

# Netraumatický kompartment syndrom dolních končetin

**David Ambrož**

II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice v Praze a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

Netraumatický kompartment syndrom je závažný stav, který postihuje svalové prostory typicky u nemocných po ischemickém infarktu při akutní končetinové ischemii a může mít vážné následky pro postiženou končetinu a celkový zdravotní stav pacienta. Tento syndrom je charakterizován zvýšeným tlakem v uzavřeném intrafasciálním prostoru, což vede ke kompresi svalů, cév a nervů vedoucí k prohloubení ischemie a až nevratnému poškození těchto struktur. Včasná diagnóza a léčba jsou klíčové pro minimalizaci rizika komplikací a zachování funkce končetiny. V tomto článku se zaměříme na definici, patofyziologii a důležité klinické aspekty netraumatického kompartmentového syndromu.

**Klíčová slova:** kompartment syndrom, akutní končetinová ischemie, fasciotomie.

## Non-traumatic lower limb compartment syndrome

Non-traumatic compartment syndrome is a serious condition that affects muscle compartments typically in patients after ischemic insult during acute limb ischemia and can have serious consequences for the affected limb and the patient's overall health. This syndrome is characterized by increased pressure in the intrafascial space, leading to compression of muscles, blood vessels and nerves leading to worsening ischemia and even irreversible damage to these structures. Early diagnosis and treatment are crucial to reduce the risk of complications and preserve limb function. In this article, we review the definition, pathophysiology and important clinical aspects of non-traumatic compartment syndrome.

**Key words:** compartment syndrome, acute limb ischemia, fasciotomy.

## Úvod a definice

Netraumatický kompartmentový syndrom (KS) je stav charakterizovaný zvýšeným tlakem v uzavřeném intrafasciálním prostoru, který vede ke sníženému krevnímu průtoku a kompresi svalů, cév a nervů. Tento syndrom může být způsoben různými příčinami. Netraumatický KS je způsoben nejčastěji jako následek prolongované ischemie při akutní končetinové ischemii, ale může být způsoben i jinými příčinami, jako jsou zánětlivé procesy, krvácení, popáleniny, sepse.

## Patofyziologie

Patofyziologie netraumatického KS je spojena s rozvojem vzestupu tlaku v svalovém kompartmentu, který negativně ovlivňuje krevní zásobení a tkáňovou perfuzi. Zvýšený tlak v kompartmentu vede ke kompresi cév, což snižuje arteriální krevní přítok a zhoršuje venózní návrat. To vede k ischemii všech orgánů v daném intrafasciálním prostoru.

Typické svalové prostory, kde se nejčastěji KS může rozvinout, jsou bérce, předloktí, méně často stehno. Vzácně mohou být postiženy i hýždě či hluboké zádové prostory, ale to vzácně, typicky při polytraumatech.

Normální tlak interfasciální tlak na bérce se pohybuje v rozmezí 0–8 mm Hg (1). Při hodnotě nad 30 mm Hg již dochází k blokadě žilního návratu a k rychlé progresi tlaku v intrafasciálním prostoru.

Ischemie svalů způsobuje dále uvolňování metabolitů, jako je např. mléčná kyselina, které podporují zánětlivou reakci. Zvýšená permeabilita kapilár vede k úniku intravaskulární tekutiny extravazálně a způsobuje otok intersticia. Hypoxemie dále vede také k intracelulárnímu edému buněk, což dále zvyšuje tlak v kompartmentu, což vede k dalšímu snížení tkáňové perfuze a dalšímu zhoršení hypoxie.

Z patofyziologického pohledu je důležité uvolnění myoglobinu z nekrotických svalových buněk. Tato relativně malá bílkovina pro-

cháží snadno přes glomerulární membránu a následně dochází k její precipitaci v tubulech a rozvoji pigmentových válců, které tubuly mechanicky ucpávají. Dále dochází k akutní tubulární nekróze způsobené nejspíše zánětem při uvolnění volných radikálů (v důsledku reakce hemového jádra myoglobinu s kyslíkem). Toto může vést k akutnímu selhání ledvin (2).

