

## AKUTNI SINDROM TIJESNOG MIŠIĆNOG ODJELJKA U BOLESNIKA U JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA

VIVIANA MRŠIĆ, ŽARKO RAŠIĆ<sup>1</sup>, VIŠNJA NESEK ADAM,  
ELVIRA GRIZELJ STOJČIĆ i ALEKSANDRA SMILJANIĆ

*Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje i <sup>1</sup>Klinika za kirurgiju,  
Klinička bolnica „Sveti Duh“, Zagreb, Hrvatska*

Akutni sindrom tijesnog mišićnog odjeljka je stanje povišenog tkivnog tlaka unutar zatvorenog mišićnog odjeljka s posljedičnim ishemijskim lezijama svih struktura unutar odjeljka. Dijagnoza postavljena u ranoj fazi bolesti i žurno obnavljanje cirkulacije najvažniji su za izbjegavanje teških lokalnih komplikacija s trajnim oštećenjima i sistemskih čak po život opasnih komplikacija. Temelj za postavljanje dijagnoze ovog sindroma je, usprkos nedostacima, klinička procjena. Međutim, u teških bolesnika, često s ozljedama više organskih sustava koji zahtijevaju liječenje u jedinici intenzivnog liječenja samo klinička procjena može biti nedostatna. U takvim slučajevima postavljanje dijagnoze može olakšati direktno mjerenje tkivnog tlaka unutar odjeljka. Cilj ovog preglednog članka je naglašavanje važnosti rutinskog dnevnog nadzora bolesnika u kojih postoji rizik za razvoj sindroma tijesnog mišićnog odjeljka s ciljem pravodobnog postavljanja dijagnoze, prevencije i liječenja tog teškog stanja.

**Glavne riječi:** sindrom tijesnog mišićnog odjeljka, nadziranje tlaka mišićnog odjeljka, klinička procjena

**Adresa za dopisivanje:** Viviana Mršić, dr. med.  
Biokovska 56B  
10000 Zagreb, Hrvatska  
Mob: 091 37 12 127  
e-pošta: vivianamrsic0@gmail.com

### UVOD

Akutni sindrom tijesnog mišićnog odjeljka, uobičajenog naziva akutni kompartment sindrom mišića, je stanje povišenog tkivnog tlaka unutar zatvorenog relativno neelastičnog osteo-fascijalnog odjeljka mišića s posljedičnim smanjenjem kapilarne cirkulacije unutar odjeljka ispod vrijednosti koja je potrebna za život stanica (1). Ishemijska oštećenja svih tkiva unutar odjeljka nastaju već unutar nekoliko sati od početka bolesti (2). Dobar ishod liječenja postiže se jedino prepoznavanjem i liječenjem bolesti u ranoj fazi. Zakašnjelo prepoznavanje dovodi ne samo do teških lokalnih komplikacija s trajnim invaliditetom već i do po život opasnih sistemskih komplikacija (3,4). Poznavanje čimbenika rizika i nadziranje rizičnih bolesnika sa ciljem prepoznavanja ranih simptoma bolesti ključni su za uspješno liječenje ovog sindroma (5).

### PATOFIZIOLOGIJA

Tjelesni mišići s pripadajućim krvnim žilama i živcima ovijeni su i odijeljeni jedni od drugih relativno

čvrstom i neelastičnom fascijalnom opnom u anatomske zatvorenim odjeljcima. Prirodno slaba rastezljivost opne čini da ti prostori imaju ograničeni volumen. Ovisno o mehanizmu ozljede različita patološka stanja izazivaju porast intersticijskog tlaka unutar odjeljka povećanjem sadržaja unutar odjeljka koji nastoji povećati volumen odjeljka ili pritiskom izvana na odjeljak koji nastoji smanjiti volumen odjeljka (6,7). Osnovna patofiziološka zbivanja koja izazivaju sindrom tijesnog mišićnog odjeljka objašnjavaju se teorijom smanjene arterio-venske razlike tlakova i ishemijsko-reperfuzijskom teorijom koje se isprepliću i nadovezuju jedna na drugu (8). Teorija arterio-venske razlike tlakova zasniva se na činjenici da su protok krvi i tkivna perfuzija izravno proporcionalni vrijednosti arterijskog tlaka umanjenom za vrijednost venskog tlaka i neizravno proporcionalni otporu u krvnim žilama (8,9). S porastom intersticijskog tlaka raste i tlak u venulama koje su zbog tanke stijenke i niskog intraluminalnog tlaka najneotpornije na promjene okolnog tlaka te na taj način pokušavaju održati lumen otvorenim. Istodobno u stiještenim arteriolama povećava se otpor protoku krvi uz djelomično preusmjerenje

cirkulacije iz arteriola u područja s manjim otporom protoku krvi. Povećanje intraluminalnog tlaka na venskom kraju kapilara, povećanje otpora protoku krvi na arterijskom kraju kapilara uz preusmjerenje krvi u arteriolama dovodi do smanjenja arteriovenske razlike tlakova i time usporavanja a potom i prekida cirkulacije kroz kapilare (8,9). Limfna drenaža kao prirodni obrambeni mehanizam protiv visokog intersticijskog tlaka povećava se do svoje gornje granice kada ostaje stalna usprkos daljem povećanju tlaka (9). Kada intersticijski tlak preraste kapilarni tlak kapilare kolabiraju i nastaje anoksija tkiva (10). Prekid kapilarne cirkulacije unutar odjeljka nastaje čak i prije potpunog izjednačavanja tlakova na arterijskom i venskom kraju kapilara dok još postoji određena arteriovenska razlika tlakova (9). To se objašnjava deformacijom kapilara pod utjecajem vanjskog tlaka što smanjuje njihov funkcionalni lumen i dodatno povećava otpor protoku krvi (11). Kada protok krvi padne ispod vrijednosti koja je potrebna za zadovoljavanje metaboličkih procesa stanice prelaze s aerobnog na anaerobni metabolizam uz stvaranje okolne metaboličke acidoze (1,9). Aktiviraju se lokalni autoregulatorni mehanizmi i medijatori poopćenog upalnog odgovora koji dovode do povećanja propusnosti opni stanica koje u tim uvjetima ne mogu održati ravnotežu elektrolita i vode na staničnoj opni (7,9). Ako se nakon određenog razdoblja ishemijske uspostavi lokalni kapilarni protok dalji proces može ići u dva pravca: ili uspostavljanjem prvobitne ravnoteže ili se oštećenje tkiva produbljuje istjecanjem tekućine i elektrolita kroz propusne stijenke kapilara s posljedničnim bubrenjem i odumiranjem mišićnih stanica koje se razgrađuju u osmotski aktivne dijelove koji dodatno privlače vodu i povećavaju tkivni otok i ishemiju tkiva (7). Time je začarani krug ishemijske-reperfuzijske ishemijske zatvoren (8). Manjak kisika i acidoza postupno dovode do oštećenja strukture u funkciji stanica, a potom i do njihovog odumiranja.

