



Alçı Uygulaması Sonrası Gelişen Kompartman Sendromu: Üç Olgu Sunumu

Compartment Syndrome Developed Due to the Plaster Cast: Three Case Reports

Pınar Doruk¹, Berrin Leblebici¹, Mehmet Adam¹

¹Başkent Üniversitesi, Adana Sağlık Yerleşkesi. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü; ADANA.

Cukurova Medical Journal 2013; 38 (4): 774-778.

ÖZET

Kırık stabilizasyonunda yaygın olarak kullanılan alçı uygulamalarının komplikasyonu olarak kompartman sendromu oluşabilir. Bu sendrom; dokulardaki basınç artışı, ödem veya hemoraji nedeniyle kompartman alanının azalması yada kompartman içi volüm artışına bağlı olarak gelişir. Bütün bunların sonucunda oluşan arterioller kompresyon ile kas ve sinir iskemisi oluşur. Kişinin hareketlerini kısıtlayan, özellikle kasın pasif olarak gerilmesi ile artış gösteren şiddetli ve sürekli ağrı yaygındır. Ekstremitede şişlik, ciltte renk değişikliği, solukluk ya da arteriyel pulsasyonun alınamaması gibi dolaşım bozukluğuna ait bulgular, periferik sinir hasarına bağlı olarak sensorimotor defisitler görülebilir. Tanıda klinik bulgular, kompartman içi basınç ölçümü ve elektronöromyografi (ENMG) kullanılabilir. Etiyoloji ve ağrı tedavisine ek olarak fasiyotomi, fizik tedavi modaliteleri, tendon transferleri yapılabilmektedir. Bu olgu sunumunda kırık nedeniyle uygulanan alçı sonrası gelişen kompartman sendromuna bağlı olarak periferik sinir lezyonu saptanan üç hasta tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kompartman sendromu; sinir hasarı; alçı; kırık

ABSTRACT

Compartment syndrome can occur as a result of the complication of the plaster cast applications, which are frequently used for fracture stabilization. This syndrome occurs due to increased compartment volume or shrinking of compartment area because of edema, hemorrhage or high pressure of tissues. All of these mechanisms causes arteriolar compression, resulting nerve and muscle ischemia. Intensive and continuous pain is common and limits the motions of the patient and increases with passive stretching of the involved muscles. Swelling of limb, change in skin color, peripheral vasculatory failure symptoms such as pallor, weak arterial pulsation and as a result of peripheral nerve damage, sensorimotor deficit can also be observed. Clinical evaluation, measure of pressure within the compartment, and electroneuromyography (ENMG) can be used for the diagnosis. In addition to treatment of to the treatment of etiology and pain, further treatment options such as fasciotomy, physiotherapy modalities, tendon transfers, can be performed. In this case report, we will discuss three patients with nerve lesions as a result of the compartment syndrome that developed due to the plaster casting of bone fractures.

Key Words: Compartment syndrome; nerve injury; cast; fracture

GİRİŞ

Kompartman sendromu, sınırlı bir alan içerisinde artmış doku basıncından kaynaklanan

ve bu alanda yer alan dokularda dolaşım bozukluğuna bağlı fonksiyon kaybı ile karakterize semptomlar kompleksidir.

Kompartman içi basınç artışına bağlı olarak venöz basınç artar, arteriyel basınç azalır ve kapiller dolaşım bozulur. Oluşan iskemi enerji depolarının azalmasına yol açar. Laktik asit başta olmak üzere glikoliz ürünlerinde artış ve beraberinde hidrojen iyon birikimi oluşur¹. İskemi ve sonrasında oluşan reperfüzyon sonucunda polimorfonükleer lökosit, serbest radikaller, lökotrienler, tümör nekrozis faktör salınımının artmasıyla kapiller duvar geçirgenliği artar. İntravasküler sıvı intraselüler mesafede birikerek kas içinde ödeme ve basıncın yükselmesine neden olur. Bu kısır döngü kırılmazsa kas-sinir iskemisi sonucu kas enfarkti, sinir hasarı ve fonksiyon kaybı gelişebilir².

İnsidansı erkeklerde 6.9/100,000, kadınlarda ise 0.2/100,000 olup akut ve kronik olarak oluşabilir³. Akut kompartman sendromu tibia ve ön kol fraktürleri gibi kas ve kemik lezyonları başta olmak üzere vasküler (iskemi, reperfüzyon injürisi, hemoraji) ve iatrojenik (antikoagülan kullanan hastalarda vasküler girişim, hemofili, intravenöz-intraarteriyel ilaç enjeksiyonları) nedenlerin yanı sıra yumuşak doku hasarı, uzamış ekstremitte kompresyonu, ezilme yaralanmaları, yanıklar, abdominal travma ya da hemoraji sonucu gelişebilir^{2,4}.

