

Aktivitetsudløst kronisk kompartmentsyndrom i underbenet

Rasmus Lund Hansen & Peter Toquer Jessen



KLINISK
PRAKSIS

STATUSARTIKEL

Ortopædkirurgisk
Afdeling, Slagelse
Sygehus

Ugeskr Læger
2015;177:V06140352

Aktivitetsudløst kronisk kompartmentsyndrom (AKK) kan være en overset, men afgørende differentialdiagnose ved underbenssmerter, da der er mulighed for kurativ kirurgisk behandling.

Syndromet blev første gang beskrevet i 1912, og i 1956 dokumenteredes den første fasciotomi som behandling. Først i 1962 blev der påvist en sammenhæng med det intrakompartmentale tryk (IKT) [1-4].

I en studie gennemgang, som blev publiceret i Ugeskrift for Læger i 1999, konkluderede man, at incidensen af AKK var ukendt, og guldstandarden til diagnosticering var IKT. Konservativ behandling såsom aflastning, strækøvelser, skoskift/-indlæg, diuretika og nonsteroid antiinflammatoriske stoffer var uden blivende effekt. Fasciotomi var den eneste kurative behandling ved fortsat ønske om øget fysisk aktivitet [5].

Hensigten med denne artikel er at foretage en litterær gennemgang af de diagnostiske og behandlingsmæssige tiltag af AKK i underbenet siden 1999 med fokus på de nyeste tendenser.

DEFINITION, INCIDENS OG PATOFYSIOLOGI

De klassiske kendetegn på AKK er smerte ved fysisk aktivitet pga. en patologisk stigning af IKT. De aktivitetsudløste smerter forsvinder i hvile, men genopstår ved fornyet fysisk aktivitet [6-8]. AKK kan opstå overalt i kroppen, hvor der er en muskellog. AKK konstateres i 95% af tilfældene i underbenet [3, 9, 10] og hyppigst i den forreste loge efterfulgt af hhv. den laterale/bagerste dybe loge (**Figur 1**) alt efter opførelse. AKK ses sjældent i den bagerste overfladiske loge [2, 5, 6, 8, 11, 13, 14].

Incidensen af AKK i almenbefolkningen er fortsat ukendt, men konstateres hos 14-33% af patienter med underbenssmerter [9, 10, 14-16]. AKK er ligeligt fordelt mellem kønnene og oftest beskrevet hos unge personer (medianalder 20-28 år) [2, 10, 11, 17], der er fysisk aktive, og tilstanden opstår oftest ved løb [2, 11, 13, 18, 19]. AKK er dog også konstateret ved en højere alder (medianalder 36 år) ved mindre fysisk aktivitet, såsom gang [18] foruden hos patienter, der har diabetes og claudicatio [14].

Patofysiologien bag AKK er uvis og angiveligt multifaktoriel [6, 12, 18-20]. Mulige teorier bag AKK er hypertrofi af musklen, ændrede vaskulære forhold

eller fortykket/reduceret omfang af muskellogen [6, 13, 19, 20]. AKK beskrives som en tilstand med et øget IKT og deraf nedsat blodgennemstrømning og iskæmi med smerter, nedsat funktion og mulig nervepåvirkning til følge [11-13, 18-20]. I hvile er IKT normalt 0-8 mmHg. Ved fysisk aktivitet kan muskelvolumenet stige med 8-20% med deraf følgende øget tryk [13, 21]. Efter endt fysisk aktivitet vil IKT igen falde til normalområdet inden for fem minutter hos raske personer, men ved AKK kan der gå 20 minutter eller mere [21]. Trods dette kan IKT fortsat være øget efter fasciotomi [14], og der er ikke fundet en direkte sammenhæng mellem IKT og symptomlindring ved fasciotomi [22, 23]. Derudover har man i et blindet studie sat spørgsmålstegn ved iskæmi som årsag til AKK [2].

DIAGNOSE

Diagnosen AKK stilles på baggrund af anamnese og øget IKT [2, 10, 24].