## ETIOLOGIJA, UČESTALOST, LOKALIZACIJA

Široka je paleta lezija koje mogu izravno ili neizravno prouzročiti akutni sindrom tijesnog mišićnog odjeljka. Češće se javljaju na ozlijeđenim dijelovima tijela kao direktna posljedica lezije ali, iako rjeđe, i na neozlijeđenima. Može zahvatiti bilo koji mišić i mišićnu skupinu neovisno o težini i obujmu ozljede iako u određenim mišićnim skupinama zbog njihovih anatomskih obilježja postoji veći rizik za razvoj tog sindroma. Prema etiološkim uzročnicima nastaje kao posljedica lezija koštanog i krvožilnog sustava, mekih tkiva te kao posljedica lezija izazva-

nih medicinskim postupcima (12). Klasifikacija na osnovi jednog uzročnika je pojednostavljena jer je često za nastanak ovog sindroma istodobno odgovorno više uzročnika.

Prijelomi dugih kostiju potkoljenice a potom kostiju podlaktice najčešće su opisivani uzročnici (5,10,13). Više od 40% akutnih sindroma tijesnog mišićnog odjeljka posljedica su prijeloma osovine goljenične kosti (10,11,13). Od četiri mišićna odjeljka potkoljenice nastaje najčešće u prednjem mišićnom odjeljku (10,13). Na gornjim su ekstremitetima najčešći uzroci kombinirani prijelomi nadlaktične kosti i kostiju podlaktice (7). Akutni sindrom tijesnog mišićnog odjeljka nastaje kod otvorenih kao i kod zatvorenih prijeloma i to kako u zatvorenim tako i u već ozljedom otvorenim mišićnim odjeljcima (9). Češće se javlja kod viševernih prijeloma što je odraz veće energije koja je potrebna da izazove takve teške ozljede (10). Ozljeda mekih tkiva, a naročito ozljeda mišića vezane uz kraš sindrom značajni su čimbenici rizika (7). Direktno ozljede krvnih žila arterija ili vena također su važni uzroci, a poremećaji u koagulaciji zbog mogućih spontanijih hematoma povećavaju rizik (14,15). Ovaj sindrom mogu izazvati postupci kirurške ili medikamentne revaskularizacije akutno ishemijskog ekstremiteta zbog začepjenja krvne žile koja traje više od 4-6 sati (12). Opekline dovode do sindroma tijesnog mišićnog odjeljka ne samo zbog otoka mekih tkiva već i zbog toplinskih lezija kože koja je čak češće ograničavajući čimbenik za širenje tkiva od same fascije (16). Povezanost tog sindroma s dugotrajnim nesvjesnim stanjima izazvanog zlorabom alkohola ili opijata dobro je poznata. Posljedica je ishemijske izazvane pritiskom nepomičnog tijela na dijelove tijela koji trpe najveći pritisak (3). Čitav je niz medicinskih i terapijskih ili dijagnostičkih postupaka koji su rizik za nastanak akutnog sindroma tijesnog mišićnog odjeljka. Proučavajući literaturu Janzing je pronašao 128 publikacija u kojima su opisani medicinskim postupcima izazvani sindromi tijesnog mišićnog odjeljka (17). U jedinicama intenzivnog liječenja kao jatrogena lezija često se javlja u mišićnim odjeljcima šake. Uzrok tome su relativno tijesni odjeljci kod kojih se sindrom tijesnog mišićnog odjeljka javlja uz niže vrijednosti tlakova a zbog anatomskih obilježja često je oskudna klinička simptomatologija (7). Već samo neuspjeli pokušaj punkcije krvne žile u bolesnika na antikoagulacijskoj terapiji zbog posljedičnih hematoma ili nehotična infuzija otopina u meko tkivo mogu dovesti do tog sindroma (18). Uzrokom tog sindroma mogu biti infuzije otopina pod tlakom, infuzije hiperosmolarnih, citotoksičnih, koncentriranih elektrolitskih ili vazoaktivnih lijekova ali i nekih uvjetno netoksičnih lijekova ekstravazacijom tekućine u okolno tkivo (18-22). Neki oblici regio-

nalnih anestezija opisani su kao direktni uzročnici ili kao čimbenici koji pridonose kasnom postavljanju dijagnoze (23,24). Poslijeoperacijsko neočekivano produženo djelovanje anestetika ali i nastavak analgezije putem periduralnog katetera uz neodgovarajući nadzor bolesnika stvara preduvjet za zakašnjelo postavljanje dijagnoze (25). Mogu ga izazvati i kirurški zahvati stabilizacije prijeloma vanjskom ili unutarnjom fiksacijom samim zahvatom koji izaziva otok mekog tkiva, hematomom nakon operacijskog zahvata ali i tijesnim zatvaranjem mišićne fascije (26). Dugotrajne endoskopske operacije u abdominalnoj kirurgiji, ginekologiji i urologiji koje se izvode u za cirkulaciju donjih ekstremiteta nepovoljnom Lloyd Daviseovom i Trendelemburgovom položaju mogu biti uzroci ovog sindroma (27,28). Poseban oblik je sekundarni sindrom tijesnog mišićnog odjeljka koji se javlja spontano na jednom ili više neozlijeđenih ekstremiteta kod bolesnika u kojih je zbog značajnog volumskog pražnjenja u cirkulaciji u kratkom razdoblju bila potrebna obilna volumska nadoknada. Posljedica je hipoperfuzijskih ishemijskih oštećenja tkiva koja uz aktivaciju medijatora poopćenog upalnog odgovora vode povećanoj propusnosti kapilara (3,29,30). I razna druga stanja koja povećavaju propusnost kapilara mogu prouzročiti ovaj sindrom (npr., maligna hipertermija, idiopatska povećana propusnost kapilara) (31).