Alt ekstremitelerde üst ekstremitelere oranla daha sık görülmektedir⁵. Üst ekstremitede en sık üst kolda, ve bu bölgede de en sık olarak ön kol volar kompartmanlarında görülmesine rağmen, vücutta iskelet kasının fasya ile çevrili olduğu her yerde gözlenebilir^{6,7}.

Bu yayında kırık nedeniyle uygulanan alçı sonrası gelişen kompartman sendromuna bağlı periferik sinir lezyonu saptanan üç hastayı sunuyoruz.

OLGU 1

Ortopedi ve travmatoloji bölümü tarafından polikliniğimize konsülte edilen 60 yaşında bayan hastanın sağ kolunda kuvvetsizlik vardı. 2 ay önce düşme sonrası gelişen sağ humerus kırığına alçı uygulandığı, alçı sonrası kolunda şiddetli ağrı ve

kuvvetsizlik geliştiği ve 1 hafta içerisinde alçının çıkarıldığı öğrenildi.

Hipotenar ve tenar bölgelerinde atrofisi olan hastanın başparmağı adduksiyon pozisyonunda idi. Sağ el 3.-4. parmaklarda eski yanığa bağlı skar görünümü vardı. Sağ omuz eklem hareket açıklığı (EHA) normal ve ağrısız, dirsek EHA 5-140°, el bileği fleksiyonu 0-25°, ekstansiyonu 0-5° idi. 2-5. parmaklarda metakarpofalangial (MKF) eklemlerde EHA normaldi. 2-5. parmaklarda proksimal ve distal interfalangial eklemlerde 10° fleksiyon kontraktürü vardı.

Omuz ve dirsek çevresi kas kuvvetleri 4/5 idi. EHA kısıtlılığı nedeniyle net değerlendirilememekle birlikte el bileği ekstansiyonu 2+/5, el bileği fleksiyonu 0/5 idi. Başparmakta aktif hareket yoktu. Diğer parmaklarda ekstansiyon 0/5, fleksiyon 2/5 düzeyinde idi. Sağ C7-8 ve T1 dermatomları anesteziydi. Sağ önkol sola göre 3 cm atrofikti.

Elektronöromyografik incelemede (ENMG) sağ üst ekstremitede median, radial, ulnar motor ve duyu iletim çalışmasında aksiyon potansiyeli ve F yanıtları elde edilmedi. İğne EMG çalışmasında abduktör pollisis brevis (APB), abduktör digiti minimi (ADM), ekstensör digitorum communis kaslarında patolojik bulgular gözlemlendi. Fleksör karpı ulnaris ve radialis, biceps, triceps, deltoid kaslarında iğne EMG bulguları normaldi.

Bu bulgular ile hastada önkol düzeyinde median, radial, ulnar sinirin etkilendiği kompartman sendromu düşünüldü. Mevcut bulgular ile hastanın el bileği limitasyonunu azaltmak ve fonksiyonelliği artırmak için fizik tedavi ve rehabilitasyon programı başlandı. Hastanın 5 ay sonra yapılan klinik ve ENMG değerlendirmelerinde belirgin değişiklik gözlenmedi. Hastanın fonksiyonelliğinde artış saptanmadı.

OLGU 2

26 yaşında erkek hasta polikliniğimize sol kolda kuvvetsizlik şikayeti ile başvurdu. 2 ay önce sol el üzerine metal blok düşmesi sonucu 3-4-5. metakarp kırığı nedeniyle 10 gün alçı kullanmış,

kaynamada gecikme olması üzerine opere edilmişti, alçı sonrası elde düşüklük tarifliyordu.

Hastanın üst ekstremitte EHA normaldi. 3.ve 5. parmak MKF eklemler ile proksimal interfalangial eklemlerde (PIF) daha belirgin olmak üzere tüm parmak eklemleri fleksiyon pozisyonunda duruyordu. Sol C 6-7-8 dermatomları hipoestezikti. Sol el bileğinde 10° ulnar deviasyon mevcuttu. Sol el bileği ve parmaklarda kas güçleri 2⁺/5 idi. Sol önkol sağa göre 3 cm atrofikti.

