

# Zespół ostrego niedokrwienia kończyn dolnych, reperfuzji i zespół ciasnoty przedziałów powięziowych

## Acute lower limb ischemia syndrome, reperfusion and compartment syndrome

Dariusz Stańczyk, Damian Ziąja, Jacek Kostecki, Wojciech Żelawski, Krzysztof Ziąja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyń, Angiologii i Flebologii Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice (The Department of General and Vascular Surgery, Angiology and Phlebology, Silesian Medical University, Katowice, Poland)

### Streszczenie

Ostre niedokrwienie kończyn dolnych, zespół reperfuzji i zespół ciasnoty przedziałów powięziowych występują nierozłącznie w każdym przypadku, aczkolwiek z różnym nasileniem u poszczególnych chorych. Podstawą leczenia jest właściwe i szybkie postawienie odpowiedniej diagnozy oraz włączenie adekwatnego leczenia. Brak właściwego leczenia może doprowadzić do pogłębiania niedokrwienia oraz groźnych dla zdrowia i życia powikłań, ze zgonem włącznie.

Celem pracy było przedstawienie w sposób spójny patofizjologii ostrego niedokrwienia kończyn dolnych, zespołu reperfuzji i zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych.

**Słowa kluczowe:** fasciotomia, zespół ciasnoty przedziałów powięziowych, zespół reperfuzji, ostre niedokrwienie kończyn dolnych

Chirurgia Pol 2015, 17, 1–2, 40–48

### Abstract

Acute lower limb ischemia, reperfusion syndrome, and compartment syndrome occur inseparable together in any case, albeit with varying degrees of severity in individual patients. The mainstay of treatment is appropriate and quick proper diagnosis and adequate treatment initiation. Lack of proper treatment may lead to intensification of ischemia and dangerous life and health threatening complications, including death. The aim of the study was to present in a coherent manner the pathophysiology of acute limb ischemia, reperfusion syndrome, and compartment syndrome.

**Key words:** fasciotomy, compartment syndrome, reperfusion syndrome, acute ischemia of the lower limb

Chirurgia Pol 2015, 17, 1–2, 40–48

Ostre niedokrwienie kończyn dolnych (ONKD) stanowi istotny problem kliniczny. Pomimo postępów angiologii, nadal istnieje duże prawdopodobieństwo utraty kończyny, a nawet zgonu chorego [1].

Ostre niedokrwienie kończyny to nagłe, całkowite lub prawie całkowite wstrzymanie dopływu krwi do tkanek poniżej poziomu gwarantującego zachowanie spoczynkowej przemiany materii, powodujące potencjalne zagrożenie żywotności kończyny [2]. Nasilenie i rozległość powstałych zmian zależą w głównej mierze od przyczyny i poziomu odcięcia dopływu krwi. Następstwem ostrego

Acute lower limb ischemia is a significant clinical problem. Despite angioplasty development, there is still high risk of limb loss and even death [1].

Acute lower limb ischemia (ALI) is a sudden, total or subtotal tissue perfusion blockade below the level protecting minimal resting metabolism level, threatening limb viability [2]. Intensification and extent of created changes depends to a large degree on cause and level of blood supply blockade. Subsequently, acute lower limb ischemia may lead to regional necrosis, partial or total limb loss, and even death. There are number of

niedokrwienia kończyny mogą być regionalna martwica tkanek, utrata części lub całej kończyny, a nawet zgon pacjenta. Istnieje wiele czynników wpływających na przebieg ostrego niedokrwienia. Do najważniejszych należą: stan krążenia obocznego, czas trwania niedokrwienia, rozległość niedokrwienia, przyczyna niedokrwienia, miejsce przerwania przepływu krwi, ciśnienie tętnicze krwi, wiek i stan ogólny chorego, czas do włączenia odpowiedniego leczenia [3].

Niezależnie od przyczyny wywołującej ONKD, w razie braku włączenia odpowiedniego leczenia, stwierdzić można charakterystyczne zmiany wynikające z postępującego niedokrwienia tkanek. Zmiany te występują z różnym nasileniem, z inną dynamiką przebiegu oraz różny jest czas pojawiania się kolejnych etapów martwicy komórek i tkanek. Ze względu na niejednorodne zapotrzebowanie energetyczne i tlenowe poszczególnych rodzajów tkanek nie wszystkie komórki znoszą jednakowo nagłe zaprzestanie dostarczania do nich substratów odżywczych. Najbardziej wrażliwe na niedokrwienie są tkanki o bardzo szybkim metabolizmie i dużym zróżnicowaniu strukturalnym i funkcjonalnym. Z tego względu w niedokrwionej kończynie najszybciej ulegają uszkodzeniu komórki tkanki nerwowej — zmiany funkcjonalne pojawiają się pod postacią zaburzeń przewodnictwa już po 10–15 minutach. Są to zmiany całkowicie odwracalne, jednak w miarę upływu czasu dochodzi do uszkodzeń strukturalnych, które pojawiają się po około 4–7 godzinach od zamknięcia dopływu krwi (czas w warunkach normotermii). Mięśnie poprzecznie prądkowane są również wrażliwe na brak substancji odżywczych oraz tlenu. Ogniska martwicy pojawiają się po około 4–7 godzinach, jeśli krążenie zostanie przywrócone, zmiany te ulegną procesom organizacji i zostaną zastąpione tkanką łączną. Znacznie mniej wrażliwa na niedokrwienie jest skóra. Uszkodzenia pojawiają się dopiero po około 12–24 godzinach. Najbardziej odporne na niedokrwienie są: tkanka łączna, kostna, chrzęstna [3, 4].

Podstawowe znaczenie ma uszkodzenie mikrokrążenia. W badaniach eksperymentalnych, zarówno w modelach zwierzęcych, jak i ludzkich, zmiany w mikrokrążeniu pojawiają się już po 30 minutach od początku niedokrwienia [5]. Dochodzi do uszkodzenia komórek śródbłonna — fałdowania błon komórkowych, pojawiania się ziarnistości, rozluźniania połączeń międzykomórkowych. Dodatkowo dochodzi do aktywacji leukocytów, głównie neutrofilii oraz trombocytów, co skutkuje kaskadą reakcji prowadzących do dalszego uszkodzenia mikrokrążenia [5, 6].

