικά και τις πτώσεις από ύψος αντιστοιχούν μόνο στο 50% όλων των τρόπων τραυματισμού (McQueen et al., 2000). Τα υψηλής ενέργειας κατάγματα στον βραχίονα και τον μηρό έχουν συσχετιστεί με αύξηση των ποσοστών του οξέος συνδρόμου, γεγονός που

πιθανότητα οφείλεται στον μεγάλο αριθμό νέων ανδρών που υφίστανται τραυματισμούς αυτού του είδους (McQueen et al., 2000).

Οι ασθενείς με Σ.Δ. έχουν τραυματισμό που σχετίζεται με οίδημα του άκρου. Οι ασθενείς που έχουν τις αισθήσεις τους μπορούν ακριβώς να περιγράψουν τον πόνο και την απώλεια της λειτουργικότητας που συνήθως σχετίζεται με τα Σ.Δ., όπως φαίνεται και στον επόμενο πίνακα (Seiler et al., 2000). Συχνά, ωστόσο, οι ασθενείς έχουν τροποποιημένη αισθητικότητα. Σε αυτούς τους ασθενείς, η φύση του τραυματισμού και άλλα ιστορικά γεγονότα μπορούν να συνεκτιμηθούν κατά τη μετάφραση των ευρημάτων της φυσικής εξέτασης και των στοιχείων καταγραφής της ενδοδιαμερισματικής πίεσης.

Πίνακας 2.1: Συμπτώματα και σημεία Σ.Δ.

Συμπτώματα	Σημεία
Πόνος	Ωχρότητα
Πόνος στο παθητικό εύρος κίνησης	Διαταραγμένη επαναιμάτωση
Πόνος εκτός περιοχής του τραυματισμού	Μειωμένος παλμός ή απώλεια παλμού
Μούδιασμα	Διαταραγμένη επαναπλήρωση των τριχοειδών
Παραίσθησία	Ψηλαφητή πληρότητα ή ευαισθησία διαμερ/τος
Αδυναμία	Τροποποιημένη αισθητικότητα
	Πόνος στην παθητική διάταση του μυός
	Μυϊκή αδυναμία

Πηγή: (Seiler et al., 2000)

Η έγκαιρη διάγνωση του οξέος Σ.Δ. αποτελεί το κλειδί για την επιτυχημένη αντιμετώπισή του. Η καθυστέρηση στη διάγνωση του οξέος Σ.Δ. θεωρείται πλέον πως αποτελεί τη μοναδική αιτία αποτυχίας της θεραπείας του οξέος Σ.Δ. (Bucholz et al., 2006, p. 430). Η καθυστέρηση στη διάγνωση μπορεί να οφείλεται σε απειρία και άγνοια της πιθανότητας να υφίσταται οξύ Σ.Δ., σε μια αόριστη και αποπροσανατολιστική κλινική παρουσίαση ή σε διάφορες τεχνικές αναισθησίας ή αναλγησίας που μπορεί να «μεταμφιέσουν» τα κλινικά συμπτώματα (Harrington et al., 2000). Η καθυστέρηση της αποθεραπείας του οξέος Σ.Δ. μπορεί να αποβεί καταστροφική οδηγώντας σε σοβαρές επιπλοκές όπως μόνιμες κινητικές και αισθητηριακές διαταραχές, συσπάσεις, μόλυνση και σε κάποιες περιπτώσεις, ακρωτηριασμό του άκρου. Στις σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να υπάρχει

τραυματισμός λόγω του συνδρόμου επαναιμάτωσης. Επομένως, δεν μπορεί να αμφισβητήσει κανείς πως η ορθή κατανόηση των κλινικών τεχνικών που είναι απαραίτητες για την πραγματοποίηση μιας έγκαιρης διάγνωσης έχει πολύ μεγάλη σημασία για κάθε γιατρό που πρέπει να αντιμετωπίσει ένα οξύ Σ.Δ. προκειμένου να αποφευχθούν επιπλοκές αυτού του είδους (Bucholz et al., 2006, p. 430).

2.6. ΤΥΠΟΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Οι τρεις κύριες κατατάξεις είναι αρχόμενο Σ.Δ., οξύ Σ.Δ. και χρόνιο Σ.Δ. Το οξύ Σ.Δ. επιπλέον διακρίνεται σε τραυματικής και μη τραυματικής αιτιολογίας, όπως φαίνεται και στον πίνακα 2.2 (Seiler et al., 2000).

Πίνακας 2.2: Τύποι και στάδια Σ.Δ.

Τύπος και στάδιο	Χαρακτηριστικά
Αρχόμενο Σ.Δ.	Πρώιμη φάση οίδηματος του μέλους κατά το οποίο το Σ.Δ. είναι πιθανόν να εμφανιστεί.
Οξύ Σ.Δ.	
Πρώιμο στάδιο	Υπερβολική διαμερισματική πίεση-ισχαιμία, οίδημα. Έχει ξεκινήσει ο κυτταρικός θάνατος. Δεν υπάρχει ακόμη εκτεταμένη μυϊκή και νευρική νέκρωση. Συνήθως <8ώρες από την έναρξη των αιτιών πρόκλησης του Σ.Δ.
Τελικό στάδιο	Έχει συμβεί εκτεταμένος μυϊκός και νευρικός θάνατος-είναι πιθανή ή ινώδης αντικατάσταση του περιεχομένου του διαμερίσματος ή η απώλεια του μέλους. Συνήθως >8ώρες από την έναρξη των αιτιών του Σ.Δ.
Ισχαιμική σύσπαση του Volkmann	Τελικό στάδιο του Σ.Δ. Χαρακτηρίζεται από το μυϊκό θάνατο και αντικατάσταση του διαμερίσματος από ινώδη ιστό. Οι ασθενείς έχουν σοβαρές συσπάσεις, απώλεια λειτουργικότητας.
Χρόνιο, επαναλαμβανόμενο Σ.Δ.	Κατάσταση που συμβαίνει σε αθλητές κατά τη διάρκεια της άσκησης που χαρακτηρίζεται από αυξημένη διαμερισματική πίεση κατά τη διάρκεια της άσκησης, απώλεια της δύναμης ή της αισθητικότητας και βελτίωση των συμπτωμάτων κατά την ξεκούραση.

Πηγή: (Seiler et al., 2000)

2.6.1. Αρχόμενο Σ.Δ.

Αυτή η κατάσταση αντιπροσωπεύει ένα επικείμενο Σ.Δ. Το Σ.Δ. μπορεί να αναπτυχθεί, εκτός αν παρεμβατικά μέτρα το αποτρέψουν (Seiler et al., 2000). Στο αρχόμενο Σ.Δ., οι ιστικές μετρήσεις της πίεσης μπορεί να μην είναι αρκετά υψηλές για να πληρούν τα κριτήρια του Σ.Δ., αλλά ο ασθενής μπορεί να διατρέχει υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη Σ.Δ. Κατά τη διάρκεια αυτού του πρώιμου σταδίου, δεν υπάρχει μη αναστρέψιμη μυϊκή ή νευρική βλάβη λόγω αυξημένης πίεσης. Ένα παράδειγμα αρχόμενου Σ.Δ. είναι όταν ένας ασθενής παραπονιέται για αφόρητο πόνο μετά την εφαρμογή του γυψονάρθηκα στο άκρο. Αν δεν γίνει κάτι για να ελευθερωθεί η πίεση ή να τροποποιηθεί ο νάρθηκας, μπορεί να αναπτυχθεί Σ.Δ. (Seiler et al., 2000) Ένα άλλο παράδειγμα είναι η επαναγγείωση του άκρου που έχει παρατεταμένη ισχαιμία (πάνω από 6 ώρες). Εάν δεν γίνουν προληπτικές περιτοναϊκές απελευθερώσεις, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να συμβούν τραυματισμοί επαναιμάτωσης (επανεγγχυσης), οίδημα, και παθολογικές ενδοδιαμερισματικές πιέσεις (Seiler et al., 2000).

2.6.2. Οξύ Σ.Δ.

Το οξύ Σ.Δ. είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος Σ.Δ. Υπάρχει συνήθως μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή όπου συνέβη ο τραυματισμός (Seiler et al., 2000). Το οξύ Σ.Δ. αναπτύσσεται όταν ένας σοβαρός τραυματισμός επεκτείνεται σε ένα άκρο, προκαλώντας βλάβες στο μαλακό ιστό και συχνά και σκελετικές βλάβες. Ενώ τα οξέα Σ.Δ. συνήθως προκαλούνται από τραυματικά αίτια, μπορεί να συσχετιστούν και με μη τραυματικά αίτια, (όπως για παράδειγμα μετά από ιϊκή ραβδομυόλυση) (Seiler et al., 2000). Για εγκαταστημένα Σ.Δ., ενδείκνυται η χειρουργική αποκατάσταση. Η διάνοιξη της περιτονίας είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για τη μείωση των διάμεσων πιέσεων (Seiler et al., 2000).

- Πρώιμο στάδιο

Το πρώιμο Σ.Δ. συμβαίνει όταν οι αυξημένες ιστικές πιέσεις συμβαίνουν για λιγότερο από 8 ώρες. Σύντομα μετά το γεγονός που το προκάλεσε, η πίεση αρχίζει να αυξάνεται στο διαμέρισμα, λόγω της ανελαστικότητας της περιτονίας (Seiler et al., 2000). Πολλοί ερευνητές έχουν αποδείξει ότι αν μια διάνοιξη περιτονίας γίνει και επιτυγχάνεται η αποσυμπύεση πρώιμα κατά την πορεία εξέλιξης του Σ.Δ., υπάρχει μια πτώση στην εξωαυλική πίεση, αποκατάσταση στην τοπική αιματική ροή,

απομάκρυνση των αναερόβιων μεταβολιτών, και επαναφορά στην φυσιολογική κυτταρική λειτουργία. Μετά την αποσυμπίεση, τα κύτταρα μπορεί να γίνουν οιδηματώδη και να φέρουν ιστολογικά σημάδια του τραυματισμού, αλλά μορφολογικά και λειτουργικά, τα περισσότερα κύτταρα επανέρχονται στο φυσιολογικό μέσα σε μία εβδομάδα. Αν τα διαμερίσματα δεν αποσυμπιεστούν κατά το πρώιμο στάδιο του Σ.Δ., οι μηχανισμοί προσαρμογής του κυττάρου καταβάλλονται και συμβαίνουν μόνιμες κυτταρικές βλάβες (Seiler et al., 2000).

- Όψιμο στάδιο

Το καθυστερημένο Σ.Δ. σχετίζεται με παρατεταμένη ισχαιμία και συνήθως συμβαίνει όταν ο ιστός υποβληθεί σε παθολογικές πιέσεις για περισσότερο από 8 ώρες. Αυτό το στάδιο χαρακτηρίζεται από αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα, κυταρική ανοξία, τοπικές μεταβολικές αλλαγές, απελευθέρωση καταβολικών ενζύμων μέσω της κυτταρικής λύσης, και δυνητικής έναρξης του φλεγμονώδους καταρράκτη (Seiler et al., 2000).

2.6.3. Χρόνιο Σ.Δ.

Σε αντίθεση με αυτά που συμβαίνουν μετά από έναν άμεσο τραυματισμό, τα χρόνια Σ.Δ. συμβαίνουν μετά από προσπάθεια ή και κόπωση (επαναλαμβανόμενη). Τα συμπτώματα τείνουν να υποχωρούν μετά την ξεκούραση. Σε αντίθεση με τα οξεία Σ.Δ., το χρόνιο Σ.Δ. συνήθως δεν απαιτεί άμεση χειρουργική αντιμετώπιση. Η άσκηση προκαλεί αύξηση στην αιματική ροή, η οποία αυξάνει το μυϊκό όγκο (Seiler et al., 2000). Ο μυς συνήθως υπερτρέφεται μετά από επαναλαμβανόμενη άσκηση. Αυτή η αύξηση του μυϊκού όγκου οδηγεί σε αυξημένες διαμερισματικές πιέσεις και σε διαταραχή της μικροαγγειακής κυκλοφορίας. Η σχετιζόμενη μυϊκή και νευρική ισχαιμία οδηγεί σε πόνο του άκρου και σε παραισθησία.

Ο ασθενής με χρόνιο Σ.Δ. τυπικά περιγράφει πόνο γύρω από ένα συγκεκριμένο διαμέρισμα (Detmer et al., 1985). Αμφίπλευρα συμπτώματα είναι συχνά. Η δραστηριότητα αναπαράγει τα συμπτώματα (Detmer et al., 1985). Η φυσική εξέταση είναι φυσιολογική με εξαίρεση ότι το 39% με 46% έχουν ψηλαφητά περιτοναϊκά ελλείμματα (Pedowitz et al., 1990). Η διάγνωση συνήθως γίνεται από το ιστορικό και τις μετρήσεις της διάμεσης πίεσης. Οι ασθενείς με χρόνιο Σ.Δ. έχουν αυξημένες διαμερισματικές πιέσεις σε ηρεμία, κατά τη διάρκεια της άσκησης, και μετά την άσκηση. Σε μελέτη 131 ασθενών, οι Pedowitz et al. (1990), καθόρισαν τα

αντικειμενικά κριτήρια για τη διάγνωση του Σ.Δ. Βρέθηκε ότι διαμερισματικές πιέσεις κατά την ηρεμία με τιμές 15mmHg και άνω, πιέσεις 30mmHg και άνω μετά από 1 min μετά την άσκηση, και 5 min μετά την άσκηση πιέσεις 20mmHg και άνω.

Η διάνοιξη περιτονίας είναι επιτυχής στην αντιμετώπιση χρόνιου Σ.Δ. στο 90% με 93% των ασθενών, οι οποίοι ελευθερώνονται από τον πόνο (Pedowitz et al., 1990). Κατά το χειρουργείο, βιοψίες μυών έχουν δείξει ιστολογικές ανωμαλίες σε συνδυασμό με την ισχαιμική βλάβη (Seiler et al., 2000). Τα περιτοναϊκά ελλείμματα δεν μπορούν να κλείσουν, γιατί θα αυξάνονταν περισσότερο η ενδοδιαμερισματική πίεση. Υπάρχουν αναφορές για κλείσιμο της περιτονίας που οδήγησε σε οξύ Σ.Δ. και ακρωτηριασμό (Seiler et al., 2000).

2.7. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ Σ.Δ.

Ο έντονος πόνος στο εμπλεκόμενο διαμέρισμα, ο οποίος συχνά εμφανίζεται δυσανάλογος σε σύγκριση με τον τραυματισμό αποτελεί το βασικό σύμπτωμα του Σ.Δ. (Farrow et al., 2011) Αυτός επιδεινώνεται με την παθητική έκταση των εμπλεκόμενων μυών. Η παραισθησία, και ιδιαίτερα η απώλεια της ικανότητας διάκρισης δυο σημείων στην κατανομή των νεύρων ενός διαμερίσματος αποτελεί το βασικό χαρακτηριστικό της. Η αδυναμία ή παράλυση του άκρου αποτελεί όψιμο σύμπτωμα. Ωστόσο, ο πόνος είναι υποκειμενικός και μεταβάλλεται διαρκώς, συνεπώς μπορεί να εξελιχτεί σε αναξιόπιστο σύμπτωμα και είναι δυνατόν να μην παρατηρείται ακόμη και σε διαγνωσμένη περίπτωση συνδρόμου (Farrow et al., 2011). Τα συμπτώματα συμπεριλαμβάνουν σκληρό και μαλακό οίδημα στην περιοχή του διαμερίσματος και δυσλειτουργία των νεύρων που το διασχίζουν. Η απουσία παλμού είναι ασυνήθιστη και συνεπάγεται πως το σύνδρομο βρίσκεται σε όψιμο στάδιο καθώς εφόσον οι πιέσεις εντός του διαμερίσματος έχουν αυξηθεί και έχουν προκαλέσει την απόφραξη των αρτηριών που το διαπερνούν θα έχει ήδη επέλθει εκτεταμένη βλάβη των νεύρων και των μυών (Farrow et al., 2011). Είναι αναγκαίο ο γιατρός να είναι διαρκώς σε εγρήγορση για την πιθανότητα του συνδρόμου και να προχωρά διαρκώς σε επανεκτίμηση της κατάστασης μετά από συνεχή παρατήρηση. Θα πρέπει επίσης να γίνει κατανοητό πως δεν είναι απαραίτητο να έχουν εκδηλωθεί όλα τα συμπτώματα, ενώ τα κλινικά ευρήματα μπορούν να αλλάξουν κατά την ανάπτυξη του συνδρόμου (Farrow et al., 2011).

2.8. ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Στις επόμενες παραγράφους θα αναφερθούμε στα συμπτώματα ανά ανατομική περιοχή.

- Βραχίονας

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν πόνο εκτός της περιοχής του τραυματισμού, ο πόνος δεν ανακουφίζεται με αναλγητικά φάρμακα, οίδημα, πόνος κατά την κάμψη και την έκταση του αγκώνα, πόνος κατά την κίνηση του αγκώνα, ευαισθησία του βραχίονα κατά την ψηλάφηση, και μειωμένη δύναμη στο άνω άκρο κατά την κίνηση (Seiler et al., 2000). Υπάρχει συνήθως καλή περιφερική επαναπλήρωση των αγγείων και ψηλαφητός κερκιδικός σφυγγός. Αν και μπορεί να συμβεί παράλυση στο άνω άκρο και την άκρα χείρα από Σ.Δ. στο βραχίονα, κάτι τέτοιο είναι σπάνιο σενάριο (Seiler et al., 2000).

