

Akuta kompartmentsyndrom i extremiteter och buk

Stort kliniskt problem som ofta missas



PETER QVARFORDT, docent, överläkare, kirurgiska kliniken, Lasarettet, Helsingborg
 peter.qvarfordt@skane.se
MARTIN BJÖRCK, professor i kärlikirurgi, kärlsektionen, kirurgiska

kliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala
JORMA STYF, docent, överläkare, ortopedkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Kompartmentsyndrom i extremiteter är välkända tillstånd, som dock tyvärr ofta missas vad gäller både diagnostik och behandling. Den viktigaste terapeutiska åtgärden är fasciotomi. På senare tid har det abdominella kompartmentsyndromet börjat uppmärksammas alltmer. Abdominellt kompartmentsyndrom uppstår vid ökat intraabdominellt tryck på grund av vävnadsödem eller ansamling av fri vätska i bukhålan. När ökat intraabdominellt tryck ger organsvikt bör buken öppnas. Mätning av tryck i muskel och bukhåla bör höras till rutinerna vid varje sjukhus.

Kompartmentsyndrom i extremiteter

Patofysiologi. Kompartmentsyndrom uppstår när trycket inom ett slutet anatomiskt rum (kompartiment) blir så högt att kapillärperfusionen komprometteras och vävnadsischemi utvecklas. Ökningen av vävnadstrycket sänker det kapillära blodflödet, och en kort tidsperiod av mikrocirkulatorisk ischemi resulterar i vävnadsskada i kompartiment. Ischemiska skador i nerver och muskler uppstår redan efter 4 timmars syrebrist. Så pass låga vävnadstryck som 30–40 mm Hg är tillräckliga för att skadligt hämma mikrocirkulationen till muskelvävnad (i bukhålan är det minsta acceptabla perfusionstrycket 50 mm Hg). Även om kapillärperfusionen är inadekvat för att möta de metabola behoven hos vävnaderna i kompartiment, är det centrala arteriella blodflödet typiskt normalt vid kompartmentsyndrom.

Det lokala perfusionstrycket, skillnaden mellan det lokala medelartärtrycket och det intramuskulära trycket, måste överstiga 40 mm Hg i en traumatiserad vävnad för att normal nutrition och viabilitet av den skadade vävnaden ska kunna upprätthållas. I en icke-traumatiserad vävnad räcker 30 mm Hg som perfusionstryck [1]. Vid tillstånd av förhöjda vävnadstryck är det därför viktigt att upprätthålla ett normalt medelartärtryck och undvika högläge, som sänker det lokala medelartärtrycket.

Patogenes. Mer än 100-talet orsaker kan ge upphov till kompartmentsyndrom i extremiteter. Orsakerna kan sammanfattas i tre patogenetiska mekanismer:

- Den första orsaken är ökad volym av vävnaderna i muskello-

gen på grund av t ex blödning eller ödem. Vanliga orsaker är frakturer, t ex i tibiadiaphysen. Reperfusion efter ischemi kan ge kapillärläckage, vilket kan initiera ett postischemiskt kompartmentsyndrom vid artärskada, artärtrombos eller emboli och rekonstruktiv kärlikirurgi [2, 3]. Venös obstruktion (stas) ger volym- och tryckökning i muskelkompartiment, vilket förvärrar tillståndet [4].

- Den andra orsaken är yttre tryck med lokal ischemi under oftast mer än 3–6 timmar. När det yttre trycket upphört utvecklas ett postischemiskt reperfusionssyndrom. De dysfunctionella endotelcellerna läcker vatten till det interstitiella rummet och ger en abnorm volymökning av muskellogen. Detta är i huvudsak patofysiologin vid krossyndrom (crush syndrome). Extern kompression från benstöd vid gynekologiska, urologiska och kolorektala operationer kan höja muskeltrycket och sänka det lokala perfusionstrycket, vilket kan utlösa ett kompartmentsyndrom.
- Den tredje mekanismen är minskad volym av själva muskellogen, vilket ses exempelvis vid cirkumferenta brännskador och efter sutur av fasciadeфекter.

