

بررسی ارتباط فشار داخل کمپارتمان با علایم سندرم کمپارتمان و سطح خونی کراتین فسفوکیناز در بیماران ترومای اندام مراجعه کننده به اورژانس

چکیده

دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۱۷ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۱/۲۴ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۰/۰۶/۰۱

زمینه و هدف: سندرم کمپارتمان حاد، عارضه ناتوان کننده تروما به اندام می باشد. تشخیص زودهنگام آن، ما را در درمان و پیشگیری از عوارض یاری خواهد کرد.

روش بررسی: در این طرح تحلیلی-مقطعی، کلیه بیماران تروما به اندام مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان ولیعصر و امیرالمومنین اراک در بازه زمانی مهر ۱۳۹۷ تا فروردین ۱۳۹۸، در صورتی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، ارزیابی شدند. داده‌ها پس از معاینه، ثبت علایم حیاتی، تعیین فشار داخل کمپارتمان با تکنیک سوزنی و اندازه گیری سطح خونی کراتین فسفوکیناز، با SPSS software, version 21 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه ۷۰ بیمار شامل ۶۵ نفر مرد (۹۳/۱٪) و پنج نفر زن (۷/۹٪) بررسی شدند. بین فشار داخل کمپارتمان و آنزیم کراتین فسفوکیناز ارتباط معناداری وجود دارد و هرچه فشار داخل کمپارتمان بیشتر شود سطح کراتین فسفوکیناز بیشتر می شود. همچنین، فشار داخل کمپارتمان با رنگ پریدگی، ادم، عدم نبض اندام و فشار دیاستولیک بیمار ارتباط معنادار دارد و با درد، بی حسی، ناتوانی در حرکت دادن اندام و فشار سیستولیک ارتباطی وجود ندارد. کراتین فسفوکیناز با ادم و عدم نبض اندام ارتباط معناداری دارد و با درد، رنگ پریدگی، بی حسی و ناتوانی در حرکت دادن اندام و فشار سیستولیک و دیاستولیک ارتباط معناداری ندارد.

نتیجه گیری: برای تشخیص سندرم کمپارتمان می توانیم از اندازه گیری سطح خونی کراتین فسفوکیناز به جای فشار داخل کمپارتمان استفاده کنیم و از آسیب غیرقابل جبران اندام جلوگیری کنیم.

کلمات کلیدی: فشار داخل کمپارتمان، کراتین فسفوکیناز، تروما، کاتتر ویک.

محمد رضا عربی^۱، سیمین نجف قلبان^{۱*}، مرتضی غریبی^۱، فاطمه رفیعی^۲، مهران اعظمی^۳، مجتبی احمدلو^۴

۱- گروه طب اورژانس، دانشکده پزشکی،

دانشگاه علوم پزشکی اراک، ایران.

۲- گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه

علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۳- گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه

علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

۴- گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه

علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

* نویسنده مسئول: اراک، دانشگاه علوم پزشکی اراک،

دانشکده پزشکی، گروه طب اورژانس.

تلفن: ۰۸۶-۴۱۷۳۳۰

E-mail: S.najafgholian@arakmu.ac.ir

مقدمه

عضله و عروق است، در صورت ایجاد صدمات مختلف و خونریزی و تجمع مایع میان بافتی تورمی ایجاد می شود که باعث افزایش فشار داخل اندام و کمپارتمان های آن می شود که به این حالت سندرم کمپارتمان (Compartment syndrome) گفته می شود.^۱

علایم سندرم کمپارتمان حاد عبارتند از: بی حس شدن بدن که از علایم ابتدایی است، درد شدید که ممکن است در مراحل انتهایی سندرم کاهش یابد، نبض ضعیف، از بین رفتن نبض در صورت

تعداد زیادی از مراجعه کنندگان بخش اورژانس را بیماران ترومایی تشکیل داده اند که قریب به اتفاق آنها از ترومای اندام شاکی هستند که در اثر آسیب هایی چون صدمات شغلی یا تصادفات ایجاد شده اند و منجر به له شدگی عضلات و یا شکستگی استخوانی شده است. چون فضای داخلی اندام فضایی محدود به استخوان، عصب،

است. در این پژوهش هر دو گروه مورد مطالعه از نظر روش کار در گروهی که فاشیوتومی نشده‌اند متوسط cpk کراتین فسفو کیناز (به‌عنوان شاخص آزمایشگاهی) و شدت تروما و مدت زمان تاخیر در درمان و جنس و سن و مایع دریافتی در ۲۴ ساعت همسان‌سازی گردیده است.^۷ هدف از انجام این مطالعه استفاده از وسایل در دسترس برای اندازه‌گیری فشار کمپارتمان عضلانی و بررسی آنزیم‌های عضلانی آزاد شده پس از تروما و ایسکمی عروقی می‌باشد.