## Klinický obraz

Netraumatický KS je charakterizován různými symptomy, které se vyvíjejí v důsledku zvýšeného tlaku v postiženém svalovém kompartmentu. K diagnostice a hodnocení závažnosti KS se často používá pravidlo 5P:

**Bolest (Pain):** Pacienti trpí intenzivní a neustupující bolestí v postižené oblasti.

**Parestezie:** Pacienti mohou uvádět necitlivost, brnění nebo mravenčení v postižené oblasti. To je způsobeno poruchou nervového vedení v důsledku tlaku na nervové struktury.

**Paralýza:** Pokročilý KS může způsobit poruchy pohyblivosti a paralýzu postižené končetiny. Pacienti nemohou provádět normální pohyby nebo aktivně ovládat končetinu.

**Pulz absence:** V postiženém kompartmentu může docházet ke snížení nebo úplnému přerušení pulzu v tepnách postižené končetiny.

**Bledost kůže (Pallor):** Kůže v postižené oblasti může být bledá a studená.

Přítomnost těchto příznaků je nicméně již pozdní stadium KS, kdy je útlakový syndrom již vyjádřen a je tedy nutné okamžité jednání k zabránění dalšího poškození tkání.

## Diagnostika

Diagnóza KS vyžaduje pravidelné klinického hodnocení stavu končetiny a případně měření tlaku ve svalovém kompartmentu. Důležitým aspektem je zvážení rizika rozvoje kompartment syndromu. Klinické vyšetření zahrnuje důkladný fyzický a neurologický status pacienta. Lékař posuzuje přítomnost typických příznaků a symptomatického obrazu, včetně intenzivní bolesti, otoku, napětí a poruch pohyblivosti s důrazem na sledování těchto parametrů v čase. Využíváme také pravidelné měření obvodů postižené končetiny typicky na lýtku a na stehnu.

Právě dynamická změna k horšímu – tedy po zlepšení prokrvení a stavu citlivosti a hybnosti dochází u nemocného k novému zhoršení bolesti s poruchou citlivosti a hybnosti a současně dochází k rychlému nárůstu měřených obvodů končetiny – je pro diagnózu netraumatického KS zcela typická.

V laboratoři je důležité sledovat kromě základní biochemie, krevního obrazu a parametrů koagulace také další biochemické parametry, a to zejména myoglobin, kreatinkinázu (CK) a pH krve. Zvýšená hladina myoglobinu a CK je jasnou známkou svalového poškození a již přítomné rhabdomyolýzy. Nicméně hodnocení těchto dvou parametrů není zcela jednoduché. V případě uzávěru krevního přítoku do svalu dochází sice k rozpadu myocytu a uvolnění intracelulárních proteinů do krve, ale chybějící krevní průtok přes žilní systém nevede často zprvu k výraznějšímu vyplavení těchto bílkovin do systémové cirkulace. Vysoký nárůst hladin vidíme typicky až po dosažení reperfuze. Kyselé pH dané

anaerobním metabolismem při ischemii zvyšuje pravděpodobnost precipitace myoglobinu v ledvinách a rozvoji akutního selhání ledvin.

Z výše uvedeného je klíčové nabírat myoglobin a CK opakovaně a hodnotit jejich hladinu s ohledem na stav reperfuze. V případě pokračujícího nárůstu hladin i přes obnovené krevní zásobení musíme myslet právě na rozvoj KS. V rámci hodnocení dynamiky hladin je ale potřeba vzít v patřnost i rozdílný biologický poločas. Poločas myoglobinu je 2–3 hodiny, velmi rychle se vylučuje do moče, kde může být zachycena myoglobininurie. Ta je spojena s rizikem rozvoje akutního selhání ledvin. Vzhledem k dynamice vylučování myoglobinu je možné mít vysoké hodnoty CK a již negativní myoglobininurii.

CK začíná vzrůstat za 2 až 12 hodin od ischemického inzultu a maximum dosáhne za 24 až 72 hodin. Sérový poločas je 36 hodin a pokles je cca o 50 % přechází hladiny/den (3).

Invazivní měření tlaku ve svalovém kompartmentu je bráno jako nej přesnější diagnostický postup a zlatý standard. Jedná se o invazivní proceduru, při které se pomocí tlakového senzoru měří tlak v postiženém kompartmentu. Diagnostickým kritériem je tlak nad 30 mm Hg (4).

