

Akut Kompartman Sendromu Sonrası Gelişen Radial ve Ulnar Sinir Lezyonu

Ulnar and Radial Nerve Injury Due to Acute Compartment Syndrome

Ufuk EMRE, Şenay ÖZDOLAP*, Şanser GÜL**, Selçuk KESER***

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji, *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon,

Nöroşirurji ve *Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

Özet

Kompartman sendromu, ekstremitelerde kapalı kas fasyalarının içinde artmış perfüzyon basıncı nedeni ile meydana gelen iskemi sonucu, kas ve sinir dokularında fonksiyon kaybı ile karakterize klinik bir tablodur. Üst ekstremitelerde kompartman sendromuna yol açan bir çok neden vardır. Bu nedenler arasında, kemik kırıkları, kas ve yumuşak dokuda oluşan ezilme yaralanmaları, uzun süreli kompresyon, kasların avulsiyonu, yanık, böcek ısırıkları, aşırı egzersiz, enfeksiyon, kanama, intravenöz ilaç enjeksiyonu sayılabilir. Bu yazıda, vasküler, kas ve median sinir kesisi nedeniyle opere edilen hastada kompartman sendromu sonucu gelişen radial ve ulnar sinir hasarı sunulmaktadır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53:160-3.*

Anahtar Kelimeler: Kompartman sendromu, ezilme yaralanması, ulnar sinir yaralanması, radial sinir yaralanması

Summary

Compartment syndrome is characterized by loss of function of nerve and muscle due to ischemia, after increased perfusion within a closed fascial space. Many conditions lead to upper extremity compartment syndromes. The causes are bone fracture, crush injury in the muscle and soft tissues, prolonged limb compression, muscle avulsion, burns, insect bites, excessive exercise, infections, hemorrhage, and intravenous drug injections. In this case report we presented ulnar and radial nerve injury as a consequence of the compartment syndrome in a patient who was operated on for vascular and muscle and median nerve injuries. *Turk J Phys Med Rehab 2007;53:160-3.*

Key Words: Compartment Syndrome, crush injury, ulnar nerve injury, radial nerve injury

Giriş

Travmanın, dokular üzerine direkt ve oluşan ödeme sekonder gelişen kompartman sendromuna bağlı kas-sinir hasarı olmak üzere dolaylı etkileri mevcuttur (1). Kompartman sendromu, ekstremitelerde kapalı kas fasyalarının içinde artmış perfüzyon basıncı nedeni ile sinir ve kas dokularında meydana gelen, iskemi sonucu gelişen fonksiyon kaybı ile karakterize bir tablodur.

Akut ve kronik olmak üzere iki tip kompartman sendromu gelişir. Kronik, özellikle alt ekstremitelerde zorlanmalara, aşırı egzersizlere bağlı görülür. Daha az olmakla birlikte üst ekstremitelerde de gelişebilir (2). Kliniğe kişinin hareketlerini etkileyen ağrı, ekstremitelerde şişlik, paresteziler, periferik sinir disfonksiyonu eşlik eder (3). Akut kompartman sendromu ise basıncın hızla arttığı

durumlarda sıklıkla travmaya bağlı gelişir. Tanıda, klinik bulgular, kompartman içi basınç ölçümü, manyetik rezonans görüntüleme ve elektronöromyografik (ENMG) inceleme önem taşır. Tedavide, yol açan tablonun tedavisi (travma, aşırı egzersiz, metabolik tablo) ve cerrahi olarak fasyotomiler faydalıdır (4).

Kompartman sendromu, dokulardaki basınç artışı, ödem veya hemoraji nedeni ile kompartman alanının azalmasına ya da kompartman içi volüm artışına bağlı olarak gelişir. Üst ekstremitelerde kompartman sendromuna yol açan bir çok neden vardır. Bu nedenler arasında, kemik kırıkları, kas ve yumuşak dokuda oluşan ezilme yaralanmaları, uzun süreli kompresyon, kasların avulsiyonu, yanık, böcek ısırıkları, aşırı egzersiz, enfeksiyon, kanama, intravenöz (iv) ilaç uygulamaları sayılabilir (5). Patogenezde kompartman içi basınç artışına bağlı olarak venöz basıncın artması,

arteryel basıncın azalması (arterio-venöz gradyent) sonucu kapiller dolaşım bozulur. Oluşan iskemi ATP ve glikojen depolarının azalmasına yol açar. İskemi ve sonrası reperfüzyona bağlı olarak artan polimorfonükleer lökosit (PMN), tümör nekroz faktörü, lökotrienler ve serbest oksijen radikalleri, intravasküler kompartman sıvı akışına ve kompartman sendromunda klinik tabloya neden olan doku hasarlanmasından sorumlu tutulmaktadır (6).