Υπάρχουν τρία πατέντα κλινικών ευρημάτων ανάλογα με το ποιο διαμέρισμα εμπλέκεται (Seiler et al., 2000). Αν το πρόσθιο διαμέρισμα κυρίαρχα εμπλέκεται, η παραισθησία και η υπαισθησία μπορεί να υπάρχουν σε ολόκληρο το βραχίονα και την άκρα χείρα. Η παθητική έκταση του αγκώνα είναι πιο επώδυνη από την κάμψη (Seiler et al., 2000). Μπορεί να υπάρχει γενική αδυναμία στην άκρα χείρα και τον καρπό γιατί το κερκιδικό, το μέσο και το ωλένιο νεύρο όλα διασχίζουν αυτό το διαμέρισμα (Leguit, 1982). Αν το οπίσθιο διαμέρισμα εμπλέκεται κατά κύριο λόγο, η παραισθησία και η υπαισθησία μπορεί να εμφανίζεται στη ραχιαία επιφάνεια της άκρας χείρας και του αντιβραχίου στην κατανομή του κερκιδικού νεύρου. Η παθητική κάμψη του αγκώνα είναι πιο επώδυνη από την έκταση (Seiler et al., 2000). Η έκταση του καρπού, η προσαγωγή των δακτύλων, η απαγωγή των δακτύλων, η έκταση των δακτύλων και η απαγωγή του αντίχειρα, μπορεί όλες να είναι αδύναμες. Αν εμπλέκεται και ο δελτοειδής μυς, θα υπάρχει περιορισμένη παθητική απαγωγή του ώμου. Η παθητική προσαγωγή του ώμου είναι ιδιαίτερα επώδυνη. Μειωμένη αισθητικότητα μπορεί να υπάρχει σε ολόκληρα την πλευρική επιφάνεια του βραχίονα, κατά την κατανομή του μασχαλαίου νεύρου (Seiler et al., 2000).

- Αντιβράχιο

Το Σ.Δ. του αντιβραχίου συνήθως εκδηλώνεται με πόνο εκτός της περιοχής του τραυματισμού, ευαισθησία στο αντιβράχιο, οίδημα και πόνο κατά την παθητική

κινητοποίηση του καρπού και των δακτύλων. Ο ασθενής γενικά έχει καλή επαναπλήρωση των αγγείων και ψηλαφητό κερκιδικό σφυγμό (Seiler et al., 2000).

Αν το παλαμιαίο διαμέρισμα εμπλέκεται, μπορεί να υπάρχει παραισθησία και τροποποιημένη αισθητικότητα στην παλάμη και την παλαμιαία επιφάνεια του αντίχειρα, του δείκτη του μέσου και του παράμεσου (Seiler et al., 2000). Το μικρό δάκτυλο συνήθως επηρεάζεται λιγότερο από τα άλλα δάκτυλα, γιατί το ωλένιο νεύρο επηρεάζεται λιγότερο σε σχέση με το μέσο νεύρο. Ο αντίχειρας και τα δάκτυλα συχνά διατηρούνται σε θέση κάμψης. Η κάμψη και η έκταση του αγκώνα είναι επώδυνες, αλλά είναι περισσότερο ανεκτές από την κίνηση των δακτύλων ή του καρπού (Seiler et al., 2000).

Όταν το ραχιαίο διαμέρισμα εμπλέκεται, η αισθητικότητα της άκρας χείρας και των δακτύλων είναι συνήθως φυσιολογική, γιατί το οπίσθιο τμήμα του μεσόστεου νεύρου δεν έχει αισθητική ρίζα (Doyle & Oliver, 1998). Υπάρχει συχνά αδυναμία στην έκταση του αντίχειρα, των δακτύλων και του καρπού. Η άκρα χείρα και ο καρπός συνήθως διατηρούνται σε έκταση. Η κάμψη των δακτύλων προκαλεί ανυπόφορο πόνο (Doyle & Oliver, 1998).

Όταν το Σ.Δ. επηρεάζει το κινητό τμήμα, μπορεί να υπάρχει τροποποιημένη αισθητικότητα στη ραχιαία επιφάνεια της άκρας χείρας (Seiler et al., 2000). Μπορεί ακόμη να υπάρχει αδυναμία στην έκταση του καρπού. Η κίνηση κάμψης του καρπού και του αγκώνα είναι πολύ οδυνηρή. Η κάμψη των δακτύλων είναι περισσότερο ανεκτή σε σχέση με την κίνηση του αγκώνα ή του καρπού (Seiler et al., 2000).

- Άκρα χείρα

Το Σ.Δ. στην άκρα χείρα συνήθως εκδηλώνεται με μια οιδηματώδη άκρα χείρα, ευαισθησία στην ψηλάφηση, γενικότερη δυσαισθησία στην άκρα χείρα, μειωμένη αίσθηση της δόνησης στην άκρα χείρα και αυξημένη ικανότητα διάκρισης 2 σημείων (Seiler et al., 2000). Κινητική αδυναμία στα δάκτυλα μπορεί να υπάρχει, αλλά συχνά είναι δύσκολο να αξιολογηθεί εξαιτίας του πόνου και του οιδήματος. Ένα κυρτό σχήμα της άκρας χείρας μπορεί να σχετιστεί με Σ.Δ. Η φυσική εξέταση της άκρας χείρας για την αξιολόγηση του Σ.Δ είναι πολύ δύσκολη (Seiler et al., 2000). Προτείνεται να γίνουν μετρήσεις των πιέσεων στα σημεία με το μεγαλύτερο οίδημα, καθώς και στο θέναρ, στο υποθέναρ, καθώς και στο πρώτο ραχιαίο μεσόστεο και το τρίτο ραχιαίο μεσόστεο διαμέρισμα και τον καρπιαίο σωλήνα. Οι μετρήσεις των

πιέσεων δεν μπορούν να γίνουν στα δάκτυλα, οπότε η απόφαση για ψηφιακή διάνοιξη της περιτονίας βασίζεται μόνο στα κλινικά ευρήματα (Seiler et al., 2000).

2.9. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η διάγνωση του συνδρόμου συνήθως είναι κλινική, παρόλο που η καταγραφή της πίεσης εντός του διαμερίσματος πολλές φορές συστήνεται να πραγματοποιείται παράλληλα στους ασθενείς υψηλού κινδύνου (McQueen et al., 2000).

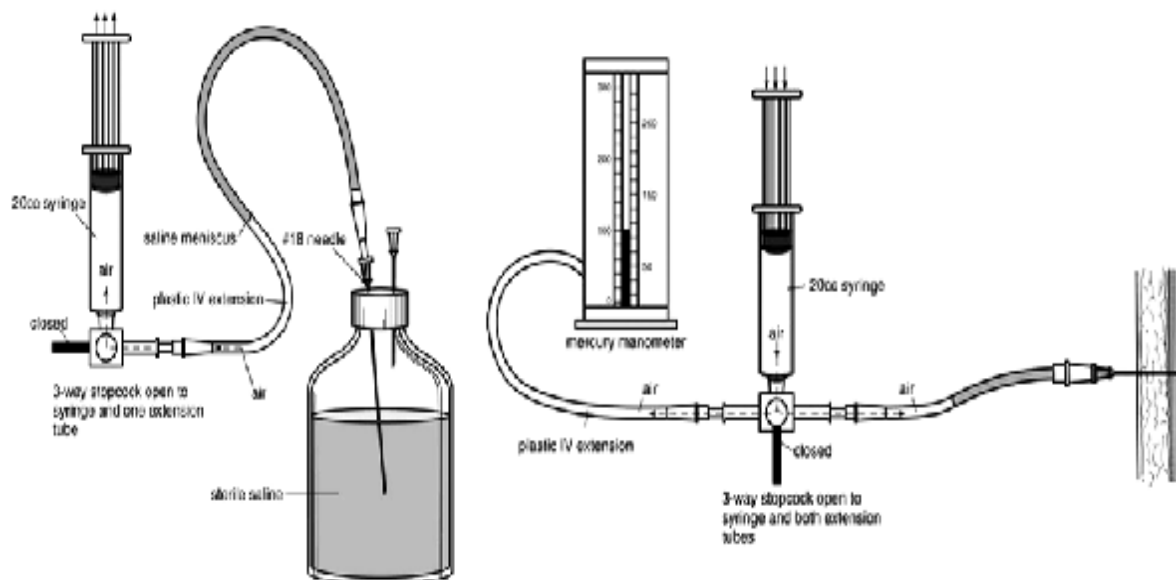
Οι ασθενείς έχουν συχνά ιστορικό:

- Καταγμάτων. Συνήθως κλειστών καταγμάτων. Στα παιδιά το πιο συνηθισμένο αίτιο είναι τα υπερκονδύλια κατάγματα του βραχίονα (Kalyani et al., 2011). Στους ενήλικες, το πιο συνηθισμένο αίτιο είναι το κάταγμα του περιφερικού άκρου της κερκίδας. Υπολογίζεται πως κατά προσέγγιση το 0.25% των καταγμάτων του περιφερικού άκρου της κερκίδας γίνονται πιο περίπλοκα λόγω του Σ.Δ (Kalyani et al., 2011).
- Διαμπερές τραύμα (πληγές από πυροβολισμό και μαχαιριές). Χρήση ναρκωτικών. Τραυματισμοί από συγκρούσεις. Ενδοφλέβια διήθηση. Δαγκώματα φιδιού: κροταλίες, αγκιστρώδης έχιδνα και μοκασίνος κροταλίας (Johnson & Paksima, 2012).
- Μόλυνση: στρεπτοκοκκική μόλυνση/ιογενής λοίμωξη. Νεογέννητα: λόγω ενδομήτριας πίεσης ή παγίδευσης στα τελευταία στάδια της εγκυμοσύνης και καθόδου του βρέφους (Johnson & Paksima, 2012).
- Πόνος (σε αναντιστοιχία με το μέγεθος του τραύματος, επίμονος και προοδευτικός που επιδεινώνεται με την παθητική έκταση, σημαντικότερο κλινικό σύμπτωμα). Χλωμάδα, παραισθησία, παράλυση (ύστερο εύρημα) (Johnson & Paksima, 2012).
- Απουσία παλμού (η πίεση θα πρέπει να είναι >120 mm Hg προκειμένου να διακοπεί η αρτηριακή ροή) (Kalyani et al., 2011).

Η φυσική εξέταση ή οι ακτινογραφίες δεν μπορούν να διαγνώσουν πέρα από κάθε αμφιβολία το χρόνιο Σ.Δ. λόγω κόπωσης, αλλά, μπορούν να συντελέσουν στον εντοπισμό ή στην απόρριψη άλλων πιθανών ενδεχομένων (Johnson & Paksima, 2012). Εφόσον ο ασθενής υποβληθεί σε αυτές τις εξετάσεις και εξακολουθεί να μην έχει λάβει κάποια διάγνωση, ο γιατρός θα πρέπει να προτείνει τη μέτρηση της πίεσης στα διαμερίσματα ή στον οριστικό αποκλεισμό αυτού του ενδεχόμενου. Αυτό το τεστ

που συχνά αποκαλείται και μέτρηση της πίεσης του διαμερίσματος, αποτελεί την βασική μέθοδο διάγνωσης του χρόνιου Σ.Δ. λόγω κόπωσης. Επειδή πρόκειται για παρεμβατικό τεστ που προβλέπει την εισαγωγή βελόνων στους μύς του ασθενούς και μπορεί να είναι ελαφρά επώδυνο, συνήθως δεν γίνεται αν το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και άλλες εξετάσεις δεν παραπέμπουν στην κατεύθυνση αυτής της πάθησης (Johnson & Paksima, 2012)

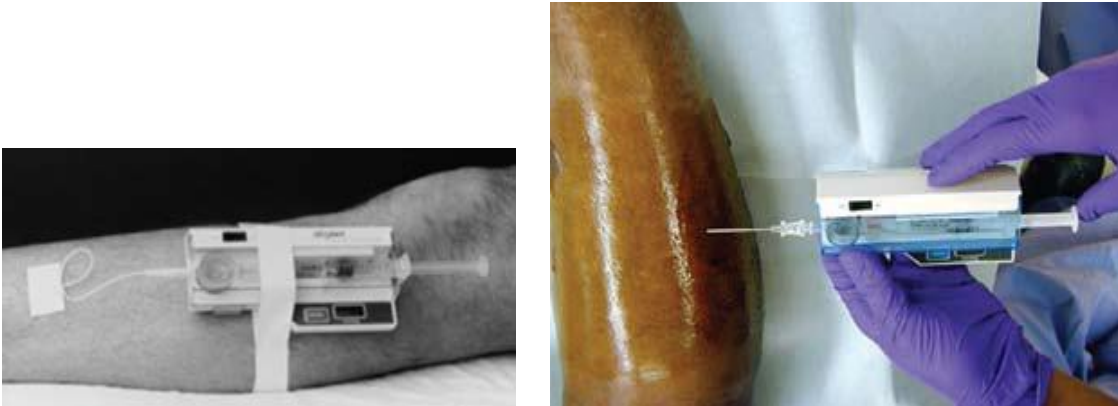
Η υποκειμενικότητα του πόνου και οι περιπτώσεις στις οποίες παρατηρούνται διαταραχές σε συνειδησιακό επίπεδο επιβάλλουν την αναζήτηση αντικειμενικών μεθόδων μέτρησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης. Οι Whitesides et al. (1975) εισήγαγαν μια μέθοδο μέτρησης ενδοδιαμερισματικής πίεσης που απαιτεί απλό εξοπλισμό και υπάρχει σε πολλά νοσοκομεία (εικ. 2.1).



Εικ. 2.1: Μετρήσεις ενδοδιαμερισματικής πίεσης βασιζόμενες στους Whitesides et al. (Μορφοποίηση από Galanakos et al., 2009)

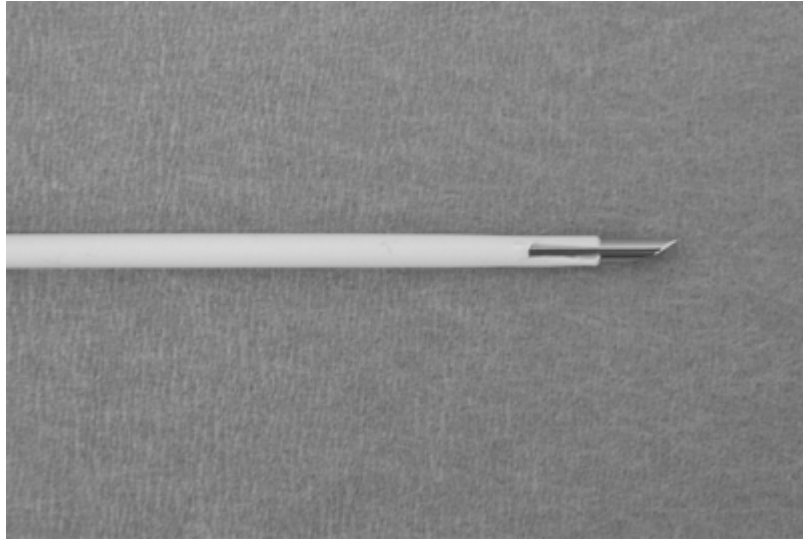
Χρησιμοποιώντας μια βελόνα και πλαστικούς σωλήνες π.χ. για την αποστράγγιση των ενδοφλέβιων υγρών γεμάτη με αλατούχο διάλυμα και αέρα που έχουν προσδεθεί σε μανόμετρο υδραργύρου, είναι δυνατό να καθορισθεί η ενδοδιαμερισματική πίεση και να καθοριστούν τα κριτήρια για τον καθορισμό του αναγκαίου χρόνου για διατομή περιτονίας (Galanakos et al., 2009). Μια πιθανή αντίρρηση που μπορεί κανείς να προβάλλει για αυτήν τη μέθοδο, αφορά την έγχυση αλατούχου διαλύματος στο διαμέρισμα καθώς με τον τρόπο αυτό επιδεινώνεται το σύνδρομο. Στο εμπόριο κυκλοφορούν πιο ακριβείς και ασφαλείς μέθοδοι οι οποίες

έχουν την δυνατότητα διαρκούς μέτρησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης (εικ. 2,2 A,B) (Galanakos et al., 2009).



Εικ. 2.2: Νέες τεχνικές για μέτρηση ενδοδιαμερισματικής πίεσης (Μορφοποίηση από Galanakos et al., 2009)

Οι τεχνικές slit και wick προϋποθέτουν σωλήνες πολυαιθυλενίου γεμάτοι με αέρα, από τους οποίους πρέπει να υπάρχει προσεκτική φροντίδα για αφαίρεση οποιονδήποτε φουσκάλων. Οι σωλήνες έχουν συνδεθεί με μορφοτροπέα πίεσης, μπορούν να καταγράφουν διαρκώς και με μεγαλύτερη ακρίβεια την ενδοδιαμερισματική πίεση (Galanakos et al., 2009). Ωστόσο, η κατάληξη του σωλήνα μπορεί να φράξει από κάποιο θρόμβο. Γι' αυτό μπορεί να χρησιμοποιείται ένας καθετήρας με ενδοδιαμερισματικό μορφοτροπέα solid state ο οποίος είναι πιο ακριβής και αξιόπιστος και μπορεί να μετρήσει το ICP μέχρι και 16 ώρες. Άλλες μέθοδοι μέτρησης ενδοδιαμερισματικής πίεσης είναι η υπεριώδης φασματοσκοπία (NIRS Near-Infrared Spectroscopy και η μέτρηση ροής με LASER Doppler. Η υπεριώδης φασματοσκοπία είναι μια τεχνική που επιτρέπει την ανίχνευση διαφοροποιήσεων στην οξυγόνωση του μυϊκού ιστού (Galanakos et al., 2009). Μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη στο χρόνιο Σ.Δ. των ενηλίκων, όμως έχει μικρή αξία στο οξύ γιατί οι αλλαγές στην σχετική οξυγόνωση μπορεί να έχουν γίνει ήδη τη στιγμή της μέτρησης. Η μέτρηση ροής με LASER Doppler χρησιμοποιεί ένα ευέλικτο καλώδιο με οπτική ίνα που εισάγεται στους μυς του διαμερίσματος και εκπέμπει από εκεί σήματα που καταγράφονται σε έναν υπολογιστή (Abraham et al., 1998). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματικό διαγνωστικό εργαλείο στο χρόνιο σύνδρομο. Το χρόνιο σύνδρομο συνήθως παρατηρείται σε νεαρούς δραστήριους ασθενείς μετά από έντονη μυϊκή δραστηριότητα (Galanakos et al., 2009).