Vzhledem k důležitosti zachování perfuzního tlaku se rovněž využívá rozdíl diastolického tlaku a změřeného intrafasciálního tlaku. Tato veličina je označována jako delta p a při hodnotě nižší než 30 mm Hg je velmi spolehlivá, ale zejména pro diagnózu u traumatického kompartment syndromu (4, 5).

Zobrazovací metody jako CT či MRI jsou schopny odhalit edém v intramuskulárním prostoru, ale v diagnostice se běžně nepoužívají. Problémem je zejména interpretace nálezu ve smyslu škálování závažnosti KS.

V poslední době se objevují práce, které se zaměřují na možnost využití neinvasivních vyšetření k časnému odhalení KS. Jedná se zejména o transkutánní měření kyslíku, dále laserovou pletysmografii a spektroskopii pomocí blízkého infračerveného záření (NIRS). Nicméně žádná s těchto metod nemá ucelená data s jasným místem v diagnostickém algoritmu. U laserové pletysmografie je popsán opožděný hyperemický průtok krve svaem ve srovnání s druhostrannou končetinou. Ale toto bylo testováno pouze u traumatického KS (6).

Měření transkutánní tenze kyslíku ( $TcpO_2$ ) nám umožňuje detekovat úroveň prokrvení na kapilární úrovni kůže. Víme, že hodnoty pod 30 mm Hg jsou spojeny s ohrožením končetiny a nutností amputace. V diagnostice netraumatického kompartment syndromu není tato metoda běžně používána, nicméně opakovaná vyšetření mohou poukázat při poklesu parciální tenze na rozvoj opětovné ischemie při rozvíjejícím se KS. Není známa kritická hodnota pro provedení fasciotomie. V poslední době se objevuje úvahy možnosti využití kontinuálního měření  $TcpO_2$  přenosným zařízením, ale jedná se zatím pilotní práce, bez klinického dopadu (7).

Asi nejperspektivnější metodou je NIRS pro možnost kontinuálního sledování oxymetrie s možností současného porovnání s druhou končetinou. Nicméně publikované práce se zabývají typicky traumatickým KS, kde na poraněné končetině, která je ohrožena rozvojem KS, je zprvu hyperemie se vzrůstem hodnoty oxymetrie a pokles svědčí pro možnost rozvoje KS (8). Kontinuální měření s porovnáním s druhou končetinou a zejména pokles po přechodném zlepšení je jednoznačným indikáto-

rem rozvíjejícího KS. Pro akutní netraumatický KS není tato metoda validována a není stanovena „cut off“ hodnota indikující fasciotomii.

## Prognóza

Prognóza netraumatického KS závisí na různých faktorech, zejména na jeho velikosti, rychlosti jeho rozvoje, délce jeho trvání a zejména rychlosti diagnózy a léčby. Důležitý je také celkový stav nemocného, komorbidita (zejména přítomnost chronického onemocnění ledvin, diabetes mellitus...) a rezervy organismu.

Pokud je KS včas diagnostikován a adekvátně ošetřen, je možné minimalizovat komplikace a zachovat funkci postižené končetiny. Avšak v pokročilých případech může docházet k vážným komplikacím, včetně rizika ztráty končetiny, akutnímu selhání ledvin, a dokonce i úmrtí.

Při protražované ischemii se objevuje jako první ztráta funkce a následně trvalé postižení u periferních nervů. Ztráta funkce se objevuje již do 2 hodin, k nevratným změnám dochází kolem 6 hodin, a proto je provedení fasciotomie indikováno ideálně to této doby. Při trvání KS mezi 6–12 hodinami již dochází k trvalému postižení u 2/3 nemocných (9). Trvání KS nad 12 hodin je spojeno již s velmi vysokým rizikem amputace končetiny, a i rozvojem selhání ledvin až multiorgánového selhání s rizikem smrti.

## Rizikové faktory KS

KS se vyskytuje u post-ischemického poškození končetiny relativně často. Uvádí se výskyt, asi 10–20 % nemocných s akutní končetinovou ischemií. Nutnost fasciotomie je kolem 0,15–0,45 % a je daleko nižší než u nemocných s traumatickým KS (10).