Učestalost pojavljivanja ovisi i o populaciji izloženoj riziku. Više od 70% bolesnika su muškarci u tridesetim godinama. To se objašnjava hipertrofičnim mišićima kod mladih, češće tjelesno aktivnih muškaraca koji imaju manje prostora za povećanje volumena unutar već i u normalnim uvjetima prenapregnute fascijalne opne koja se više ne mijenja prestankom rasta osobe. Mladi ljudi su i zbog načina života uglavnom češće izloženi težim fizičkim ozljedama (13). Starije osobe češće imaju hipotrofičnu muskulaturu koja dopušta znatnije povećanje volumena prije pojave sindroma. Hipertenzija koja je češća u starijih osoba može imati i zaštitnu funkciju dok su akutno hipotenzivni bolesnici i osobe s prirodno nižim vrijednostima sistemskog krvnog tlaka izložene većem riziku nastanka sindroma tijesnog mišićnog odjeljka (13,14).

## KLINIČKA SLIKA

U početnoj fazi bolesti kliničkom slikom dominiraju simptomi koji su posljedica nedostatka oksigenirane krvi i nemogućnosti eliminacije otpadnih produkata metabolizma (7). Najčešće je to jaka bol, uglavnom intenzivnija od boli koja se iskustveno

očekuje za vrstu primarnog oštećenja koje je bolesnik pretrpio. Pojačava se pasivnim istezanjem i pomicanjem te podizanjem ili spuštanjem ekstremiteta iznad odnosno ispod razine srca (3). Kod položaja ekstremiteta u razini srca postiže se najbolja preostala perfuzija i bol je najmanja (7). Drugi važan simptom rane faze posljedica je hipoksičnog nadražaja živca. Kako su osjetljiva živčana vlakna osjetljivija od motoričkih, parestezije, potom slabljenje a kasnije i gubitak osjeta u zoni inervacije živca koji prolazi kroz odjeljak, dobri su pokazatelji napredovanja sindroma a omogućuju i prepoznavanje odjeljka s povišenim tlakom (6,7). Dobar je i pouzdani rani pokazatelj gubitak dvaju žarišta diskriminacije u inervacijskom području živca koji prolazi kroz odjeljak (12). Obično je kod podlaktice te brojnih odjeljaka zapešća i šake teško razlučiti je li zahvaćen samo jedan ili više odjeljaka (7). U ranoj je fazi prisutan periferni arterijski puls. Tek kada tkivni tlak dosegne vrijednosti dijastoličkog tlaka dolazi do smanjenja protoka kroz velike krvne žile i slabljenja perifernog pulsa dok kapilarni protok prestaje kod vrijednosti tkivnog tlaka koja je znatno niža od vrijednosti dijastoličkog tlaka. Zbog toga odsustvo perifernog pulsa prije upozorava na pridruženu ozljedu krvne žile ili jako uznapredovalu bolest. Paraliza i anestezija mišića također su znaci već uznapredovale bolesti i u pravilu za dobar ishod i liječenje kasno postavljene dijagnoze (9). Bolesnici osjećaju napetost, težinu i ukočenost ekstremiteta. Kod fizikalnog pregleda nalazi se otečen, često i deformiran ekstremitet, a na palpaciju napet, tvrd, "drvenast" mišić. Koža iznad odjeljka može biti hladnija od okolne kože i bljeđa (4). Ove simptome treba razlučiti od potkožnog otoka ili emfizema. Bule se također mogu pojaviti, ali nisu specifičan znak samo za sindrom tijesnog mišićnog odjeljka i obično su znak već jako uznapredovale bolesti (16). Rabdomioliza koja nastaje u procesu hipoksičnog oštećenja mišićnih stanica s posljedičnim taloženjem mioglobina u tubulima bubrega može izazvati akutno zatajenje bubrega a zbog posljedičnih elektrolitskih i metaboličkih poremećaja može doći do teških poremećaja srčanog ritma. Popratne infekcije mogu biti uzrokom teških septičnih stanja i dominirati kliničkom slikom u kasnoj akutnoj fazi. Ovisno o tijeku bolesti nekrobiotske promjene mišića i odumiranje živaca dovode do kontraktura i paraliza s trajnim teškim invaliditetom.

## DIJAGNOZA

Dvije su osnovne skupine bolesnika po kojima se mogu odrediti kriteriji za postavljanje dijagnoze (32). U prvoj su skupini bolesnici koji su budni,