Diagnos. Diagnostiken vid kompartmentsyndrom i extremiteterna är i första hand klinisk. Mätning av vävnadstryck (muskeltryck) bör göras vid minsta kliniska misstanke om kompartmentsyndrom. Muskeltrycksmätning görs med nål med sidohål eller kateter i aktuell muskel med exempelvis en liten mobil muskeltrycksmätare (Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor; Stryker, Kalamazoo, Michigan). Samtidigt mäts blodtrycket. Normalt muskeltryck är 2–10 mm Hg. Om muskeltrycket ligger kring 30 mm Hg bör trycket kontrolleras med ny mätning och patientens symtom följas noga. Om perfusionstrycket understiger 40 mm Hg bör patienten genomgå fasciotomi omgående. Observera att epiduralanestesi maske- rar symtomen vid kompartmentsyndrom, varför indikationen för muskeltrycksmätning är ökad hos dessa patienter.

Den kliniska diagnostiken kan delas in i tre stadier:

- I stadium 1 noteras svullnad och ödem. Extremitetens omkrets är ökad.
- I stadium 2 har patienten en ischemisk smärta som ofta utvecklas till att bli terapistresistent. Distala pulsar är fortfarande normala. Vid klinisk undersökning har patienten en intensiv smärtreaktion vid passiv töjning av muskler som finns i den drabbade muskellogen. Smärtreaktionen antas bero på den minskade volymen av muskellogen i samband med töjning av logens muskelgrupp.
- I tredje stadiet utvecklar patienten både sensorisk och mo-

SAMMANFATTAT

Kompartmentsyndrom är ett välkänt och stort kliniskt problem. Trots det missas diagnos och behandling alltför ofta, vilket kan leda till bestående handikapp, amputation och död.

Tillståndet uppstår när trycket inom ett slutet anatomiskt rum (kompartiment) blir så högt att kapillärperfusionen komprometteras och vävnadsischemi utvecklas.

Krossyndrom är ett fulminant kompartmentsyndrom med systemmanifestationer.

Normalt muskeltryck är 2–10 mm Hg. När perfusionstrycket är <40 mm Hg görs fasciotomi, som normaliserar trycket.

Abdominellt kompartmentsyndrom kan utvecklas efter buktrauma, utbredda brännskador, rupturerade bukaortaaneurysm, tarmischemi, pankreatit, peritonit och massiv vätskebehandling.

Mätning av buktryck är viktigt, och dekompression med laparotomi är motiverad vid intraabdominellt tryck >20 mm Hg och samtidig organsvikt.

FAKTA 1. Profylaktisk fasciotomi

Profylaktisk fasciotomi vid re-vaskularisering bör övervägas vid

- långvarigt blodtrycksfall i samband med att kompartmentsyndromet utvecklats

- kärltrauma (särskilt arteriell + venös skada)
- stor muskelmassa där kol-lateraler inte utvecklats hos unga, vältränade patienter

torisk dysfunktion, trots att perifera pulsar ofta är normala. Nu är det mycket bråttom att behandla syndromet kirurgiskt.

Behandling. Målsättningen med behandlingen är att återställa normal funktion genom att normalisera det lokala blodflödet. Detta kan uppnås genom att det förhöjda intramuskulära trycket normaliseras. Behandlingen syftar till att normalisera det lokala perfusionsstrycket, vilket kan uppnås genom ett 6-stepsprogram [1].

Steg 1 innebär att ett eventuellt högläge sätts ut omgående. Genom denna åtgärd kan det lokala perfusionsstrycket i många kliniska situationer öka med 25–35 mm Hg. Högläge sänker inte det lokala vävnadstrycket när syndromet väl har utvecklats och en venös tamponad föreligger. Högläge har i denna situation endast skadliga bieffekter, eftersom det sänker det lokala medelartärtrycket och därmed möjligheterna att upprätthålla ett normalt perfusionsstryck.