Przeprowadzono wiele badań próbujących wyjaśnić teorię uszkodzenia komórek i tkanek na poziomie molekularnym w sytuacji niedokrwienia i reperfuzji [5–8]. Zgodnie z wynikami aktualnych badań w czasie niedokrwienia tkanek dochodzi do produkcji znacznej ilości tak zwanych aktywnych cząstek tlenu, czyli anionorodników nadtlenkowych ( $\bullet\text{O}_2^-$ ) oraz rodników hydroksylowych ( $\bullet\text{HO}$ ) przez oksydazę ksantynową w komórkach śródbłonna z metabolitów purynowych: hipoksantyny i ksantyny. Metabolity purynowe pochodzą z kolei z rozpadu związków wysokoenergetycznych, to jest adenozynotrójfosforanu (ATP). Aktywne cząstki tlenu mogą uszkodzić każdą orga-

factors influencing on acute ischemia pathway. Those most important include: collateral circulation quality, duration of ischemia, extent of ischemia, causes, level of blood supply blockade, systemic blood pressure, age and general patient condition, time to adequate treatment initiation [3].

Regardless of ALL cause, with neglect of proper treatment initiation, we may note typical changes resulting from developing tissue ischemia. Those changes appear with different strength and progression dynamics causing subsequent necrotic changes to appear at different times. Because of differences in energetic and oxygen requirements in tissues, not all cells react equally to sudden block in nutritional substrates. Most sensitive to ischemia are tissues with high metabolic rate, with complicated structure and function. Because of that, in ischemic limb, nerve cells are injured first — functional changes appear as signal transduction disturbances in 10–15 min. Those are reversible changes, but with time structural injuries develop, which presents itself about 4–7 h from perfusion block, if circulation is restored, those changes are subsequently replaced by connective tissue. Skin is significantly less sensitive to hypoxia. Injuries develop after 12–24 h. Most resistant to ischemia are: connective tissue, bones, cartilage [3, 4].

Microcirculation injury is the most important process. In experimental models on animals, as in humans, changes in microcirculation appear after 30 min from beginning of ischemia [5]. This leads to endothelium injury — cell wall waving, granularity appears, cells connections dissociate. On top of that, leukocytes are activated, mainly neutrophils and thrombocytes, what leads to cascade activation and further microcirculation destruction [5, 6].

A number of researches were conducted to explain the theory of cells and tissues ischemic injury and reperfusion on molecular level [5–8]. According to newest trials, during ischemia appears in tissues high level of the so called active oxygen particles produced by xanthine oxidase in endothelial cells from purine metabolites: hypoxanthine and xanthine. Purine metabolites come from high energy particles dissociation — ATP. Active oxygen particles can destroy any cell part. Those are high reactive particles with very short life span, they act very short but effectively, leading to cell wall lipid oxygenation. They also activate arachidonic acid cascade which leads to leukotriene, prostaglandin, thromboxane and prostacyclin production [7–10]. Vicious circle creates itself because each of these cascades leads also to lipid oxygenation and generates more active particles. Sodium-potassium pump is destroyed causing inflow into the cells to much water and sodium. Products from endothelium cell destruction released into the circulation activate very effectively neutrophilic granulocytes. As a consequence of mentioned reactions appears overexpression of adhesion molecules from B-integrin group on the surface of granulocytes and intracellular adhesion molecules ICAM (*intracellular adhesion molecules*) on endothelium cells [7–10]. That abolishes neutrophil mi-

nellę komórki. Są one bardzo reaktywne, mają krótki okres półtrwania, działają krótko, lecz skutecznie, doprowadzając do utlenienia tłuszczów budujących błony komórkowe. Jednocześnie aktywują one kaskadę kwasu arachidonowego, czego skutkiem jest produkcja leukotrienów, prostaglandyn, tromboksanów i prostacykliny [7–10]. Zaczyna się tworzyć błędne koło, ponieważ kaskada ta prowadzi także do utleniania kwasów tłuszczowych i powstawania kolejnych aktywnych rodników. Upośledzeniu ulega pompa sodowo-potasowa, prowadząc do napływu do komórek nadmiernej objętości wody i sodu. Uwalniane do krwiobiegu produkty rozpadu komórek śródbłonka aktywują silnie granulocyty obojętnochłonne. W wyniku wymienionych reakcji, dochodzi do nadmiernej ekspresji cząstek adhezyjnych należących do b-integrzyn znajdujących się na powierzchni granulocytów obojętnochłonnych oraz wewnątrzkomórkowych cząsteczek adhezyjnych ICAM (*intracellular adhesion molecules*) na komórkach śródbłonka [7–10]. To powoduje zahamowanie migracji granulocytów obojętnochłonnych wzdłuż śródbłonka, ich przyleganie do śródbłonka i w kolejnych etapach diapedezę, czyli przechodzenie granulocytów do przestrzeni pozanaczyniowej poprzez rozluźnione połączenia pomiędzy komórkami śródbłonka. Granulocyty po aktywacji produktami kaskady kwasu arachidonowego zaczynają produkować anionorodnik ponadtlenkowy ( $\bullet\text{O}_2^-$ ) oraz enzymy (proteazy, mieloperoksydazy, peroksydazy), przyczyniając się do dalszego uszkodzenia komórek śródbłonka, a następnie kolejnych tkanek w tym samym mechanizmie. Dodatkowo uszkodzone komórki śródbłonka zmniejszają produkcję tlenku azotu (NO, *nitric oxide*; EDRF, *endothelium-derived relaxing factor*), co prowadzi do nieprawidłowego tonusu ścian naczyń i upośledzenia ich funkcji [7–10]. W miarę rozwoju zmian dochodzi do jednoczesnego obrzęku wewnątrzkomórkowego i pozakomórkowego, co ostatecznie klinicznie doprowadzić może do zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych [11].

Równocześnie zaczynają pojawiać się zmiany ogólnoustrojowe, wynikające głównie z niedokrwienia tkanki mięśniowej, której komórki z powodu nieodpowiedniego poziomu dostarczania tlenu i produktów odżywczych zmieniają tory szlaków metabolicznych, dostosowując się do panujących warunków ubogotlenowych [12]. Tlenową przemianę materii zastępuje beztlenowa — energetycznie mniej korzystna, a co najważniejsze powstaje w niej dużo szkodliwych produktów beztlenowej przemiany materii, które uwolnione z komórki, działając lokalnie, uszkadzają sąsiadujące komórki mięśniowe, doprowadzając do ich martwicy, czyli rhabdomyolizy, a przedostając się do krążenia ogólnego doprowadzają do niebezpiecznych zmian niemalże wszystkich narządów [6, 13, 14]. Martwica mięśni prowadzi do uwalniania między innymi: mleczanów, kationów wodoru, jonów potasu, mioglobiny, kreatyniny, transaminaz, wolnych rodników tlenowych, enzymów proteolitycznych, lizozymu, nukleotydów, zasad purynowych oraz fosforanów nieorganicznych [5, 6, 13, 14]. Substancje te, działając na ścianę naczyń, powodują porażenie naczyń włosowatych, co skutkuje rozszerzeniem naczyń i wzrostem przepuszczalności komórek śródbłonka dla osocza. Przemieszczanie się osocza do przestrzeni

gration along endothelium, their adhesion to endothelium and subsequently, diapedesis, which is granulocyte migration into extravascular space thanks to breakage in endothelial cell connections. Granulocytes after activation by arachidonic acid cascade start to produce the peroxide radicals and enzymes (protease, myeloperoxidase, peroxidase) leading to further cell and tissue destruction in the same mechanism. Moreover, endothelium destruction diminishes production of nitric oxide (NO — *nitric oxide*, EDRF — *endothelium-derived relaxing factor*), which leads to improper vessel wall tension and functional failure [7–10]. With process development intracellular and extracellular edema appears, which finally leads to compartment syndrome development [11].