Εικ. 2.3: Slit καθετήρας (Μορφοποίηση από Bucholz et al., 2006, p. 432)

2.10. ΜΕΣΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΕΝΔΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η φυσιολογική πίεση στα διαμερίσματα των μυών είναι <10 mm Hg (Farrow et al., 2011). Η παρακολούθηση της πίεσης στα διαμερίσματα γίνεται χρησιμοποιώντας έναν μορφοτροπέα πίεσης ο οποίος συνδέεται με μια βελόνα ή έναν καθετήρα που βρίσκεται στο υπό εξέταση διαμέρισμα και έχει μηδενιστεί στο επίπεδο της βελόνας (Farrow et al., 2011). Έχουν καταγραφεί και άλλες μέθοδοι μέτρησης και όλες εμφανίζουν ανακρίβειες παρόλο που καμία δεν έχει συνδυαστεί με συγκεκριμένες επιπλοκές (Gourgiotis et al., 2007). Θα πρέπει να μετριοούνται όλα τα διαμερίσματα του άκρου για το οποίο υπάρχει η υποψία πως πάσχουν από το σύνδρομο. Το όριο άνω από το οποίο μπορεί να γίνει η διάγνωση αποτελεί αντικείμενο αντιπαράθεσης, ωστόσο αυτό που θεωρείται σημαντικό είναι η πίεση επαναιμάτωσης του διαμερίσματος. Αυτή είναι η διαφορά μεταξύ διαστολικής αρτηριακής πίεσης και πίεσης εντός του διαμερίσματος (Farrow et al., 2011).

Πίνακας 2.3: Μέθοδος μέτρησης της συνολικής ιστικής πίεσης του Whiteside με τη χρήση μανομέτρου-βελόνας

1. Εξοπλισμός
 - Μανόμετρο μέτρησης πίεσης
 - Σύριγγα 20 mL
 - Τριπλή στρόφιγγα
 - Σωλήνες επέκτασης από 6 ως 20 cm
 - Βελόνα διαμέτρου 18
2. Γέμισμα της σύριγγας με 10mL αέρα
3. Γέμισμα του επεκτεινόμενου σωλήνα με 2mL φυσιολογικό ορό και σύνδεση της βελόνας
4. Σύνδεση του μανόμετρου, της σύριγγας και του επεκτεινόμενου σωλήνα/βελόνας στη στρόφιγγα
5. Άνοιγμα της στρόφιγγας στην τριπλή θέση
6. Προετοιμασία και αποστείρωση του άκρου
7. Εισαγωγή της βελόνας δια μέσου του δέρματος και της περιτονίας στο μυ
8. Ταυτόχρονη παρατήρηση του φυσιολογικού ορού του μηνίσκου κατά την έκταση στο σωλήνα και τη στάθμη του υδραργύρου στο μανόμετρο, αργά πιέστε το έμβολο της σύριγγας
9. Η στάθμη του υδραργύρου θ' ανέβει πρώτα
10. Η κίνηση του φυσιολογικού ορού του μηνίσκου συμβαίνει όταν η διαμερισματική πίεση εξισώνεται με την ένδειξη του μανόμετρου σε mmHg (η φυσιολογική πίεση είναι από 0 ως 10mm Hg)

Πηγή: (Seiler et al., 2000 ; Whitesides et al., 1975)

Δεδομένης της ανάγκης για έγκαιρη διάγνωση, η πολλαπλή αιτιολογία και πολυμορφία του οξέος συνδρόμου, καθώς και οι κακές επιδόσεις στη διάγνωση των κλινικών ενδείξεων κατά την παρουσίαση, συστήνεται η διαρκής παρακολούθηση της πίεσης των διαμερισμάτων σε όλους τους ασθενείς που ανήκουν στην ομάδα κινδύνου (Duckworth & McQueen, 2011). Η παρακολούθηση της πίεσης έχει αποδειχθεί πως εντοπίζει το οξύ σύνδρομο πριν την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων σε συνδυασμό με τον περιορισμό του χρόνου που προηγείται της διατομής περιτονίας και της ανάπτυξης των επακόλουθων επιπλοκών (Duckworth & McQueen, 2011).

2.11. ΜΕΘΟΔΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Το Σ.Δ. αποτελεί κλινική διάγνωση. Σήμερα υπάρχουν πολλές επιλογές αναφορικά με τη μέτρηση των πιέσεων στα διαμερίσματα:

- Οι Whitesides et al. (1975) συστήνουν την έγχυση αλατούχου διαλύματος στο διαμέρισμα
 - Υλικό άμεσα διαθέσιμο, γρήγορο, αξιόπιστο
 - Η πίεση υπολογίζεται έμμεσα
- Οι Matsen et al. (1976) περιγράφουν τη μέθοδο της συνεχούς έγχυσης
 - Επιτρέπεται η καταγραφή της συνεχούς πίεσης έως και για 3 ημέρες
 - Χρειάζεται μορφοτροπέας πίεσης και αντλία έγχυσης
 - Ενδοιασμοί αναφορικά με την έγχυση με αλατούχο διάλυμα (0.7 mL/day)
- Οι Mubarak et al. (1976) αναφέρονται σε καθετήρα τύπου φυτίλι (wick catheter)
 - Άμεση μέτρηση της διαμερισματικής πίεσης
 - Ψηφιακό σύστημα αρτηριακής παρακολούθησης
 - Το φυτίλι αφήνει μεγαλύτερη επιφάνεια για να καλύτερη ισορροπία
- Οι Rorabeck et al. (1981) υποστηρίζουν την μέθοδο του καθετήρα ολίσθησης (slit catheter method)
 - Μέθοδος κρατήματος με το χέρι: μανόμετρο Stryker

Η φυσιολογική διατηρηματική πίεση είναι 0-8 mm Hg (Johnson & Paksima, 2012). Στο οξύ Σ.Δ, οι καταμετρημένες διάμεσες πιέσεις στους ιστούς είναι μεγαλύτερες των 30 mm Hg της μέσης αρτηριακής πίεσης ή των 20 mm Hg της διαστολικής πίεσης (Johnson & Paksima, 2012).

Ο ιατρός στην οξεία φάση του Σ.Δ. πρέπει να ακολουθεί διάγνωση σε περιπτώσεις που υπάρχουν οι περιγραφείσες αιτίες, αλλά και στην περίπτωση που το έντονο άλγος δεν υποχωρεί με τα πιο ισχυρά αναλγητικά. Επίσης όταν διαπιστώνει αύξηση του άλγους σε παθητικές κινήσεις μυών, σε σταδιακή αύξηση της αρτηριακής πίεσης, καθώς και σε πάρεση και παραισθησίες με εξασθένηση έως εξαφάνιση των σφυγμών περιφερικά της βλάβης (Κούλαλης, 1997).

Η κλινική διάγνωση μπορεί υποστηρίζεται με ενδοδιαμερισματικές μετρήσεις της πίεσης οι οποίες μετρούνται με ειδικά όργανα που διαθέτουν ειδικές βελόνες. Όταν η πίεση ανέρχεται πάνω από 30 mm Hg για περισσότερο από 4-12 ώρες και φτάσει 45-50 mm Hg επιβεβαιώνεται το Σ.Δ. (Κούλαλης, 1997). Για τη διαπίστωση χρόνιου Σ.Δ. απαιτείται εργαστηριακή έρευνα εκτός από την λεπτομερή κλινική

εξέταση. Επίσης χρόνιο Σ.Δ. υπάρχει όταν οι μετρήσεις πίεσεως του διαμερίσματος μετά από άσκηση ανέλθουν σε 30 έως 55 mm Hg και συνοδεύονται με αυξανόμενο άλγος. Οι μετρήσεις πρέπει να γίνονται ξεχωριστά σε κάθε μυϊκό διαμέρισμα π.χ. στο μηρό στο πρόσθιο διαμέρισμα του τετρακεφάλου, στο οπίσθιο διαμέρισμα των εκτεινόντων και στο διαμέρισμα των προσαγωγών μυών (Κούλαλης, 1997). Σε τραυματίες οι οποίοι βρίσκονται σε νάρκωση ή αφασία, το Σ.Δ. είναι αυξημένο και η μέτρηση της πίεσης των μυϊκών διαμερισμάτων παρέχει μεγαλύτερη διαγνωστική αξία όταν υπάρχουν οιδήματα ή αιματώματα υπό τάση. Υπάρχουν αρκετές συσκευές μέτρησης - καταγραφής της πίεσης (καθητήρες wick, slit, μικροτριχοειδική έγχυση, μικροσίπ κλπ) (Κούλαλης, 1997).

Όταν η διάγνωση έχει επιβεβαιωθεί υποστηρίζεται πως χρειάζεται διατομή περιτονίας, αν η πίεση επαναιμάτωσης μέσα στο διαμέρισμα είναι ≤ 30 mm Hg (Shadgan et al., 2008). Ωστόσο, πολλοί έχουν συνηγορήσει υπέρ των πιέσεων των μυών των διαμερισμάτων σε συνδυασμό με διατομή περιτονίας εφόσον η πίεση του διαμερίσματος είναι > 30 mm Hg (Farrow et al., 2011). Άλλες έρευνες υπόσχονται πολλά στον τομέα της καταγραφής της ισχαιμίας εντός του διαμερίσματος και είναι ξεκάθαρο πως χρειάζεται μια τεχνική για έγκαιρη και έγκυρη πρόγνωση. Ωστόσο, αυτές οι μέθοδοι δεν είναι ακόμη διαθέσιμες σε ευρεία κλίμακα και όλες έχουν περιορισμούς. Συμπεριλαμβάνουν την υπεριώδη φασματοσκοπία, την υπέρυθη απεικόνιση, τον υπέρηχο και την MRI (Shadgan et al., 2008). Ο ορός φωσφοκινάσης κρεατίνης ή η μυογλοβινουρία έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί ως δείκτες του συνδρόμου καθώς φανερώνει νέκρωση των μυών, όμως δεν βοηθά πολύ στο να γίνει μια πρώιμη διάγνωση ενώ μπορεί να αντανακλά βλάβη από μια ή περισσότερες περιοχές γύρω στο σώμα (Farrow et al., 2011).

2.11.1. Μέθοδοι παρακολούθησης του οξέος Σ.Δ.

Οι τεχνικές παρακολούθησης του συνδρόμου συμπεριλαμβάνουν τις έμμεσες μετρήσεις χρησιμοποιώντας μανόμετρο βελόνας με ή χωρίς την έγχυση αλατούχου διαλύματος στο διαμέρισμα, καθετήρα τύπου φυτίλι, σχισμοειδή καθετήρα ή διαμερισματικό καθετήρα με μορφοτροπέα στερεάς κατάστασης (state transducer intracompartmental catheter-STIC) με ή χωρίς καθετήρα στο άκρο (Duckworth & McQueen, 2011). Συστήνεται ο σχισμοειδής καθετήρας και χρησιμοποιείται από πολλούς ερευνητές συμπεριλαμβανομένων και αυτών της μελέτης των Duckworth & McQueen (2011). Οι Boody & Wongworawat (2005), συνέκριναν τρεις συσκευές

παρακολούθησης (οθόνη καταγραφής πίεσης Strycker, εξοπλισμός Whitesides, μανόμετρο αρτηριακής γραμμής) χρησιμοποιώντας ένα in vitro μοντέλο. Κατέληξαν στο συμπέρασμα πως οι βελόνες με πλάγιες οπές και οι σχισμοειδείς καθετήρες ήταν πιο ακριβείς από τις ευθείες βελόνες ενώ το μανόμετρο αρτηριακής γραμμής και η οθόνη καταγραφής πίεσης Strycker είναι οι ακριβέστερες μέθοδοι (Boody & Wongworawat, 2005). Οι Collinge & Kuper (2010), πραγματοποίησαν μια κλινική μελέτη με 26 ασθενείς για τους οποίους υπήρχε η πιθανότητα να υποφέρουν από το σύνδρομο (31 άκρα, 97 διαμερίσματα) προκειμένου να συγκρίνουν τρεις συσκευές παρακολούθησης του οξέος συνδρόμου (STIC, ηλεκτρονικός καθετήρας με μορφοτροπέα στο άκρο και τροποποιημένη βελόνα Whitesides). Συμπέραναν πως όλες οι τεχνικές ήταν συγκρίσιμες αλλά όχι εντελώς αξιόπιστες για την παρακολούθηση του συνδρόμου σε τραυματικούς ασθενείς (Collinge & Kuper, 2010). Η πιο καινοτόμος μέθοδος είναι η υπεριώδης φασματοσκοπία, η οποία αποτελεί μια άμεση, μη παρεμβατική μέθοδο μέτρησης της οξυγόνωσης των ιστών και συσχετίζεται αποδεδειγμένα με τις μετρήσεις του οξέος συνδρόμου τόσο σε πειραματικές μελέτες όσο και σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ανθρώπους αλλά χρειάζονται περαιτέρω μελέτες (Duckworth & McQueen, 2011).

2.11.2. Παγίδες στη διάγνωση

Η παρατεταμένη χρήση αναλγητικών και ο πόνος που δυναμώνει σταδιακά ή ο πολύ έντονος πόνος που εμφανίζεται ξαφνικά, καθώς και πόνος μακριά από το σημείο που έγινε η επέμβαση αποτελούν σημαντικά πρώιμα σημάδια επερχόμενου Σ.Δ. σε επιτυχημένη επισκληρίδιο αναισθησία (Farrow et al., 2011). Στους ασθενείς εντατικής θεραπείας που είναι σε νάρκωση, οι δυσκολίες ελέγχου του πόνου ή νάρκωσης μπορεί να αποτελούν το μοναδικό κλινικό δείκτη αυτής της ομάδας (Farrow et al., 2011). Σε μια πρόσφατη επισκόπηση των συνεπειών της μετεγχειρητικής αναλγησίας στη διάγνωση του Σ.Δ., στους 32 από τους 35 ασθενείς τα συμπτώματα και οι ενδείξεις που περιγράφηκαν προηγουμένως εξακολουθούσαν να είναι αντιληπτά και υπό την επήρεια επισκληρίδιου αναισθησίας. Επίσης, 18 ασθενείς ανέφεραν επίσης ξαφνικό έντονο πόνο (Mar et al., 2008). Παρομοίως οι Liewellyn & Moriarty (2007), στην έρευνα που πραγματοποίησαν αναφορικά με την παιδική επισκληρίδιο ανέφεραν τέσσερα περιστατικά του συνδρόμου σε συνολικό αριθμό 10.633 επισκληρίδιων, ωστόσο η παρουσία μιας ενεργούς επισκληρίδιου δεν κάλυψε ή μεταμφίεσε τη διάγνωση. Πρόσφατη επισκόπηση των παιδιατρικών

ασθενών δεν έδωσε σαφή στοιχεία που να αποδεικνύουν πως κάποια επισκληρίδιος καθυστέρησε τη διάγνωση του συνδρόμου (Johnson & Chalkiadis, 2009). Η ελεγχόμενη από τον ασθενή αναλγησία με μορφίνη, έχει συχνά εμπλακεί μεταξύ των αιτίων μιας καθυστερημένης διάγνωσης του συνδρόμου σε αρκετές περιγραφές περιπτώσεων, όμως μέχρι σήμερα δεν έχουν υπάρξει τέτοιες αναφορές που να εμπλέκουν τα περιφερικά νεύρα (Mar et al., 2008). Βεβαίως, χρειάζεται προσοχή με όλες αυτές τις τεχνικές αναλγησίας που θα μπορούσαν δυνητικά να μιμηθούν ή να μεταμφιέσουν τα αναδυόμενα συμπτώματα ενός Σ.Δ. (Farrow et al., 2011).

2.11.3. Πραγματοποιώντας μια έγκαιρη διάγνωση

Η γνώση του συνδρόμου και η συναίσθηση της πιθανότητάς του μεταξύ ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού στις ομάδες κινδύνου καθώς και η γνώση της κλινικής του εικόνας αποτελούν τους δυο σημαντικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην έγκυρη διάγνωση (Farrow et al., 2011). Θα πρέπει να εξετάζεται και να αποκλείεται ενεργά το ενδεχόμενο αυτής της πάθησης σε κάθε ασθενή που ανήκει στην ομάδα κινδύνου, ειδικά αν τα συμπτώματα είναι μικρής κλίμακας. Όταν υπάρχει υποψία του συνδρόμου θα πρέπει ο ειδικός να προχωρήσει άμεσα σε παρακολούθηση της διαμερισματικής πίεσης (McQueen et al., 2000). Η μετεγχειρητική παρακολούθηση και καταγραφή μπορεί να τυποποιηθεί χρησιμοποιώντας τον κατάλληλα σχεδιασμένο πίνακα ορθοπεδικής παρακολούθησης όπου θα συμπεριλαμβάνεται το σκορ πόνου, οι ανάγκες σε αναλγητικά και τα νευροαγγειακά συμπτώματα (Farrow et al., 2011). Τα διάφορα εργαλεία αξιολόγησης του κινδύνου μπορούν να συντελέσουν στην αναγνώριση των ενδείξεων του συνδρόμου, παράλληλα με τα διάφορα πρωτόκολλα που καθορίζουν τους παράγοντες που καθιστούν επιτακτική την ανάγκη μιας επείγουσας ιατρικής αξιολόγησης και αντιμετώπισης. Η παρουσία διαρκώς αυξανόμενου πόνου ή πόνου σε σημείο που βρίσκεται σε απόσταση από εκείνο της επέμβασης θα πρέπει να αποτελεί «κόκκινη σημαία» για το ιατρικό προσωπικό (Farrow et al., 2011). Στο παρελθόν έχει υποστηριχθεί η άποψη πως η τοπική αναισθησία θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο εκδήλωσης του συνδρόμου καθώς η αναλγησία μπορεί να «μεταμφιέσει» τα πρώιμα συμπτώματα του συνδρόμου. Η επισκληρίδιος αναισθησία θα πρέπει επίσης να γίνεται υπό επίβλεψη έτσι ώστε να μπορεί να διακριθούν πιθανές επιπλοκές της. Η αποφυγή ισχυρών αισθητηριακών ή κινητικών εμποδίων και η μη απαραίτητη χρήση αισθητηριακών φραγμών σε

περιοχές περιφερικά του σημείου της επέμβασης επιτρέπουν την πλήρη αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς και τον περιορισμό του ενδεχόμενου διάσωσης του συνδρόμου (Farrow et al., 2011).