ENMG incelemesinde solda ulnar sinir duysal amplitüd düşüklüğü, median ve ulnar sinir F yanıtlarında gecikme dışında duyu ve motor sinir iletim çalışması normaldi. İğne EMG çalışmasında APB, ADM, ekstensör indisis proprius kasında (EİP) patolojik bulgular gözlemlendi. Fleksör karpi ulnaris ve radialis, biceps, deltoid kaslarında iğne EMG bulguları normaldi.

Bu bulgular ile hastada önkol düzeyinde median, radial, ulnar sinirin etkilendiği kompartman sendromu düşünülerek rehabilitasyon programına alındı. Tedavi sonrasında belirgin düzelme saptanan hastanın 3 ay sonraki kontrol muayenesinde tüm kas güçleri 4⁺-5/5 idi. Kontrol ENMG de üst ekstremitte median ve ulnar sinir F yanıtlarında gecikme dışında duyu ve motor sinir iletim çalışmaları normal sınırlardaydı. İğne EMG çalışmasında 1. dorsal interosseöz, ADM ve EİP kaslarında minimal patolojik bulgu saptandı.

OLGU 3

52 yaşında erkek hasta polikliniğimize sağ ayakta kuvvetsizlik ve uyuşma şikayeti ile başvurdu. 2,5 ay önce sağ tibia distal uç kırığı nedeniyle opere edilen hastaya ameliyat sonrası sirküler alçı uygulandığı öğrenildi. Bu uygulama sonrası bacadakta uyuşukluk ve kuvvetsizlik gelişmiş ve alçı çıkarılıp atel uygulamasına geçilmişti.

Sağ bacadakta 3.5 cm atrofisi olan hastanın sağ ayak bileği EHA 0-10° olduğundan nörolojik muayene net olarak değerlendirilemedi. Değerlendirilebildiği kadarıyla sağ ayak bileği ve ayak başparmak çevresi kas güçleri 4/5 değerinde olup diğer alt ekstremitte muayenesi normaldi.

ENMG incelemesinde sağ peroneal ve tibial sinir motor ve duyu aksiyon potansiyelleri ile F yanıtları elde edilmedi. Sağ sural sinir amplitüdü normalden düşüktü. İğne EMG çalışmasında sağ peroneus longus, gastroknemius medial başı, ekstensör digitorum breviste patolojik bulgular mevcuttu.

TARTIŞMA

Bacakta anterior, lateral, süperfisiyal ve derin posterior olmak üzere 4 kompartman bulunmaktadır. Anterior kompartmanda tibialis anterior ve uzun parmak ekstensörleri ile derin peroneal sinir; lateral kompartmanda peroneus longus ve brevis kasları ile süperfisiyal peroneal sinir vardır. Süperfisiyal posterior kompartmanda gastroknemius ve soleus kasları ile sural sinirin distal segmenti bulunurken derin posterior kompartmanda tibialis posterior, uzun parmak fleksörleri ve tibial sinir bulunmaktadır⁸.

Ön kol ise volar, dorsal ve lateral olmak üzere 3 kompartmana ayrılır. Volar kompartmanda önkolun major damarları, fleksör ve pronator kaslar, ulnar sinir, median ve anterior interosseöz sinirler ile radial sinirin derin dalı bulunur. Dorsal kompartmanda ise el bileği ve parmak ekstensörleri, posterior interosseöz arter ve sinir vardır. Mobil lateral kompartman, "mobilewad" olarak bilinmekte ve proksimal önkolun radial yüzünde seyretmektedir. Bu kompartmanda ekstensör karpi radialis brevis and ekstensör karpi radialis longus ve brakioradial kaslar bulunur. Major nörovasküler yapılar ise bu kompartmanda yer almamaktadır. Radial sinir ve major dalları, radial arter önkol proksimalinde, lateral ve volar kompartman arasında seyreder. Önkolda akut kompartman sendromu en sık olarak volar kompartmanı etkiler ki bu tutulum diğer kompartmanlarla karşılaştırıldığında en fazla hasara neden olan sendromdur^{2,9,10,11}.

Klinik ve ENMG bulguları değerlendirildiğinde üç olgumuzda da tutulan bölgenin tüm kompartmanlarının etkilendiğini düşünmekteyiz.

Alt ekstremitte kompartman sendromu etyolojisinde en fazla tibia kırıkları bulunurken üst ekstremitte kırıklar başta olmak üzere travma, kas ve yumuşak dokuda oluşan ezilme yaralanmaları, uzun süreli ekstremitte kompresyonu, damar yaralanmaları, yanık, böcek ısırıkları, uzun süre basınç uygulanan enjeksiyon injurileri, hemofili, ağır egzersiz, enfeksiyon, kanama, intravenöz ilaç uygulamaları ve sürekli motosiklet kullanımı sonucu gelişebilir^{2,12,13}.