Subsequently, general changes in organism develop, created mainly by muscle tissue ischemia, its cells change their metabolic pathways adapting to low oxygen level [12]. Oxygen metabolism is replaced by non-oxygen metabolism — less energy efficient, and moreover producing many toxic metabolic products, which secreted from the cell act locally, harming neighboring cells causing their necrosis called here rhabdomyolysis, and getting into general circulation they lead to harmful changes in nearly all organs [6, 13, 14]. Muscle necrosis leads to excretion of: lactates, active hydrogen, potassium, myoglobin, creatinine, transaminases, free oxygen radicals, proteolytic enzymes, lysozyme, nucleotides, purines and nonorganic phosphorene [5, 6, 13, 14]. Those substances, acting on vessel walls, lead to capillary vessel paralysis, which makes vessels relax and increase endothelium permeability to the plasma. Plasma translocation from vessel space into the extracellular one causes on the one hand blood thickening and increases its thrombosis activity, and on the other hand it increases intra-tissue edema leading to compression and thus closure of small venous and lymphatic vessels. What finally causes microcirculation to thrombose (it is accelerated by clotting cascade activation from destructed tissue metabolites and products of arachidonic acid metabolism) and gives blood outflow occlusion from ischemic limb, which potentiates edema (no reflow phenomenon) [7, 12]. Decrease in energetic potential of cells leads to sodium-potassium pump destruction, which causes potassium to escape into extracellular fluid, and sodium and water to inflow into the cell leading to intracellular edema. Peripheral resistance increases, and in given time it becomes higher than pressure in capillary vessels and collateral circulation leading to their occlusion. Increasing intracellular pressure causes in consequence a compartment syndrome, because edematous muscle groups are surrounded by no elastic fascia. Vicious circle appears causing worsening of ischemic changes in tissues.

## Reperfusion syndrome

Blood flow restoration into ischemic limb leads to washing out of a number of toxic metabolites contained in muscles and directing them into general circulation. That can lead to state named reperfusion syndrome [15, 16].

pozanacyniowej powoduje, z jednej strony zagęszczenie krwi i w konsekwencji większą gotowość trombogenną, a z drugiej strony narastanie obrzęku wewnątrztkankowego doprowadzającego do stopniowego uciśnięcia, a następnie zamknięcia drobnych naczyń żylnych i limfatycznych. Sumarycznie prowadzi to do wykrzepienia naczyń mikrokrążenia (wykrzepianie to dodatkowo jest potęgowane aktywacją układu krzepnięcia przez produkty rozpadu tkanek oraz produkty powstające w kaskadzie przemian kwasu arachidonowego) i zamknięcia odpływu krwi z niedokrwionej kończyny, co jeszcze bardziej nasila obrzęk (*no-reflow phenomenon*) [7, 12]. Spadek potencjału energetycznego komórek prowadzi do uszkodzenia pompy sodowo-potasowej, co doprowadza do ucieczki potasu do płynu pozakomórkowego, a wstecznie do przemieszczenia do wnętrza komórek sodu oraz wody, prowadząc do obrzęku wewnątrzkomórkowego. Wzrasta opór obwodowy, który w pewnym momencie staje się wyższy od ciśnienia panującego w naczyniach włosowatych i krążeniu obocznym, powodując ich zamknięcie. Wzrastające ciśnienie wewnątrztkankowe doprowadza w konsekwencji do zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych, gdyż grupy mięśni są otoczone mało rozciągliwymi łącznotkankowymi powięziami. Powstaje zjawisko „błędnego koła”, pogarszające z godziny na godzinę stan niedokrwionych tkanek.

## Zespół reperfuzji

Przywrócenie dopływu krwi do niedokrwionej kończyny prowadzi do wypłukiwania w znacznych ilościach zgromadzonych i zalegających w mięśniach szkodliwych metabolitów, które przedostają się do krążenia ogólnego. Może to doprowadzić do zespołu ponownego ukrwienia, czyli zespołu reperfuzji [15, 16].

Dopływająca do niedokrwionych tkanek krew, transportująca dużą ilość tlenu i substancji odżywczych, doprowadza do wzrostu ciśnienia perfuzyjnego na poziomie naczyń mikrokrążenia. Prowadzi to do lepszego zaopatrzenia komórek i ponownej zmiany torów metabolicznych na szlaki przemian tlenowych, co skutkuje między innymi wytwarzaniem dużych ilości wolnych rodników hydroksylowych, produkowanych przez oksydazę ksantynową oraz nadtlenek wodoru, powstający z reakcji katalizowanych przez oksydazę uwalnianą z neutrofilii w łożysku naczyniowym niedokrwionego obszaru. Aktywność oksydazy ksantynowej wzrasta ponad stukrotnie. Dodatkowymi zidentyfikowanymi czynnikami destrukcyjnymi są: podchloryny, elastaza, kolagenaza, katepsyna G, czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF-alfa, *tumour necrosis factor alfa*), tromboksan TXB<sub>2</sub>, czynnik aktywujący płytki krwi (PAF, *platelet-activating factor*), histamina, serotonina [3, 6, 7, 9]. Działają one destrukcyjnie na błony i struktury komórkowe, potęgując uszkodzenie komórek i uwalniając kolejne endogenne trucizny z martwych komórek. Jednak znaczna ilość krwi dopływająca do naczyń, których śródbłonek uległ uszkodzeniu, powoduje przemieszczenie części osocza do przestrzeni pozanacyniowej, nasilając w ten sposób już istniejący zespół ciasnoty przedziałów powięziowych lub doprowadzając do jego wystąpienia *de*

Flowing into ischemic tissues blood, transporting large amount of oxygen and nutritional substances, it increases perfusion pressure on microcirculatory level. That leads to better cell supply and shift metabolism to oxygenic one, which also gives a large number of free hydroxide radicals, created by xanthine oxidase and hydrogen peroxide made by oxidase released from neutrophils in the ischemic area. Xanthine oxidase activity rises over a hundred times. Additional identified destructive factors are hypochlorites, elastase, collagenase, cathepsin G, TNF-alfa (*tumor necrosis factor-alfa*), thromboxane TXB<sub>2</sub>, PAF (*platelet activating factor*), histamine, serotonin [3, 6, 7, 9]. They act destructive on cell wall and intra cellular structures potentiating cell destruction and releasing more endogenic toxins from dead cells. Large number of supplied blood flowing into vessels, whose endothelium was destroyed, leads to partial serum migration into extravascular area increasing or creating compartment syndrome. Recently, nitric oxide role has been postulated, whose level drops significantly in ischemia and reperfusion.