2.12. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Κάθε διάγνωση ξεκινά με την επισκόπηση τόσο της παρούσας κατάστασης της υγείας όσο και του ιστορικού του ασθενούς (<http://www.mayoclinic.com>). Ο γιατρός θα πρέπει να συζητήσει τα συμπτώματα με τον ασθενή. Το ιστορικό των συμπτωμάτων και το μοτίβο με το οποίο αυτά εμφανίζονται μπορεί να εξασφαλίσει πολύτιμες ενδείξεις που θα συντελέσουν ουσιαστικά στην πραγματοποίηση μιας σωστής διάγνωσης (<http://www.mayoclinic.com>). Ο γιατρός θα εξετάσει επίσης τις περιοχές στις οποίες ο ασθενής αισθάνεται πόνο, όπως πχ τα χέρια και τα πόδια. Μερικές φορές ο γιατρός μπορεί να παρατηρήσει κάποιον μυϊκό σπασμό ή κήλη αν ο ασθενής υποφέρει από χρόνια Σ.Δ. λόγω κόπωσης. λιγότερο συνηθισμένο είναι ο γιατρός να εντοπίσει περιοχές με οίδημα ή ακαμψία γύρω από έναν μυ. Ωστόσο, ένα πρόβλημα που μπορεί να δυσχεράνει την διάγνωση του χρόνιου Σ.Δ. λόγω κόπωσης είναι το γεγονός πως η φυσική εξέταση συνήθως εμφανίζεται τελείως φυσιολογική (<http://www.mayoclinic.com>).

- Απεικονιστικές εξετάσεις

Ο γιατρός μπορεί να προτείνει να γίνουν κάποιες απεικονιστικές εξετάσεις. Αυτές πραγματοποιούνται προκειμένου να επισημανθούν κάποιες ανωμαλίες στα οστά, τους μυς και τα αιμοφόρα αγγεία (<http://www.mayoclinic.com>). Μπορεί να περιλαμβάνουν ακτινογραφίες, υπέρηχους, υπέρηχους, αξονική τομογραφία και Doppler (Shadgan et al., 2008).

Επίσης, σε κάποια ιατρικά κέντρα γίνεται έρευνα πάνω στη χρήση μιας ειδικής κατηγορίας μαγνητικής τομογραφίας (MRI) για την ανίχνευση του χρόνιου Σ.Δ. λόγω κόπωσης (<http://www.mayoclinic.com>). Ενώ ο ασθενής είναι ξαπλωμένος στο μηχάνημα της μαγνητικής τομογραφίας, συσπά τους μυς προκειμένου να ενεργοποιήσει τα συμπτώματά του. Η MRI μπορεί να ανιχνεύσει αλλαγές που χαρακτηρίζουν το χρόνια Σ.Δ. λόγω κόπωσης οι οποίες μπορεί να αποδειχθούν πολύτιμες για τη σωστή διάγνωση. Ωστόσο, η περαιτέρω αξιολόγηση που θα περιλαμβάνει τη μέτρηση των πιέσεων του διαμερίσματος εξακολουθεί να είναι

αναγκαία προκειμένου να διασφαλιστεί η εγκυρότητα της διάγνωσης και ο καθορισμός του βαθμού ωφέλειας από μια εγχείρηση (Shadgan et al., 2008).

- Μέτρηση των πιέσεων των ιστών

Οι αντικειμενικές μετρήσεις των ενδοδιαμερισματικών πιέσεων των ιστών μπορούν να αξιολογηθούν σαν απόλυτες μετρήσεις ή σαν τιμές σχετικές με τη διαστολική πίεση. Οι Hargens et al. (1978) υποστηρίζουν ότι οι απόλυτες πιέσεις των 30 mmHg απαιτούν χειρουργική παρέμβαση, ενώ οι Matsen et al. (1976) υποστηρίζουν ότι οι απόλυτες ιστικές πιέσεις των 45mmHg αποτελούν ένα οξύ Σ.Δ.

Με την πεποίθηση ότι η διαμερισματική έγχυση (αιμάτωση) πρέπει να σχετίζεται και με την αρτηριακή πίεση και με τη διάμεση ιστική πίεση, οι Whitesides et al. (1975) αποφάνθηκαν ότι οι διαμερισματικές πιέσεις θα πρέπει να συγκρίνονται με τις διαστολικές πιέσεις και να προτείνεται διάνοιξη περιτονίας όταν η διαφορά μεταξύ της διαστολικής πίεσης και της διαμερισματικής πίεσης κυμαίνεται μεταξύ 20 με 30mmHg. Σε μια πειραματική μελέτη με εφαρμογή συνεχόμενης πίεσης για 8 ώρες σε μοντέλο σκύλου, οι Matava et al. (1994), βρήκαν ότι το κατώφλι για την ισχαιμική μυϊκή νέκρωση ήταν διαφορά μεταξύ των παραπάνω πιέσεων κατά 20mmHg. Επί του παρόντος, οι γιατροί χρησιμοποιούν τις σχετικές πιέσεις κατά την αξιολόγηση των μετρήσεων των διάμεσων πιέσεων, γιατί δεν υπάρχει συμφωνία σε ένα μοναδικό, συγκεκριμένο κριτήριο πίεσης που καθορίζει το οξύ Σ.Δ. (Seiler et al., 2000).

Σημαντικές διαφοροποιήσεις πιέσεων μπορεί να συμβούν μέσα σε ένα διαμέρισμα, καταλήγοντας σε ένα μη ομοιόμορφο υγρό το οποίο μπορεί να επηρεάσει τις μετρήσεις της ενδοδιαμερισματικής πίεσης (Seiler et al., 2000). Η ολική ιστική πίεση μετριέται με τη χρήση του μανομέτρου βελόνας της τεχνικής των Whitesides, χρησιμοποιώντας εξοπλισμό που υπάρχει στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Διάφορες τεχνικές επιτρέπουν την ηλεκτρονική μέτρηση της διάμεσης πίεσης, όπως η μέθοδος του μόνιμου καθετήρα, η μέθοδος του καθετήρα φπιλιού, και η μέθοδος του καθετήρα σχισμής (Seiler et al., 2000).

- Εξέλιξη μεθόδων αξιολόγησης

Οι μελλοντικές μέθοδοι για τη μέτρηση των πιέσεων μπορεί να μη χρειάζεται να είναι επεμβατικές. Οι Steinberb και Gelberman (1994) αναφέρουν επιτυχή μέτρηση των διαμερισματικών πιέσεων με τη χρήση ενός μη επεμβατικού καθετήρα

που μετράει τη σκληρότητα του διαμερίσματος. Η μαγνητική τομογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέθοδος υπολογισμού της διαμερισματικής πίεσης στο μέλλον (Steinberg & Gelberman, 1994).

Η διάγνωση του Σ.Δ. παραμένει δύσκολη. Δεν υπάρχει απόλυτη τιμή για την πρώιμη διάγνωση Σ.Δ. (Seiler et al., 2000) Επί του παρόντος, η συνδυασμένη αξιολόγηση των έμπειρων ιατρών είναι η καλύτερη υπάρχουσα μέθοδος για την διάγνωση του ανερχόμενου ή του ήδη υπάρχοντος Σ.Δ. Η αξιολόγηση μπορεί να περιλαμβάνει προσεκτικές, ανά τακτά χρονικά διαστήματα παρακολουθήσεις που σχετίζονται με τις μετρήσεις των διάμεσων πιέσεων (Seiler et al., 2000). Είναι προτιμότερες οι ιστικές μετρήσεις των πιέσεων που συσχετίζονται με τις μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης του ασθενούς και θεωρείται πιο αξιόπιστη μέθοδος από τη τοπική μυϊκή αιμάτωση (διάχυση). Δυστυχώς, προς το παρόν δεν υπάρχει κάποια συσκευή για την αξιολόγηση της τοπικής ιστικής βιωσιμότητας μετά από τραυματισμό (Seiler et al., 2000).

2.13. ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ

Επιπλοκές από αιμοληψίες είναι σπάνιο αίτιο πρόκλησης Σ.Δ. Ωστόσο, σε ασθενείς με διαταραχές πήκτικότητας, αυτές οι διαδικασίες μπορεί να σχετιστούν με σοβαρές επιπλοκές (Seiler et al., 2000). Μερικά παραδείγματα περιλαμβάνουν (1) ανάπτυξη αιματώματος μετά από αρτηριακή παρακέντηση, (2) σημαντική εκχύμωση μετά τη λήψη φλεβικού αίματος από ασθενή με αδιάγνωστη αιμοφιλία και (3) καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας και φλέβας κατά τη διάρκεια αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Seiler et al., 2000). Η μεσόστεη έγχυση, συχνή διαδικασία διάσωσης για τα νεογνά, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε Σ.Δ. Προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών είναι απαραίτητη μετά την ολοκλήρωση της επαναιμάτωσης (Seiler et al., 2000). Η αρθροσκόπηση του γόνατος μπορεί επίσης να προκαλέσει τραυματισμό λόγω επαναιμάτωσης αν είναι παρούσα ρήξη κάψας, στην οποία το υγρό που βγαίνει στην άρθρωση μπορεί να διαχυθεί στα διαμερίσματα του κάτω άκρου και να προκαλέσει Σ.Δ. Έγκαιρη διάγνωση και διάνοιξη της περιτονίας συνήθως οδηγεί σε καλό κλινικό αποτέλεσμα (Bombardieri et al., 1992).

Υπάρχει αναφορά Σ.Δ που αναπτύχθηκε σε άνω άκρο μετά από 12ωρο χειρουργείο στο οποίο αιμοστατικός επίδεσμος συσφίχτηκε 5 φορές και χαλάρωσε 4 φορές για 15 με 60 min ο καθένας (Seiler et al., 2000). Ο ασθενής υποβλήθηκε σε

διάνοιξη περιτονίας και είχε πολύ καλή πρόγνωση. Υπάρχει ακόμη μια αναφορά για ένα 15χρονο αγόρι με κάταγμα στο περιφερικό άκρο της κερκίδας και αιμάτωμα που εμποδίστηκε με 12mL διαλύματος. Οξύ Σ.Δ. αναπτύχθηκε και νευρατρία αμέσως μετά. Πρώιμη διάγνωση και διάνοιξη περιτονίας οδήγησαν σε καλά κλινικά αποτελέσματα (Seiler et al., 2000).

2.14. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ

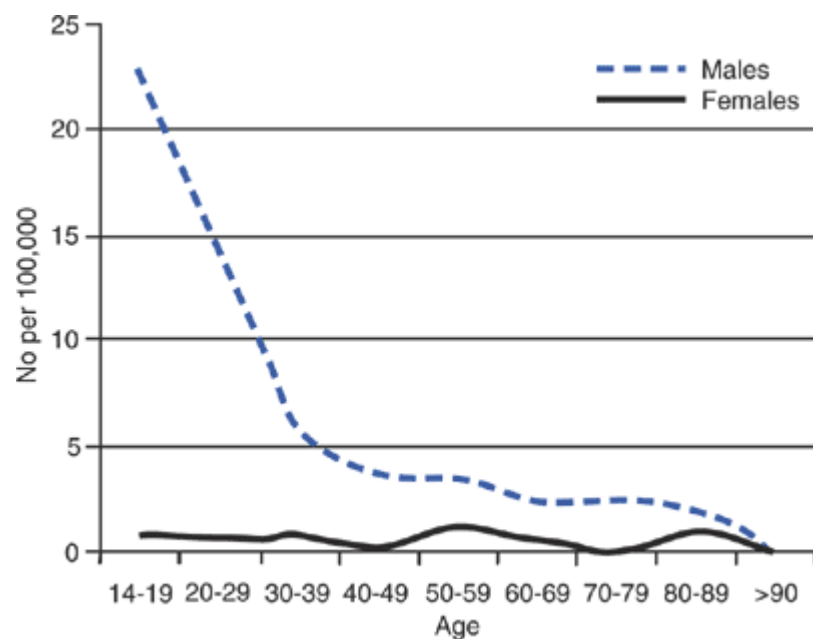
Η κλινική διάγνωση είναι δύσκολη αφού αρκετές άλλες ασθένειες ή τραυματισμοί (π.χ. περιοστίτιδα, φλεγμονές, κατάγματα εξαιτίας της κόπωσης, αρτηριακή ανεπάρκεια κ.α.) προκαλούν άλγος μετά από άσκηση ή καταπόνηση (Κούλαλης, 1997). Κριτήρια που βοηθούν στη διαφορική διάγνωση είναι οι μετρήσεις ενδομυϊκής πίεσης πριν από την άσκηση 1) ≥ 15 mm Hg, 2) ένα λεπτό μετά την άσκηση ≥ 30 mm Hg και 5' μετά την άσκηση ≥ 20 mm Hg (φυσιολογική τιμή 7-10-8) (Κούλαλης, 1997).

Οι ασθενείς με διαταραχές πήξης (π.χ. η αιμοφιλία) είναι επιρρεπείς σε αυτόματη αιμορραγία, που μπορεί να προκαλέσει Σ.Δ. όταν περιλαμβάνει και το μαλακό ιστό (Seiler et al., 2000). Οι ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για αυτόματη αιμορραγία, ακόμη και μετά από ασήμαντο τραυματισμό. Η διάνοιξη περιτονίας μπορεί να γίνει μόλις ξεκινήσει η κατάλληλη θεραπεία υποκατάστασης; Η συνεννόηση με τον αιματολόγο είναι απαραίτητη για να καθοριστεί η σωστή χρονική στιγμή όπου πρέπει να γίνει η διάνοιξη της περιτονίας. Αναφέρεται περίπτωση μεταϊικής ραβδομύωσης μετά από γρίπη τύπου Α σε κορίτσι 10 ετών. Το Σ.Δ. αναπτύχθηκε και στα τέσσερα άκρα και η ασθενής ήταν ανίκανη να περπατήσει λόγω πόνου και μυϊκής αδυναμίας των κάτω άκρων. Είχε αυξημένες ενδοδιαμερισματικές πιέσεις και στα τέσσερα άκρα και τελικά υποβλήθηκε σε αμφοτερόπλευρη διάνοιξη των περιτονιών στην άκρα χείρα και στα ισχία, αντιβράχια (Seiler et al., 2000).

2.15. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η γνώση της επιδημιολογίας του οξέος Σ.Δ. έχει σημασία για τον καθορισμό του κινδύνου που διατρέχει ο ασθενής να εμφανίσει οξύ Σ.Δ. (McQueen et al., 2000). Η επιδημιολογία του έχει περιγραφεί για μια ομάδα 164 ασθενών που επελέγησαν από καθορισμένο πληθυσμό στο Ηνωμένο Βασίλειο (McQueen et al., 2000). Η

συχνότητα του οξέος Σ.Δ. στον πληθυσμό της δύσης κυμαίνεται σε 3,1 ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος (McQueen et al., 2000). Η ετήσια συχνότητα για τους άνδρες είναι 7,3 ανά 100.000 συγκριτικά με το 0,7 ανά 100.000 για τις γυναίκες, δηλ. ο κίνδυνος για τους άνδρες είναι εφταπλάσιος. Η υποκείμενη πάθηση που προκαλεί οξύ Σ.Δ. ήταν τις περισσότερες φορές κάποιο κάταγμα (69% των περιπτώσεων) (McQueen et al., 2000). Παρόμοια ποσοστά έχουν αναφερθεί και στα παιδιά, με το 76% των περιπτώσεων να έχει προέλθει από κάταγμα, κυρίως διάφυσης της κνήμης, του περιφερικού άκρου της κερκίδας και του πήχυ (Bae et al., 2001). Το πιο συνηθισμένο κάταγμα που συνδέεται με το οξύ Σ.Δ. στους ενήλικες είναι εκείνο της διάφυσης της κνήμης. Τα ποσοστά οξέος Σ.Δ. λόγω διάφυσης της κνήμης ανέρχονται σε ποσοστά που κυμαίνονται μεταξύ 2,7% και 11% (Bucholz et al., 2006, p. 426). Οι διαφορές στη συχνότητα είναι πιθανό να οφείλονται στις διαφορετικές διαγνωστικές τεχνικές και στην επιλογή των ασθενών. Ο πραγματικός αριθμός πιθανότητα κυμαίνεται μεταξύ 6% και 8% (Bucholz et al., 2006, p. 426).



Εικ. 2.4: Ετήσιοι τραυματισμοί Σ.Δ. ανά ομάδα ηλικιών και φύλο
(Μορφοποίηση από Bucholz et al., 2006, p. 426)

Το δεύτερο πιο συνηθισμένο είδος κατάγματος που περιπλέκεται λόγω του οξέος Σ.Δ. είναι το κάταγμα του περιφερικού άκρου της κερκίδας το οποίο παρατηρείται περίπου σε ποσοστό 0,25% των περιπτώσεων. Τα κατάγματα της διάφυσης του βραχίονα περιπλέκονται λόγω του οξέος Σ.Δ. σε ποσοστό 3% των περιπτώσεων (McQueen et al., 2000). Έχει γίνει πλέον αποδεκτό πως από την

εφηβεία, οι μικρότεροι σε ηλικία ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο διαμερίσματος. Στο κάταγμα διάφυσης της κνήμης η συχνότητα του οξέος Σ.Δ. είναι τριπλάσια από εκείνη για την ηλικία κάτω των τριάντα πέντε ετών, ενώ για τα κατάγματα της περιφερικής κερκίδας η συχνότητα είναι μικρότερη στην ομάδα των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας (Bucholz et al., 2006, p. 426). Η μόνη εξαίρεση στον κανόνα πως η "νεαρή" ηλικία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για οξύ Σ.Δ. εντοπίζεται μόνο στις περιπτώσεις τραυματισμού του μαλακού ιστού. Αυτοί οι ασθενείς είναι κατά μέσο όρο ηλικίας 36 ετών και είναι σημαντικά μεγαλύτεροι σε ηλικία από εκείνους με κάταγμα (Hope et al., 2004).

2.16. ΦΑΥΛΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

Υπάρχουν δύο τύποι Σ.Δ.: Ο τύπος 1 συμβαίνει όταν εγγύς αρτηριακός τραυματισμός οδηγεί σε καθυστερημένης επαναιμάτωσης Σ.Δ., ενώ ο τύπος 2 προκαλείται από άμεσο τραύμα και επακόλουθη αυξημένη πίεση (Seiler et al., 2000). Και οι δύο τύποι, από τη στιγμή που ξεκινούν, μπορούν να οδηγήσουν σε ένα φαύλο κύκλο, όπου θρεπτικός περιορισμός λόγω αυξημένης διάμεσης πίεσης, οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο, επιπλέον οίδημα, και περαιτέρω κυτταρική έκθεση. Αυτό, με τη σειρά του προκαλεί αγγειόσπασμο με μειωμένη πίεση αιμάτωσης(διάχυσης), που επεκτείνεται στη ζώνη του τραυματισμού. Η πρώιμη διάνοιξη της περιτονίας ελαττώνει την διάμεση ιστική πίεση, επιτρέποντας την επαναιμάτωση (Seiler et al., 2000).