Det andra steget innebär att klippa upp alla förband. Detta gäller gips, elastiska bindor och vadd.

Det tredje steget innebär att behandla hypovolemien på så sätt att ett normalt medelartärtryck upprätthålls.

Steg 4 innebär kirurgisk behandling med fasciotomi. Tekniken för fasciotomi för olika delar av både övre och nedre extremiteter finns beskrivna i boken »Kompartmentssyndrom« [1]. Fasciotomi måste utföras utefter hela muskellogens längd. Det främre och laterala muskelfacket och de två bakre (ytliga och djupa) muskelfacken klyvs via incision lateralt respektive medialt om tibia.

Det femte steget innebär postoperativ behandling av den postischemiska reperfusionen och svullnaden med syrgastillförsel och buffrade lösningar intravenöst. Efter lyckad fasciotomi kan man förvänta sig att vävnaderna fortsätter att svullna. Därför ska man undvika att i slutet av operationen göra någon form av hudadaptation.

Det sjätte steget innebär ödemreduktion. Behandlingen ska påbörjas omgående när bedövningen har släppt. Postoperativt kan ett måttligt högläge av extremiteten hållas, förslagsvis cirka 10 cm över manubrium sterni. Det viktiga är dock att undvika lågläge. En av de bästa kända ödemreducerande mekanismerna är koncentrisk muskelaktivitet. Det kan ibland vara en pedagogisk utmaning att lära patienten utföra denna aktivitet varje timma under vaken tid. Behandling med fotpump som komprimerar venösa plexa i hålfoten kan vara ett värdefullt komplement. Om hudkostymen räckte före fasciotomin räcker den också till efter fasciotomi när väl ödemet har reducerats. Sårslutning efter akut fasciotomi med sekundärsutur är lämplig att göra dag 3 i de flesta fall.

Om ödemreduktionen av olika skäl går långsamt kan sårslutningen göras senare, dag 5, och i flera etapper. Förutom sekundärsutur kan också agraffer och silikonband användas. Behandling med s k VAC-svamp (vacuum-assisted closure) och undertryck är ett värdefullt tillskott i ödembehandlingen när det är svårt att sluta huden. Det gäller att reducera ödemet in-

nan det interstitiella rummet organiseras. Med dessa åtgärder blir delhudstransplantation sällan aktuell.

Ischemisk kontraktur

Volkmanns ischemiska kontraktur med felställningar i leder ses vid obehandlade akuta kompartmentsyndrom och vid tillstånd som behandlats för sent. Kontrakturer av främre och laterala muskellogerna, som oftast är drabbade, ger gångsvårigheter och droppfot. Kontrakturer i bakre muskellogen ger fotdeformiteter.

Kompartmentssyndrom vid akut ischemi

Paradoxalt nog uppstår en stor del av vävnadsskadan under perioden av reperfusion av syrerikt blod till den ischemiska vävnaden. Den stora mängden publicerade arbeten om ischemi/reperfusion avspeglar de multipla faktorer som bidrar till reperfusionskada: arakidonsyrametaboliter, cytokiner, kalcium, komplementfaktorer, aktiverade leukocyter och trombocytrelaterade faktorer samt fria syreradikaler [3]. Det är här aktuellt att fokusera intresset på den roll som fria syreradikaler spelar i uppkomsten av reperfusionskada i skelettmuskulatur.

Vid reperfusion av ischemisk vävnad bildas fria syreradikaler som skadar cellmembranens omättade fettsyror och fosfolipidlager genom peroxidering av lipider, vilket leder till inflammation, celledöd och ökad mikropermeabilitet. Reperfusionskada präglas av lokala symtom med ödem, muskelnekros och kompartmentsyndrom samt generell påverkan med hypovolemi, acidosis, hyperkalemi, hjärtarytmier, myoglobinuri, akut svår andningsinsufficiens (ARDS) och multiorgansvikt.