svjesni, orijentirani u vremenu i prostoru, pouzdani u odgovorima tako da se od njih mogu dobiti točni podaci o simptomima bolesti. U toj skupini bolesnika, ako imaju jasnu kliničku sliku i ako ne postoje pridružena stanja koja ometaju postavljanje dijagnoze, dijagnoza se može postaviti na osnovi kliničkog pregleda i bez dodatne obrade (14). U drugoj su skupini bolesnici od kojih se ne mogu dobiti pouzdani podaci o simptomima i kliničkoj slici bolesti. To su bolesnici bez svijesti, djeca, starije osobe, psihijatrijski bolesnici, bolesnici s kroničnim ili akutnim lezijama središnjeg ili perifernog živčanog sustava, neuromišićnim bolestima, nekim metaboličkim bolestima (npr., dijabetička polineuropatija), bolesnici u kojih nije moguće učiniti iscrpan fizikalni pregled zbog opasnosti od pogoršanja osnovne bolesti (prijelomi kostiju) (10). U toj su skupini i bolesnici s jatrogeno izazvanim promjenama osjetljivih i motoričkih funkcija (spinalna anestezija), s nestabilnim vitalnim funkcijama te bolesnici s nejasnom kliničkom slikom. Kod te se velike skupine bolesnika koji uglavnom zahtijevaju liječenje u jedinicama intenzivnog liječenja dijagnoza sindroma tijesnog mišićnog odjeljka postavlja uz pomoć dostupnih kliničkih simptoma i direktnog mjerenja tlaka unutar mišićnog odjeljka. Iako većina autora preporučuje direktno mjerenje tkivnog tlaka samo kod nejasne kliničke slike, sve je više onih koji kao potvrdu dijagnoze, a zbog kompletiranja medicinske dokumentacije, mjerenje tkivnog tlaka preporučuju u svih bolesnika čak i s jasnom kliničkom slikom (6,8,12). Studije upozoravaju i na činjenicu da oslanjanje samo na izmjerene vrijednosti tkivnog tlaka može dovesti do krive procjene i velikog broja nepotrebnih kirurških zahvata, ali i da oslanjanje samo na kliničke simptome može dovesti do prekasno postavljene dijagnoze (30,33-35). Izmjerene vrijednosti imaju kliničko značenje kada se uklapaju u opću kliničku sliku bolesti. Zbog toga dijagnozu sindroma tijesnog mišićnog odjeljka u bolesnika u jedinici intenzivnog liječenja u svim dvojbenim situacijama treba donositi na osnovi pažljive procjene dostupnih kliničkih pokazatelja, kliničkog nadzora i objektivno izmjerenih vrijednosti tlakova unutar odjeljaka.

## KLINIČKI NADZOR BOLESNIKA

Uvođenje rutinskih dnevnih protokola kliničkog nadzora rizičnih bolesnika može poboljšati kvalitetu i pouzdanost kliničkog pregleda u postavljanju dijagnoze. Protokoli moraju biti iscrpni i uključivati anamnezu, procjenu stanja svijesti, procjenu težine ozljede, iscrpan fizikalni, neurološki, vaskularni pregled, procjenu boli te procjenu vremena

unutar kojeg se sindrom pojavio (5,8,29). U fizikalnom pregledu promatra se obujam, napetost, boja i temperatura kože iznad odjeljka. Bol se, ako je moguće, procjenjuje po tradicionalnoj ljestvici boli u mirovanju i ako je moguće kod pasivnog istežanja, iako se u jedinicama intenzivnog liječenja često može procjenjivati samo na osnovi fizioloških i vegetativnih pokazatelja boli (nemir, agitiranost, tahikardija). Neurološkim pregledom procjenjuje se osjetilna funkcija živaca kao normalan osjet, parestezije, umanjen osjet i odsustvo osjeta, a u motoričkoj funkciji mišićna snaga i pokretljivost kao normalna, ograničena i odsustvo motorike i mišićne snage. Vaskularnim pregledom procjenjuje se periferni arterijski puls kao normalno palpabilan, slabo palpabilan, nepalpabilan doplerom pozitivan i nepalpabilan doplerom negativan puls (8,29,30). U laboratorijskoj obradi najspecifičniji nalazi koji ukazuju na sindrom tijesnog mišićnog odjeljka su kreatinin fosfokinaza i mioglobin (36). Mioglobin raste unutar 30 minuta od nastanka oštećenja i vraća se na normalne vrijednosti već unutar 24 sata. Kreatinin fosfokinaza dostiže svoj maksimum nakon 2 sata i ostaje povišena i do 48 sati nakon oštećenja (37). Povišene su i vrijednosti općih upalnih biljega kao što su leukociti, c-reaktivni protein, sedimentacija eritrocita, laktati uz izraženu metaboličku acidozu, iako ti nalazi nisu pouzdani diferencijalno dijagnostički pokazatelji (37). Preglede treba ovisno o kliničkoj slici ponavljati u zadanim vremenskim razmacima unutar sigurnog vremena prije očekivane pojave trajnih oštećenja uz istodobno poduzimanje terapijskih mjera za smanjenje tlaka unutar odjeljka sve do odluke o kirurškom zahvatu ili do poboljšanja općeg stanja bolesnika i prestanka opasnosti za razvoj sindroma (8,30).

Međutim, čak i u velikog broja bolesnika pri svijesti oslanjanje samo na kliničku sliku nepouzdanost je i može dovesti do kasno postavljene dijagnoze. Istraživanja pokazuju nisku osjetljivost fizikalnog pregleda između 13-19%, kao i nisku pozitivnu predskazujuću vrijednost oko 11-15% dok negativna predskazujuća vrijednost i specifičnost iznose oko 97-98%, što upućuje da se oslanjanjem samo na kliničku sliku dijagnozu može sigurnije isključiti nego potvrditi (37). Različiti dijagnostički i terapijski postupci (npr., imobilizacija ekstremiteta) otežavaju ili onemogućuju izvođenje iscrpnog kliničkog pregleda (30). Bol, iako jedan od najvažnijih simptoma, nepouzdanost je pokazatelj, jer je po svojoj prirodi subjektivna i varijabilna. Jačina boli u različitim osoba za isti stupanj oštećenja može se kretati od umjerene do neizdržive. Bol može i izostati kao u bolesnika s pridruženim lezijama živaca (8). U nekim mišićnim odjeljcima zbog njihovih anatomskih osobitosti može biti manja od očekivane (38).