روش بررسی

در این مطالعه تحلیلی-مقطعی، ۷۰ نفر بر حسب نمونه‌گیری کاملاً تصادفی و در دسترس، براساس تعیین حجم نمونه فرمول Cochran formula شامل ۳۵ نفر اندام فوقانی و ۳۵ نفر اندام تحتانی براساس فرانس انتخاب شدند. این افراد از بیماران ترومایی مراجعه‌کننده به بخش اورژانس بیمارستان ولیعصر (عج) و امیرالمومنین (ع) از مهر ۱۳۹۷ تا فروردین ۱۳۹۸ که ترومای اندام تحتانی و فوقانی داشتند در صورت رضایت آگاهانه وارد طرح شدند.^۹ در این پژوهش صرفاً بیمارانی مورد ارزیابی قرار گرفتند که تروما باعث شکستگی استخوان‌های ساق پا و ساعد دست شده باشد. ابتدا رزیدنت اورژانس بیمار را معاینه کرده و علائم سندرم کمپارتمان را به تفکیک بررسی کرد.

رزیدنت اورژانس درد را در وضعیت کشش و حرکات غیرفعال ارزیابی می‌کرد در صورتی که بیمار توان همکاری نداشت یا عضو بی‌حرکت بود از لمس عضو استفاده می‌شد که در لمس سطحی در سندرم کمپارتمان بسیار دردناک، سفت و متورم است. برای ارزیابی حس اندام از برخورد سطحی و بسیار آرام نوک سوزن استفاده می‌شد و اینکه آیا قدرت تشخیص و افتراق دو نقطه را دارد یا خیر. نبض دیستال اندام و میزان پرشدگی مویرگی نیز از بستر ناخن‌ها مورد معاینه قرار می‌گرفت. میزان سردی اندام و رنگ پریدگی عضو مبتلا با عضو مقابل مورد مقایسه قرار می‌گرفت. سپس فشار داخل کمپارتمان از طریق دستگاه ویک (Wick) با ستون جیوه یا ستون آب اندازه‌گیری می‌شد (در زیر نحوه کار دستگاه ویک آورده شده است) که به آن تکنیک سوزنی گفته می‌شود (Needle catheter) و همزمان نمونه خون جمع‌آوری و جهت بررسی سطح آنزیم کراتین فسفوکیناز

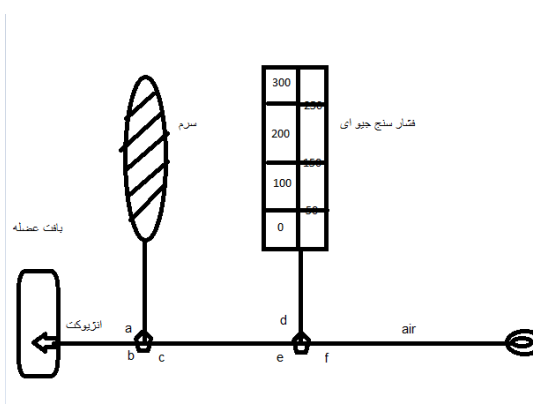
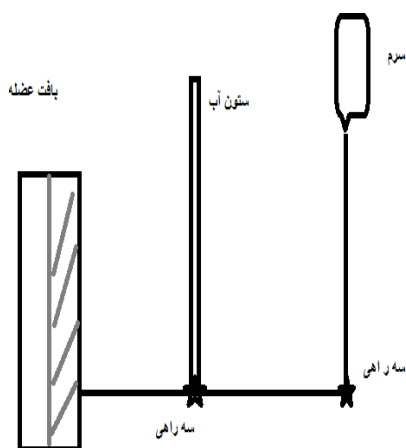
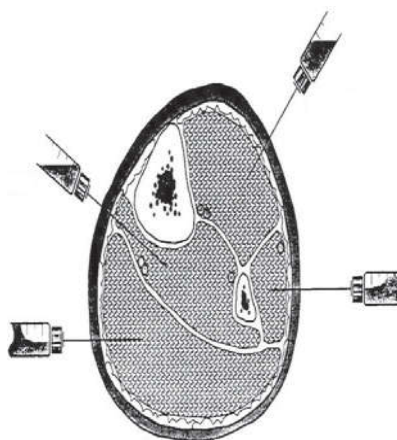
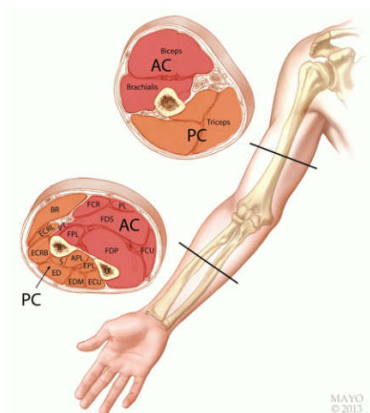
آسیب سرخرگی یا در سندرم کمپارتمان پیشرفته، کاهش توانایی حرکت کردن و رنگ پریدگی یا زرد شدن اندام مبتلا می‌باشد.^{۱۰} افزایش فشار بافتی در یک فضای محدود استخوانی فیبروزی، سبب اختلال در خونرسانی و عملکرد بافت‌های موجود در این محیط می‌شود. همچنین باعث تظاهراتی از جمله درد شدید، تورم، عدم وجود نبض به دلیل فشاری که روی شریان وارد می‌شود، رنگ پریدگی اندام، درد شدید در حین حرکات فعال و غیرفعال عضو، تاخیر در پرشدگی مویرگی و اختلالات حسی می‌شود که در صورت عدم درمان به‌موقع باعث نکروز عضلات، اعصاب، میوگلوبینوری و نهایتاً گانگرن اندام و نارسایی کلیه می‌شود.^۳ باتوجه به اینکه ماهیت تروما اعم از شکستگی و له‌شدگی با درد شدید و تورم عضو همراه است، از این‌رو در تشخیص به‌موقع سندرم کمپارتمان ممکن است در اورژانس دچار چالش شویم. بنابراین جهت جلوگیری از تاخیر در تشخیص، نیازمند توجه دقیق به علائم بیمار و اندازه‌گیری‌های مکرر فشار داخل کمپارتمان و ارزیابی‌های پاراکلینیک چون کراتین فسفوکیناز هستیم. کراتین فسفوکیناز در آسیب‌های عضلانی افزایش می‌یابد و می‌تواند در تشخیص به‌موقع سندرم کمپارتمان و درمان مناسب آن و جلوگیری از آسیب غیرقابل جبران اندام کمک کند و با حفظ عملکرد عضلات و اعصاب، موجب حفظ عملکرد اندام شود. از این‌رو برای تسریع در تشخیص و شروع درمان باید روش‌های سریع و کاربردی و مطمئن استفاده شوند. با این روش، از کارافتادگی بیماران ترومایی در اثر سندرم کمپارتمان را می‌توان کاهش داد. در بیماران مولتیپل تروما که چندین عضو دچار آسیب شده‌اند و بیمار به‌علت شدت جراحات نیاز به درمان جراحی شکم و یا جراحی اعصاب دارد و یا به‌علت درد شدید ناشی از آسیب‌های متعدد و یا کاهش هوشیاری قادر به همکاری در معاینه اندام نیست، با استفاده از اندازه‌گیری فشار داخل کمپارتمان و ارزیابی تست‌های پاراکلینیک مثل کراتین فسفوکیناز می‌توان از ایجاد عوارض غیرقابل جبران با درمان به‌موقع پیشگیری کرد.^{۸-۴}