Kompartman sendromunun klasik semptomları, sürekli devam eden özellikle kasın pasif olarak gerilmesi ile belirgin artış gösteren şiddetli ağrı ve parestezidir. Şişlik, renk değişikliği, nabız alınamaması gibi dolaşım bozukluğuna ait bulgular da olabilir. Periferik sinir etkilenmesine bağlı olarak duyu ve motor defisitler kliniğe eşlik edebilir.

Biz burada, iş kazası sonucu sol üst ekstremitede, sol median sinir, kas ve damar yaralanması nedeni ile opere edilen ve operasyon sonrası sol median sinir dışında radial ve ulnar sinir lezyonu saptanan 28 yaşında erkek hastayı sunuyoruz.

Olgu

Yirmi sekiz yaşındaki erkek hasta, sol üst ekstremitesinin iş makinesi ile yaralanması sonucu sinir ve damar kesisi tanısı ile başka bir merkezden hastanemize sevk edilmişti. Acil operasyona alınan hastada sol median sinir, brakial arter ve vende, bazilik ve sefalik venlerde, biceps ve brakialis kaslarında tam kesi olduğu saptanmıştı. Arter, ven ve median sinir kesileri greft ile, biceps ve brakialis kasları da primer tamir edilip ön kola fasyotomi yapılmış ve hastanın sol üst ekstremitesi uzun kol alçı atele alınarak operasyon tamamlanmıştı. Operasyon sırasında ulnar ve radial sinirlerin bütünlüğünün korunduğu gözlenmişti. Operasyondan 3 hafta sonra fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğinde görülen hastanın fizik muayenesinde sol omuz eklem hareket açıklığı (EHA) açık ve ağrısızdı. Sol dirsek fleksiyonu 50° ve ekstansiyonu 40°, sol el bileği fleksiyonu 30° kısıtlı ve ağırlı olarak saptandı. Omuz çevresi kas kuvveti 4/5, dirsek fleksiyonu +2/5 ve ekstansiyonu 3/5, el bileği fleksiyonu -2/5, ekstansiyonu 3/5, parmak fleksiyonu -2/5 ve ekstansiyonu 3/5 bulundu. Hasta oppozisyon yapamıyordu. Yapılan duyu muayenesinde sol median sinir duyu (2. ve 3. parmak palmar yüz), ulnar sinir duyu (4. ve 5. parmak) ve radial sinir duyu (ön kol ekstansör yüzünde) alanlarında hipostezi saptandı. Sol üst ekstremitede sağ tarafa göre, olekranon en üst çıkıntısından 10 cm aşağı ve 10 cm yukarı bölgesinden yapılan ölçümlerde, dirsek üstü 3 cm, dirsek altı 4 cm çap farkı ölçüldü. Mevcut fizik muayene bulguları ile fizik tedavi programına alınan hastaya omuz, dirsek, el bileği ve parmaklara aktif asistif EHA egzersizleri, kontrast banyo, ağrısı yoğun olduğu için dirsek ve el bileğine TENS ve diadinamik akım başlandı. Hastaya sol dirseğini aşırı ekstansiyondan korumak amacıyla omuz askısı ve termoplastik materyalden sol el-el bileği istirahat splinti verildi. Medikal tedavi olarak antienflamatuvar tedavi başlandı.