2.16.1. Απόφαση για αποσυμπίεση

Η φυσιολογική πίεση μεταξύ διαμερισμάτων κυμαίνεται μεταξύ 0 και 10 mmHg (Galanakos et al., 2009). Η πίεση αυτή αυξάνει χαρακτηριστικά στο σύνδρομο. Η αιμάτωση είναι ανεπαρκής και εμφανίζεται σχετική ισχαιμία όταν η ενδοδιαμερισματική πίεση φτάσει στα επίπεδα της διαστολικής αρτηριακής πίεσης του ασθενούς (Galanakos et al., 2009). Ωστόσο, και η παράμετρος του χρόνου έχει μεγάλη σημασία. Η αρχή ενός φαύλου κύκλου είναι αναπόφευκτη εφόσον κάνουν τοπικά την εμφάνισή τους μεταβολικές διαταραχές (Galanakos et al., 2009). Ο Whitesides υποστήριζε πως η διατομή περιτονίων ενδείκνυται όταν οι τιμές ενδοδιαμερισματικής πίεσης φτάσουν τα 40 mmHg σε ασθενή με διαστολική πίεση mmHg. Πολλοί ερευνητές υιοθέτησαν δυο γενικές μεθόδους μέτρησης και όρισαν μια

καθαρή τιμή ενδοδιαμερισματικής πίεσης και διαφορικό όριο πίεσης πάνω από το οποίο επιβάλλονται η διατομή περιτονίων και η αποσυμπίεση (Galanakos et al., 2009). Ως πίεση δέλτα ορίζεται η διαστολική μείωση πλην της ενδοδιαμερισματικής πίεσης. Οι δυο αυτές θεωρίες υποστηρίζονται από παθοφυσιολογικά δεδομένα. Όταν η ενδοδιαμερισματική πίεση φτάσει τα 30mm Hg η ροή του αίματος στα τριχοειδή αγγεία είναι ανεπαρκής. Έχει επίσης αποδειχθεί πως η μυϊκή συμμόρφωση πέφτει απότομα όταν η πίεση στους ιστούς φτάσει τα 33 mmHg (Hargens et al., 1978). Συνεπώς, η διατομή περιτονίων συστήνεται όταν η ενδοδιαμερισματική πίεσης κυμαίνεται μεταξύ 30 και 50 mm Hg (Galanakos et al., 2009). Από την άλλη, διαπιστώνεται πως εκτός από την καθαρή αξία της ενδοδιαμερισματικής πίεσης η διαφορά της από την διαστολική πίεση του ασθενούς είναι επίσης πολύ σημαντική για την διατήρηση της ροής του αίματος στα αρτηρίδια (Galanakos et al., 2009). Οι Mc Queen et al. (1996) συστήνουν ως όριο για τη διατομή περιτονίων διαφορική πίεση 30 mmHg. Τα κρίσιμα επίπεδα έχουν βρεθεί πως κυμαίνονται μεταξύ 10 και 35 mmHg. Η πιο συνηθισμένη πίεση από τα δεδομένα είναι τα 30 mm Hg ή λιγότερο (Galanakos et al., 2009). Δεν έχουν παρατηρηθεί κλινικά σημαντικές επιπλοκές σε ασθενείς με πίεση δέλτα μεγαλύτερη από 30 mm Hg. Έχει σημασία να λεχθεί πως η βιωσιμότητα των ιστών εξαρτάται από την επαρκή τους αιμάτωση και τη ροή του αίματος εντός της μικροκυκλοφορίας (Galanakos et al., 2009). Έχει αποδειχθεί πως ο υπολογισμός της καταστροφής των μυών με βάση ένα συγκεκριμένο επίπεδο που σχετίζεται με την αρτηριακή πίεση είναι πιο σωστό συγκριτικά με μια σταθερά καθορισμένη πίεση εντός του διαμερίσματος (Hepenstall et al., 1998). Η αύξηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης ή η μείωση της διαφορικής πίεσης (DP-Differential pressure) δεν επιβεβαιώνει απαραίτητως την ύπαρξη του Σ.Δ. Για παράδειγμα, κατά την διάρκεια ενδομυελικής ήλωσης παρατηρούνται σύντομες αυξήσεις της ενδοδιαμερισματικής χωρίς κλινικές ενδείξεις του συνδρόμου (Galanakos et al., 2009).

2.17. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι ασθενείς με οξύ Σ.Δ. συχνά έχουν και άλλα προβλήματα που μπορεί να επηρεάσουν το τελικό αποτέλεσμα (Seiler et al., 2000). Η φύση του αρχικού μυϊκού τραυματισμού και των σχετιζόμενων τραυματισμών στο νεύρο, το αγγείο, το οστό και το δέρμα έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην πορεία του ασθενούς (Seiler et al., 2000).

Οι Ouelette & Kelly (1996) αναφέρουν σε 19 ασθενείς στους οποίους το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα απελευθερώθηκε και αποσυμπιέστηκε με διάφορες μεθόδους, κατέληξε σε ικανοποιητικό αποτέλεσμα στους 13 από τους 17 ασθενείς που μπόρεσαν να επαναξιολογηθούν. Στους υπόλοιπους 4 ασθενείς, οι οποίοι δεν είχαν ικανοποιητικό αποτέλεσμα, αρχικά είχαν τροποποιημένη αισθητικότητα, καθιστώντας τη διάγνωση του Σ.Δ. ακόμα δυσκολότερη. Σε αυτή τη σειρά, το πιο σταθερό εύρημα κατά τη φυσική εξέταση ήταν οίδημα έντασης στην άκρα χείρα που σχετιζόταν με εγγενή μειονεκτική στάση (Ouellette & Kelly, 1996).

Οι ασθενείς με απομονωμένο Σ.Δ. που αντιμετωπίζονται με πρώιμη διάνοιξη της περιτονίας, συνήθως περιμένουν μια σχεδόν τέλεια λειτουργική αποκατάσταση (Seiler et al., 2000). Οι ασθενείς με πιο σοβαρούς τραυματισμούς, πρώιμη μυϊκή βλάβη, ή καθυστερημένη διάγνωση μπορεί να έχουν λιγότερο επιτυχημένη λειτουργική αποκατάσταση και να χρειαστούν ακρωτηριασμό (Seiler et al., 2000). Η καταγραφή ενδοδιαμερισματικής πίεσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επιβεβαίωση μιας διάγνωσης (Seiler et al., 2000). Οι Mc Queen et al (2000) πρότειναν την παρακολούθηση όλων των ασθενών που διατρέχουν κίνδυνο, έτσι ώστε ο γιατρός να κάνει πιο εύκολα την διάγνωση. Άλλοι υποστηρίζουν πως αυτό μπορεί να οδηγεί σε υπερβολική θεραπεία (Galanakos et al., 2009). Αναμφισβήτητα, όλοι συμφωνούν στο ότι είναι πολύτιμη η βοήθεια που προσφέρει στις περιπτώσεις των ασθενών που δεν έχουν τις αισθήσεις τους, σε παιδιά αλλά και όταν τα κλινικά σημεία είναι αντιφατικά. Το κλινικό κριτήριο του γιατρού δεν θα πρέπει ποτέ να υποκαθίσταται από οποιαδήποτε κλινική ή μηχανική βοήθεια, καθώς επίσης και πως κάθε κέντρο τραυματισμών θα πρέπει να είναι εξοπλισμένο με συσκευές μέτρησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης. Οι γιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν τα κλινικά κριτήρια ερμηνείας των αποτελεσμάτων μέτρησης (Galanakos et al., 2009).

Η προσεκτική τοποθέτηση του ασθενούς στη σωστή στάση και η αποφυγή της περιεγχειρητικής υπότασης θα πρέπει να περιορίζει ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου (Farrow et al., 2011). Απαιτείται βεβαίως αποτελεσματική επικοινωνία και συντονισμένη δράση μεταξύ αναισθησιολόγων, χειρουργών και λοιπού νοσηλευτικού προσωπικού (Farrow et al., 2011).

ΤΡΙΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

3.1. ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι γενικές ενδείξεις για χειρουργείο για διατομή περιτονίας ή και του μυός περιλαμβάνουν: (1) διαμήκες άνοιγμα, (2) ολοκληρωτική διάνοιξη της περιτονίας, (3) προσεκτική μυϊκή και νευρική εξέταση, (4) εκτομή του νεκρωτικού μυός, (5) μετρήσεις των ιστικών πιέσεων μετά την αποσυμπύεση, (6) κλείσιμο των τραυμάτων δευτερογενώς, (7) νάρθηκοποίηση του χεριού σε λειτουργική θέση (Seiler et al., 2000)

- Διατομή περιτονίας

Το βραχιόνιο μπορεί να αποσυμπιεστεί με την εφαρμογή δύο τομών στα δύο του διαμερίσματα (Seiler et al., 2000). Η αποσυμπύεση του αντιβραχίου πρέπει να περιλαμβάνει τομή στα τρία ή περισσότερα διακριτά μιοπεριτοναϊκά διαμερίσματα στην παλαμιαία πλευρά του αντιβραχίου, στο ραχιαίο αντιβράχιο και στο κινητό τμήμα (Seiler et al., 2000). Μερικοί ερευνητές αναφέρουν ότι οι εν των βάθει μύες του αντιβραχίου θα πρέπει συνολικά ή ξεχωριστά να περιλαμβάνονται στα άκαμπτα περιτοναϊκά διαμερίσματα (Doyle & Oliver, 1998).



Εικ. 3.1: Τομή στην παλαμιαία πλευρά του αντιβραχίου
(Μορφοποίηση από Seiler et al., 2000)

Κατά τη διάρκεια της διάνοιξης της περιτονίας, θα πρέπει να διερευνηθούν τα διακριτά υποδιαμερίσματα των καμπτήρων του αντιβραχίου (Seiler et al., 2000). Αν είναι απαραίτητη και μία τρίτη τομή στο βραχίονα για την απελευθέρωση του κινητού άκρου, να γίνει τοποθέτηση της τομής με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτρέπεται η μέγιστη γέφυρα ένωσης του δέρματος μεταξύ της ραχιαίας και της παλαμιαίας τομής (Seiler et al., 2000). Η άκρα χείρα απαιτεί πολλαπλές τομές για ικανοποιητική αποσυμπίεση όλων των διαμερισμάτων. Αν υπάρχει προεγχειρητικά σοβαρή δυσλειτουργία του μέσου ή του ωλένιου νεύρου, είναι απαραίτητη και η απελευθέρωση του καρπιαίου σωλήνα (Seiler et al., 2000).

Στη διατομή περιτονίας, πρώτα γίνεται επέμβαση στο παλαμιαίο διαμέρισμα, γεγονός που μπορεί να βελτιώσει την πίεση στο ραχιαίο διαμέρισμα και τη μυϊκή δέσμη (Gold et al., 2003). Υπάρχουν δυο μέθοδοι προσέγγισης της παλαμικής απελευθέρωσης:

- Καμπυλόγραμμη πρόσθια προσέγγιση η οποία απελευθερώνει επίσης και τη μυϊκή δέσμη
- Εκτεταμένη ωλένια προσέγγιση Henry (Johnson & Paksima, 2012).

Για την απελευθέρωση του ραχιαίου διαμερίσματος πραγματοποιείται μια μόνο ραχιαία τομή σε απόσταση 3 έως 4 cm περιφερικά του πλευρικού επικόνδου προς το φύμα του Lister. Λόγω της εσωτερικής σύνδεσης των διαμερισμάτων, μια παλαμική διατομή περιτονίας μπορεί να αποσυμπιέσει αποτελεσματικά όλα τα διαμερίσματα; ωστόσο, η μεμονωμένη αποδέσμευση του κάθε διαμερίσματος είναι πιο αξιόπιστη (Johnson & Paksima, 2012).

Στη συνέχεια, πραγματοποιείται έλεγχος κάθε μυ. Γίνεται απελευθέρωση του περιμύϊου καλύμματος και αφαίρεση νεκρωτικού ιστού (Johnson & Paksima, 2012). Επίσης μπορεί επίσης να απελευθερωθεί και το μέσο νεύρο (μυώδης δέσμη, δυο κεφαλές του στρογγυλού πρηνιστή, καμπτήρας των δακτύλων του χεριού επιπολής, καρπιαίος σωλήνας (Johnson & Paksima, 2012). Σε λίγες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί απελευθέρωση ωλένιου νεύρου: αγκώνας (δυο κεφαλές FCU), κοντά στο σύνδεσμο του Struthers, στο ενδιάμεσο μυϊκό διάφραγμα μεταξύ των διαμερισμάτων, Guyon's (η CTR μπορεί να φροντίσει το Guyons) (Johnson & Paksima, 2012)

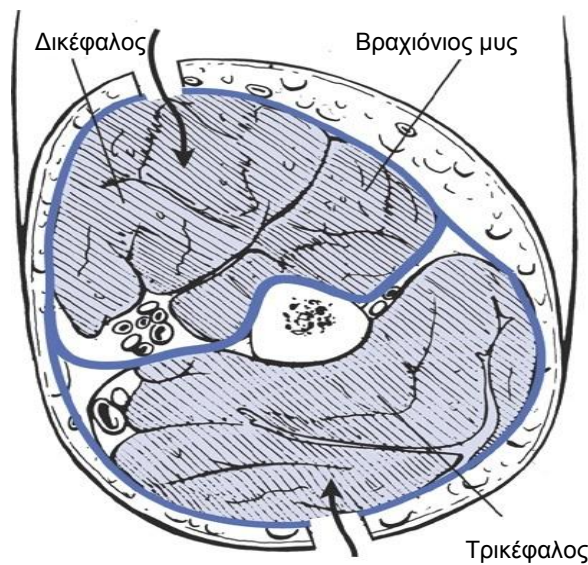
Για την αξιολόγηση της ανάγκης για επιπλέον αποσυμπίεση του αντιβραχίου μετά από παλαμιαία διάνοιξη περιτονίας, μετρούνται οι διάμεσες ιστικές πιέσεις (Seiler et al., 2000). Αν οι διάμεσες ιστικές πιέσεις των ραχιαίων διαμερισμάτων παραμένουν σταθερές με εκείνες του Σ.Δ., γίνεται μια επιπλέον διάνοιξη περιτονίας.

Μετά την αρχική διαδικασία, το τραύμα του παλαμιαίου αντιβραχίου καλύπτεται με τη μέθοδο του ανοικτού τραύματος. Το αντιβράχιο ακινητοποιείται σε ουδέτερη θέση. Η άκρα χείρα τοποθετείται σε λειτουργική θέση (Seiler et al., 2000).

Καθυστερημένα ή δευτερογενώς, το κλείσιμο των τομών είναι απαραίτητο και περιορίζει το μέγεθος του ελλείμματος του δέρματος που απαιτεί μόσχευμα. Μετά την αρχική διαδικασία, οι επακόλουθες διαδικασίες απαιτούνται κάθε 48 με 72 ώρες με επικέντρωση στο χειρουργικό καθαρισμό του απονεκρωμένου ιστού και το κλείσιμο της τομής. Συχνά, το κλείσιμο δευτερογενώς απαιτεί την εφαρμογή μοσχεύματος δέρματος, που συνήθως λαμβάνεται από το ισχίο (Seiler et al., 2000).

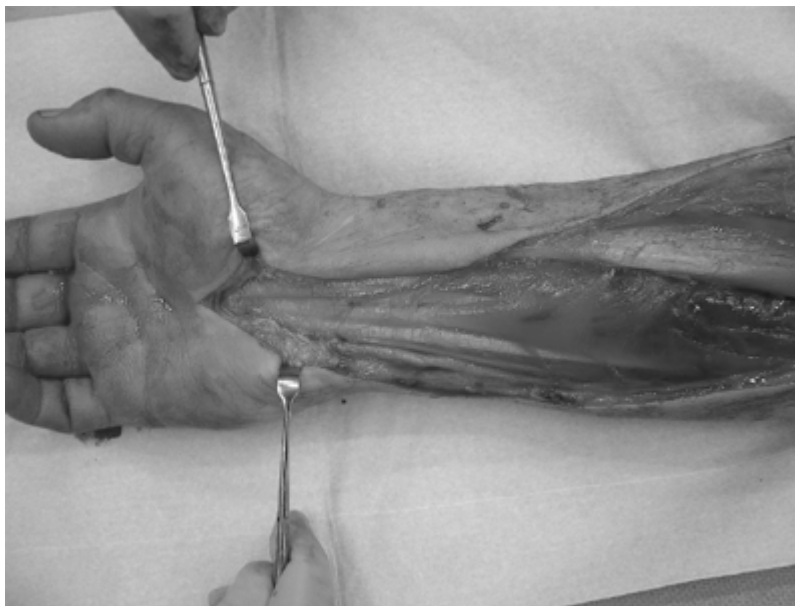


Εικ. 3.2: Δευτερογενές κλείσιμο τομών χρησιμοποιώντας μόσχευμα (Μορφοποίηση από Seiler et al., 2000)



Εικ. 3.3: Εγκάρσια τομή του βραχίονα δείχνει το πρόσθιο διαμέρισμα που περιέχει το δικέφαλο και το βραχιόνιο μυ, ενώ και το οπίσθιο διαμέρισμα περιέχει το τρικέφαλο (Μορφοποίηση από Bucholz et al., 2006, p. 436)

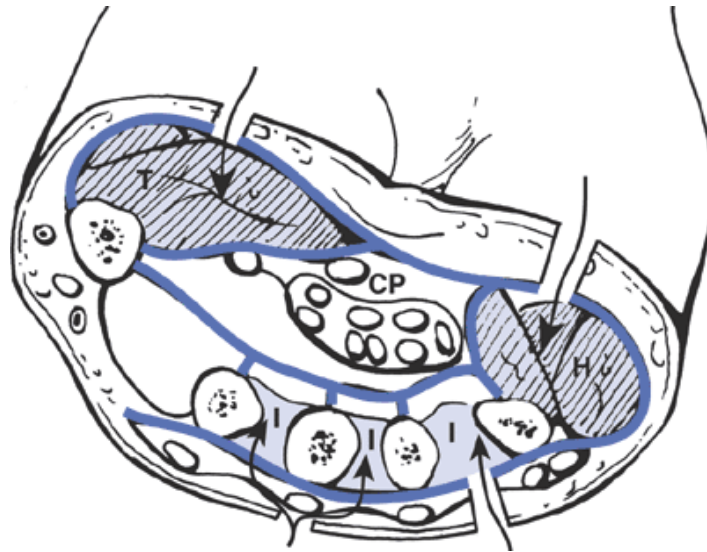
Η διατομή περιτονίας στο χέρι πραγματοποιείται με πρόσθιες και οπίσθιες τομές εφόσον η ορατότητα στα διαμερίσματα είναι καλή. Σε σπάνιες περιπτώσεις θα πρέπει να αποσυμπιέζεται και ο δελτοειδής μυς (Bucholz et al., 2006, p. 439). Στο χέρι μπορεί να γίνει τόσο παλαμιαία, όσο και οπίσθια διατομή περιτονίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις το παλαμιαίο διαμέρισμα προσεγγίζεται αρχικά μέσω μιας τομής που εκτείνεται από τον δικάφαλο τένοντα στον αγκώνα μέχρι την παλάμη προκειμένου να αποσυμπιεστεί ο καρπιαίος σωλήνας, κάτι που είναι συνήθως απαραίτητο (εικ. 3.4) (Bucholz et al., 2006, p. 439).