Najafi و همکارانش در مطالعه‌ای مشابه، بیان کردند که سندرم کمپارتمان ناشی از آسیب له‌شدگی است که می‌تواند حیات عضو را به‌خطر اندازد. در درمان این سندرم، بین شیوه جراحی (Fasciotomy) و نگهدارنده اختلاف نظر وجود دارد. در این مطالعه انجام فاشیوتومی در افزایش مرگ‌ومیر و ابتلا در مصدومین تاثیر چشمگیری نداشته

هالوسیس لونگوس به همراه عصب تیبیال خلفی و شریان تیبیال خلفی و پرونیال.^{۴۶}

در شکل زیر محل فرو کردن آنژیوکت در اندازه‌گیری فشار هر چهار کمپارتمان نشان داده شده است که با توجه به اینکه بیشترین سندرم کمپارتمان در قدام و خلفی عمقی دیده می‌شود، این دو کمپارتمان در اولویت قرار دارند.^۶ فشار بالای ۳۰ تا ۴۵ شروع ایسکمی بافتی و در بعضی رفتارانس‌ها فشار ۳۰ mm پایین‌تر از فشار دیاستولیک اندیکاسیون فاشیوتومی است.^{۴۶}

فرستاده می‌شود. ^{۴۷} ساق پا از چهار کمپارتمان تشکیل شده است: قدامی (عضله تیبیالیس قدامی، اکستنسور دپزیتروم لونگوس، اکستنسور هالوسیس لونگوس و پرونیوس ترتیوس به همراه شریان تیبیالیس قدامی و عصب پرونیال عمقی)، لترال یا طرفی (عضلات پرونیوس برویس، پرونیوس لونگوس و عصب پرونیال سطحی)، خلفی سطحی (عضلات گاستروکنمیوس، سولیس پوپلیتیوس و پلانتریس همراه عصب سوریال و ورید صافنوس)، خلفی عمقی (عضلات تیبیالیس خلفی، فلکسور دپزیتروم لونگوس و فلکسور



شکل ۱: شماتیک کمپارتمان اندام با مقطع عرضی

۶۷/۸۵±۱۵/۷۷ mmHg در دامنه (۵۰-۱۱۰) بود. همه بیماران فشار کمپارتمان زیر ۶۰ داشتند. جدول ۱ نشان می‌دهد بیشترین علت مراجعه به ترتیب ساعد دوبل (۲۲/۳۱) نفر، رادیوس (۱۰/۱۳/۸) نفر، ساق دوبل (۷/۱۰/۳) نفر و آرنج سوپراکونیلا (۷/۱۰/۳) نفر می‌باشد (جدول ۱). نتایج نشان داد که بین فشار داخل کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز ارتباط معنادار قوی وجود دارد، یعنی هرچه فشار داخل کمپارتمان بیشتر شود سطح کراتین فسفوکیناز نیز بیشتر می‌شود ($P=0/001$ و $R:0/707$). همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که بین فشار داخل کمپارتمان و فشارخون دیاستول ارتباط وجود دارد که از لحاظ آماری معنادار بود ($P=0/022$ و $R:0/605$). اما بین فشارخون سیستولیک با فشار داخل کمپارتمان ($P=0/298$ و $R:0/3$) و کراتین فسفوکیناز ($P=0/774$ و $R:0/084$) و همچنین فشارخون دیاستول و کراتین فسفوکیناز ($P=0/386$ و $R:0/251$) ارتباط معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