Hastanın operasyondan yaklaşık 2 ay sonra elektrofizyolojik incelemesi yapıldı. Elektrofizyolojik inceleme, Medelec Synergy cihazı ile, 25°C oda sıcaklığında, bar elektrotları kullanılarak yapıldı. Duyu sinir iletim çalışmasında, ortodromik teknik kullanıldı. Motor iletim çalışmaları, median sinir abduktör pollişis brevis kası (APB), ulnar sinir abduktör digiti minimi kası (ADM), radial sinir ekstansör digitorum kommunis kası (EDK) kayıtları, standart 6 cm mesafeden ölçüm yapılarak diğer ekstremiteler ile karşılaştırılmalı olarak tamamlandı. ENMG incelemesinde, sol ulnar ve median sinir duysal yanıtları elde edilemedi ve sol radial sinir duyu iletim hızı ve

duysal aksiyon potansiyel amplitüdü düşük saptandı. Sol median sinir motor yanıt elde edilemedi. Sol ulnar ve radial sinir motor bileşik kas aksiyon potansiyel (BKAP) amplitüdüleri düşük saptandı. İğne EMG incelemesinde sol median sinir innervasyonlu APB kasında belirgin olmak üzere, sol ulnar (ADM ve 1. dorsal interosseus) ve sol radial sinir innervasyonlu kaslardan ekstansör digitorum indisis (EDİ), EDK istirahatte yaygın şiddetli pozitif keskin dalga ve fibrilasyon potansiyelleri saptandı. İncelenen bu kaslarda, istemli kasıda, sol APB kasında motor ünit aksiyon potansiyeli (MÜAP) saptanmazken, sol ADM ve 1. dorsal interosseus kaslarında tek osilasyon, sol ekstansör digitorum indisis, ekstansör digitorum kommunis kaslarında ise MÜAP kaybı ve ileri seyrelme paterni saptandı. Bu bulgular, sol median sinirin total, sol ulnar ve radial sinirlerin parsiyel orta-ağır şiddette aksonal dejenerasyon olarak yorumlandı. Hastanın ENMG bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Altı ay sonra yapılan kontrol fizik muayenesinde sol üst ekstremitesinde omuz, dirsek ve el bileğinde kısıtlılıkların tama yakın gerilediği, omuz çevresi kas kuvveti 5/5, dirsek fleksiyonu 4+/5, dirsek ekstansiyonu 5/5, el bileği fleksiyonu 4/5, ekstansiyonu 5/5, başparmak fleksiyon ve abduksiyonun 2/5, ikinci parmak fleksiyonun 3/5, oppozisyon 2/5 olduğu saptandı. Sol üst ekstremitenin aynı dönemde yapılan ENMG incelemesinde ise, sol median ve ulnar sinirden duysal yanıtlar, sol median sinirden motor yanıt elde edilemedi. Sol ulnar ve radial sinir motor BKAP amplitüdüleri düşüktü. İğne EMG'de, sol radial (EDİ ve EDK) ve ulnar sinir innervasyonlu (ADM ve 1. dorsal interosseus) kaslarda istirahatte hafif şiddette fibrilasyon ve pozitif keskin dalgalar saptanırken, istemli kasıda yer yer polifazik MÜAP'leri ve tam kasıda ılımlı şiddette seyrelme paterni saptandı. Bu bulgular sol median sinirin total ağır şiddette, ulnar ve radial sinirlerin hafif şiddette aksonal dejenerasyon olarak yorumlandı. Hastanın ENMG bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tartışma

Kompartman sendromu, ekstremitenin maruz kaldığı farklı travmalar sonucu gelişebilen yakın takip ve acil müdahale gerektiren oldukça ciddi bir tablodur. Kompartman sendromu etiolojisinde, ekstremitelerdeki kırıklar ilk sırayı almakla beraber daha az sıklıkta, yumuşak doku travması, ezilme yaralanmaları (7), damar yaralanmaları (8,9), iv tromboliz tedavisi (10), iv ilaç kullanımı (11), yanık (7), EMG incelemesi sırasında (12), Kırım Kongo hastalığına bağlı gelişen kanama nedeni ile (13) ve sürekli motosiklet kullanımı (14) sonucu gelişen olgular bildirilmiştir. Mcquen ve ark.nın (15) 164 vakalık akut kompartman sendrom serilerinde ilk üç sırada, tibial diafiz kırıkları, yumuşak doku hasarı ve distal radius ve ulna kırıkları yer almaktadır. Travmatik ya da hemorajik doku hasarı şişliğe zemin hazırlamaktadır. Oluşan ödem, venöz damar duvarında kompresyona ve venöz kapiller yatakta basınç artışına neden olur, bu sürecin sonunda kompartman içi basınç artar. Tedavi edilmeyen kompartman içi basınç artışı önlenemez biçimde arterioller kompresyona neden olur ve kas, sinir iskemisine yol açar (7).