Behandling. Särskilda system med skyddande ämnen, renhållningsämnen (scavengers), har utvecklats i kroppen som skador medierade av fria radikaler. Även vissa läkemedel, t ex allopurinol (en kompetitiv xantinoxidashämmare) och mannitol (med hyperosmolära egenskaper som inaktiverar hydroxylradikaler) har renhållningseffekter [3, 5]. Mannitol har visat sig vara effektivt i behandlingen av reperfusionskada i ett flertal djurexperimentella och kliniska studier. Dessa har visat signifikant effekt i reduktionen av muskelödem, muskelnekros och minskat kompartmenttryck, även om evidensgrad 1 saknas [5].

Problemet med reperfusionskada är att den – i den bästa av världar – bör förutses och behandlas redan innan den inträffar. Diagnos och behandling med fasciotomi görs ofta för sent vid kompartmentsyndrom. Profylaktisk fasciotomi bör övervägas (Fakta 1) och muskeltrycksmätning utföras vid minsta misstanke om kompartmentsyndrom. Vid osäkerhet utförs fasciotomi utan dröjsmål. En onödig fasciotomi leder sällan till allvarliga konsekvenser, men en fördröjd eller inte utförd fasciotomi kan resultera i amputation.

Korrigerande av hypovolemi, acidosis och elektrolytrubbningar i samband med påsläpp av cirkulationen samt antitrombotisk mediciner tillämpas allmänt för att minska den betydande dödligheten vid reperfusionskada [6]. Mortaliteten vid akut extremitetsischemi i nedre extremiteten efter kärlingrepp är fortfarande mycket hög, 15,6 procent efter öppen kärlkirurgi och 7,1 procent efter endovaskulär intervention (30-dagarsresultat enligt det svenska kärlregistret Swedvasc 2007). Majoriteten av dessa patienter är äldre med betydande komorbiditet.

Olika metoder har prövats för att försöka lindra reperfusionskadan efter kärlkirurgi för akut ischemi, såsom kanyle-ring av vena femoralis i det opererade benet och exkludering av de första 300–500 ml av det toxiska venblodet efter påsläpp av cirkulationen. Mannitolinfusion, tillförsel av kalciumkanal-

FAKTA 2. Behandling av krossyndrom

- Fasciotomi!
- Riklig volymsubstitution; ge vätska för att hålla diures >200–300 ml/timme
- Reglera elektrolytstatus (hyperkalemi, hypokalcemi, hyperfosfatemi)
- Alkalisering av urinen för att öka lösligheten av myoglobin
- Veno-venös dialys (prisma) om S-myoglobin >10 000 µg/l
- Mannitol som engångsdos om 25 g iv ges sedan riklig diures kommit igång
- Antibiotika iv vid öppna skador

blockerare och prostaglandiner samt hyperbar oxygenering har också prövats kliniskt [7]. Kontrollerad reperfusion med tillförsel av hyperosmolär, alkalisk buffrad lösning med renhållningsämnen och energirika substrat under de första 30 minuterna innan blodflödet släpps på helt är ett annat koncept [8]. Fler studier behövs dock för att utvärdera dessa metoder, där evidensgrad 1 saknas. Mannitol verkar vara den mest lovande substansen att pröva kliniskt i framtiden.

Krossyndrom

Termen »crush syndrome« användes först av Bywaters 1941 [9]. Krossyndrom kan definieras som ett fulminant kompartmentsyndrom med systemmanifestationer. Syndromet, som inte är så vanligt på våra breddgrader, har rapporterats i samband med jordbävningar, gruvolyckor, krig och ibland vid trafikolyckor samt intoxicationer med långvarig immobilisering. Det senare är sannolikt den vanligaste orsaken i Sverige. Skademekanismen är ofta en kombination av mekaniska krafter och akut perifer ischemi. När det yttre trycket som orsakar lokal ischemisk muskelskada släpper utvecklade en reperfusionsskada som resulterar i en snabb utveckling av ett fulminant kompartmentsyndrom. Det krävs oftast mycket höga muskeltryck för att åstadkomma detta syndrom.