نتایج آزمون نشان می‌دهد میانگین فشار داخل کمپارتمان در سطوح مختلف درد، روند افزایشی دارد اما اختلاف فشار داخل کمپارتمان در بین سطوح با یکدیگر معنادار نیست ($P=0/107$). همچنین میانگین کراتین فسفوکیناز در سطوح مختلف درد، روند افزایشی دارد اما اختلاف میانگین کراتین فسفوکیناز در بین سطوح با یکدیگر معنادار نیست ($P=0/215$) (جدول ۳). در این مطالعه همچنین ارتباط فشار داخل کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز با علائمی مانند رنگ پریدگی، ادم، بی‌حسی، عدم نبض و ناتوانی در حرکت مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه نشان داد که میانگین فشار داخل کمپارتمان در بیمارانی که رنگ پریدگی دارند به‌طور معناداری بیشتر است ($P=0/007$) اما میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که رنگ پریدگی دارند با وجود اینکه بیشتر بود اما از لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/067$).

همچنین نتایج نشان داد که میانگین فشار داخل کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که ادم دارند بالاتر و معنادار است ($P<0/001$ و $P<0/006$). نتایج مربوط به میانگین فشار داخل کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که عدم نبض دارند بیشتر و معنادار بود ($P=0/001$ و $P=0/019$). اما در مورد میانگین فشار کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که بی‌حسی دارند این میزان بیشتر بود اما معنادار نبود ($P<0/113$) و

ساعد از چهار کمپارتمان تشکیل شده است: قدامی سطحی (عضلات پروناتورتس و فلکسورکاری رادیالیس و فلکسور دیژیتروم سوپرفیشالیس و فلکسور کاری اولناریس)، قدامی عمقی (فلکسور دیژیتروم پروفوندوس، فلکسور پولیسیس لونگوس و پروناتور کوادراتوس) خلفی (اکستنسور کاری اولناریس، اکستنسور دیژیتروم، سوپیناتور و اکستنسور دیژیتی مینیمی)، کمپارتمان چهارم که موبایل است (براکیورادیالیس، اکستنسور کاری رادیالیس لونگوس و اکستنسور کاری رادیالیس برویس). محل ورود سوزن در هر کدام از کمپارتمان‌ها در شکل ۱ که در بالا آمده است با خط نشان مشخص شده است و نام هر کمپارتمان در کنار آن ذکر شده است.^۹

نحوه کار کردن با دستگاه و یک بسیار آسان است و به راحتی می‌توان آن را در اورژانس تهیه کرد. اجزای آن تشکیل شده از یک آنژیوکت شماره ۱۸، ست سرم، سرم و یک فشارسنج جیوه‌ای که کاف آن جدا شده است، مطابق شکل ۱ الف آنها را به وسیله سه راهی به هم متصل می‌کنیم. سه راهی اول که بین سرم و آنژیوکت قرار دارد ابتدا در مسیر c بسته می‌شود و سپس با جریان سرم هواگیری انجام می‌شود. در مرحله بعد مسیر a بسته می‌شود. در سه راهی دوم مسیر e را می‌بندیم و با پمپ فشارسنج فشارستون جیوه را تا حد فشار دیاستولیک بالا می‌بریم سپس مسیر f را می‌بندیم. هم اکنون مسیر ستون جیوه با آنژیوکت در ارتباط است و با فرو کردن سوزن در ساق پا می‌توان فشار کمپارتمان را پیدا کرد و به محض قرار گرفتن سوزن در بافت کمپارتمان ستون جیوه پایین می‌آید تا در سطح فشار داخل کمپارتمان ثابت می‌ایستد.^۴

یافته‌ها

این مطالعه با هدف بررسی ارتباط فشار داخل کمپارتمان با سطح خونی کراتین فسفوکیناز و با علائم سندرم کمپارتمان در ۷۰ بیمار دچار ترومای اندام فوقانی و تحتانی مراجعه‌کننده به اورژانس انجام شده است. از بین بیماران (۶۵/۹۳/۱) نفر مرد و (۵/۶/۹) نفر زن بودند. میانگین سنی بیماران ۲۷/۵۵±۱۹/۴۶ سال و در دامنه سنی (۵-۷۰) سال بود. میانگین کراتین فسفوکیناز ۳۱۶/۸۹±۲۸۱/۲۸ و در دامنه (۱۸-۹۲۲) بود. میانگین فشارخون سیستولیک ۱۱۱/۸۶±۲۲/۳۳ mmHg و میانگین فشارخون دیاستولیک

اما معنادار نیست ($P=0/767$ و $P=0/344$) (جدول ۴). عددی برای تشخیص ذکر نشده زیرا تا به حال مطالعه زیادی روی آن انجام نشده، ما می‌خواهیم آن را به‌عنوان یکی از کرایتریاهای تشخیصی عنوان کنیم. یعنی ثابت کردیم که در سندرم کمپارتمان میزان کراتین فسفوکیناز بالا می‌رود و در صورتی که علائم بالینی هماهنگ آن وجود داشته باشد می‌توان جهت تصمیم برای جراحی فاشیوتومی استفاده کرد.