Kompartman sendromunun klasik bulguları içinde özellikle pasif hareketle artan ağrı, parestezi, şişlik, vasküler lezyonlarda, solukluk ya da nabız alınamaması sayılabilir. İleri dönemde tablo paraliziler eşlik edebilir. İki nokta diskriminasyonunun bozulması kompartman sendromunun geliştiğini gösteren hassas bir bulgudur.

Literatürde farklı klinik bulgularla karakterize kompartman sendromlu olgular bildirilmiştir. Sıklıkla alt ekstremiteler ve tibialis

anterior kasi ile ilişkili bildiriler mevcuttur (7). Bunun dışında olgu bildirileri şeklinde, bilateral düşük ayak (16), izole pronator kuadratus (17), izole ekstansör karpi ulnarisin kompartman sendromları (18) sıralanabilir.

İskemi reperfüzyon modelleri ile yapılan deneylerde ekstremitelerde distalinde etkilenmenin hızlı olduğu ve reperfüzyon sürecinde sinir yanıtının kaslardan daha uzun olduğu saptanmıştır. İskemi ve reperfüzyon sırasında ekstremitelerde disfonksiyonunun hem nöromüsküler bileşenin, hem de aksonun dejenerasyonuna bağlı olabileceği belirtilmektedir (19).

Elektrofizyolojik inceleme özellikle sinir tamiri yapılan, erken ya da geç dönemde sinir ve kas fonksiyonlarının değerlendirilmesinde yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bu olguda, operasyon sırasında median sinir dışında ulnar ve radial sinirlerde primer kesi ya da kompresyon saptanmamış olmasına rağmen operasyondan 2 ay sonra yapılan ENMG incelemesinde, ulnar ve radial sinirlerde de orta şiddette aksonal dejenerasyon tespit edildi. Hastanın ilk muayenesinden sonra, kontrole 2 ay sonra gelmesi nedeniyle daha erken dönemde ENMG incelemesi yapılamadı.

Erken dönemde (2-3 hafta içinde) ENMG incelemesi yapılarak ulnar ve radial sinir etkilenmesi tesbit edildiğinde sadece ENMG bulguları ile hastaya yeni girişim yapılması tartışılabilir. Genel olarak ENMG bulgularının şiddeti ile klinik bulgular koreledir. Ancak tek başına ENMG bulguları değil, klinik muayene, hastanın şikayetleri ve operasyon süreci takipte tekrar cerrahi müdahaleye karar vermede yol gösterici olabilir. Bu süreçte kompartman içi basıncının ölçümü gündeme gelebilir. Biz hastamızda doku içi basınç ölçümü yapamadık. İkinci ayda ENMG incelemesi yapıldığı dönemde hastamızın kliniğinde ağrı ve ödeminin azalması ek sorun gelişmemesi nedeniyle o dönemde tekrar cerrahi bir müdahale uygulanmadı.

Genel olarak ENMG bulguları açısından, sinir dejenerasyonunun değerlendirilmesi, denervasyon potansiyellerinin saptanmasında travma yeri ile incelenen distal kas arasındaki mesafe önemlidir (20). Mesafe kısa ise fibrilasyon potansiyeli kasta 10-14 günde, uzun ise 21-30 gün arasında ortaya çıkabilir. Kas zedelenmesine bağlı gelişen fibrilasyon potansiyelleri ise ilk 6-7 gün içinde ortaya çıkabilir (20). Bu nedenle sinir travmalarında ENMG incelemesinin yaklaşık 2-3 hafta içinde yapılması uygun olabilir.

Hastamızda radial ve ulnar sinire ait bulguların, gelişen ciddi ödem ve beslenme bozukluğu nedeniyle sinir aksonlarında meydana gelen iskemik süreç sonucunda ortaya çıktığı düşünüldü. Travmanın, ödem gibi sekonder etkisi ile beraber, brakial arter ve vendeki kesilerin de, mevcut iskemik sürece katkıda bulunmuş olabileceği sonucuna varıldı.