Razlikovanje boli uzrokovane ishemijom od boli izazvane primarnom lezijom također može biti teško (9,10). Postoje sumnje kako i neki oblici analgosedacije mogu utjecati na zakašnjelo postavljanje dijagnoze. Međutim, studijom koja je istraživala utjecaj različitih modaliteta analgosedacije na zakašnjelo postavljanje dijagnoze nije se uspjelo dokazati da analgosedacija podupire odgođeno postavljanje dijagnoze kod odgovarajuće nadziranih bolesnika osim u slučajevima kada su se koristile visoke anestetske koncentracije lijekova (38,39). Kako je jaka bol čimbenik razvoja niza endokrinih i neurohumoralnih poremećaja koji mogu prouzročiti pogoršanje općeg stanja bolesnika, odgađanje terapije boli u očekivanju sindroma tijesnog mišićnog odjeljka na današnjem stupnju razvoja liječništva nedopustivo je i nehumano. Pažljivim titriranjem analgetika u optimalnoj dozi uz dobro poznavanje njihovih farmakoloških učinaka uz stalni klinički nadzor bolesnika postiže se sigurno liječenje boli koji može čak i olakšati postavljanje dijagnoze. Tako naglo povećana potreba za analgeticima ili nemogućnost smanjivanja doze analgetika u očekivanom razdoblju mogu biti prvi znaci nadolazećeg sindroma (8). Vrijednosti kreatinin fosfokinaze u trenutku postavljanja dijagnoze kreću se u širokom rasponu od nekoliko stotina do nekoliko tisuća puta iznad normalnih vrijednosti (3,40). Ne postoji točno određena granična vrijednost kreatinin fosfokinaze koja ukazuje na postojanje sindroma tijesnog mišićnog odjeljka, iako postoje preporuke da je vrijednost od 2000 j/L upozoravajuća vrijednost koja ukazuje na postojanje sindroma (40).

## MJERENJE TKIVNOG TLAKA UNUTAR MIŠIĆNOG ODJELJKA

Prva mjerenja tkivnog tlaka u svrhu postavljanja dijagnoze izvedena su sedamdesetih godina (41,42). Prvu i najjednostavniju tehniku objavio je Whitsides sa suradnicima, a iz priručnih sredstava i danas je dostupna u svakoj bolničkoj ustanovi. Sustav za mjerenje sastoji se od igle koja se preko infuzijskog katetera spoji na jedan krak trokrakog regulirajućeg ventila. Infuzijski sustav s iglom se do polovice napuni fiziološkom otopinom bez mjehurića zraka. Drugi se infuzijski kateter spoji na jednoj strani na živin manometar, a na drugoj strani na drugi krak trokrakog ventila. Na treći krak ventila spoji se štrcaljka od 20 mL napunjena zrakom. Anestezira se samo potkožno tkivo i igla se potom postavi u mišić pod pravim kutom u sterilnim uvjetima. Živin manometar se postavi u ravinu sa iglom. Regulator trokrakog ventila se otvori na sve tri strane. Kli-

pom štrcaljke koja je napunjena zrakom polako se potiskuje zrak u infuzijske sisteme. Na prvi pomak tekućine u sustavu koji je napunjen fiziološkom otopinom očitava se vrijednost tlaka na živinom manometru (42). Umjesto živinog manometra može se koristiti sustav za mjerenje središnjeg venskog tlaka. Na tržištu danas postoje različiti prijenosni monitori s iglom jednostavni za upotrebu. Koriste se i posebne igle s dodatnim otvorima na kraćoj ukošenoj strani čime se postiže manja mogućnost začepljenja igle tkivom. Tlak u mišićnom odjeljku mjeri se i posebnim kateterima s urezima ili pamučnim nitima na vrhu kojima se postiže veća površina dodira s okolnim tkivom, bolja protočnost i manja vjerojatnost začepljenja katetera tkivom (43,44). U mišić se uvode preko vodilice koja se potom rascjepi i otkloni dok kateter ostaje u mišiću. Kod kontinuiranog mjerenja infuzijski sustav ispunjen hepariniranim fiziološkom otopinom spoji se preko trokrakog regulirajućeg ventila na pumpu koja isporučuje 2 mL heparinirane fiziološke otopine u 24 sata, dok se drugi krak trokrakog ventila spoji na električni pretvarač i i pisac (45). Svaka od tih metoda ima svoje prednosti i nedostatke. Prednosti tehnike s iglom su jednostavnost i dostupnost te mogućnost lakog i brzog mjerenja tlaka u više odjeljaka, a nedostaci su mogućnost začepljenja igle tkivom i nemogućnost kontinuiranog mjerenja. Izmjerene su vrijednosti tlaka uvijek nešto više od stvarne vrijednosti zbog male količine tekućine koja se kod mjerenja infundira u okolno mišićno tkivo (12,44). Kod mjerenja tlaka s kateterom manja je vjerojatnost začepljenja katetera, izmjerene vrijednosti su točnije, kontinuirano mjerenje omogućuje prepoznavanje prolazne tkivne hipertenzije i to neovisno od varljive kliničke slike (44). Otežano je međutim mjerenja tlakova u više odjeljaka. Danas se najpouzdanije i najtočnije vrijednosti tlaka dobiju uređajima koji se sastoje od čvrste sonde s multiplim otvorima i ugrađenim električnim pretvaračem na vrhu. Sonda može ostati u mišiću i do 16 sati, nije potrebno nuliranje i nema grešaka u mjerenju vezanih uz infundiranu fiziološku otopinu (47).

Ranija mišljenja da se mišić ponaša kao funkcionalni gel i da se tlak unutar odjeljka brzo izjednačuje kroz cijeli odjeljak pokazala su se pogrešnima (9). Zbog toga tlak treba mjeriti na mjestu očekivanog najvišeg tlaka unutar odjeljka. Kod koštanih prijeloma to je mjesto unutar 5 centimetara od pukotine prijeloma. Izvan tog prostora tlak može biti i do 20 mm Hg niži (47). Mjesto najjače boli je također dobro mjesto za mjerenje (9). Idealno bi bilo mjeriti tlakove u svim odjeljcima ozlijeđenog dijela tijela, a ne samo u onima u kojima se statistički očekuje najviša vrijednost tlaka. Ako je to nemoguće, tlak se može mjeriti u odjeljku u kojem se prema kliničkim po-

dacima očekuje najviši tlak, a u ostalim odjeljcima ovisno o kliničkoj slici. Rorabek preporuča jedno mjerenje u svim odjeljcima a ponavljana mjerenja samo u odjeljku s najvišim tlakom uz stalni klinički nadzor (48). Lažno visoke ili niske vrijednosti mogu biti posljedica i krivo postavljene igle ili katetera u tetivu ili potkožno tkivo što može biti uzrokom propuštene ili pogrešno postavljene dijagnoze (11).