بحث

سندرم کمپارتمان می‌تواند به سادگی منجر به مرگ‌ومیر و از دست دادن عضو درگیر شود.^۳ افزایش فشار داخل کمپارتمان بسیار خطرناک است چون فشار از اطراف به عروق خونی زیاد شده و موجب بسته شدن این عروق می‌شود. در نتیجه خون و اکسیژن به اندازه کافی به عضله و عصب نمی‌رسد و باعث افزایش تورم و در نهایت منجر به اختلال این بافت‌ها می‌شود. در این مطالعه ما به بررسی ارتباط فشار داخل کمپارتمان با سطح خونی کراتین فسفوکیناز و با علائم سندرم کمپارتمان در ۷۰ بیمار دچار ترومای فوقانی و تحتانی مراجعه‌کننده به اورژانس پرداختیم. براساس نتایج گزارش

جدول ۱: جدول فراوانی علت مراجعه بیماران بر حسب تعداد و درصد

متغیر	فراوانی (درصد)
فیولا	۳(۳/۸)
تیبیا	۲(۳/۲)
اولنار	۲(۳/۲)
دوبل ساعد	۲۲(۳۱)
دوبل ساق	۷(۱۰/۳)
شکستگی دررفتگی آرنج	۲(۳/۲)
شکستگی دررفتگی مچ دست	۲(۳/۲)
رادیوس	۱۰(۱۳/۸)
شکستگی گالزی	۳(۳/۸)
شکستگی موناژیا	۲(۳/۲)
شکستگی مایسونیو	۲(۳/۲)
سوپراکوندیلار آرنج	۷(۱۰/۳)
شکستگی بای مالپولار مچ پا	۳(۳/۸)
شکستگی پلاتو تیبیا	۳(۳/۸)

$P<0/316$). همچنین نتایج نشان داد که میانگین فشار کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که ناتوانی در حرکت دارند بیشتر است

جدول ۲: ارتباط فشار داخل کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز

متغیر اول	متغیر دوم	میزان همبستگی (R)	P
فشار داخل کمپارتمان	کراتین فسفوکیناز	۰/۷۰۷	*۰/۰۰۱
فشارخون سیستولیک	فشار داخل کمپارتمان	۰/۳	۰/۲۹۸
فشارخون سیستولیک	کراتین فسفوکیناز	-۰/۰۸۴	۰/۷۷۴
فشارخون دیاستولیک	فشار داخل کمپارتمان	۰/۶۰۵	*۰/۰۲۲
فشارخون دیاستولیک	کراتین فسفوکیناز	۰/۲۵۱	۰/۳۸۶

* آزمون آماری: Spearman's rho correlation coefficient, $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۳: مقایسه میانگین فشار داخل کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز براساس درد

P*	شدید	متوسط	خفیف	
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۱۰	۳۸/۵±۹/۱۹	۲۵/۵±۹/۷۱	۱۹/۸۰±۱۲/۷۶	فشار داخل کمپارتمان
۰/۲۱	۶۱۵±۲۸۹/۹۱	۴۱۰/۶۶±۲۸۴/۵۲	۲۶۱/۷۱±۲۶۷/۵۸	کراتین فسفوکیناز

* آزمون آماری: Kruskal-Wallistest, $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۴: مقایسه میانگین کراتین فسفوکیناز بر اساس علائم و معاینات

P	بله		خیر
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
*۰/۰۰۷	۴۳/۳۳±۱۳/۳	۱۹/۱۳±۱۰/۷	رنگ پریدگی فشار داخل کمپارتمان
۰/۰۶۷	۵۰۲/۸۳±۱۹۷/۹۵	۲۶۸/۳۹±۲۸۲/۶۶	کراتین فسفوکیناز
*۰/۰۰۶	۲۶/۴۵±۱۲/۵۵	۱۳±۷/۱۷	ادم فشار داخل کمپارتمان
*۰/۰۰۱	۴۰۸/۳±۲۷۶/۹۹	۱۱۳/۷۷±۱۶۵/۵۰	کراتین فسفوکیناز
۰/۱۱۳	۲۵/۱۴±۱۳/۳۱	۱۵/۶۶±۷/۲۳	بی‌حسی فشار داخل کمپارتمان
۰/۳۱۶	۳۵۱/۷۶±۲۶۱/۸۲	۲۷۸/۶۶±۳۶۹/۶۸	کراتین فسفوکیناز
۰/۶۷۶	۲۶±۵/۶۵	۲۲±۱۳/۱۰	ناتوانی در حرکت فشار داخل کمپارتمان
۰/۳۴۴	۵۳۸±۵/۶۵	۳۰۰/۵۱±۲۸۴/۸۹	کراتین فسفوکیناز
*۰/۰۰۰۱	۳۱/۳۳±۱۲/۰۹	۱۵/۸۸±۸/۸	عدم نبض فشار داخل کمپارتمان
*۰/۰۱۹	۴۵۵/۰۸±۲۵۳/۵۸	۳۱۹/۳۵±۲۶۴/۲۲	کراتین فسفوکیناز

*آزمون آماری: Mann-Whitney U test, P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

۳۰ دقیقه به‌طور معناداری افزایش می‌یابد، درحالی‌که غلظت CK پس از دو ساعت به حداکثر می‌رسد.^{۹-۱۱} نتایج مطالعه ما به خوبی نشان داد که بین فشار داخل کمپارتمان و سطح کراتین فسفوکیناز ارتباط معنادار قوی وجود دارد به‌طوری‌که هرچه فشار داخل کمپارتمان بیشتر شود سطح کراتین فسفوکیناز نیز بیشتر می‌شود (P<۰/۰۰۱) و (R:۰/۷۰۷).