The release of harmful metabolites from damaged or dead cells leads to a number of life-threatening complications of the patient. A significant amount of endogenous toxins released paralyzes capillary network throughout the body leading to hemodynamic instability and oligovolemic shock. This leads to metabolic acidosis, reduces resource bases, hypercalcemia, myoglobinemia, myoglobinuria, and activation of the complement system. Getting into circulation products of anaerobic metabolism and substances released from the breakdown of muscle cells induces a complex adaptive response. Necrosis causes a large muscle mass to poison the body. Damaged muscle releases the myoglobin molecule which, under physiological conditions is involved in the storage of oxygen. Myoglobin is filtered in the glomerulus and reabsorbed in the proximal renal tubules. In the process of degradation, it releases iron as an electron donor or a recipient, leading to the formation of toxic oxygen radicals, by Haber Weiss reaction. This phenomenon contributes to the damage of the kidneys, but the main cause of damage to the myoglobin casts is clogging of the renal tubules, and this is potentiated by acidic urine pH. This leads to damage of many organs: kidneys, heart, lungs, liver, and brain. Lack of proper monitoring of basic parameters of the named organs and lack of the proper treatment applied adequately to the severity of symptoms can lead to multiple organ failures and death of the patient.

The most serious complications of reperfusion syndrome are a cardiac arrhythmia (including cardiac arrest), Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) and acute renal failure. In the ischemic limb, which provides an excellent breeding ground for microorganisms, a number of bacteria develop, leading to infection that could turn into septic condition, which significantly worsens the prognosis.

The whole series of changes arising as a term reperfusion can lead to multiple organ failures, which is a direct threat to the patient's life.

*novo*. Coraz częściej podkreśla się rolę tlenu azotu, którego ilość zmniejsza się istotnie w niedokrwieniu i reperfuzji.

Uwolnienie szkodliwych metabolitów z uszkodzonych lub martwych komórek doprowadza do pojawienia się wielu powikłań zagrażających życiu chorego. Znaczna ilość uwolnionych endogennych trucizn poraża sieć naczyń włosowatych w całym organizmie, doprowadzając do niestabilności hemodynamicznej i wstrząsu oligowolemicznego. Dochodzi do kwasicy metabolicznej, zmniejszenia zasobu zasad, hiperkalemii, hiperazotemii, mioglobinemii, mioglobinurii oraz aktywacji układu dopełniacza. Przedostające się do krążenia ogólnego produkty beztlenowej przemiany materii oraz substancje uwalniane z rozpadających się komórek mięśniowych wywołują złożoną odpowiedź adaptacyjną. Martwica dużej masy mięśniowej powoduje zatrucie organizmu. Uszkodzone mięśnie uwalniają mioglobinę, cząsteczkę, która w warunkach fizjologicznych bierze udział w magazynowaniu tlenu. Mioglobina jest filtrowana w kłębuszkach nerkowych i wchłaniana zwrótnie w kanalikach proksymalnych nerki. W procesie jej degradacji uwalniane jest żelazo, jako dawca elektronu lub jego biorca, co prowadzi do powstania toksycznych rodników tlenowych na drodze reakcji Habera i Weissa. Zjawisko to ma swój udział w uszkodzeniu nerek, ale główną przyczyną uszkodzenia są wałeczki mioglobiny zatykające kanalik nerkowe, a sprzyja temu kwaśny odczyn moczu. Dochodzi do uszkodzenia wielu narządów: nerek, serca, płuc, wątroby i mózgu. Brak odpowiedniego monitorowania podstawowych parametrów wydolności wymienionych narządów oraz brak właściwego leczenia zastosowanego adekwatnie do stopnia nasilenia objawów może w konsekwencji doprowadzić do niewydolności wielonarządowej i zgonu chorego.

Najpoważniejsze powikłania zespołu ponownego ukrwienia to zaburzenia rytmu serca (z zatrzymaniem czynności serca włącznie), ostra niewydolność oddechowa (ARDS) i ostra niewydolność nerek. W niedokrwionej kończynie, która stanowi znakomitą pożywkę dla drobnoustrojów, rozwijają się liczne bakterie, doprowadzając do zakażenia mogącego przejść w stan septyczny, co znacznie pogarsza rokowanie.

Zmiany powstałe w zespole reperfuzji mogą doprowadzić do niewydolności wielonarządowej, która jest bezpośrednim zagrożeniem życia chorego.

Poważnym zagrożeniem wymagającym intensywnego postępowania jest hiperkalemia, dodatkowo potęgowana niewydolnością nerek. Standardowym leczeniem jest podawanie diuretyków pętlowych, insuliny z glukozą, mieszanki obniżającej potas, preparatów wiążących potas, a w razie nieskuteczności leczenia zachowawczego konieczne staje się przeprowadzenie dializy pozaustrojowej. W celu stabilizacji komórek mięśnia sercowego oraz zapobiegania zaburzeniom rytmu podaje się preparaty wapnia.

## Zespół ciasnoty przedziałów powięziowych

Zespół ciasnoty przedziałów powięziowych może wystąpić praktycznie w każdej części ciała, a jego powstanie

A serious threat that requires intensive procedure is hyperkalemia, further aggravated renal failure. The standard treatment is the administration of loop diuretics, insulin with glucose, potassium-lowering mixture, potassium binding substances, and if the conservative treatment fails hemodialysis becomes necessary. In order to stabilize the cardiac muscle cells and prevent arrhythmias calcium preparations are administered.

## Compartment syndrome

Compartment syndrome (CS) may occur in virtually any part of the body, and its development depends on the susceptibility of the corresponding compartment to extend and the existence of free space allowing expansion of tissue or organs [17]. An example of compartment syndrome may be renal compartment syndrome as a result of swelling of the kidneys due to ischemia and reperfusion and intra-abdominal compartment syndrome — swelling of the bowels due to ischemia and reperfusion injury.

Harman [18], in animal studies, determined that after removing the cause of acute ischemia weight of the examined muscle rises from 4% to 32%.