Bizim hastalarımızda bulguların kırık nedeniyle uygulanan alçıya sekonder olduğu düşünülmektedir. Ancak, hastalarımızda alçılama öncesi ve sonrası kompartman basınçları ölçülemediği için bu sendromun kırık veya alçılama sonrası gelişip gelişmediği de ekarte edilebilmiş değildir. Üç hastamızın da anamnezinde alçı uygulanmadan önce şiddetli ağrı veya sinir hasarı bulgusu tariflenmediği ve alçılama sonrası bu şikayetlerin başladığı göz önüne alındığında bu sendromun alçıya sekonder olma ihtimali kuvvetli gibi gözükmemektedir.

Kompartman sendromunun ana semptomu, sürekli devam eden özellikle kasın pasif olarak gerilmesi ile belirgin artış gösteren, altta yatan patolojiye oranla şiddetli olan ağrıdır. Nöromusküler disfonksiyon sonucu paralizisi görülebilir. Daha az sensitif olarak parestezi, pasif parmak ekstansiyonu ile ağrı, periferik pulsasyonlarda azalma, şişlik, vasküler lezyonlarda ise solukluk ya da nabızsızlık görülebilir^{4,7,11,12,13}. Bizim hastalarımızda da alçılama sonrası başlayan şiddetli ağrı, kuvvetsizlik ve uyuşma vardı.

Tanı koymada en önemli faktör fizik muayenedir. Persistan, progresif karakterde, uyarana orantısız ve immobilizasyona cevap vermeyen ağrı majör kriterdir. Hipoestezi veya anestezi varlığı, motor fonksiyonlarda azalma ve kompartmanların palpasyonunda hassasiyet saptanması tanı koymada yardımcı diğer bulgulardır. Subklinik bir tablo söz konusu olduğunda, bulguları belirgin hale getirmek için pasif kas germe testi uygulanabilir. Ancak, şüphelenilen hastalarda kırık başta olmak üzere

eşlik eden diğer patolojilerin de aynı ağrı özelliklerini gösterebileceği unutulmamalıdır¹⁴. Klinik muayene dışında, kompartman basınçlarının ölçümü, manyetik rezonans görüntüleme ve ENMG inceleme gibi objektif yöntemler de tanıya yardımcıdır¹². Bizim hastalarımıza klinik değerlendirme ve ENMG ile tanı konuldu.

Elektrofizyolojik inceleme, periferik sinir hasarı düşünülen olguların tanı ve takibinde kullanılmaktadır. Bizim hastalarımızın ilk ENMG değerlendirmeleri, olaydan yaklaşık olarak 2 ay sonrasında yapıldığından denervasyon bulguları saptanmıştır. 2. olgumuzun 5.aydaki kontrol ENMG'sinde sinirin rejenerasyonu olduğu gözlenmiştir. Ancak 1. olgumuzun kontrol ENMG bulgularında değişiklik saptanmamıştır. Her iki olgumuz da da ENMG bulguları klinik ile koreledir. Takiplerinde de bu korelasyon devam etmiştir. Üçüncü olgumuzun ise şu anda ilk klinik ve elektrofizyolojik değerlendirmesi yapılmış olup hasta takip aşamasındadır.

Tedavide kompartman sendromuna yol açtığı düşünülen alçı ve benzeri materyallerin çıkartılması, fasiyotomi, dekompresyon, elevasyon, hiperbarik oksijen tedavisi, ağrı tedavisi, fizik tedavi modaliteleri, düzelmeyen nörolojik patoloji varlığında tendon transferleri faydalıdır^{6,11,12,15,16}.

Hastalarımıza pasif ve aktif asistif EHA, progresif dirençli egzersizleri, proprioseptif nöromusküler fasilitasyon, teropatik elektrik stimülasyonu ve yüzeysel ısıtıcıları içeren fizik tedavi ve rehabilitasyon programı uygulandı. İlk olgumuzu klinik ve elektrofizyolojik düzelme olmaması üzerine tendon transferi açısından değerlendirilmesi amacıyla ortopedi ve travmatoloji bölümüne yönlendirdik. Bu hastamızın ileri yaşta olmasının ve geç tanı konulmasının hastanın nörolojik defisit düzeyini etkilediği, daha erken tanı konulması halinde iskemiye sekonder kalıcı nörolojik defisitinin daha az olabileceği düşünülebilir. İkinci olgumuzun ise 5.aydaki nöromusküler sistem muayenesi ve ENMG bulgularında belirgin düzelme olduğundan bu hastamızda fiziksel tedavi ve rehabilitasyon programı dışında ek tedaviye

gerek duyulmamıştır. Üçüncü olgumuza fizik tedavi ve rehabilitasyon programı başlanmış olup hasta şu anda kliniğimizde takip edilmektedir.