Rizikové faktory rozvoje KS jsou zejména délka ischemie a současně její hloubka, dále rychlost rozvoje ischemie. Daleko větší riziko rozvoje KS mají nemocní bez předchozí ischemické choroby dolních končetin, typicky při akutní embolizaci do periferního tepenného systému (kardioembolizace, embolizace z výdutě atd.) z důvodu chybního vyvinutého kolaterálního oběhu, který zmenšuje hloubku ischemie při akutním uzavěru hlavní přírodní tepny.

Z laboratorních vyšetření nám může pomoci k odhadu rozvoje KS hodnota kreatininký (CK). Hodnota CK nad 4000 UI/l je spojena již s vysokou pravděpodobností rozvoje KS (11).

Velmi přesným prediktorem rozvoje KS je také kombinace hodnot CK, chloremie a hodnoty urey. V případě elevace CK nad 4000 UI, chloremie nad 104 mmol/l a hodnoty urey pod 10 mmol/l se KS objevuje vždy, v případě všech hodnot negativních pak nikdy (12).

## Léčba kompartment syndromu

Jedinou účinnou léčbou KS je fasciotomie, což je chirurgický zákrok vedoucí k protěti kůže, podkoží a fascie, který vede k vyhrěznutí otekých svalů a dekompresi postiženého kompartmentu s obnovením cévního zásobení na úrovni makro- i mikrocirkulace.

Farmakologická antiedematózní léčba se u KS nevyužívá, dříve používaný manitol je kontroverzní. Existují malé série referujících, že podání manitolu u traumatického KS může vést ke snížení intrafasciálního tlaku (13). U netraumatického KS je větší riziko přesunu vysokomolárního osmoticky působícího manitolu přes porušený cévní endotel, a zhoršení

extravaskulárního intersticiálního otoku. Podání manitolu je ale účinnou prevencí rozvoje akutního selhání ledvin, pomocí forsírované diurézy k zabránění precipitace myoglobinu v tubulech a jeho antioxidačním efektem.

## Rozdílný pohled na diagnostiku a přístup k léčbě u netraumatického a traumatického kompartment syndromu

Je ale nutné odlišit postup diagnostiky a léčby KS z důvodu primární ischemie při uzavření tepny a z důvodu traumatického postižení např. typicky krvácení při fraktuře.

U nemocných s traumatickým KS se typicky statisticky jedná o mladé doposud zdravé muže, kteří utrpěli z plného zdraví traumatickou frakturu, nejčastěji kosti bérce. V důsledku krvácení a přímého mechanického postižení svalů u nich dojde k rozvoji traumatického KS. Tento traumatem (ale i operací) vyvolaný KS místo plného zhojení a uzdravení nemocného může vést v mírnějším případě k trvalé paréze svalů končetiny, v horším případě k nutnosti amputace či i úmrtí (12). Všechny výše uvedené scénáře jsou z pohledu zdravého mladého aktivního člověka prakticky nepřijatelné. Tito pacienti jsou interně zdraví, antikoagulační léčbu mají nasazenou výjimečně a typicky z důvodu profylaxe žilního tromboembolismu. U takového nemocného fasciotomie nepřináší zásadně zvýšené riziko ztráty končetiny (naopak) a „jen“ prodlouží délku rekonvalescence. Proto je brzké provedení invazivního měření TK s časovou diagnózou KS a následnou léčebnou fasciotomií zdůrazňováno jako jediný správný léčebný postup a čekání do rozvoje výše popisovaného klinického obrazu 5P je nesprávný postup s rizikem trvalého poškození hybnosti končetiny.

U post-ischemického KS léčeného lokální tepennou trombolýzou se ale jedná o zcela jinou skupinu nemocných. Průměrný věk těchto pacientů je typicky nad 65 let věku (14). Jsou to častěji nemocní s již diagnostikovanou ICHDK či ICHS, postižením karotid, častěji diabetici a nemocní s chronickou renální insuficiencí. Obtížnější je i diagnostický algoritmus, protože výše doporučené invazivní měření intrafasciálního tlaku je relativně kontraindikováno pro současně podávanou antikoagulační a trombolytickou terapii používanou k léčbě akutní končetinové ischemie. Dále si je nutné uvědomit, že ukončení podávání trombolýtika z důvodu indikace fasciotomie může vést k selhání léčby, rozvoji nové ischemie z důvodu nedostatečně revaskularizované končetiny, a i přes úspěšnou fasciotomii dojde následně k amputaci končetiny.