بنابراین افزایش فشار داخل کمپارتمان با افزایش سطح خونی کراتین فسفوکیناز همراه است و می‌توان در مواردی که ترومای ایزوله اندام وجود دارد به جای اندازه‌گیری فشار داخل کمپارتمان از سطح خونی کراتین فسفوکیناز استفاده کرد که ایمن‌تر است و در واقع عمل تهاجمی نیست. اما در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و یا مولتیپل تروما (آسیب چند قسمت از بدن) بهتر است از دستگاه ویک جهت ارزیابی فشار داخل کمپارتمان بهره‌جست زیرا که ممکن است سطح خونی کراتین فسفوکیناز متأثر از تروماهای سایر قسمت‌ها و یا رابدومیولیز احتمالی همراه مولتیپل تروما بالا باشد.

همچنین در این مطالعه ارتباط فشار داخل کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز با علائمی مانند رنگ‌پریدگی، ادم، بی‌حسی، عدم نبض و ناتوانی در حرکت مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه نشان داد که میانگین فشار داخل کمپارتمان در بیمارانی که رنگ‌پریدگی دارند

شده از مطالعات فراوان مهمترین علامت سندرم کمپارتمان درد است.^{۵-۷} در این مطالعه نتایج آزمون نشان می‌دهد میانگین فشار داخل کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در سطوح مختلف درد روند افزایشی دارد. بنابراین اگر این افزایش فشار به فوریت تصحیح نشود عضلات و اعصاب بر اثر کمبود اکسیژن دچار تغییرات غیرقابل برگشت شده و حتی ممکن است کاملاً از بین بروند.

در این تحقیق بیشترین شکستگی که مراجعه کرده بودند به ترتیب ساعد دابل (۲۲/۳۱) نفر، رادیوس (۱۰/۱۳/۸) نفر، ساق دابل (۷/۱۰/۳) نفر، آرنج سوپراکونیالار (۷/۱۰/۳) نفر می‌باشد (جدول ۱). آسیب دیدگی همراه با شکستگی‌های تیبیال و سندرم کمپارتمان منجر به شروع زودرس افزایش مارکرهای التهابی می‌شود. کراتین کیناز (Creatine kinase)، میوگلوبین (Myoglobin) و پروتئین اتصال اسید چرب (Fatty acid-binding proteins) پروتئین‌های سیتوپلاسمی با جرم کم مولکولی موجود در عضلات میوکارد و ماهیچه‌های اسکلتی هستند. این پروتئین‌ها به عنوان نشانگر پلاسما برای تشخیص زود هنگام انفارکتوس میوکارد معرفی شده‌اند، اما در همان زمان، هر یک از آنها پس از آسیب‌دیدگی عضلات اسکلتی و نکروز، منحنی‌های انتشار پلاسمای مشابه را نشان می‌دهند. به‌طوری‌که پس از آسیب عضله اسکلتی، غلظت MB و FABP پس از

عضلات از جمله میزان اسیدیته آن مورد قیاس قرار گرفته است و در نهایت سندرم کمپارتمان یکی از اورژانس‌های ارتوپدی معرفی شده است که به مراقبت شدید پس از جراحی نیاز دارد و در صورتی که به موقع درمان آغاز شود از عوارض آن می‌توان جلوگیری کرد.^{۱۳} رنگ‌پریدگی نیز ممکن است اصلا بروز نکند.

همچنین در مطالعه حاضر مشخص شد با یک فشار ثابت کمپارتمان علائم بالینی متفاوت است که این با توجه به شدت ضایعات زمینه‌ای، سن، ضربه‌های همراه، بیماری‌های خونی، میزان ویسکوزیته یا غلظت خون، قابلیت نفوذپذیری بافت‌های گوناگون و میزان تراکم و وسعت شبکه‌های عروقی که اصولا از فردی با فردی دیگر متفاوت است، بستر را برای این تنوع نسبی در آستانه‌های فشاری داخل کمپارتمان ایجاد می‌کند. در تحقیقی که توسط Mabvuure، عنوان شد که زمان تشخیص و درمان مناسب سندرم کمپارتمان می‌تواند از عواقب و عوارض و قطع عضو جلوگیری کند. از این رو توصیه کرده است که در صورت کوچکترین شک به سندرم کمپارتمان از روش‌های تشخیصی مختلف و حتی تهاجمی جهت تصمیم‌گیری درمان استفاده شود تا از عواقب جبران‌ناپذیر آن جلوگیری شود.^{۱۴}