De vanligaste dödsorsakerna hos patienter som drabbats av krossyndrom (5–15 procent) är hypovolemisk chock, infektioner, njursvikt, acidosis, hyperkalemi och hjärtarytmier med hjärtstillestånd. Syndromet kan vara svårt att diagnostisera. Man bör leta efter muskeltrycksskada hos patienter med chock av oklar genes. Riskgrupper är vältränade individer med stor muskelmassa samt intoxikerade patienter.

Ofta föreligger hudmissfärgning (erytematös, glansig, spänd hud) och svullnad av underliggande muskelgrupper. Urinen är mörkt rödbrunfärgad till följd av myoglobinuri orsakad av rbdomyolys. Kreatininkinas och särskilt myoglobin i serum är förhöjda, vilket kan blockera distala njurtubuli med njursvikt som följd. Njursvikt är vanligt och är en viktig negativ prognostisk faktor.

Behandlingen innebär snabb fullständig fasciotomi samtidigt som riklig volymsubstitution ges (Fakta 2) [1, 10]. Ofta är upprepade debrideringar av fasciotomisåret nödvändiga. Icke-

FAKTA 3. Mätning av buktryck

Även om mätning av buktryck är möjlig via kateter i fri buk- håla och i ventrikeln är det mest praktiskt att mäta i urinblåsan. Trycket ska alltid anges i mm Hg (1 mm Hg = 1,36 cm H₂O).

Mätningen kan ske med tom urinblåsa (kontinuerligt med trevägskateter eller med s k Foleymanometer-teknik).

Om intermitterent mätning görs med infusion ska högst 25 ml infunderas.

viabel muskel kan skiljas från frisk genom sin brist på kontraktilitet vid diatermi. Fasciotomisåret kan med fördel omläggas med VAC-terapi. Efter 2–3 dagar kan man oftast försluta såret helt. I långt framskridna fall, där extremiteten inte är viabel, återstår primär amputation som det enda behandlingsalternativet.

Abdominellt kompartmentsyndrom

Begreppet »abdominal compartment syndrome« (ACS) användes första gången av kärkirurgen Kron och medarbetare 1984 [11], vilka också först beskrev mätning av intraabdominellt tryck via kateter i urinblåsan. Intresset för och studier av buktryck och abdominellt kompartmentsyndrom har ökat exponentiellt bland kirurger och intensivvårdsläkare det senaste decenniet. Det har tidigare funnits en viss begreppsförvirring kring hur trycket ska mätas (Fakta 3) och hur abdominellt kompartmentsyndrom ska definieras (Fakta 4).

Dessa frågetecken har rätats ut i och med att World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) publicerade ett konsensusdokument 2004 [12], reviderat 2007 [13]. Enligt detta definieras abdominellt kompartmentsyndrom som intraabdominellt tryck >20 mm Hg och samtidig organ-svikt.

Patofysiologi. Många patologiska tillstånd som blödning, sepsis och inflammation etc kan leda till ischemisk kapillärskada i buken. Interstitiellt ödem uppstår i tarmar och mesenterium, vilket leder till ansamling av vätska och ökad volym med tryckstegring i buken. En ökning av intraabdominellt tryck påverkar allvarligt organperfusionen, främst av tarmar och njurar. Ett förhöjt buktryck leder också till kardiovaskulär påverkan. Redan vid 15–20 mm Hg får man en minskning av hjärtminutvolymen på grund av försämrat venöst återflöde till hjärtat och förhöjd perifer resistens. Vid hypovolemi sjunker hjärtminutvolymen ytterligare, en mycket farlig situation som lätt uppkommer efter exempelvis operation för ett rupturerat bukaortaaneurysm.

Vid förhöjt buktryck kan man inte använda de vanliga gränserna för centralt ventrietryck för att monitorera volymstatus. En tumregel är att man bör dra ifrån hälften av det intrabdominella trycket från det centrala ventrietrycket.