Εικ. 3.4: Τομή περιτονιών αντιβραχίου σε περίπτωση συνδρόμου σύνθλιψης. Υπάρχει νέκρωση των εγγύς καμπτήρων μυών του αντιβραχίου. Ο καρπιαίος σωλήνας έχει αποσυμπιεστεί (Μορφοποίηση από Bucholz et al., 2006, p. 439).

Στη συνέχεια, η τομή στη δέσμη των μυών καθιστά δυνατή την άμεση πρόσβαση στο διαμέρισμα. Μετά από αυτήν την τομή, θα πρέπει να εξετάζονται προσεκτικά οι εν τω βάθει καμπτήρες. Μπορεί να χρειαστεί να αποσυμπιεστεί ξεχωριστά ο τετράγωνος πρηνιστής (Chan et al., 1998). Συχνά, η διατομή περιτονίας στην παλάμη αρκεί για να αποσυμπιέσει το χέρι, όμως, εφόσον οι τιμές ICP (ενδοδιαμερισματική πίεση) παραμένουν υψηλές στο ραχιαίο διαμέρισμα περιεγχειρητικά, είναι εύκολο να γίνει ραχιαία αποσυμπίεση μέσω μιας ευθείας ραχιαίας τομής. Η αποσυμπίεση του χεριού συνήθως επιτυγχάνεται με ικανοποιητικό

τρόπο με δυο ραχιαίες τομές που επιτρέπουν την πρόσβαση στα ενδο-οστικά διαμερίσματα (βλ εικ. 3.5) (Bucholz et al., 2006, p. 439).



Εικ. 3.5: Εγκάρσια τομή χεριού που δείχνει τα διαμερίσματα μυών. Ο προσαγωγός αντίχειρα (adductor pollicis) βρίσκεται πιο περιφερικά. I. Ενδο-οστέινος Η. υποθέναρ T. θέναρ, CP. κεντρική παλαμιαία (Μορφοποίηση από Bucholz et al., 2006, p. 438).

Αυτό συνήθως είναι αρκετό, ωστόσο αν υπάρχει κλινική υποψία ή αν η ενδοδιαμερισματική πίεση εμφανίζεται υψηλή στις μετρήσεις, τότε πραγματοποιούνται τομές στην εσωτερική και εξωτερική πλευρά της παλάμης επιτρέποντας τη διατομή περιτονιών αυτών των διαμερισμάτων (Bucholz et al., 2006, p. 439).

- Διαχείριση των πληγών της διατομής περιτονιών

Οι τομές της διατομής περιτονιών δεν θα πρέπει να κλείνουν ποτέ με πρωταρχική συρραφή, καθώς κάτι τέτοιο μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των τιμών ενδοδιαμερισματικής πίεσης (Havig et al., 1999). Θα πρέπει να παραμένουν ανοιχτές αλλά με επίδεση, ενώ περίπου 48 ώρες μετά την διατομή περιτονίας χρειάζεται να γίνει επίβλεψη, προκειμένου να υπάρξει βεβαιότητα ότι έχει εξασφαλιστεί η βιωσιμότητα των μυών. Στη συνέχεια οι πληγές μπορούν να κλείσουν με καθυστερημένη πρωταρχική συρραφή εφόσον αυτό είναι δυνατό, παρόλο που κάτι τέτοιο θα πρέπει να γίνει χωρίς "ένταση" στις άκρες του δέρματος πλευρά της παλάμης επιτρέποντας τη διατομή περιτονιών αυτών των διαμερισμάτων (Bucholz et

al., 2006, p. 439). Αν δεν μπορεί να γίνει καθυστερημένη πρωταρχική συρραφή, τότε η πληγή μπορεί να κλείσει είτε με τεχνικές έλξης του δέρματος είτε με δερματικά μοσχεύματα. Οι τεχνικές δερματικής έλξης ή σταδιακού κλεισίματος διαθέτουν το πλεονέκτημα ότι αποφεύγονται τα αισθητικά προβλήματα του μοσχεύματος, ωστόσο μπορεί να προκαλέσουν νέκρωση στα άκρα του δέρματος (Janzing & Broos, 2001). Ένα ακόμη μειονέκτημα της μεθόδου είναι το μεγάλο διάστημα που χρειάζεται για να κλείσει η πληγή, το οποίο μπορεί να φτάσει και τις δέκα μέρες (Janzing & Broos, 2001).

Το δερματικό μόσχευμα, παρόλο που εξασφαλίζει άμεσα κάλυμμα στο δέρμα, έχει το μειονέκτημα πως εμφανίζει υψηλά ποσοστά μακροχρόνιας θνησιμότητας (Bucholz et al., 2006, p. 439). Η πρόσφατη εισαγωγή των συστημάτων εφαρμογής συνεχούς/τοπικής αρνητικής πίεσης (VAC-Vacuum assisted closure) είναι πιθανό να αποτελέσει σημαντικό πλεονέκτημα και να περιορίσει την ανάγκη για δερματικά μοσχεύματα, με χαμηλότερα ποσοστά επιπλοκών (Bucholz et al., 2006, p. 439).

Πίνακας 3.1: Τεχνικές διάνοιξης περιτονίας άνω άκρου

ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑ(ΤΑ)	ΤΕΧΝΙΚΗ
Δικέφαλοι βραχιόνιοι και μύες του βραχιονίου	Πρόσθια επιμήκη τομή που εκτείνεται από τη δελτοθωρακική αύλακα ως τη πτυχή κάμψης του αγκώνα
Τρικέφαλοι μύες	Επιμήκη οπίσθια τομή
Παλαμιαία επιφάνεια αντιβραχίου	
Με συσχετιζόμενα κατάγματα που απαιτούν εσωτερική επέμβαση (τομή Henry)	Κυρτή επιμήκη προσέγγιση της κερκίδας από την παλαμιαία πτυχή κάμψης του καρπού στην προωλένια αύλακα-προσεκτική παρατήρηση για αναγνώριση διακριτών εν τω βάθει μυοπεριτοναϊκών διαμερισμάτων-συχνά χρειάζεται απελευθέρωση του καρπιαίου σωλήνα
Χωρίς συσχετιζόμενα κατάγματα (τομή McConnell)	Παλαμιαία ωλένια τομή με τη χρήση μακράς επιμήκους τομής κάτω στην ωλένια πλευρά του αντιβραχίου. Προσεκτική τομή του δέρματος διατηρεί την κάλυψη του μαλακού ιστού που καλύπτει το μέσο και το ωλένιο νεύρο

ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑ(ΤΑ)	ΤΕΧΝΙΚΗ
Ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου	Διαμήκη ραχιαία τομή κατά μήκος μιας γραμμής που συνδέει πλευρικά την επικόνδυλο με το φύμα του Lister. Η εν των βάθει εκτομή επιτρέπει την έκθεση της βαθιάς περιτονίας. Επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της πίεσης μετά την αποσυμπίεση
Κινητό άκρο	Ραχιαία τομή του αντιβραχίου. Αν χρειαστεί διαμήκη τομή απευθείας πάνω από το κινητό άκρο. Βαθεία εκτομή επιτρέπει την έκθεση της βαθιάς περιτονίας που καλύπτει τους τρεις μύες. Κατά την επιφανειακή εκτομή, αναγνώριση του πλευρικού βραχιόνιου δερματικού νεύρου
Μεσόστεοι μύες (ραχιαίοι και παλαμιαίοι)	Δύο παράλληλες, ραχιαίες τομές στην άκρα χείρα (με κέντρο πάνω από τα μετακάρπια του δείκτη και του παράμεσου). Ο περιτοναϊκός φάκελος μπορεί ν' ανοιχτεί κατά μήκος του μετακαρπιακού άξονα; μπορεί να χρειαστούν τομές πάνω από τους μύες του θέναρος και του υποθέναρος
Μύες του θέναρος και του υποθέναρος	Τομές πάνω από τους μύες του θέναρος και του υποθέναρος. Συνήθως υπάρχουν πολλαπλά διαμερίσματα. Προσεκτική παρατήρηση για την επιβεβαίωση της ολοκληρωτικής αποσυμπίεσης
Καρπιαίος σωλήνας ή/και επιφανειακή παλαμιαία περιτονία	Κυρτή διαμήκη παλαμιαία τομή που εκτείνεται από το μέσο της παλάμης στην πτυχή κάμψης του περιφερικού καρπού. Η τομή μπορεί συχνά να κλείσει πρώιμα
Δάκτυλα	Έσω πλευρική τομή

Πηγή: (Μορφοποίηση από Seiler et al., 2000)

- Νέες τεχνικές

Η διατομή περιτονίας με περιορισμένη τομή δε φαίνεται να έχει ιδιαίτερο όφελος για τη θεραπεία του οξέος Σ.Δ. (Seiler et al., 2000). Επειδή το δέρμα μπορεί να είναι ένας φραγμός που αυξάνει τις πιέσεις του μέλους, προτιμώνται οι διαμήκεις τομές που επιτρέπουν την αποσυμπίεση, τον έλεγχο του μυός, και τη αντιμετώπιση

των άλλων τραυματισμών (Seiler et al., 2000). Αν και η ενδοσκοπικά υποβοηθούμενη διατομή περιτονίας είναι τεχνικά εφικτή, δεν προτείνεται η χρήση της για τη θεραπεία του οξέος Σ.Δ. στο άνω άκρο. Μπορεί να είναι αποδεκτό για τη θεραπεία επιλεγμένων, υπό προσεκτική παρακολούθηση χρόνιων Σ.Δ. Οι αυξημένες τιμές ενδοδιαμερισματικής πίεσης απειλούν τη βιωσιμότητα των άκρων και η θεραπεία του Σ.Δ. αντιπροσωπεύει μια πραγματικά έκτακτη περίπτωση διαχείρισης μιας κρίσης (Seiler et al., 2000). Όσο πιο έγκαιρη είναι διάγνωση και πιο γρήγορα αρχίσει η θεραπεία τόσο μεγαλύτερες είναι οι πιθανότητες η έκβαση να είναι επιτυχής. Μετά την αφαίρεση όλων των επιδέσμων πραγματοποιείται εκτεταμένη διατομή περιτονιών (Seiler et al., 2000).

Πειραματικά στοιχεία έδειξαν πως:

- Ο κυκλικός νάρθηκας μπορεί να ανταπεξέλθει καλύτερα στις δυσάρεστες επιπλοκές της αυξημένης ενδοδιαμερισματικής πίεσης.
- Το άνοιγμα του νάρθηκα από τη μια πλευρά επιφέρει μέση πτώση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης της τάξης του 30%.
- Το άνοιγμα του νάρθηκα και από τις δυο πλευρές οδηγεί σε μέση πτώση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης της τάξης του 65%.
- Η πλήρης αφαίρεση του νάρθηκα μειώνει περαιτέρω την πίεση κατά 15% (Galanakos et al., 2009).

Στις συγκεκριμένες περιπτώσεις που έχουν αρχίσει να εξετάζονται το ενδεχόμενο αυτής της διάγνωσης καθώς και σε εκείνες στις οποίες είναι σε εξέλιξη προσπάθεια ανάνηψης, θα πρέπει να γίνουν τα ακόλουθα βήματα:

- Ο γιατρός θα πρέπει να σιγουρευτεί πως ο ασθενής έχει φυσιολογική πίεση καθώς η υπόταση περιορίζει την πίεση αιμάτωσης και συμβάλλει την ανοξαιμία και τον επακόλουθο τραυματισμό του ιστού.
- Θα πρέπει επίσης να αφαιρέσει κάθε επίδεσμο που περιβάλλει ή περιορίζει το σημείο.
- Θα πρέπει να διατηρήσει το άκρο στο ύψος της καρδιάς καθώς η ανύψωσή του μειώνει την διαβάθμιση της αρτηριο-φλεβικής πίεσης
- Να χορηγηθεί συμπλήρωμα οξυγόνου προκειμένου να διασφαλιστεί η καλύτερη δυνατή επαναιμάτωση (Galanakos et al., 2009).

Έχουν γίνει απόπειρες χρήσης διαφόρων μεθόδων επέμβασης. Ο χειρουργικός στόχος θα πρέπει είναι ένας και μοναδικός, η επαρκής αποσυμπίεση

του σημείου για την διασφάλιση της βιωσιμότητας του άκρου ή την αποφυγή μόνιμης αναπηρίας. Η αισθητική πλευρά ή η τοποθεσία ή το μήκος των επεμβάσεων δεν θα πρέπει να απασχολεί ιδιαίτερω. Στην θεραπεία του συνδρόμου δεν υπάρχει χώρος για μικρές αισθητικά ευχάριστες τομές. Χειρουργικές τομές μικρότερες των 15 εκ μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα ελλιπή αποσυμπίεση (Galanakos et al., 2009). Νέες πειραματικές μέθοδοι, όπως η υποβοηθούμενη επούλωση υπό κενό, μπορεί να έχει αξία, αλλά δεν έχει αξιολογηθεί σε μεγάλες μελέτες (Galanakos et al., 2009).

Στην αρχή της αποκατάστασης του ασθενούς, η εφαρμογή του νάρθηκα στοχεύει στο να προστατεύονται και να ξεκουράζονται οι τραυματισμένες δομές, ώστε να επιταχύνεται η διαδικασία επούλωσης (Σαραντόπουλος & Κεραμιώτου, 2009). Παράλληλα επιτρέπεται η εύκολη απομάκρυνση του νάρθηκα για να ξεκινήσει ο ασθενής πρόγραμμα για τη μεγιστοποίηση του εύρους κίνησης. Ο νάρθηκας προκαλεί ταχεία απορρόφηση αιματωμάτων οίδημάτων, φλεγμονών, μειώνει το οίδημα και τον πόνο (Σαραντόπουλος & Κεραμιώτου, 2009). Ενώ ο ασθενής αναρρώνει, οι σκοποί χρήσης νάρθηκα αρχίζουν να εστιάζουν στην παροχή προστασίας και θεραπείας του τραυματισμένου μέλους χωρίς να εμποδίζεται η λειτουργικότητα του ασθενούς. Ομαλοποιούνται μετεγχειρητικά οι παραμορφώσεις των μαλακών ιστών, αφήνοντας τα δάκτυλα ελεύθερα και λειτουργικά (Σαραντόπουλος & Κεραμιώτου, 2009).

- Ιατρική θεραπεία

Διακοπή οποιασδήποτε φαρμακευτικής αγωγής είναι πιθανό να προκαλέσει αιμορραγικές δυσκρασίες όπως η ηπαρίνη και η βαρφαρίνη (Johnson & Paksima, 2012). Ο ασθενής θα πρέπει να έχει φυσιολογική αρτηριακή πίεση, η υπόταση μπορεί να προκαλέσει μείωση της πίεσης έγχυσης (Johnson & Paksima, 2012).

3.2. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για την αρχική αντιμετώπιση, οι συμπιεστικές επιδέσεις πρέπει να απομακρύνονται και το άκρο να αναρτάται στο ύψος της καρδιάς (Seiler et al., 2000). Απαιτείται τακτική παρακολούθηση και αξιολόγηση από τους γιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό, για αλλαγές στο οίδημα του άκρου, το επίπεδο του πόνου, τη νευρολογική λειτουργία και την αγγειακή λειτουργία. Συχνά, οι τυποποιημένες αναφορές καταγραφής είναι χρήσιμες για την αναφορά αλλαγών στο τραυματισμένο

άκρο (Seiler et al., 2000). Αποκλειστικά για το πρωτογενές Σ.Δ. πραγματοποιείται αφαίρεση νάρθηκα ή επίδεσμο που το περιορίζουν. Η πλήρης αφαίρεσή τους είναι πιο αποτελεσματική αναφορικά με την μείωση της πίεσης μεταξύ διαμερισμάτων συγκριτικά με το κόψιμο και το άνοιγμα. Επανατοποθέτηση άκρου/ βραχίονα στο ύψος της καρδιάς. Στενή παρακολούθηση (Johnson & Paksima, 2012).

3.3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Τα συνολικά ποσοστά επιπλοκών για το Σ.Δ. κυμαίνονται στο 42% (Kalyani et al., 2011). Οι πιο συνηθισμένες επιπλοκές είναι οι νευρολογικές διαταραχές. Άλλες επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν:

- Ισχαιμική σύγκραψη του Volkmann's. Το Σ.Δ. που δεν έτυχε θεραπείας επιφέρει μη αναστρέψιμη βλάβη στους μυς και τα νεύρα. Η μυϊκή νέκρωση οδηγεί σε ινοβλαστικό πολλαπλασιασμό. Περιορισμένη κινητικότητα. Γάγγραινα. Χρόνιο τοπικό σύνδρομο πόνου (Kalyani et al., 2011).

Οι επιπλοκές του οξέος Σ.Δ. είναι ασυνήθιστες εφόσον ο χειρισμός της κατάστασης έχει γίνει με προσοχή. Η καθυστέρηση στη διάγνωση θεωρείται ο βασικός λόγος για τον οποίο μπορεί να αποτύχει ο τρόπος διαχείρισης του οξέος Σ.Δ. (Bucholz et al., 2006, p. 440). Η καθυστέρηση στην απονευρωσεκτομή για περισσότερες από 6 είναι πιθανό να προκαλέσει σημαντικές επιπλοκές όπως οι μυϊκοί σπασμοί, η εξασθένηση των μυών, η απώλεια των αισθήσεων, οι μολύνσεις, η ψευδάρθρωση των καταγμάτων (Bucholz et al., 2006, p. 440). Στις σοβαρές περιπτώσεις, μπορεί να χρειαστεί ακόμη και ακρωτηριασμός λόγω μόλυνσης ή απώλειας της λειτουργικότητας (Bucholz et al., 2006, p. 440).