بنابراین استفاده از پارامتری که بتواند تمام این خصوصیات کیفی را به یک معیار کمی تبدیل کند لازم به نظر می‌رسد. بنابراین پیشنهاد می‌گردد علاوه بر مونیتورینگ دقیق علائم بالینی توسط پزشک، استفاده از وسیله‌ای که بتواند دقیقا فشار داخل کمپارتمان را اندازه‌گیری کند، بسیار مفید خواهد بود و دستگاه ویک که یک وسیله ارزان قیمت و در دسترس است در این مورد توصیه می‌گردد. در یک مطالعه مروری که توسط Shadgan انجام شد، به ارزیابی روش‌های تشخیصی و درمان و پیامد سندرم کمپارتمان پرداختند و نتایج آن را به این صورت منتشر کردند که این سندرم بدون در نظر گرفتن علت به‌وجود آورنده می‌تواند باعث ناتوانی افراد گردد، از این رو باید سریع و به موقع تشخیص و درمان شود و مراقبت پس از درمان به‌صورت جدی انجام گردد تا توانمندی عضو حفظ شود که با مطالعه حاضر هم‌راستا است.^{۱۵}

برای تشخیص سندرم کمپارتمان می‌توانیم از اندازه‌گیری سطح خونی کراتین فسفوکیناز به جای فشار داخل کمپارتمان استفاده کنیم و با تشخیص به موقع سندرم کمپارتمان و درمان مناسب آن موجب

به‌طور معناداری بیشتر است ($P < 0/007$) اما میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که رنگ‌پریدگی دارند از لحاظ آماری معنادار نبود ($P = 0/067$). همچنین نتایج نشان داده شد که میانگین فشار داخل کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که ادم دارند بالاتر و معنادار است ($P < 0/001$ و $P < 0/006$). نتایج مربوط به میانگین فشار داخل کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که ادم نبض دارند بیشتر و معنادار بود ($P < 0/001$ و $P < 0/019$). اما در مورد میانگین فشار کمپارتمان و میانگین کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که بی‌حسی دارند این میزان بیشتر بود اما معنادار نبود ($P < 0/113$ و $P < 0/316$). همچنین نتایج نشان داد که میانگین فشار کمپارتمان میانگین و کراتین فسفوکیناز در بیمارانی که ناتوانی در حرکت دارند بیشتر است اما معنادار نیست ($P < 0/676$ و $P < 0/344$). از نتایج تحقیق به وضوح مشخص است هر چه فشار داخل کمپارتمان بیشتر می‌شود تعداد علائم بالینی بیشتر می‌شود و سطح کراتین فسفوکیناز بیشتر افزایش می‌یابد.

در این مطالعه همچنین نتایج همبستگی پیرسون (Pearson correlation coefficient) نشان داد که تنها بین فشار دیاستول و فشار کمپارتمان ارتباط معنادار آماری وجود دارد و بین فشار سیستول و فشار کمپارتمان و کراتین فسفوکیناز ارتباط معنادار آماری وجود ندارد.

در این مطالعه اولین و بیشترین علامت بروز داده شده درد و پارستزی بود که ارتباط معنادار با پاراکلینیک نداشتند و کمترین علامت رنگ‌پریدگی بود. از این موضوع می‌توان پی برد که علائم درد و پارستزی معیار دقیقی برای تشخیص سندرم کمپارتمان نیستند. همچنین Mar و همکاران در تحقیق خود با استفاده از ضد درد با روش بی‌حسی اپی‌دورال و تسکین درد با روش‌های دیگر، درد بیمارانی سندرم کمپارتمان را از بین بردند و به این نتیجه رسیدند که برای تشخیص سندرم کمپارتمان معاینه بالینی خصوصا درد بسیار غیرقابل اطمینان است و استفاده از روش‌های تهاجمی مثل اندازه‌گیری فشار داخل کمپارتمان بسیار کمک‌کننده است که تأکیدی بر نتایج این مطالعه می‌باشد.^{۱۶} همچنین در مطالعه‌ای که توسط Raza و Hasnain و همکارانش انجام شد، روی روش‌های تشخیصی و درمانی سندرم کمپارتمان تحقیق شده است. روش‌های اندازه‌گیری فشار داخل کمپارتمان بررسی شده و با اختلالات شیمیایی داخل

کمپارتمان در بیماران ترومای اندام فوقانی و تحتانی مراجعه‌کننده به اورژانس" و با کد ۲۶۹۸ و همچنین با کد اخلاق REC.1397.204. IR.ARAKMU در کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک به ثبت رسیده است و که با حمایت معاونت محترم تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی اجرا شده است.