CS is present in 5% of acute lower limb ischaemias, whereas in acute ischemia with traumatic background it is present in 25% of the cases [19].

The limb compartment syndrome can develop in both the upper and lower limb. Upper limb is much less likely to develop compartment syndrome due to smaller muscle mass and subsequently lower demand for oxygen and high-energy substances.

In lower extremity, CS is most common in shin. The muscles of the lower leg are surrounded by fasciae, creating four compartments: front superficial, lateral peroneal, posterior superficial and deep posterior. One-third of the blood supply to the lower leg passes through the anterior compartment (anterior tibial artery), and two-thirds through the posterior deep (posterior tibial and peroneal artery). Most commonly compartment syndrome develops in anterior superficial compartment, because anterior tibial artery running in this space after passing through the interosseous membrane has little connection with the other leg arteries, so poor collateral circulation allows developing in a short time paralysis of deep peroneal nerve and foot movement palsy. In addition, the muscles in this compartment consist mainly of fiber type I (red slow), whereas in the posterior superficial filaments of type II (white fast). Red fibers are much more susceptible to ischemia as primary sources of energy for them are triglycerides obtained by the transformation of oxygen, while the white fiber may base their work on the transformation of glycogen by anaerobic metabolism in energy shortage situation.

CS in calf may occur in the following clinical situations: in acute ischemia of the lower limb, in reperfusion, as functional entrapment (muscle hypertrophy in athletes, dancers), trauma to the tibia, shin muscles in vascular trauma (popliteal and tibial vessels) in the case of calf hematoma, secondarily to intensive fluid resuscitation

zależy od podatności odpowiedniego przedziału na rozciąganie oraz od istnienia wolnej przestrzeni pozwalającej na rozprężenie tkanek lub narządów [17]. Przykładem zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych może być nerkowy zespół przedziałowy w wyniku obrzęku nerki wskutek niedokrwienia i reperfuzji oraz zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej — obrzęk trzewi wskutek uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjnego.

Harman [18] w badaniach na zwierzętach określili, że po usunięciu przyczyny ostrego niedokrwienia waga badanego mięśnia powiększała się od 4% do 32%.

Zespół ciasnoty przedziałów powięziowych (ZCPP) występuje w 5% przypadków ostrego niedokrwienia kończyn dolnych, przy czym w ostrym niedokrwieniu na podłożu urazowym w 25% przypadków [19].

W kończynach zespół ciasnoty przedziałów powięziowych może rozwinąć się zarówno w kończynie górnej, jak i dolnej. Kończyna górna jest znacznie mniej narażona na powstanie zespołu ciasnoty ze względu na mniejszą masę mięśniową, a co się z tym wiąże mniejsze zapotrzebowanie na tlen i substancje wysokoenergetyczne.

W zakresie kończyny dolnej najczęściej występuje ZCPP goleni. Mięśnie podudzia otoczone są powięziami, tworząc cztery przedziały: przedni powierzchowny, boczny strzałkowy, tylny powierzchowny i tylny głęboki. Jedna trzecia ukrwienia podudzia przechodzi przez przedział przedni (tętnica piszczelowa przednia), a dwie trzecie przez tylny głęboki (tętnica piszczelowa tylna i tętnica strzałkowa). Najczęściej zespół ciasnoty dotyczy przedziału przedniego powierzchownego, ponieważ biegnąca w tej przestrzeni tętnica piszczelowa przednia po przejściu przez błonę międzykostną ma niewiele połączeń z pozostałymi tętnicami podudzia, więc krążenie oboczne słabo się rozwija, powodując w krótkim czasie porażenie nerwu strzałkowego głębokiego i porażenia ruchów stopy. Ponadto mięśnie znajdujące się w tym przedziale składają się głównie z włókien typu I (czerwone wolne), podczas gdy w tylnym powierzchownym przeważają włókna typu II (białe szybkie). Włókna czerwone są znacznie bardziej podatne na uszkodzenia niedokrwienne, ponieważ głównymi źródłami energii są dla nich trójglicerydy otrzymywane na drodze przemian tlenowych, natomiast włókna białe mogą w sytuacjach niedoborów energetycznych opierać swą pracę na przemianach glikogenu w drodze metabolizmu beztlenowego.

Zespół ciasnoty przedziałów powięziowych (ZCPP) podudzia może wystąpić w następujących sytuacjach klinicznych: w ostrym niedokrwieniu kończyny dolnej, w zespole reperfuzji, jako czynnościowy zespół usidlenia (przerost mięśni u sportowców, tancerzy), w urazach: kości piszczelowej, mięśni podudzia, w urazach naczyniowych (naczynia podkolanowe i piszczelowe), w przypadku krwiaka podudzia, wtórnie w przebiegu intensywnej resuscytacji płynowej we wstrząsie (bez izolowanego niedokrwienia kończyny i bez urazu), w przypadku pozanaczyniowego podania płynów przy nieprawidłowej kaniulacji żyły, w długotrwałym przebywaniu w pozycji litotomijnej Lloyda Daviesa, po zastosowaniu pneumatycznej opaski uciskowej lub pneumatycznych spodni przeciwwstrząsowych, w oparzeniach, zwłaszcza okrę-

during shock (with no isolated limb ischemia and without injury), after extravascular fluid administration during abnormal vein cannulation, after being long-term in lithotomy position of Lloyd Davies, after applying a pneumatic tourniquet or pneumatic anti-shock trousers, in burns, especially circular in lower limb, from pressure from the outside, e.g. plaster cast, nephrotic syndrome, after being bitten by venomous snakes [1–4, 19].

The severity of symptoms depends mainly on the muscle mass, the extent of tissue damage, and the duration of ischemia. It is a medical emergency for the limb, if the flow pressure drops below the tissue one in a closed anatomic space. Tissue perfusion pressure can be schematically determined by a model drawn up for the first time by Matsen, as the difference between the pressure in the capillaries and the pressure in the extracellular fluid.

The diagnosis of compartment syndrome for the lower leg in most patients is usually based only on physical examination [17, 20]. In case of doubt, or when physical examination is not reliable, you can use invasive techniques.

The presence of a palpable peripheral pulse of the limb does not exclude the presence or development of compartment syndrome.

Observing numbness or parenthesis and disorders of active and passive movements within the lower leg and foot, you can determine in which compartment the compartment syndrome occurs because each of the four compartments runs a specific nerve, most often the sensor-motor one [21]. If there has been a rise in pressure in the front compartment, where a deep peroneal nerve is located, sensory disturbances occur in the skin between the big toe and second one and impaired dorsiflexion of the hallux and toes develops. When there is a damage to superficial peroneal nerve running in lateral compartment, paresthesia occurs in the dorsal foot, except for the first web space between the big toe and the second one and the impairment of eversion and abduction of the foot appears. Tibial nerve runs in the deep posterior compartment and its damage appears as disturbances of sensation on the sole of the foot and impaired plantar flexion of the big toe and fingers. The smallest symptoms occur for superficial posterior compartment as sural sensory nerve runs there, innervating only the side and rear surface of the skin of the heel, the tarsal joints and the skin of the edge of the foot.