Lungfunktionen påverkas negativt av det förhöjda buktrycket dels på grund av att den intratorakala volymen minskar, dels genom en försämrad eftergivlighet (compliance) i toraxväggen. Detta resulterar i ett ökat syrgaskrav och ett ökat behov av övertrycksandning.

Njurarna är det organsystem som är mest känsligt för ett förhöjt intraabdominellt tryck. Man kan se minskad njurfunktion redan vid 12 mm Hg. Minskad hjärtminutvolym sänker även njurarnas genombloodning, men i djurförsök har man konstaterat att en normalisering av hjärtminutvolymen ändå inte åter-

FAKTA 4. Buktryck och abdominellt kompartmentsyndrom

Gradering av buktryck och definition av abdominellt kompartmentsyndrom

- Grad I: 12–15 mm Hg
- Grad II: 16–20 mm Hg
- Grad III: 21–25 mm Hg
- Grad IV: >25 mm Hg
- Abdominellt kompartmentsyndrom: intraabdominellt tryck >20 mm Hg + organpåverkan

- Abdominellt kompartmentsyndrom graderas ej
- Ett alternativt sätt att mäta effekten av det förhöjda buktrycket är att ange abdominellt perfusionstryck (MAP–IAP), vilket bör överstiga 50 mm Hg.

FAKTA 5. Abdominellt kompartmentsyndrom: riskfaktorer

Tillstånd där patienten löper risk att utveckla abdominellt kompartmentsyndrom

- Buktrauma (särskilt vid »damage control«)
- Brännskador (utbredda)
- Rupturerade bukaortaaneurysm (även vid endovaskulär behandling)

- Tarmischemi (även sekundärt till aortadissektion)
- Pankreatit
- Buksepsis (t ex perforerad divertikulit)
- Massiv vätskebehandling (t ex vid sepsis)

ställer njurfunktionen om det intraabdominella trycket är >20 mm Hg. Kompression av vena cava och njurparenkymet resulterar i förhöjd vaskulär resistens. Denna nedsatta njurfunktion är inte behandlingsbar med diuretika, volym- eller vasoaktiva läkemedel. Däremot normaliseras den snabbt vid en dekompression av buken.

Redan vid ett intraabdominellt tryck på 10 mm Hg påverkas genombloodningen av splanknikus; vid 20 mm Hg reduceras blodflödet i arteria hepatica med 45 procent och flödet i vena portae med 65 procent.

Hur fungerar konsensusdefinitionen? I studier på patienter med rupturerade bukaortaaneurysm i Umeå och Skellefteå har det påvisats en relation mellan stora blodförluster och efterföljande kolonischemi [14, 15], liksom mellan kolonischemi och förhöjt buktryck [16]. Konsensusdefinitionen applicerades på 27 patienter som opererades för rupturerat bukaortaaneurysm i Uppsala under en 15-månadersperiod [17]. Mortaliteten var endast 11 procent i hela materialet; två av tre dödsfall liksom de flesta komplikationer fanns hos de patienter som hade intraabdominellt tryck >20 mm Hg.

Behandling. Riktlinjer för behandling av abdominellt kompartmentsyndrom finns väl beskrivna på WSACS webbplats [12] och i konsensusdokumentet [12, 13]. I den terapeutiska arsenalen ingår laparocentes, furosemid med eller utan albumin-

infusioner, sedering och muskelrelaxering samt veno-venös dialys (prisma).

En av anledningarna till att monitorera buktryck hos patienter som riskerar att utveckla abdominellt kompartmentsyndrom är att inte försätta möjligheterna att förebygga ett fulminant abdominellt kompartmentsyndrom genom att tidigt vidta dessa behandlingsåtgärder. Om dessa metoder är otillräckliga ska buken öppnas. Abdominellt kompartmentsyndrom är delvis ett iatrogen tillstånd. Behandling med stora volymer kristalloida lösningar ökar risken att utveckla abdominellt kompartmentsyndrom, medan resuscitering med kolloida lösningar minskar risken [18].