Vakalarımızdan yola çıkarak kompartman sendromu riskli hastalarda erken teşhis ve ayırıcı tanıda dikkatli olunarak erken tanı ve tedavi ile kalıcı nörolojik defisit, kas nekrozu, enfeksiyon, altta yatan kırığın iyileşmesinde gecikme, renal yetmezliğin eşlik edebildiği rabdomyoliz, Volkmann'ın iskemik kontraktürü, amputasyon gibi ciddi sekellerden korunulabileceğini düşünmekteyiz^{3,11,15,17}. Polikliniklerde kırık tedavisi ve alçı uygulanan hastalarda kompartman sendromu bulgularının göz önünde bulundurulması, alçı uygulaması sonrası arteryel pulsasyonlar ve periferik sinir muayenesinin dikkatli yapılması, ayrıca elektrofizyoloji laboratuvarlarında da risk faktörü bulunan hastalarda kompartman sendromunun akılda bulundurulmasını önermekteyiz. Kompartman sendromlu hastalara fizik tedavi ve rehabilitasyon modaliteleri uygulanmasının, takiplerde klinik muayene ve elektrofizyolojik incelemenin tekrarlanmasının hastaya erken dönemde en iyi tedaviyi sunmak açısından önemli olduğu kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Tollens T, Janzing H, Broos P. The pathophysiology of the acute compartment syndrome. *Acta Chir Belg.* 1998; 98:171-5.
2. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg.* 2002; 89:397-412.
3. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg Br.* 2000; 82: 200-3.
4. Garayoa SA, Romero-Muñoz LM, Pons-Villanueva J. Acute compartment syndrome of the forearm caused by calcific tendinitis of the distal biceps. *Musculoskelet Surg.* 2010; 94:137-9.
5. Moghtaderi A, Alavi-Naini R, Azimi H. Compartment syndrome: an unusual course for a rare disease. *Am J Trop Med Hyg.* 2005; 73:450-2.
6. Botte MJ, Gelberman RH. Acute compartment syndrome of the forearm. *Hand Clin.* 1998;14:391-403.
7. Schubert AG. Exertional compartment syndrome: review of the literature and proposed rehabilitation guidelines following surgical release. *Int J Sports Phys Ther.* 2011; 6:126-41.
8. Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2010; 3:32-7.
9. Boles CA, Kannam S, Cardwell AB. The forearm: anatomy of muscle compartments and nerves. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 174:151-9.
10. Pantle HA, Chanmugam A. Case report: acute forearm compartment syndrome due to sudden, forceful supination of the hand. *J Emerg Med.* 2010;39:143-6.
11. Chandraprakasam T, Kumar RA. Acute compartment syndrome of forearm and hand. *Indian J Plast Surg.* 2011; 44:212-8.
12. Emre U, Özdolap Ş, Gül Ş, Keser S. [Ulnar and radial nerve injury due to acute compartment syndrome]. *Turk J Phys Med Rehab.* 2007; 53:160-3.
13. Yamaguchi S, Viegas SF. Causes of upper extremity compartment syndrome. *Hand Clin.* 1998; 14:365-70.
14. Gelberman RH, Garfin SR, Hergenroeder PT, Mubarak SJ, Menon J. Compartment syndromes of the forearm: diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1981; 252-61.
15. Crawford B, Comstock S. Acute compartment syndrome of the dorsal forearm following noncontact injury. *CJEM.* 2010; 12:453-6.
16. Mergen E, Başarır K. Compartment syndrome. *Türkiye Klinikleri J Orthop & Traumatol-Special Topics.* 2010; 3:59-63.
17. Chung JH, Ahn KR, Park JH, Kim CS, Kang KS, Yoo SH et al. Lower leg compartment syndrome following prolonged orthopedic surgery in the lithotomy position -A case report-. *Korean J Anesthesiol.* 2010; 59:49-52.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Dr. Pınar Doruk
Başkent Üniversitesi Adana Sağlık Yerleşkesi
Fizik Tedavi Bölümü
ADANA
e-mail: doruk.pinar@gmail.com

geliş tarihi/received :12.03.2013

kabul tarihi/accepted:08.04.2013