In patients with severe compartment syndrome, or when the diagnosis is made with a significant delay, amputation should be considered, because an attempt to leg rescue may lead to intensified reperfusion syndrome and subsequent multiple organ failure, what poses a direct threat to the patient's life.

With mild symptoms of compartment syndrome for the lower leg one can try to use conservative treatment. It is necessary then to perform frequent verification of patient's clinical status and, if necessary, quick decision about surgical treatment. The only invasive treatment for compartment syndrome, regardless of the mechanism of creation is decompression to bone and fascial compart-

nych w zakresie kończyny dolnej, przy ucisku z zewnątrz, na przykład przez opatrunek gipsowy, w zespole nerczycowym, po ugryzieniu przez jadowite węże [1–4, 19].

Nasilenie objawów zależy w głównej mierze od masy mięśniowej, rozległości uszkodzenia tkanek oraz od czasu trwania niedokrwienia. Kiedy ciśnienie przepływu spada poniżej ciśnienia tkankowego w zamkniętej przestrzeni anatomicznej, stanowi to zagrożenie dla żywotności kończyny. Ciśnienie perfuzyjne tkankowe można schematycznie określić za pomocą wzoru opracowanego po raz pierwszy przez Matsena, jako różnicę pomiędzy ciśnieniem w kapilarach a ciśnieniem w płynie pozakomórkowym.

Rozpoznanie zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych podudzia w przypadku większości pacjentów opiera się zwykle tylko na badaniu przedmiotowym [17, 20]. W sytuacjach wątpliwych lub gdy badanie przedmiotowe nie jest wiarygodne, można zastosować techniki inwazyjne.

Obecność tętna wyczuwalnego na obwodzie kończyny nie wyklucza istniejącego lub częściowej rozwijającego się zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych.

Obserwując zaburzenia czucia lub parestezje oraz zaburzenia ruchów czynnych i biernych w obrębie podudzia i stopy, można określić, w którym przedziale dochodzi do zespołu ciasnoty, ponieważ w każdym z czterech przedziałów biegnie określony nerw, najczęściej czuciowo-ruchowy [21]. Jeżeli doszło do wzrostu ciśnienia w przedziale przednim, gdzie położony jest nerw strzałkowy głęboki, zaburzenia czucia występują w obrębie skóry pomiędzy paluchem a palcem II oraz upośledzone jest zgięcie grzbietowe palucha i palców. Gdy uszkodzeniu ulega nerw strzałkowy powierzchowny biegnący w przedziale bocznym, parestezje występują w części grzbietowej stopy, za wyjątkiem pierwszej przestrzeni między paluchem a palcem II oraz upośledzeniu ulega nawracanie i odwodzenie stopy. Nerw piszczelowy biegnie w przedziale tylnym głębokim i jego uszkodzenie objawia się zaburzeniami czucia po stronie podeszwowej stopy i upośledzeniem zginania podeszwowego palucha i palców. Najmniejsze objawy występują w zespole ciasnoty przedziału tylnego powierzchownego, gdyż biegnie tam czuciowy nerw łydkowy, który unerwia tylną i boczną powierzchnię skóry pięty, stawy stępu oraz skórę bocznego brzegu stopy.

W przypadku chorych z ciężką postacią zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych lub gdy rozpoznanie zostaje ustalone ze znacznym opóźnieniem, należy rozważyć amputację kończyny, gdyż próby jej ratowania mogą grozić wystąpieniem zespołu reperfuzji z niewydolnością wielonarządową, co stanowi bezpośrednie zagrożenie życia chorego.

Przy niewielkim nasileniu objawów zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych podudzia można próbować zastosować leczenie zachowawcze. Konieczna wówczas jest częsta weryfikacja stanu klinicznego pacjenta i w razie konieczności szybkie podjęcie decyzji o leczeniu zabiegowym. Jedyną inwazyjną metodą leczenia zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych, niezależnie od mechanizmu powstania, jest dekompresja przedziałów kostno-powięziowych w celu odbarczenia napięcia podpowięziowego. Zabieg ten, tak zwana fasciotomia, polega na otwarciu odpowiedniego przedziału kostno-powięziowego.

ments to release the sub-fascial tension. This procedure, the so-called fasciotomy, is to open a suitable bone-fascial compartment.

## Fasciotomy — incision to fascial compartments

Fasciotomy should be performed whenever there is a suspicion of compartment syndrome. The risk of complications after surgery is minimal and disproportionately low when compared to the necrosis of muscle-nerve structures and a whole range of complications related to it.

Indications for fasciotomy can be divided into immediate and deferred. Immediate include clinical conditions, when fasciotomy should be performed before reconstructive surgery or simultaneously with it. These include: swelling of the muscle detected before or during the repair operation, many hours of delay from ischemia until reperfusion, muscle paralysis, an extended period of reduced blood pressure or shock, incomplete patency of the peripheral arteries, extensive damage to soft tissue, damage to the main venous trunks, and injury to peripheral parts of popliteal artery.

The indication for deferred fasciotomy is increasing muscle swelling after restoration of blood flow in the ischemic leg.

There are four main types fasciotomy:

1. Subcutaneous — small skin incision with subcutaneous fascia cut.
2. Open Patman's method — extensive two skin-fascial incisions.
3. Periradial — cutting the fascia attached to the fibula.
4. Fibulectomy — excision of the shaft of the arrow.

Today, most clinicians resign from fibulectomy, because possible complications occur much more frequently with this type of procedure than with others and also because of possible damage to collateral circulation. However, this type of surgery allows the greatest degree of decompression to the lower limb. Also, performing fasciotomy from small cuts of the skin is more frequently abandoned because of the inferiority to extensive skin-fascial incisions, since the skin still limits compartment decompression and there is also a greater risk of damage to vessels and nerves due to the cutting fascia largely without visual control. Accordingly, preferred type of fasciotomy is access through the extensive skin incisions, i.e. Patman's fasciotomy.