جلوگیری از آسیب غیرقابل جبران اندام و حفظ عملکرد عضلات و اعصاب شویم.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل از پایان‌نامه دستیار تخصصی طب اورژانس در سال ۱۳۹۷ تحت عنوان "بررسی ارتباط فشار داخل کمپارتمان با سطح خونی کراتینین فسفوکیناز و با علائم سندرم

References

1. Cheng S, Morrey B. Treatment of the mobile, painful arthritic elbow by distraction interposition arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(2):233-8.
2. Schwartz Jr JT, Brumback RJ, Lakatos R, Poka A, Bathon GH, Burgess A. Acute compartment syndrome of the thigh. A spectrum of injury. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71(3):392-400.
3. Ahmadvand H, Babaeenezhad E, Nasri M, Jafaripour L, Khorramabadi RM. Glutathione ameliorates liver markers, oxidative stress and inflammatory indices in rats with renal ischemia reperfusion injury. *J Renal Inj Prev* 2019;8(2):91-7.
4. Alamshah SM, Jahanshahi A, Minaee H, Nahid A, Dorestan N, Kabiri A. Investigating Correlation of Lower Extremity Muscle Compartment Syndrome with Muscle Related Serum Enzyme Tests: Is any reliable Biomarker? *Biomed Pharmacol J* 2016;9(3):1183-8.
5. Herring JA, Wenger DR. Blount disease. *J Pediatr Orthop* 1987;7(5):601-4.
6. McQueen M, Court-Brown C. Compartment monitoring in tibial fractures: the pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78(1):99-104.
7. Najafi I, Hosseini M, Safari S, Shojaee A, Sharifi A, Mehrani M, et al. Treatment outcomes of compartment syndrome in bam earthquake victims. *Iran J Epidemiol* 2010;5(4):26-30.
8. Raza H, Mahapatra A. Acute compartment syndrome in orthopedics: causes, diagnosis, and management. *Adv Orthop* 2015;2015.
9. Nilsson A, Zhang Q, Styf J. The amplitude of pulse-synchronous oscillations varies with the level of intramuscular pressure in simulated compartment syndrome. *J Exp Orthop* 2015;2(1):1-5.
10. Heckman JD, McKee M, McQueen MM, Ricci W, Tometta III P. Rockwood and Green's fractures in adults: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
11. Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akeson WH. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60(8):1091-5.
12. Mar G, Barrington M, McGuirk B. Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis. *Br J Anaesth* 2009;102(1):3-11.
13. Raza H, Mahapatra A. Acute Compartment Syndrome in Orthopedics: Causes, Diagnosis, and Management. *Adv Orthop* 2015;2015:543412.
14. Mabvuure NT, Malahias M, Hindocha S, Khan W, Juma A. Acute Compartment Syndrome of the Limbs: Current Concepts and Management. *Open Orthop J* 2012;6:535-43.
15. Shadgan B, Menon M, O'Brien PJ, Reid WD. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *J Orthop Trauma* 2008;22(8):581-7.

The relationship between intracompartment pressure with symptoms of compartment syndrome and the level of creatine phosphokinase in limb trauma

Abstract

Received: 06 Apr. 2021 Revised: 13 Apr. 2021 Accepted: 14 Aug. 2021 Available online: 23 Aug. 2021

Mohamadreza Arabi M.D.¹
Simin Najafgholian M.D.^{1*}
Morteza Gharibi M.D.¹
Fateme Rafiaee Ph.D.²
Mehran Azami M.D.³
Mojtaba Ahmadlou M.Sc.⁴

1- Department of Emergency Medicine, Arak University of Medical Sciences, Iran.

2- Department Biostatistics and Epidemiology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Iran.

3- Department Orthopedic, Valiasr Hospital, Arak, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.

4- Department Biostatistics, Scientific Research Center, Arak University of Medical Sciences, Iran.

* Corresponding author: Department of Emergency Medicine, Arak University of Medical Sciences, Iran.
Tel: +98-86-4173630
E-mail: S. najafgholian@arakmu.ac.ir

Background: Acute compartment syndrome is considered a debilitating complication of limb trauma. Early detection of this compartment syndrome helps us in the early initiation of treatment which will result in preventing its subsequent complications reported in these cases.

Methods: This research was an analytical cross-sectional study. Patients with direct trauma to extremities, who were referred to the emergency department of Valiasr and Amir Al-Momenin hospitals were studied from October 2018 to April 2019 in Arak, Iran. Patients were selected if they met all of the inclusion criteria and none of the exclusion criteria. Vital signs were measured and recorded for each patient. Also, the results of physical examination, intra-compartmental pressure measurement by a wick catheter and the level of the creatine phosphokinase were recorded. All data analyses were performed with the use of SPSS v21 software.

Results: A total number of 70 subjects were included in this study, comprising 65 males (93.1%) and 5 females (6.9%). The results showed that there is a significant relationship between intra-compartment pressure and the level of creatine phosphokinase enzyme. The higher the intracompartmental pressure, the higher the creatine phosphokinase level. Statistically significant associations were observed between intracompartmental pressure and pallor, edema, lack of limb pulse, and diastolic blood pressure. No significant relationship was found between intracompartmental pressure and limb pain, numbness, inability to move the injured limbs, and systolic blood pressure. In addition, our findings indicated that creatine phosphokinase is significantly associated with edema and lack of limb pulse. No significant relationship was found between creatine phosphokinase with pain, pallor, numbness, inability to move limbs, and systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion: The study findings suggest that measurement of intracompartmental pressure could be considered as an effective alternative approach to creatine phosphokinase levels to diagnose compartment syndrome. So, this will prevent irreparable damage to the extremities and is of great importance.

Keywords: compartment syndromes, creatine phosphokinase, trauma, wick catheter.