Na žalost, ove invazivne metode mjerenja tkivnog tlaka još uvijek nemaju jednakovrijednu manje invazivnu ili neinvazivnu zamjenu. Od neinvazivnih metoda spektroskopija infracrvenim svjetlom kojom se mjeri razina mišićnog hemoglobina koja je direktno povezana s perfuzijskim tlakom mogla bi biti dobra zamjenska neinvazivna metoda za postavljanje dijagnoze. Nedostatak joj je ograničena dubina mjerenja do oko 40 mm (49). Ultrazvukom, kompjuteriziranom tomografijom ili magnetskom rezonancijom mogu se identificirati promjene u strukturi ili gubitak strukture mišića unutar odjeljka, ali tim je promjenama nemoguće odrediti visinu tlaka i ne mogu biti odlučujući čimbenik kod odluke o terapiji. Elektromijelografija, evocirani somatosenzorni potencijali i vibracijski test osjetljivosti kod 256 ciklusa/sek mogli bi biti osjetljivi pokazivači ranih disfunkcija živca, ali su za sada bez kliničke potpore (8,37). Neinvazivno mjerenje površinske napetosti odjeljka ili temperature su zanimljive opcije (49,50,52). Direktno mjerenje parcijalnog tlaka kisika u tkivu je metoda u razvoju koja najviše obećava (50).

## INTERPRETACIJA IZMJERENIH VRIJEDNOSTI

Intersticijski tlak koji izaziva sindrom tijesnog mišićnog odjeljka ne ovisi samo o visini izmjenjenog tlaka već i o nizu drugih čimbenika. Zbog toga ne postoje usuglašene smjernice o indikacijama za nadziranje tlaka, visinu tlaka kod kojeg nastaje ishemija tkiva niti vremenu unutar kojega je potrebno napraviti zahvat kako bi se izbjeglo trajna oštećenja. Na ishemiju su najosjetljivija tkiva živci. Smetnje provođenja javljaju se već kod tlaka od 20 mm Hg, a strukturna oštećenja kod 30 mm Hg (9). U literaturi se vrijednosti tkivnog tlaka koje ukazuju na postojanje sindroma tijesnog mišićnog odjeljka kreću u rasponu od 30 do 50 mm Hg (8,9). Uobičajena najniža vrijednost tlaka koja se koristi za postavljanje dijagnoze je oko 30 mm Hg i osniva se na činjenici da je tkivni tlak od 30 mm Hg viši od kapilarnog tlaka a da je kod 33 mm Hg fascija maksimalno rastezgnuta i popustljivost joj naglo pada (50-52). Među-

tim, upotrebom samo izmjerene vrijednosti tkivnog tlaka u postavljanju dijagnoze zanemaruje se uloga sistemskog krvnog tlaka kao jednakovrijednog čimbenika u održavanju odgovarajućeg protoka krvi kroz odjeljak. S ciljem dobivanja točnijih podataka Whitesides i suradnici su uveli razliku između dijastoličkog i izmjenjenog tlaka, a Mars i Hadley razliku između srednje vrijednosti sistemskog tlaka i izmjenjenog tlaka označivši je kao delta-P (9,42). Tako dobivena vrijednost delta-P jednaka ili manja od 30 mm Hg smatra se kritičnom vrijednosti kod koje nastaje sindrom (5,7,42,52). Međutim, za dobar konačni ishod liječenja vrijeme je najvažniji čimbenik. Parestezije se javljaju već unutar 30 minuta od anoksije, a trajni gubitak funkcije živca unutar 4-12 sati (52). Funkcionalna oštećenja mišića javljaju se unutar 2-4 sata, a trajna strukturna oštećenja unutar 12-24 sata. Ishemija koja traje duže od tri do četiri sata povećava opasnost od nastanka reperfuzijskog sindroma kao i opasnost od rhabdomiolize i mioglobinurije koja doseže svoj maksimum oko tri sata nakon uspostavljanja cirkulacije (7). Uglavnom se pretpostavlja, oslanjajući se na eksperimentalne uvjete istraživanja da mišići mogu izdržati ishemiju od 3 sata prije pojave mišićnih nekroza, a po nekim autorima 6-8 sati (2). Rašireno je mišljenje da se puni oporavak očekuje kada je cirkulacija obnovljena unutar 6-12 sati od postavljanja dijagnoze odnosno početka bolesti, a odgađanje zahvata više od 12 sati obično dovodi do lošeg ishoda liječenja (5,11). Međutim, u kliničkim je uvjetima gotovo nemoguće odrediti sigurno vremensko razdoblje unutar kojega se neće pojaviti trajna oštećenja. Kliničke studije dokazuju pojavljivanje mišićnih nekroza u nekih bolesnika i unutar sigurnog trosatnog razdoblja, a u jednom je slučaju nađen 100%-tni gubitak mišićne mase unutar 4 sata od ozljede. U istoj studiji nekoliko bolesnika kod kojih je vrijeme od ozljede do operacijskog zahvata iznosilo i više od 24 sata nije pokazivalo znakove nekrobiotskih promjena na mišićima (2). Ova i slične studije upozoravaju da zbog različite otpornosti svakog pojedinca na tkivnu hipertenziju te u kliničkim uvjetima često povećane osjetljivosti traumatiziranog tkiva na ishemiju ne postoji apsolutno sigurno razdoblje unutar kojega se neće pojaviti mišićne nekroze (2,5).