Most commonly, it takes two or three skin incisions: the first 3–4 cm medial to the tibia from a height of about 4–5 cm below the knee to the level of the medial malleolus — this allows the opening of the posterior superficial and deep compartments. Secondly, in the area of the fibula about 3–4 cm below the fibular head, and 1 cm to the front of the fibula to the level of the lateral malleolus, this allows the opening of the lateral and anterior superficial compartment. An optional third cut is performed on the rear surface of the lower leg in the midline. Some experts, in case of doubt if compartments have been adequately identified and decompressed, recommend the implemen-

## Fasciotomia — rozcięcie przedziałów powięziowych

Fasciotomię należy wykonać zawsze, gdy zachodzi podejrzenie wystąpienia zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych. Ryzyko powikłań po tym zabiegu jest minimalne i niewspółmiernie niskie w porównaniu z następstwami martwicy struktur mięśniowo-nerwowych i całym szeregiem powikłań z tym związanych.

Wskazania do fasciotomii można podzielić na doraźne i odroczone. Doraźne obejmują stany kliniczne, gdy fasciotomia powinna być wykonana jeszcze przed zabiegiem naprawczym lub jednocześnie z nim. Należą do nich: obrzęk mięśni stwierdzony przed operacją naprawczą lub podczas jej wykonywania, wielogodzinna zwłoka od niedokrwienia do reperfuzji, porażenie mięśni, przedłużony okres obniżonego ciśnienia tętniczego lub wstrząsu, niepełna drożność tętnic obwodowych, rozległe obrażenia tkanek miękkich, współistnienie obrażeń głównych pni żylnych, uraz obwodowej części tętnicy podkolanowej.

Wskazaniem do fasciotomii odroczonej jest natomiast obrzęk mięśni narastający po przywróceniu przepływu krwi w niedokrwionej kończynie.

Istnieją cztery główne typy fasciotomii:

1. podskórna — małe cięcia skóry z podskórnym przecięciem powięzi;
2. otwarta sposobem Patmana — rozległe dwa cięcia skórno-powięziowe;
3. okołostrzałkowa — przecięcie powięzi przyczepionych do kości strzałkowej;
4. fibulektomia — wycięcie trzonu strzałki.

Obecnie większość klinicystów rezygnuje z fibulektomii, z powodu związanych z tym rodzajem zabiegu możliwych powikłań występujących znacznie częściej niż w pozostałych rodzajach fasciotomii, a także z powodu możliwości uszkodzenia krążenia obocznego. Jednak ten rodzaj zabiegu pozwala na największy stopień dekompresji goleni. Również wykonywanie fasciotomii z niewielkich cięć skóry jest coraz częściej zarzucane z powodu mniejszej skuteczności niż w przypadku rozległych cięć skórno-powięziowych, gdyż skóra nadal zachowuje swoje właściwości ograniczające poszerzenie przedziałów, a ponadto istnieje większe ryzyko uszkodzenia naczyń i nerwów z powodu przecinania powięzi w znacznej części bez kontroli wzroku. Wobec powyższego preferuje się wykonywanie fasciotomii z dostępu przez rozległe cięcia skórne, czyli tak zwaną fasciotomię sposobem Patmana.

Najczęściej wykonuje się dwa lub trzy cięcia skórne: pierwsze 3–4 cm przyśrodkowo od kości piszczelowej od wysokości około 4–5 cm poniżej kolana do poziomu kostki przyśrodkowej — pozwala to na otwarcie przedziału tylnego powierzchownego i głębokiego; drugie w okolicy kości strzałkowej około 3–4 cm poniżej głowy kości strzałkowej i jeden centymetr do przodu od strzałki do poziomu kostki bocznej, co pozwala na otwarcie przedziału bocznego i przedniego powierzchownego. Ewentualne trzecie ciecie jest wykonywane na tylnej powierzchni podudzia w linii pośrodkowej. Niektórzy eksperci, w razie wątpliwości, czy przedziały zostały w odpowiedni sposób zidentyfikowane

tation of additional cuts horizontally through the front and side compartment to locate intermuscular septum and check if the two compartments were properly released.

Literature data show that if within 30 minutes of performing fasciotomy comes to improvement to the muscle coloration, there is a good chance that the muscle compartment can be saved; but if the muscles remain pale, grey and slightly shrink under the influence of electrocoagulation, they typically develops complete necrosis [22–24]. If it is suspected that the muscle is dead, it should be completely removed as soon as possible, since it allows potential savings to adjacent muscles from locally spreading necrosis. One should also carefully analyze the clinical situation and consider whether to expose the patient to the daily anesthesia, further wound debridement and cutting off the dead muscle, which in turn will make the limb functionally useless. In the event of extensive necrosis of the muscle groups, early amputation should be offered. Fasciotomy complications include:

- nerve injury:
  - the common peroneal — when crossing the fibular head,
  - superficial peroneal,
  - skin — sensory;
- damage to arteries and veins;
- blood loss;
- infectious complications.

Fasciotomy wounds should be treated with strict aseptic rules to prevent infection.

When the lower leg swelling subsides, fasciotomy wounds should be closed as soon as possible but one has to remember not to allow the pressure to re-grow with too tight skin closure [25]. Wound closure technique is primarily dependent upon the rate at which the swelling subsides, the severity of compartment syndrome, and the general and local condition of the patient. Part of wounds closed with a suture skin heal by first intention, part requires healing by granulation, and then subsequent skin grafting with flaps of intermediate thickness is needed. The biggest problems arise in case of large skin defects caused by a significant contraction of the skin around the wound and the lack of granulation tissue. Techniques that allow a gradual tightening of the wound edges allowing its secondary closing, e.g. placement of the ribbons on the edges of the wound and its gradual tightening have been described [26, 27]. There are also special sets available to assist mechanical approach to the edges of the wound, e.g. STAR kit — Suture Tension Adjustment Reel (WoundTEK, Inc.).

---

i odbarczone, zalecają wykonanie dodatkowego cięcia poziomego przechodzącego przez przedział przedni i boczny w celu dokładnej lokalizacji przegrody międzymięśniowej i sprawdzenia czy obydwie przedziały zostały uwolnione.

Z danych literaturowych wynika, że jeśli w ciągu 30 minut od wykonania fasciotomii dochodzi do poprawy zabarwienia mięśni, to istnieje duża szansa, że dany przedział mięśniowy uda się uratować; jeśli natomiast mięśnie po-



zostaną blade, szare i słabo kurczą się pod wpływem elektrokoagulacji, zwykle ulegają całkowitej martwicy [22–24]. Przy podejrzeniu, że dany mięsień jest martwy, należy go jak najszybciej usunąć, gdyż pozwala to na ewentualne oszczędzenie sąsiadujących mięśni przed lokalnie szerzącą się martwicą. Należy również wnikliwie przeanalizować sytuację kliniczną i zastanowić się, czy narażać chorego na codzienne znieczulenia, kolejne opracowywanie ran i docinanie martwych mięśni, co w konsekwencji uczyni kończynę czynnościowo bezużyteczną. W razie martwicy rozległej grupy mięśniowej należy zaproponować wczesną amputację kończyny. Do powikłań fasciotomii należą:

- uszkodzenie nerwów:
  - strzałkowego wspólnego — krzyżuje głowę kości strzałkowej,
  - strzałkowego powierzchownego,
  - skórnych — czuciowych;
- uszkodzenie naczyń tętniczych i żylnych;
- utrata krwi;
- powikłania infekcyjne.