Το Σ.Δ. όπως έχει αναφερθεί παραπάνω αποτελεί κλινική διάγνωση. Ο χειρουργός θα πρέπει να έχει συναίσθηση της διάγνωσης και να είναι εξαιρετικά καχύποπτος στο κατάλληλο κλινικό πλαίσιο. Ειδικά σε περιπτώσεις ασθενών που δεν έχουν τις αισθήσεις τους ή είναι διασωληνωμένοι θα πρέπει το όριο μετά το οποίο γίνεται απελευθέρωση να είναι χαμηλό (Johnson & Paksima, 2012).

3.3.1. Ετεροχρονισμένη διάγνωση του οξέος Σ.Δ.

Εξακολουθεί να υφίσταται διαμάχη σχετικά με το σημείο της αποσυμπίεσης όταν η διάγνωση γίνει ετεροχρονισμένα και η νέκρωση των μυών είναι αναπόφευκτη, κατά πόσο οφείλεται σε οξύ Σ.Δ. ή σε σύνδρομο σύνθλιψης (Bucholz et al., 2006, p.

440). Τα οφέλη διερεύνησης ενός κλειστού συνδρόμου σύνθλιψης φαίνονται ελάχιστα όταν είναι αναπόφευκτη η πλήρης μυϊκή νέκρωση, εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες υφίστανται σοβαρές ή δυνητικά σοβαρές συνέπειες και ο ακρωτηριασμός είναι αναπόφευκτος. Έχουν αναφερθεί αυξημένα ποσοστά σήψης κατά την διερεύνηση αυτών των περιπτώσεων (Bucholz et al., 2006, p. 440). Ωστόσο, αν υπάρχει υποψία μερικής μυϊκής νέκρωσης και η παρακολούθηση του διαμερίσματος δείχνει πιέσεις πάνω από τα όρια αποσυμπίεσης, αυτό μπορεί να αποτελεί ένδειξη για απονευρωσεκτομή προκειμένου να διασωθούν οι εναπομείναντες βιώσιμοι μύες. Σε άλλες περιπτώσεις, η αφαίρεση του νεκρωτικού μυ θα πρέπει να είναι διεξοδική ώστε να περιοριστεί η πιθανότητα μόλυνσης. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η ενδοκράνια πίεση (Intracranial pressure-ICP) μπορεί να είναι αρκετά υψηλή ώστε να αποφράξει τα βασικά αγγεία. Κάτι τέτοιο αποτελεί περαιτέρω ένδειξη για απονευρωσεκτομή προκειμένου να διασωθεί το περιφερικό τμήμα του άκρου (Bucholz et al., 2006, p. 440).

Είναι προτιμότερο εφόσον δεν υπάρχει καμία πιθανότητα διάσωσης των μυών και οι πιέσεις στο διαμέρισμα είναι χαμηλές να αποφεύγεται η διατομή περιτονίας (Bucholz et al., 2006, p. 440). Αν υπάρχει η πιθανότητα να διασωθεί έστω και ελάχιστος βιώσιμος μυς ή αν οι πιέσεις στα διαμερίσματα είναι πάνω από τα κρίσιμα επίπεδα, θα πρέπει να γίνει απονευρωσεκτομή για να διασωθεί κάθε βιώσιμος μυς. Στις περιπτώσεις αυτές, είναι υποχρεωτικό να πραγματοποιηθεί διεξοδικός καθαρισμός του νεκρωτικού ιστού (Bucholz et al., 2006, p. 440).

3.4. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ - ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η πρώιμη έναρξη της εργοθεραπείας είναι σημαντική στην επίτευξη του καλύτερου δυνατού αποτελέσματος (Seiler et al., 2000). Η αρχική εκτίμηση του θεραπευτή της άκρας χείρας θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα καλά φορμαρισμένο, προσαρμοσμένο ορθωτικό μέσο σε λειτουργική θέση (η μετακαρπιοφαλαγγική άρθρωση σε 70-90° κάμψη και οι μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις σε 0-10° κάμψη). Οι επακόλουθες επισκέψεις θα πρέπει να επικεντρωθούν στον έλεγχο του οιδήματος και στην εφαρμογή πρώιμου ενεργητικού εύρους τροχιάς στις ασκήσεις κινητικότητας (Seiler et al., 2000).

3.5. Σ.Δ. ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΑΓΚΩΜΑ ΟΧΙΑΣ

Το Σ.Δ. μετά από δάγκωμα οχιάς είναι εξαιρετικά ασυνήθιστο. Οι επιπλοκές του είναι δευτερογενείς σε σύγκριση με τα κυτταροτοξικά και αιμορραγικά προβλήματα που δημιουργεί το δηλητήριο (Hamdi et al., 2010). Στην ενότητα αυτή παρουσιάζεται ένα περιστατικό Σ.Δ. σε άνω άκρο μετά από δάγκωμα οχιάς στην ομάδα των μυών που βρίσκονται στη βάση του αντίχειρα (Hamdi et al., 2010).

Δεξιόχειρας άνδρας 22 ετών εισήχθη στα έκτακτα περιστατικά με πόνο στο αριστερό άνω άκρο μία ώρα μετά από δάγκωμα οχιάς στην ομάδα των μυών που βρίσκεται στη βάση του αντίχειρα (εικ. 3.6). Κατά την αρχική εξέταση, εμφάνισε οίδημα που εκτείνονταν από την παλάμη έως τον αγκώνα, ωστόσο η νευροαγγειακή κατάσταση του άκρου ήταν φυσιολογική (Hamdi et al., 2010).



Εικ. 3.6: Περιοχή διαγκώματος (Μορφοποίηση από Hamdi et al., 2010)

Παρατηρήθηκε αύξηση της πίεσης εντός του διαμερίσματος και πραγματοποιήθηκε άμεση διατομή περιτονιών. Η αρτηριακή πίεση του ασθενούς ήταν 95/60 mm Hg και το pH του αρτηριακού αίματος 7.31 (Hamdi et al., 2010). Έγινε εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας και του χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως υγρά και πέντε φιαλίδια αντίδοτο. Τρεις ώρες αργότερα, ο πόνος έγινε πολύ έντονος και το οίδημα εκτάθηκε έως το διαμέρισμα του βραχίονα ενώ οι μυς στη βάση του αντίχειρα και ο αγκώνας εμφανίζονταν σφιχτοί (εικ. 3.7) (Hamdi et al., 2010).



Εικ. 3.7: Η διόγκωση επεκτείνεται στο αντιβράχιο και βραχιόνιο τμήμα (Μορφοποίηση από Hamdi et al., 2010)

Ο ασθενής παραπονέθηκε για παραισθησία στο χέρι τόσο στα νεύρα της ωλένης όσο και του μέσου νεύρου (Hamdi et al., 2010). Δεν παρατηρήθηκε αγγειακό έλλειμμα και η πίεση ανήλθε σε 120/75 mm Hg. Οι πιέσεις μεταξύ των διαμερισμάτων μετρήθηκαν με την τεχνική Whiteside. Η πίεση του διαμερίσματος ήταν 49 mm Hg στους μύς της βάσης του αντίχειρα, 43 mm Hg στο αντιβραχιόνιο της παλάμης και 40 mm Hg στο ραχιαίο αντιβραχιόνιο (Hamdi et al., 2010). Έγινε διατομή περιτονιών των μυών της βάσης του αντίχειρα. Στην διάρκεια της επέμβασης, οι μύς φαίνονταν υγιείς (εικ. 3.8) (Hamdi et al., 2010).



Εικ. 3.8: Αντιβράχιο και διάνοιξη περιτονιών θέναρ που σχετίζονται με απελευθέρωση καρπιαίου σωλήνα. απελευθέρωση σήραγγα πραγματοποιήθηκε. Οι μύες φαίνονται υγιείς (Μορφοποίηση από Hamdi et al., 2010).

Μετά την εγχείριση, το άκρο ανυψώθηκε χωρίς δεύτερη σκέψη και σταδιακά, το οίδημα, ο πόνος και η παραισθησία μειώθηκαν χαρακτηριστικά (Hamdi et al., 2010). Ύστερα από πέντε ημέρες, όταν το οίδημα είχε υποχωρήσει, πραγματοποιήθηκε σύγκλειση σε δεύτερο χρόνο σε όλες τις πληγές εκτός από το τμήμα του βραχίονα όπου έγινε μεταμόσχευση δέρματος (εικ. 3.9) (Hamdi et al., 2010).



Εικ. 3.9: Τρεις μήνες μετά την επέμβαση, ο ασθενής παρουσίασε πλήρη ανάκαμψη με πολύ καλά αποτελέσματα (Μορφοποίηση από Hamdi et al., 2010).

Τέσσερις μήνες μετά την εγχείρηση ο ασθενής είχε αναρρώσει πλήρως με καλά λειτουργικά και αισθητικά αποτελέσματα (Hamdi et al., 2010). Συστήθηκε παρακολούθηση της πίεσης μεταξύ των διαμερισμάτων κατά την διάρκεια της διαχείρισης του Σ.Δ. μετά από δάγκωμα οχιάς (Hamdi et al., 2010).

Υπάρχει διαμάχη αναφορικά με τη θεραπεία του Σ.Δ. που προκύπτει μετά από δάγκωμα φιδιού. Η βιβλιογραφία στην τοξικολογία είναι υπέρ της αντιμετώπισης του προβλήματος χωρίς χειρουργική επέμβαση, απλώς με παρακολούθηση του ασθενούς και χορήγηση αντιδότη για το δηλητήριο (Gold et al., 2003). Η παλιότερη βιβλιογραφία της ορθοπεδικής υποστηρίζει την πρώιμη απελευθέρωση του Σ.Δ. προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί το ενδεχόμενο μυϊκού θανάτου. Επανεξετάζοντας τη βιβλιογραφία και των δυο πλευρών, φαίνεται πως θα ήταν πιο σοφό να διαχειριστεί κανείς αρχικά το Σ.Δ. δευτερογενώς σε σχέση με την δηλητηρίαση από το δάγκωμα του φιδιού με χορήγηση αντιδότη και στενή παρακολούθηση του ασθενούς στο νοσοκομείο (Anz et al., 2010). Βεβαίως, η απελευθέρωση του διαμερίσματος μπορεί να εξακολουθεί να είναι αναγκαία σε αυτές τις περιπτώσεις και θα πρέπει να λαμβάνεται και η γνώμη ενός χειρουργού από την αρχή (Johnson & Paksima, 2012).

3.6. ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΕΝΤΟΝΟ ΟΙΔΗΜΑ ΣΤΟ ΑΝΩ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΑΚΡΟ

Στην έρευνα των Rafiq & Anderson (2006) παρουσιάστηκε άνδρας 54 ετών που εμφάνιζε πόνο και έντονο οίδημα στο άνω αριστερό άκρο. Βρέθηκε σε ημιαναισθητη κατάσταση στο σπίτι του μετά από υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ όλη τη νύχτα και ήρθε με έντονο πόνο και εμφανές οίδημα στο άνω αριστερό άκρο. Το ιατρικό ιστορικό του περιλάμβανε υπέρταση και κατάθλιψη (Rafiq & Anderson, 2006). Τα ζωτικά του σημεία ήταν φυσιολογικά με GCS 14/15. Δεν υπήρχε άλλος τραυματισμός. Οι σφυγμοί στο αριστερό χέρι ήταν προφανείς. Η ενεργός κάμψη περιοριζόνταν στις 45 μοίρες και ο πόνος γίνονταν εντονότερος στην παθητική κάμψη που περιοριζόνταν στις 90 μοίρες (Rafiq & Anderson, 2006). Η αισθητηριακή εξέταση ήταν αδύνατον να πραγματοποιηθεί γιατί ο ασθενής δεν είχε πλήρως τις αισθήσεις του. Η πίεση διαμερίσματος στο άνω άκρο μετρήθηκε άμεσα και ανέρχονταν σε 32 mmHg. Κατά την επανάληψή της μετά από 1 ώρα είχε αυξηθεί σε 49 mm Hg. Οι εξετάσεις αίματος έδειξαν W.B.C 27.1, ουρία 7.3mmol/l, κρεατινίνη 323umol/l, K 6.9 meq/l, GGT 58 u/l και κρεατινοφωσφοκινάση (C.K) 61000u/l (φυσιολογικές τιμές 10-186 u/l) (Rafiq & Anderson, 2006).

Έγινε διάγνωση Σ.Δ. του άνω άκρου. Ήταν επίσης προφανές πως ο ασθενής είχε ραβδομύλυση που είχε προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια καθώς είχε εμφανίσει ολιγουρία. Έγινε άμεση διατομή περιτονίας του χεριού εκτεινόμενη από την καμπύλη της μασχάλης πάνω από τον δικέφαλο μέχρι το διαμέρισμα του εκτατήρα του χεριού (εικ 3.10) (Rafiq & Anderson, 2006).



Εικ. 3.10: Χειρουργική τομή για την αποσυμπίεση του διαμερίσματος του άνω άκρου (Μορφοποίηση από Rafiq & Anderson, 2006)



Εικ. 3.11: Χειρουργική τομή που εκτείνεται ως τον πήχυ για αποσυμπίεση (Μορφοποίηση από Rafiq & Anderson, 2006)

Δεν υπήρχε εμφανής νέκρωση των μυών. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αιμοδιάλυση. Η πληγή έκλεισε την δέκατη ημέρα από την εισαγωγή. Ο ασθενής βγήκε από το νοσοκομείο μετά από 4 εβδομάδες νοσηλείας αφού είχε αποκατασταθεί η νεφρική του λειτουργία σε φυσιολογικά επίπεδα. Υποβλήθηκε σε πρόγραμμα εντατικής αποκατάστασης και φυσιοθεραπείας του άνω άκρου. Έως την 13η εβδομάδα μετά την επέμβαση, ο ασθενής είχε ανακτήσει το πλήρες εύρος των κινήσεων του αγκώνα του ενώ η ακτινογραφία που ακολούθησε δεν έδειξε σημάδια έκτοπης οστεοποίησης. Η δύναμη του χεριού στην επανεξέταση των έξι μηνών ήταν φυσιολογική (Rafiq & Anderson, 2006).

Η ραβδομύλυση και η επακόλουθη νεφρική ανεπάρκεια συγκαταλέγονται μεταξύ των πιο σοβαρών διαταραχών που απορρέουν από τη νέκρωση των μυών. Επομένως, η αποσυμπίεση του ισχαιμικού μυ όσο το δυνατόν πιο γρήγορα έχει πολύ μεγάλη σημασία. Όταν υπάρχουν ασθενείς με οξύ οίδημα του χεριού, οι οποίοι είναι ληθαργικοί ή έχουν χάσει τις αισθήσεις τους όπως π.χ. ναρκομανείς, αλκοολικοί θα πρέπει να οδηγούμαστε σε μια τέτοια κατεύθυνση αναφορικά με τη διάγνωση. Η έγκαιρη διάγνωση της πάθησης διευκολύνεται ενώ θα πρέπει να υπάρχει άμεση κινητοποίηση για χειρουργική διερεύνηση και απονευρωσεκτομή καθώς η μέθοδος αυτή συνδέεται με καλά αποτελέσματα και ανάκτηση της λειτουργίας του χεριού (Rafiq & Anderson, 2006).

ΤΕΤΑΡΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα Σ.Δ. είναι δύσκολες περιπτώσεις που εκδηλώνονται με πολλούς και διαφορετικούς τρόπους. Συγκεντρωτικά τα κυριότερα αίτια πρόκλησης Σ.Δ. είναι το μειωμένο μέγεθος διαμερίσματος και ειδικότερα η παρατεταμένη, τοπική εξωτερική πίεση/ επίδεσμος/ γάζα/ νάρθηκας/ αιμοστατική ταινία με πεπιεσμένο αέρα, σφιχτή περιτονιακή σύγκλειση της τομής, εσχάρα εγκαύματος (Johnson & Paksima, 2012). Επίσης σημαντικό αίτιο πρόκλησης Σ.Δ. αποτελεί η αυξημένη διαμερισματική πίεση και ειδικότερα η αιμορραγία (τραυματισμός/ σοβαρό αγγειακό τραύμα, αιμορραγική διαταραχή, αυξημένος βαθμός διαπερατότητας των τριχοειδών αγγείων) τραυματισμός (πέραν του σοβαρού αγγειακού τραύματος), μετα-ισχαιμικό οίδημα, άσκηση, επιληπτικές κρίσεις, εγκαύματα (ηλεκτρικά, θερμικά και χημικά). Όπως και η αυξημένη αγγειακή πίεση (φλεβική απόφραξη, μυϊκή υπερτροφία) (Johnson & Paksima, 2012)

Το λεπτομερές ιστορικό, η προσεκτική παρακολούθηση και η φυσική εξέταση μπορούν να συμβάλλουν στην ανάπτυξη μιας χρήσιμης, λειτουργικής διάγνωσης. Ο έλεγχος των διάμεσων ιστικών πιέσεων είναι η καλύτερη μέθοδος που υπάρχει μέχρι τώρα για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Η πρώιμη διάνοιξη της περιτονίας είναι αποτελεσματική για τον περιορισμό της διαμερισματικής πίεσης και τον περιορισμό της ιστικής νέκρωσης λόγω αυξημένης πίεσης. Δυστυχώς, κάποια συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του Σ.Δ. επηρεάζουν το τελικό αποτέλεσμα. Άλλες παράμετροι, όπως το μέγεθος της μυϊκής βλάβης από τον αρχικό τραυματισμό, τα προβλήματα που προκύπτουν από τα σχετιζόμενα κατάγματα, και η καταστροφή των μαλακών ιστών, επίσης επηρεάζουν σημαντικά την πρόγνωση του ασθενούς.

Είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωση του Σ.Δ. και έχει σημασία να υπάρχει συναίσθηση πως ο ασθενής διατρέχει κίνδυνο για κάτι τέτοιο. Οι καλές τεχνικές εξέτασης σε ασθενείς που διατηρούν τις αισθήσεις τους θα βοηθήσουν στην αναγνώριση του διαμερίσματος που διατρέχει κίνδυνο. Θα πρέπει να υπάρχει παρακολούθηση του διαμερίσματος κάθε ασθενούς που εμπίπτει στην ομάδα κινδύνου.