Arteriyel ya da vasküler lezyonların kompartman sendromuna neden olduğu bilinmektedir. Özellikle arteriyel ve venöz travma bir arada ise daha sık kompartman sendromu gelişmekte ve fasyotomi ihtiyacı duyulmaktadır (8,9). Bizim olgumuzda da çok sayıda lezyonun bir arada olması, hastaya erken dönemde fasyotomi yapılmasına rağmen, median sinir dışındaki diğer sinirlerde hasar gelişimi engellenememiştir.

Fizik tedavi programı ile takip edilen hastanın travmadan 6 ay sonraki değerlendirmesinde ekstremitelerde ödeminde belirgin azalma, ulnar ve radial sinir motor muayenelerinde büyük oranda düzelme saptanmıştır. Aynı dönemde yapılan kontrol ENMG incelemesi de bu klinik bulguları destekler nitelikteydi. Ulnar ve radial sinir innervasyonlu kaslarda mevcut denervasyon bulgularında gerileme ve reinnervasyon bulguları saptandı. Böyle komplike vakalarda ENMG incelemesinin hem primer sinir lezyonunun, hem de iskemiye sekonder gelişen sinir lezyonlarının belirlenmesi ve iyi-

Tablo 1. Hastanın 2. ayında yapılan ENMG incelemesi.

Duyu iletim çalışması							
Sinir	Amplitüd (µV)	Mesafe (cm)	Hız (m/s)				
Sağ radial- 1. parmak	14,9	9	56,2				
Sol radial- 1. parmak	6,9	9	46,2				
Sol ulnar - 5. Parmak: Yanıt yok							
Sol median - 2. Parmak: Yanıt yok							
Motor iletim çalışması							
Sinir	Latans (ms)	Amplitüd (µV)	Mesafe (cm)	Hız (m/s)			
Sol ulnar (Abduktor dijiti minimi)	3,45	1,7	6	49,8			
		2,1	24				
Sol radial (Ekstansör digitorum kominis)	1,95	0,9	6	55,9			
		1,1	19				
Sol median (Abduktor pollisis brevis): Yanıt yok							
Konsantrik iğne EMG incelemesi							
Kas	İstirahat incelemesi			MÜAP			Tam kasi Paterni
	Fibrilasyon	Pozitif keskin dalga	Fasikülasyon	Amplitüd	Süre	Polifazi	
L. Abduktor pollisis brevis	4+	4+	Yok	N	N	N	Aktivite yok
L. 1. dorsal interosseus	3+	3+	Yok	N	N	N	Tek osilasyon
L. Abduktor dijiti minimi	3+	3+	Yok	N	N	1+	Tek osilasyon
L. Ekstansör indisis	3+	2+	Yok	N	N	N	2-
L. Ekstansör digitorum kominis	1+	1+	Yok	N	N	1+	2-
L. Fleksör karpi radialis	3+	3+	Yok	Yok	N	N	N Aktivite yok

Tablo 2. Hastanın 6. ayında yapılan ENMG incelemesi.

Duyu iletim çalışması							
Sinir	Amplitüd (µV)	Mesafe (cm)	Hız (m/s)				
Sağ radial- baş parmak	13,9	10,5	50,6				
Sol radial- baş parmak	8,6	8,5	47,2				
Sol ulnar-5. parmak: Yanıt yok Sol median-2. parmak: Yanıt yok							
Motor iletim çalışması							
Sinir	Latans (ms)	Amplitüd (µV)	Mesafe (cm)	Hız (m/s)			
Sol ulnar- (Abduktor digiti minimi)	3,05	6,2	6	52,9			
	7,40	5,1	23				
Sol radial- (Ekstansör digitorum kommunis)	2,00	2,7	6	61,7			
	5,00	2,5	18,5				
Sol median- (Abduktor pollis brevis): Yanıt yok							
Konsantrik iğne EMG incelemesi							
Kas	İstirahat incelemesi			MÜAP			Tam kası Paterni
	Fibrilasyon	Pozitif keskin dalga	Fasikülasyon	Amplitüd	Süre	Polifazi	
L. Abduktor pollis brevis	2+	2+	Yok	N	N	N	Aktivite yok
L. 1. dorsal interosseus	1+	2+	Yok	N	N	1+	2-
L. Abduktor digiti minimi	Yok	1+	Yok	N	N	1+	2-
L. Ekstansör indisis	1+	Yok	Yok	N	N	N	1-
L. Ekstansör digitorum kommunis	1+	Yok	Yok	N	1+	1+	2-
L. Fleksör karpi radialis	3+	3+	Yok	N	N	N	Aktivite yok