Rany po fasciotomii należy traktować zgodnie z zasadami ścisłej aseptyki, aby nie dopuścić do ich zakażenia.

Gdy obrzęk podudzia ustępuje, należy starać się jak najszybciej zamykać rany po fasciotomii, pamiętając jednak o niedopuszczeniu do ponownego nadmiernego wzrostu ciśnienia poprzez zbyt ciasne zamknięcie [25]. Technika zamykania ran jest przede wszystkim uzależniona od szybkości, z jaką obrzęk ustępuje, nasilenia zespołu ciasnoty, stanu ogólnego i miejscowego pacjenta. Część ran zamykana szwem skórny goi się przez rychłozrost, część wymaga zagojenia przez ziarninowanie, a następnie pokrycia ziarniny przeszczepami skórnymi, najczęściej pośredniej grubości. Największe problemy pojawiają się w przypadkach dużych ubytków skórnych powstałych wskutek znacznego obkurczenia skóry wokół rany i braku ziarniny. Opisano techniki, które pozwalają na stopniowe napinanie brzegów rany, pozwalając na wtórne jej zamknięcie, na przykład zakładanie tasiemek na brzegi rany i stopniowe jej dociąganie [26, 27]. Dostępne są również zestawy wspomagające w sposób mechaniczny zbliżanie brzegów ran, na przykład zestaw STAR (*Suture Tension Adjustment Reel*, WonundTEK, Inc.).

## Piśmiennictwo (References)

1. Noszczyk W. Chirurgia tętnic i żył obwodowych. PZWL, Warszawa 2007.
2. Ziaja K, Urbanek T. Chirurgia naczyń w zarysie. ŚAM, Katowice 2004.
3. Norgren L, Hiatt WR *et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Surg.* 2007; 33 (Suppl 1): S1–S75.
4. Łopaciuk S. Zakrzepy i zatory. PZWL, Warszawa 2002.
5. Vaillancourt C, Shrier I, Vandal A. Acute compartment syndrome: how long before muscle necrosis occurs? *CJEM* 2004; 6: 147–154.
6. Chatzizisis YS, Misiril G, Hatzitolios A, Giannoglou G. The syndrome of rhabdomyolysis: Complications and treatment. *Eur J Intern Med.* 2008; 19: 568–574.
7. Parmar JH, Aslam M, Standfield NJ. Peripheral arterial revascularization causing parallel increased activity of pro- and anti-inflammatory mediators. *Internat Angiol.* 2007; 26: 8–11.

8. Hammersen F. The ultrastructure of microvessels and their contents following ischemia and reperfusion. *Progress in Applied Microcirculation* 1989; 13: 1–26.
9. Dabby D, Greif F, Yaniv M. Thromboxane A<sub>2</sub> in Postischemic Acute Compartmental Syndrome. *Arch Surg.* 1998; 133: 953–956.
10. Gourgiotis S, Villias C, Germanos S *et al.* Acute limb compartment syndrome: A Review. *J Surg Educ.* 2007; 64: 178–186.
11. Callum K, Bradbury A. Acute limb ischaemia. ABC of arterial and venous disease. *BMJ* 2000; 320: 764–767.
12. Blaisdell FW. The pathophysiology of skeletal muscle ischaemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovasc Surg.* 2002; 10: 620–630.
13. Ljungman C, Eriksson I, Ronquist G *et al.* Muscle ATP and lactate and the release of myoglobin and carbanhydrase III in acute lower-limb ischemia. *Eur J Vasc Surg.* 1991; 5: 407–414.
14. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982; 61: 141–153.
15. Adiseshiah M, Round JM, Jones DA. Reperfusion injury in skeletal muscle: a prospective study in patients with acute limb ischemia and claudicants treated with revascularization. *Br J Surg.* 1992; 79: 1026–1029.
16. Abela CB, Homer-Vanniasinkham S. Clinical implications of ischemia-reperfusion injury. *Pathophysiology* 2003; 9: 229–240.
17. Vaillancourt C, Shrier I, Falk M. Quantifying delays in the recognition and management of acute compartment syndrome. *CJEM* 2001; 3: 26–30.
18. Harman JW. The significance of local vascular phenomena in the production of ischemic necrosis in skeletal muscle. *Am J Pathol.* 1948; 24: 625–641.
19. Heemskerk J, Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the Lower Leg: Retrospective Study on Prevalence, Technique, and Outcome of Fasciotomies. *World J Surg.* 2003; 27: 744–747.
20. Shadgan B, Menon M, O'Brien P, Reid W. Diagnostics Techniques in Acute Compartment Syndrome of the Leg. *J Orthop Trauma* 2008; 22: 581–587.
21. Matsen FA, Mayo KA, Krugmire RB. *et al.* A Model Compartmental Syndrome in Man with Particular Reference to the Quantification of Nerve Function. *J Bone Joint Surg Br.* 1977; 59: 648–653.
22. Matsen FA, Winquist R, Krugmire RB. Diagnosis and Management of Compartmental Syndromes. *J Bone Joint Surg Br.* 1980; 62: 286–291.
23. Rorabeck C. The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg Br.* 1984; 66: 93–97.
24. Matsen FA. Compartmental syndrome. A unified concept. *Clin Orthop Relat Res.* 1975; 113: 8–14.
25. Zannis J, Angobaldo J, Marks M. *et al.* Comparison of Fasciotomy Wound Closures Using Traditional Dressing Changes and the Vacuum-Assisted Closure Device. *Ann Plast Surg.* 2009; 62: 407–409.
26. McKenney M, Nir I, Fee T. A Simple Devices for Closure of Fasciotomy Wounds. *Am J Surg.* 1996; 172: 275–277.
27. Harrah J, Gates R, Carl J. A Simpler, Less Expensive Technique for Delayed Primary Closure of Fasciotomies. *Am J Surg.* 2000; 180: 55–57.

### Adres do korespondencji (Adress for correspondence):

dr n. med. Dariusz Stańczyk  
Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej, Angiologii i Flebologii  
Śląski Uniwersytet Medyczny  
ul. Ziołowa 45/47, Katowice  
tel. 609 612 819  
e-mail: darekstanczyk@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.09.2015 r.