## TERAPIJSKE SMJERNICE

Cilj liječenja sindroma tijesnog mišićnog odjeljka je što hitnije smanjenje tkivnog tlaka i obnavljanje tkivne perfuzije sa ciljem sprječavanja ili minimaliziranja oštećenja tkiva (53). Fasciotomija je najučinkovitiji način smanjivanja tkivnog tlaka. Do odluke

o fasciotomiji ili do trenutka kada je moguće učiniti zahvat provode se konzervativne mjere kojima se postiže optimalan ostatni protok i najniži mogući tlak unutar odjeljka (11). To podrazumijeva uklanjanje čimbenika koji su izazvali ili mogu dodatno povećati tlak unutar odjeljka (gipsani ili elastični povoji). Ekstremitet se postavlja u mirovanje u ravnini sa srcem (53). Potrebno je normalizirati vrijednosti sistemskog krvnog tlaka i korigirati anemiju. Ako ju je moguće postići, umjerena hipertenzija može biti od koristi pogotovo u graničnim slučajevima (7). Dodavanje kisika udahnutom zraku također pomaže tkivnoj oksigenaciji (9). Manitol kao osmotski diuretik preko svoje hiperosmolarne funkcije pomaže u smanjivanju tkivnog otoka (9,53). Korekcijom acido-baznog statusa, alkalizacijom urina bikarbonatima i stimulacijom diureze može se spriječiti štetno djelovanje mioglobina na funkciju bubrega i spriječiti akutno bubrežno zatajenje (7). Primjena hiperbaričnog kisika, ako je dostupna, primijenjena što ranije može biti od koristi. Hiperbarični kisik povećava parcijalni tlak kisika u tkivu i vazokonstrikcijom smanjuje otok tkiva. Može se koristiti i prije i nakon fasciotomije (54). Ako se konzervativnim mjerama ne uspije postići normalizacija cirkulacije i spriječiti napredovanje bolesti kirurški zahvat kod kojeg se izvodi otvorena fasciotomija s incizijom i kože i fascije je metoda izbora kojom se postiže brza i učinkovita normalizacija vrijednosti intersticijskog tlaka unutar odjeljka i obnavlja cirkulacija. To je hitan kirurški zahvat koji je potrebno izvesti prije pojave trajnih oštećenja. Istodobno to je i zahvat koji produžuje liječenje i zahtijeva dodatnu pojačanu brigu o bolesniku kako bi se izbjegle moguće komplikacije samoga zahvata (infekcije). Odluku o fasciotomiji treba donositi poštujući gore navedene smjernice, ali prilagođavajući ih osobnim karakteristikama svakog bolesnika.

#### L I T E R A T U R A

1. Matsen FA, Krugmire RB. Compartment syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 943-9.
2. Vaillancourt C, Shrier I, Vandal A i sur. Acute compartment syndrome: How long before muscle necrosis occurs? *Can J Emerg Med* 2004; 6: 147-54.
3. Mršić V, Nesek Adam V, Grizelj Stojčić E, Rašić Ž, Smiljanić A, Turčić I. Akutna rhabdomyoliza: prikaz bolesnika i pregled literature *Acta Med Croatica* 2008; 68: 249-32.
4. Archbold HA, Wilson R, Andrews C. Missed bilateral compartment syndrome in the unconscious polytrauma patient: *Eur J Trauma* 2003; 29: 239-41.

5. Kashuk JL, Moore EE, Pinski S i sur. Lower extremity compartment syndrome in the acute care surgery safety lesson learned: <http://www.pssjournal.com/content/31/11>
6. Seiller JG III, Casey PJ, Binford SH, Winston-Salem NC. Compartment syndrome of the upper extremity. *J South Orthop Assoc* 2000; 9: 233-47.
7. Wallace S, Smith DG. Compartment syndrome, upper extremity. *Emedicine from WebMD* Updated 21 feb, 2009. Dostupno na: URL <http://emedicine.medscape.com/article/1269081-overview>.
8. Janzing HMJ. Epidemiology, etiology, pathophysiology and diagnosis of the extremity. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2007; 33: 576-83.
9. Mars M, Hadley GP. Raised intracompartmental pressure and compartment syndrome. *Injury* 1998; 29: 403-11.
10. Wallace S, Smith G. Compartment syndrome, Lower extremity. Dostupno u <http://emedicine.medscape.com/article/1270542-overview>. Updated: Feb 9.2009. 10
11. Elliot KGB, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)* 2003; 85-B: 625-32.
12. Kostler W, Sthrom PC, Sudkam NP. Acute compartment syndrome of the limb. *Injury* 2005; 36: 992-98.
13. Queen MM, Gaston P, Court-Brow C. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg* 2000; 72: 99-104.
14. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *BJS* 2002; 89: 379-12.
15. Suzuki T, Moirmura N, Kawai K, Sugiyama M. Arterial injury associated with acute compartment syndrome of the thigh blunt trauma. *Injury* 2005; 36: 151-59.
16. Malic CC, Herson C, Austin O, Phipps A. Scaled and swollen-Beware the underlying compartment syndrome. *Burns* 2006; 32: 504-6.
17. Janzing HM, Broos PL. The compartment syndrome as complication of medical and surgical treatment. *Eur J Emerg Surg Intensive Care* 1998; 21: 11-7.
18. Shabat S, Carmel A, Cohen Y i sur. Iatrogenic forearm compartment syndrome in a cardiac intensive care unit induced by brachial artery puncture and acute anticoagulation. *J Intervent Cardiol* 2002; 15: 107-10.
19. Schumer W, Schumer C, Bayer O, Muller A, Bredle D, Karzai W. Extravasation injury in the perioperative setting. *Anesth Analg* 2005; 100: 722-7.
20. Scholtes JL, Loriau E, Tombal B. Severe intraoperative acute compartment syndrome with bullous eruption complicating IV fluid administration. *Anesth Analg* 2006; 103: 783-84.
21. Edwards JJ, Samuels D. Forearm compartment syndrome from intravenous mannitol extravasation during general anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 96: 245-6.