leşme süreci hakkında fikir vermesi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz. Şüphesiz tek başına ENMG bulguları tanı ve takipte yeterli olmayabilir. Beraberinde klinik muayene ve hastanın yakınmaları oldukça önemlidir. Hastamızın 6. ayda yapılan ENMG incelemesinde, oppozisyona katkıda bulunan APB kasında MÜAP saptanmazken, muayenede oppozisyon 2/5 olarak saptandı. Bu durum oppozisyon hareketine katkıda bulunan, ulnar sinir tarafından da innerve olan fleksör pollis brevis, adduktor pollis gibi kasların katkısını akla getirmektedir.

Sonuç olarak, kliniklerde ve elektrofizyoloji laboratuvarlarında travma sonrası tek ya da çoklu sinir hasarlanması nedeni ile değerlendirilen ve izlenen hastalarda kompartman sendromu akılda bulundurulmalıdır. Hastaların aktif egzersizleri, ağrı ve ekstremité ödemleri klinik açıdan şüphesiz önemlidir. Özellikle erken dönemde elektrofizyolojik incelemenin de bu takibe eklenmesi birden fazla sinir etkilenmelerinde ayrıca önem taşımaktadır.

Kaynaklar

- Özbek S. Üst Ekstremitede Fasyotomi: Endikasyonları ve Tekniği. Ulu- dağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003;29:37-40.
- Zandi H, Bell S. Results of compartment decompression in chronic forearm compartment syndrome: six case presentations. Br J Sports Med 2005;39:35-41.
- Pritchard MH, Williams RL, Heath JP. Chronic compartment syndrome, an important cause of work-related upper limb disorder. Rheumatology (Oxford) 2005;44:1335-6.
- Matthew RB, Daniel BP, Laith MJ, Andrew SO. Chronic exertional compartment syndrome diagnosis and management. Hospital for Joint Diseases 2005;62:77-84.
- Yamaguchi S, Viegas SF. Causes of upper extremity compartment syndrome. Hand Clin 1998;14:365-70.
- Tollens T, Janzing H, Bros P. The pathophysiology of the acute compartment syndrome. Acta Chir Belg 1998;98:171-5.
- Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. Br J Surg 2002;89:397-412.
- Parman RD. Compartmental syndromes in peripheral vascular surgery. Clin Orthop 1975;113:103-10.
- Rush DS, Frame SB, Bell RM, Berg EE, Kerstein MD, Haynes JL. Does open fasciotomy contribute to morbidity and mortality after acute lower extremity ischemia and revascularization. J Vasc Surg 1989;10:343-50.
- Yip TR, Demaerschalk BM. Forearm compartment syndrome following intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. Neurocrit Care 2005;2:47-8.
- Gomez M, Castaneda M, Araujo AM, Pascual J, Martin MP, Batllori M. Consequences of heroin consumption: compartmental syndrome and rhabdomyolysis. An Sist Sanit Navar 2006;29:131-5 (Abstract).
- Vaienti L, Vourtsis S, Urzola V. Compartment syndrome of the forearm following an electromyographic assessment. J Hand Surg (Br) 2005;30:656-7.
- 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.
- Jeschke J, Baur EM, Piza-Katzer H. Chronic compartment syndrome of the flexor muscles in the forearm due to Motocross. Handchir Mik-rochir Plast Chir 2006;38:122-5 (Abstract).
- McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg 2000;82:200-3.
- Liem NR, Bourque PR, Michaud C. Acute exertional compartment syndrome in the setting of anabolic steroids: an unusual cause of bilateral footdrop. Muscle Nerve 2005;32:113-7.
- Schumer ED. Isolated compartment syndrome of the pronator quadratus compartment: a case report. J Hand Surg 2004;29:299-301.
- Schmidt GL, Uroskie JA. Isolated compartment syndrome of the extensor carpi ulnaris: a case report. Am J Orthop 2004;33:519-20.
- Kinoshita Y, Monafó WW. Limb ischemia and reperfusion: relationship of functional recovery to nerve and muscle blood flow. J Trauma 1994;36:555-6.
- Ertekin C. Santral ve Periferik EMG. İzmir: Meta Basım; 2006. s: 74-153.