När patienten har utvecklat ett abdominellt kompartmentsyndrom tvingas man ofta öppna buken. Det betyder oftast en vid öppning utefter hela bukens medellinje. Det finns en rad tekniska problem förenade med denna behandling. Vakuumassemblerad sårbehandling (vacuum-assisted closure; VAC) skapar en ren och tät miljö där överskottsvätska kan dräneras effektivt. Ett problem är dock att fasciakanterna tenderar att retrahera sig lateralt, men det går att lösa genom att man syr in ett temporärt nät [19]. En multicenterstudie pågår vid sjukhusen i Malmö, Gävle, Falun och Uppsala i syfte att pröva tekniken hos ett större antal patienter.

Det är således viktigt att monitorera buktryck hos patienter med risk att utveckla abdominellt kompartmentsyndrom (Fakta 5). Många patienter avled tidigare i onödan på grund av att detta tillstånd inte identifierades och åtgärdades. Kunskapen om abdominellt kompartmentsyndrom är numera tillgänglig för alla, och det kan därmed inte längre anses vara lege artis att inte mäta buktryck hos patienter med risk att utveckla denna komplikation.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Martin Björck har »unrestricted research grant« från KCI, som säljer dels VAC, dels ett abdominellförband som används vid behandling av öppen buk. Peter Qvarfordt och Jorma Styf: inga uppgivna.*

Kommentera denna artikel på lakartidningen.se

REFERENSER

1. Styf J. Kompartmentsyndrom. Lund: Studentlitteratur; 2003.
2. Qvarfordt P, Christenson J, Eklöf B, Ohlin P. Intramuscular pressure after revascularization of the popliteal artery in severe ischemia. *Br J Surg.* 1983;70(9):539-41.
3. Oredsson S, Plate G, Qvarfordt P. Experimental evaluation of oxygen free radical scavengers in the prevention of reperfusion injury in skeletal muscle. *Eur J Surg.* 1994; 160(2):97-103.
4. Qvarfordt P, Eklöf B, Ohlin P, Plate G, Saltin B. Intramuscular pressure, blood flow and skeletal muscle metabolism in patients with venous claudication. *Surgery.* 1984;95(2): 191-5.
5. Oredsson S, Plate G, Qvarfordt P. The effect of mannitol on reperfusion injury postschemic compartment pressure. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8(3):326-31.
6. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg.* 1999;12:148-53.
7. Paaske WP, Sejrsen P. Microvascular function in the vascular bed during ischaemia and oxygen-free perfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;9:29-37.
8. Wilhelm MP, Schlensak C, Hoh A, Knipping L, Mangold G, Rojas D, et al. Controlled reperfusion using a simplified perfusion system preserves function after acute and persistent limb ischemia: a preliminary study. *J Vasc Surg.* 2005;42(4):690-4.
9. Bywaters EGL, Beal D. Crush injuries and renal function. *Br Med J.* 1941;1:427-32.
10. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 1990;322:825-9.
11. Kron IL, Harmon PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
12. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1722-32.
13. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33:951-62.
14. Björck M, Hedberg. Early detection of major complications after abdominal aortic surgery: predictive value of sigmoid colon and gastric intraluminal pH monitoring. *Br J Surg.* 1994;81:25-30.
15. Björck M, Troëng T, Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery. A combined cohort and case-control study of 2 824 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13:531-9.
16. Björck M, Broman G, Lindberg F, Bergqvist D. pH-monitoring of the sigmoid colon after aortoiliac surgery. A five-year prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20: 273-80.
17. Djavani K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:581-4.
18. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supra-normal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003;138:637-43.
19. Petersson U, Acosta S, Björck M. Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated continuous traction – a novel combination of two techniques for closure of the open abdomen. *World J Surg.* 2007; 31:2133-7.