22. Tobias MD, Hanson CWIII, Heppenstall RB, Aukberg SJ. Compartment syndrome after pressured infusion. *Br J Anaesth* 1997; 12: 473-6.
23. Ananthanarayan C, Castro C, McKee N, Sakotic G. Clinical report. Compartment syndrome following intravenous regional anesthesia. *Can J Anaesth* 2000; 47: 1094-98.
24. Devis ET, Harris A, Keene D, Porter K, Manji M. The use of regional anaesthesia in patients at risk of acute compartment syndrome. *Injury* 2006; 37: 128-33.
25. Karagianis G, Hardern R. No evidence found that a femoral nerve block in cases of femoral shaft fractures can delay the diagnosis of compartment syndrome of the thigh. *Emerg Med J* 2005; 22: 814-19.
26. Maru M, Varma S, Gill P. Acute compartment syndrome and the forearm following closed reduction and K-wiring of wrist fracture. *Injury* 2005; 36: 1257-59.
27. Raza A, Byrne D, Townel N. Lower limb ( well leg) compartment syndrome after urological pelvic surgery. *J Urol* 2004; 171: 5-11.
28. Beraldo S, Dodds SR. Lower limb acute compartment syndrome after colorectal surgery in prolonged lithotomy position. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 1772-80.
29. Goaley TJ, Wyrzykowski AD, MacLeod Jana BA i sur. Can secondary compartment syndrome be diagnosed earlier? *Am J Surg* 2007; 194: 724-25.
30. Kosir R, Moore FA, Selby JH i sur. Acute lower extremity compartment syndrome (ALECS) screening protocol in critically ill trauma patients. *J Trauma* 2007; 63: 268-75.
31. Balcarek P, Frosch KH, Guintel M, Strumer KM. Systemic capillary leak syndrome causes compartment syndrome of both lower legs and forearm. A case report with review of literature. *J Injury* 2007; 37: 128-33.
32. Schwartz JI, Brumback RJ, Lakatos R, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Acute compartment syndrome of the thigh. Spectrum of injury. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 392-400.
33. Prayson MJ, Chen JL, Hampers D, Vogt M, Fenovic KJ, Meredick R. Baseline compartment pressure measurement in isolated lower extremity fracture without clinical compartment syndrome. *J Trauma* 2006; 60: 1037-40.
34. Janzing HMJ, Broos PLO. Routine monitoring of compartment pressure in patients with tibial fractures: beware of overtreatment. *Injury* 2001; 32: 415-21.
35. Harris IA, Kadir A, Donald G. Continuous compartment pressure monitoring for tibia fractures: does it influence outcome? *J Trauma* 2007; 63: 268-75.
36. Shadgan B, Menon M, OBrien Preid WD. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *JOT* 2008; 22: 581-87.
37. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma* 2002; 16: 572-7.
38. Mar GJ, Barrington MJ, McGuirk BR. Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis. *BJA* 2009; 102: 3-11.
39. Harrington P, Bunola J, Jennings AJ, Bush DJ, Smith RM. Acute compartment syndrome masked by intravenous morphine from a patient controlled analgesia pump. *Injury* 2000; 31: 387-89.
40. Lampert R, Weih EH, Kirchhoff S, Lazica B, Lang K. Postoperative bilateral compartment syndrome resulting from prolonged urological surgery in lithotomy position. Serum creatine kinase activity (CK) as a warning signal in sedated, artificially respired patients *Anesthesist* 1955; 44: 43-7.
41. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurement as a determinant for need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975; 113: 45-51.
42. Whitesides TE, Haney TC, Harada H. A simple metode for tissue pressure determination. *Arch Surg* 1975; 110: 1311-13.
43. Mubarak SJ, Hargens AJ, Owen CA, Garetto LP, Akeson WH. The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg* 1976; 7: 1016-20.
44. Rorabeck CH, Castle GSP, Hardy R, Logan J. Compartment pressure measurement: an experimental investigation using the slit catheter. *J Trauma* 1981; 21: 446-9.
45. Moed B, Thorderson P. Measurement of intracompartmental pressure: comparison of the slit catheter, side portet needle, simple needle. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 231-5.
46. Allen MJ, Stirling AJ, Crawshaw CV, Barnes MR. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. An aid to management. *J Bone Joint Surg* 1985; 67B: 53-7.
47. Heckman MM, Whitesides TE, Grewe SR, Rooks MD. Compartment pressure in association with closed tibial fracture: relationship between tissue pressure, compartment and distance from the site of the fracture. *J Bone Joint Surg* 1994; 76A: 1285-92.
48. Rorabeck CH. The treatment of compartments syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg* 1984; 66B: 93-7.
49. Katz LM, Nauriyal V, Nagaray S i sur. Infrared imaging of trauma patients for detection of acute compartment syndrome of the leg. *Crit Care Med* 2008; 36: 1756-61.
50. Richard Paulla Compartmentsyndromeextremity. Dostupno u <http://emedicine.medscape.com/article/828456-overview> Updated Dec 8,2009.
51. Seekamp A, van Griensven M, Blankenburg H, Regel G. Intramuscular partial oxygen tension monitoring in compartment syndrome-an experimental study. *Eur J Emerg Med* 1997; 4: 185-92.



52. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ i sur. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndrome. J Bone Joint Surg 1978; 60A: 499-505.

53. Matsen FA. Compartmental syndrome. A unified concept. Clin Orthop 1975; 113: 8-55.

54. Daniels M, Reichman J, Brezis M. Mannitol treatment for acute compartment syndrome. Nephron 1998; 79: 492-3.

55. Van Poucke S, Leenders T, Saldien V, Verstreken J, Beaucourt L, Adriaensen H. Hyperbaric oxygen (HBO) as useful, adjunctive therapeutic modality in compartment syndrome. Acta Chir Belg 2001; 101: 73-4.

## S U M M A R Y

### ACUTE COMPARTMENT SYNDROME OF THE MUSCLE IN INTENSIVE CARE PATIENTS

V. MRŠIĆ, Ž. RAŠIĆ<sup>1</sup>, V. NESEK ADAM, E. GRIZELJ STOJČIĆ and A. SMILJANIĆ

*University Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, and  
<sup>1</sup>University Department of Surgery, Sveti Duh University Hospital, Zagreb, Croatia*

Acute compartment syndrome of the muscle occurs when elevation of tissue pressure in closed fascial compartments results in muscle and nerve ischemia. Prompt diagnosis and decompression is essential to avoid the devastating local complications with permanent disabilities and systemic even lethal complications. Despite its drawbacks, clinical assessment is still the diagnostic cornerstone of acute compartment syndrome. In critically multisystem injured patients, it often presents silently and clinical examination alone may be insufficient. Intracompartmental pressure measurement is a useful adjunct and can confirm the diagnosis when clinical assessment is difficult. In this article, the etiology, clinical signs, diagnosis and therapy is discussed and underscores the importance of routine surveillance for acute compartment syndrome of muscle.

*Key words:* acute compartment syndrome, compartment pressure monitoring, clinical assessment