Στην πράξη αυτό σημαίνει πως θα πρέπει να παρακολουθείται το πρόσθιο διαμέρισμα, αλλά σε ελάχιστες περιπτώσεις στις οποίες υπάρχουν τα συμπτώματα

και δεν μπορούν να ερμηνευτούν από τις πιέσεις στους ιστούς των πρόσθιων διαμερισμάτων, θα πρέπει να παρακολουθούνται και τα οπίσθια. Η απονευρωσεκτομή πραγματοποιείται εφόσον υπάρχει σταθερή διαφορική πίεση μικρότερη των 30 mm Hg.

Το οξύ Σ.Δ. παραμένει μια δυνητικά πολύ σοβαρή επιπλοκή του κατάγματος. Η μελλοντική πρόοδος είναι πιθανό να επικεντρωθεί στις μεθόδους απευθείας μέτρησης της ροής του αίματος αντί της έμμεσης μέτρησης της ενδοκρανιακής πίεσης. Οι μη παρεμβατικές μέθοδοι διάγνωσης του οξέος Σ.Δ. εξετάζονται. Μια τέτοια μέθοδος είναι η υπέρυθρη φασματοσκοπία, η οποία μετρά τα ποσοστά οξυγονωμένης αιμογλοβίνης υποδόρια στους μυϊκούς ιστούς. Οι μέθοδοι περιορισμού των συνεπειών του οξέος Σ.Δ. είναι επίσης πιθανό να παίξουν σημαντικό ρόλο στο μέλλον. Έχουν ήδη δημοσιευτεί κάποιες βασικές ερευνητικές εργασίες αναφορικά με τις συνέπειες των αντιοξειδωτικών στο οξύ Σ.Δ. με αποτελέσματα που αφήνουν πολλές ελπίδες. Οι έρευνες θα πρέπει να επεκταθούν σε μια απόπειρα μείωσης των συνεπειών του συνδρόμου στις κλινικές περιπτώσεις.

Η βασική αρχή της διατομής περιτονίας σε οποιοδήποτε διαμέρισμα είναι η πλήρης και επαρκής αποσυμπίεση. Οι τομές στην επιδερμίδα θα πρέπει να γίνονται κατά μήκος ολόκληρο του διαμερίσματος. Δεν μπορεί να υπάρξει περιορισμένη ή διατομή περιτονίας στο οξύ Σ.Δ. Έχει σημασία να σχηματιστεί μια νοερή εικόνα όλων των μυών που περιέχονται στο διαμέρισμα στο σύνολό τους, προκειμένου να εκτιμηθεί η βιωσιμότητά τους, ενώ οποιαδήποτε νέκρωση των μυών θα πρέπει να αφαιρεθεί εξολοκλήρου για να αποφευχθούν οι μολύνσεις. Η υποδόρεια διατομή περιτονίας αντενδείκνυται για αυτούς τους λόγους καθώς επίσης γιατί το δέρμα μπορεί να λειτουργήσει ως εμπόδιο περιορίζοντας την αποτελεσματικότητά της.

Η πιο αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας για το οξύ Σ.Δ. είναι η διατομή περιτονίας, η οποία, αν καθυστερήσει, μπορεί να προκαλέσει τρομακτικές επιπλοκές. Ωστόσο, μπορούν να ληφθούν και άλλα προκαταρκτικά μέτρα όταν υπάρχει σε εκκρεμότητα περίπτωση οξύ Σ.Δ. Η διαδικασία μπορεί σε κάποιες περιπτώσεις να αποφευχθεί απελευθερώνοντας το άκρο από κάθε είδους επίδεσμο, γάζες, γύψο κλπ.

Ο διαχωρισμός και το άνοιγμα του γύψου έχει αποδειχθεί πως μειώνει την ενδοδιαμερισματική πίεση, όπως επίσης και η αφαίρεση των επιδέσμων. Ο διαχωρισμός και το άνοιγμα του γύψου είναι η μόνη μέθοδος που μπορεί να διευκολύνει ένα αυξανόμενο οίδημα άκρου. Το άκρο δεν θα πρέπει να εγείρεται σε

ύψος μεγαλύτερο από εκείνο της καρδιάς καθώς κάτι τέτοιο μειώνει την αρτηριοφλεβική κλίση. Θα πρέπει επίσης να διορθωθεί η υπόταση γιατί μειώνει την πίεση της αιμάτωσης. Θα πρέπει να εφαρμόζεται θεραπεία με οξυγόνο προκειμένου να διασφαλιστεί ο μέγιστος κορεσμός οξυγόνου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το Σ.Δ. συνιστά μια εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση στην ορθοπεδική. Μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες αν δεν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί με τον κατάλληλο τρόπο. Στους ασθενείς που έχουν τις αισθήσεις τους η διάγνωση μπορεί να γίνει με κλινική εξέταση. Η παρεμβατική παρακολούθηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης αποτελεί χρήσιμο συμπληρωματικό διαγνωστικό εργαλείο, ειδικά αν ο ασθενής δεν έχει τις αισθήσεις του ή είναι παιδί.

Η αύξηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο νέκρωσης των δομών του διαμερίσματος. Τα επίπεδα της πίεσης στους ιστούς στους οποίους η επαναιμάτωση απειλεί τη βιωσιμότητα των ιστών εξαρτάται από την ηλικία και την κατάσταση του κυκλοφορικού του ασθενούς. Κανένας συμβιβασμός (πχ αισθητικός) δεν επιτρέπεται κατά την αποσυμπίεση του διαμερίσματος. Οι μικρές τομές είναι τελείως ανεπαρκείς και επιστημονικά απαράδεκτες.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αρθρογραφία

Ξενόγλωσση

- **Abraham P., Leftheriotis G., Saumet G.L., (1998).** Laser Doppler flowmetry in the diagnosis of chronic compartment syndrome. *JBJS*. 80: 365-369.
- **Anz A.W., Schweppe M., Halvorson J., Bushnell B., Sternberg M., Koman L.A., (2010).** Management of Venomous Snakebite Injury to the Extremities. *J Am Acad Orthop Surg*. 18(12): 749-759.
- **Ashton H., (1975).** The effect of increased tissue pressure on blood flow. *Clin Orthop*. 113: 15-26.
- **Bae D.S., Kadiyala R.K., Waters P.M., (2001).** Acute compartment syndrome in children: contemporary diagnosis, treatment and outcome. *J Pediatr Orthop*. 21: 680-688.
- **Bentley G., Jeffreys T.E., (1968).** The crush syndrome in coal miners. *J Bone Joint Surg Br*. 50: 588-594.
- **Bomberg B.C., Hurley P.E., Clark C.A., et al., (1992).** Complications associated with the use of an infusion pump during knee arthroscopy. *Arthroscopy*. 8: 224-228.
- **Boody A.R., Wongworawat M.D., (2005).** Accuracy in the measurement of compartment pressures: a comparison of three commonly used devices. *J Bone Joint Surg*. 87-A: 2415-2422.
- **Bourne R.B., Rorabeck C.H. (1989).** Compartment syndrome of the lower leg. *Clin Orthop*. 240: 97-104.
- **Bunnell S., Dohert E.W., (1948).** Ischemic contracture, local, in the hand. *Plast Reconstr Surg*. 3:424-433.
- **Burton A., (1971).** On the physical equilibrium of small blood vessels. *J Biomechanics*. 4: 155-158.
- **Bywaters E.G.L., Beall D., (1941).** Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ*. 1: 427-432.
- **Chan P.S., Steinberg D.R., Pepe M.D., et al., (1998).** The significance of the three volar spaces in forearm compartment syndrome: a clinical and cadaveric correlation. *J Hand Surg Am*. 23: 1077-1081.
- **Collinge C., Kuper M., (2010).** Comparison of three methods for measuring intracompartmental pressure in injured limbs of trauma patients. *J Orthop Trauma*. 24: 364-368.

- **Dahn I., Lassen N.A., Westling H., (1969).** Blood flow in human muscles during external pressure or venous stasis. *Clin Sci.* 32: 467-473.
- **Detmer D.E., Sharpe K., Sufit R.L., et al., (1985).** Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes. *Am J Sports Med.* 13: 162-170.
- **Doyle P., Oliver C.W., (1998).** Complex floating knee: trifocal tibial and ipsilateral femoral fracture. *Injury.* 29: 553-555.
- **Doyle P., Oliver C.W., (1998).** Complex floating knee: trifocal tibial and ipsilateral femoral fracture. *Injury.* 29: 553-555.
- **Duckworth A.D., McQueen M.M., (2011).** Focus on diagnosis of acute compartment syndrome. *The Journal of Bone & Joint Surgery.* 1-8.
- **Galanakos S., Sakellariou V.I., Kotoulas H., Sofianos I.P., (2009).** Acute compartment syndrome. The significance of immediate diagnosis and the consequences from delayed treatment. *EEXOT.* 60(2): 127-133.
- **Gold B.S., Barish R.A., Dart R.C., Silverman R.P., Bochicchio G.V., (2003).** Resolution of compartment syndrome after rattlesnake envenomation utilizing non-invasive measures. *J Emerg Med.* 24(3): 285-288.
- **Gourgiotis S., Villias C., Germanos S., et al., (2007).** Acute limb compartment syndrome: a review. *J Surg Educ.* 64: 178-186.
- **Griffiths D.L. (1940).** Volkmann's ischaemic contracture. *Br J Surg.* 28: 239-260.
- **Gulli B., Templeman D, (1994).** Compartment syndrome of the lower extremity. *Orthop Clin North Am.* 25: 677-684.
- **Hargens A.R., Akeson W.H., Mubarak S.J., et al., (1978).** Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am.* 60: 499-505.
- **Harrington P., Bunola J., Jennings A.J., et al., (2000).** Acute compartment syndrome masked by intravenous morphine from a patient-controlled analgesia pump. *Injury.* 31: 387-389.
- **Hartsock L.A., O'Farrell D., Seaber A.V., et al., (1998).** Effect of increased compartment pressure on the microcirculation of skeletal muscle. *Microsurgery.* 18: 67-71.
- **Havig M.T., Leversedge F.J., Seiler J.G. III., (1999).** Forearm compartment pressures: an in vitro analysis of open and endoscopic assisted fasciotomy. *J Hand Surg Am.* 24: 1289-1297.

- **Hepenstall R.B., Sapega A., Scott R. et al., (1998).** The compartment syndrome: an experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. Clin Orthop. 226: 138-155.
- **Hofmeister E.P., Shin A.Y., (1998).** The role of prophylactic fasciotomy and medical treatment in limb ischemia and revascularization. Hand Clin. 14: 457-465.
- **Hope M.J., McQueen M.M., (2004).** Acute compartment syndrome in the absence of fracture. J Orthop Trauma. 18: 220-224.
- **Janzing H., Broos P., (2001).** Dermotraction: an effective technique for the closure of fasciotomy- a preliminary report of fifteen patients. J Orthop Trauma. 15: 438-441.
- **Jepson P.N., (1926).** Ischaemic contracture: experimental study. Ann Surg. 84:785-795.
- **Johnson D.J., Chalkiadis G.A., (2009).** Does epidural analgesia delay diagnosis of lower limb compartment syndrome in children? Paediatr Anaesth. 19: 83-91.
- **Johnson J.E., Paksima N., (2012).** Compartment syndrome of the arm. Πρόσβαση στις 27-6-2012 στο:
<http://www.orthopaedia.net/display/Main/Compartment+syndrome+of+the+arm>
- **Kalyani B.S., Fisher B.E., Roberts C.S., Giannoudis P.V., (2011).** Compartment Syndrome of the Forearm: A Systematic Review. The Journal of Hand Surgery. 36(3): 535-543.
- **Konstantakos E.K., Dalstrom D.J., Nelles M.E., Laughlin R.T., Prayson M.J., (2007).** Diagnosis and management of extremity compartment syndromes: an orthopaedic perspective. Am Surg. 73(12): 1199-1209.
- **Leguit P., (1982).** Compartment syndrome of the upper arm. Neth J Surg. 34: 123-126.
- **Leversedge F.J., Moore T.J., Peterson B.C., Seiler III J.G., (2011).** Compartment Syndrome of the Upper Extremity. The Journal of Hand Surgery. 36(3): 544-559.
- **Llewellyn N., Moriarty A., (2007).** The national pediatric epidural audit. Pediatr Anesth. 17: 520-533.

- **Mar G.J., Barrington M.J., McGuirk B.R., (2008).** Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis? *Br J Anaesth.* 102: 3-11.
- **Matava M.J., Whitesides T.E., Seiler J.G. III, et al., (1994).** Determination of the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. *J Trauma* 37.:50-58.
- **Matsen F.A., Mayo K.A., Sheridan G.W., Krugmire R.B. Jr., (1976).** Monitoring of intramuscular pressure. *Surgery.* 79: 702--709.
- **Matsen F.A., Winqvist R.A., Krugmire R.B., (1980).** Diagnosis and management of compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am .* 62: 286-291.
- **Matsen F.A., Wyss C.R., King R.V., Barnes D., Simmons C.W. (1981).** Factors affecting the tolerance of muscle circulation and function for increased tissue pressure. *Clin Orthop Relat Res.* 155: 224-230.
- **McQueen M.M., Court-Brown C.M., (1996).** Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *JBJS.* 78-B: 99-104.
- **McQueen M.M., Gaston P., Court-Brown C.M., (2000).** Acute compartment syndrome: who is at risk? *J Bone Joint Surg Br.* 82: 200-203.
- **Mubarak S.J., Hargens A.R., Owen C.A., Garetto L.P., Akesson W.H., (1976).** The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. *J Bone Joint Surg.* 58A: 1016-1020.
- **Mullett H., Al-Abed K., Prasad C., et al., (2001).** Outcome of compartment syndrome following intramedullary nailing of tibial diaphyseal fractures. *Injury.* 32: 411-413.
- **Ouellette E.A., Kelly R., (1996).** Compartment syndromes of the hand. *J Bone Joint Surg Am.* 78: 1515-1521.
- **Pedowitz R.A., Hargens A.R., Mubarak S.J., et al., (1990).** Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med.* 18:35-40.
- **Rafiq I., Anderson D.I., (2006).** Acute compartment syndrome of the upper arm. *Internet Journal of Orthopedic Surgery.* 3(1): DOI: 10.5580/ed5.
- **Rorabeck C., Castle G., Hardie R., Logan J., (1981).** Compartmental pressure measurements: an experimental investigation using the slit catheter. *J Trauma.* 21: 446-449.

- **Rorabeck C.H., Macnab I., (1975).** The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome. *Clin Orthop.* 113: 52-57.
- **Schumer E.D., (2004).** Isolated compartment syndrome of the pronator quadratus compartment: a case report. *The Journal of Hand Surgery.* 29(2): 299-301.
- **Schwartz L.B., Stahl R.S., DeCherney A.H., (1993).** Unilateral compartment syndrome after prolonged gynecologic surgery in the dorsal lithotomy position. *J Reprod Med.* 38: 469-471.
- **Seiler J.G. III, Casey P.J. Binford S.H., (2000).** Compartment syndromes of the upper extremity. *J. South Orthop Assoc.* 9(4): 233-247.
- **Seiler J.G. III, Sagerman S.D., Geller R.J., et al., (1994).** Venomous snake bite: current concepts of treatment. *Orthopedics.* 17: 707-714.
- **Shadgan B., Menon M., O'Brien P.J., Reid W.D., (2008).** Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *J Orthop Trauma.* 22: 581-587.
- **Spinner M., Aiche A., Silver L., et al., (1972).** Impending ischemic contracture of the hand. early diagnosis and management. *Plast Reconstr Surg* 50:341-349, 1972
- **Steinberg B.D., Gelberman R.H., (1994).** Evaluation of limb compartments with suspected increased interstitial pressure. *Clin Orthop.* 300: 248-253.
- **Ulmer T., (2002).** The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma.* 16: 572-577.
- **Volkman R., (1881).** Die ischaemischen muskellahmungen und kontrakturen. *Centralbl Chir Leipz,* 8: 801-803.
- **Whitesides T.E., Haney T.C., Morimoto K., Harada H., (1975).** Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orth.* 113: 43-51.
- **Whitesides T.E., Harada H., Morimoto K., (1978).** Compartment syndromes and the role of fasciotomy, its parameters and techniques. *Instr Course Lect.* 26: 179-196.

Ελληνική

- **Κούλαλης Γ., (1997).** Σύνδρομο διαμερισμάτων. Ημερομηνία πρόσβασης [2/7/2012] από <http://www.diavlos.gr/orto96/nov97/koulc1.htm>
- **Σαραντόπουλος Χ., Κεραμιώτου Κ., (2009).** Αθλητικές κακώσεις άνω άκρου και νάρθηκες. *Εργοθεραπεία*. 40: 131-137.

Βιβλιογραφία

Ξενόγλωσση

- **Bucholz R.W., Heckman J.D., Court-Brown C.M. (2006).** *Rockwood & Green's Fractures in Adults*. 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
- **Drake R.L., Vogl W., Mitchell A.W.M., (2007).** *Gray's Ανατομία*. Γενική επιμέλεια: Σκανδαλάκης Π.Ν. Τόμοι 1 & 2. 2^η Ελληνική Έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Platzer W, (2009).** *Εγχειρίδιο περιγραφικής ανατομικής. Κινητικό Σύστημα Ι*. Μετάφραση Αρβανίτης Λ. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Α.Ε.
- **Hislop H.J., Montgomery J., (2000).** *Έλεγχος της μυϊκής λειτουργικής ικανότητας*. Μετάφραση Παπατούκας Δ. & Φωτάκη Σ. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις "Γρ. Παρισιάνος" Μαρία Γρ. Παρισιάνου.

Ελληνόγλωσση

- **Καμμάς Α., (2006).** *Μαθήματα ανατομικής*. 1η έκδοση. Αθήνα.
- **Μπαλτόπουλος Π., (2003).** *Ανατομική του ανθρώπου. Δομή και λειτουργία Ι*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Βασιλόπουλος Δ., (2008).** *Νευρολογία. Επιτομή θεωρίας και πράξης*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Πουλμέντης Π.Α., (2007).** *Βιολογική μηχανική. Εργονομία*. Αθήνα: Εκδόσεις Κ. Καπόπουλος.

Internet

- <http://www.mayoclinic.com/health/chronic-exertional-compartment-syndrome/DS00789/DSECTION=tests-and-diagnosis> (Πρόσβαση στις 3-6-2012)