V této situaci zvažujeme, zda s fasciotomií nevyčkávat (i za cenu trvalého neurologického postižení) a ponechat reperfuční terapii pomocí lokální trombolýzy s pokusem o maximálního průchodnosti tepenného cévního řečiště. Až po ukončení reperfuční terapie a dostatečném průchodnosti cévního řečiště se provede fasciotomie. Tento postup může vést k trvalému neurologickému postižení včetně motorické funkce. Zde si musíme uvědomit, že v případě cévního uzavěru s KS bérce se jedná o cévní uzavěr typicky a. poplitea či spíše a. femoralis superficialis. V případě selhání trombolýzy je indikována vysoká amputace ve stehnu (v místě dobrého cévního zásobení). Z tohoto pohledu je jistě přijatelnější trvalá paréza typicky n. fibularis než vysoká amputace ve stehnu.

## Závěr

Netraumatický KS má podobný management diagnostiky jako traumatický, nicméně s vyšším důrazem na neinvazivní diagnostiku bez nutnosti punkce intrafasciálního prostoru pro riziko krvácení. Jediná

definitivní léčba jasně rozvinutého KS je chirurgická fasciotomie, nicméně měli bychom k ní přistoupit až v době plné revaskularizace končetiny i za cenu možného trvalého neurologického postižení končetiny.

## LITERATURA

1. Klenerman L. The evolution of the compartment syndrome since 1948 as recorded in the JBJS (B). *J Bone Joint Surg Br.* 2007 Oct;89(10):1280-2. doi: 10.1302/0301-620X.89B10.19717. PMID: 17957063.
2. Souček M. Akutní selhání ledvin u kriticky nemocných pacientů s rhabdomyolýzou. *Interní Med.* 2005;7(11):489-491.
3. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009 Oct;67(9):272-83.
4. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Jan;78(1):99-104. PMID: 8898137.
5. White TO, Howell GE, Will EM, Court-Brown CM, McQueen MM. Elevated intramuscular compartment pressures do not influence outcome after tibial fracture. *J Trauma.* 2003 Dec;55(6):1133-8. doi: 10.1097/01.TA.0000100822.13119.AD. PMID: 14676660.
6. Shuler MS, Continual near-infrared spectroscopy monitoring in the injured lower limb and acute compartment syndrome: an FDA-IDE trial. *Bone Joint J.* 2018 Jun 1;100-B(6):787-797.
7. Cascales JP, ACS Meas Sci Au. 2023 May 2;3(4):269-276.
8. Shuler MS, Continual near-infrared spectroscopy monitoring in the injured lower limb and acute compartment syndrome: an FDA-IDE trial. *Bone Joint J.* 2018 Jun 1;100-B(6):787-797.
9. Tam JPH, Gibson AGF, Murray JRD, Hassaballa M. Fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome of the leg: clinical outcome in a large retrospective cohort. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2019 Feb;29(2):479-485. doi: 10.1007/s00590-018-2299-3. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30145669.
10. Orrapin S, Arwon S, Rerkasem K. Predictive Factors for Post-Ischemic Compartment Syndrome in Non-Traumatic Acute Limb Ischemia in a Lower Extremity. *Ann Vasc Dis.* 2017 Dec 25;10(4):378-385. doi: 10.3400/avd.0a.17-00055. PMID: 29515699; PMCID: PMC5835435.
11. Weingart GS, Jordan P, Yee KL, Green L. Utility of laboratory markers in evaluating for acute compartment syndrome in the emergency department. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2020 Dec 12;2(1):e12334. doi: 10.1002/emp2.12334. PMID: 33521785; PMCID: PMC7819267.
12. Sheridan GW, Matsen FA 3rd. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;1:112-115.
13. Nesaraj J, Varghese VD, Boopalan PR, et al. Intravenous Mannitol reduces intracompartmental pressure following tibia fractures: A randomized controlled trial. *Chin J Traumatol.* 2021 Mar;24(2):109-112. doi: 10.1016/j.cjtee.2020.11.006. Epub 2020 Nov 20. PMID: 33288404; PMCID: PMC8071718.
14. Lindström D, Wahlgren CM. Pathophysiology and Management of Limb Compartment Syndromes. In: Fitridge, R. (eds) *Mechanisms of Vascular Disease.* Springer, Cham. 2020.