Anamnese

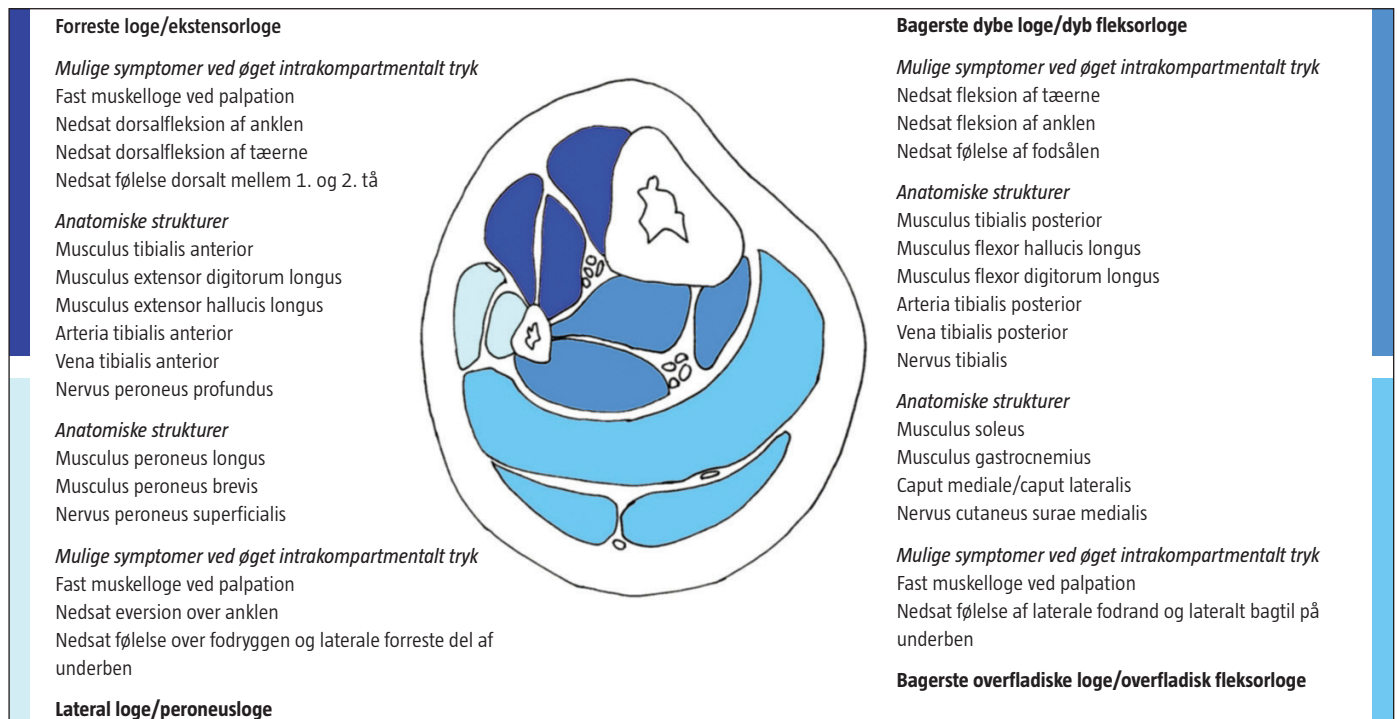
Der går i gennemsnit 22 måneder fra symptomdebut, til diagnosen AKK stilles, da der ofte ikke findes abnorme objektive fund ved den lægelige konsultation med undersøgelse af patienten i hvile. Desuden er der flere mulige differentialdiagnoser. En målrettet anamneseoptagelse er derfor vigtig for diagnosen af AKK [2, 8, 10, 12, 14]. De typiske symptomer er aktivitetsudløst isoleret trykkende eller brændende smerte, som er lokaliseret i den påvirkede muskellog, der kan være spændt og fast. Der kan være nedsat muskelfunktion og prikkende fornemmelse eller følelsesløshed i huden [2, 14] (**Figur 1**). Smerterne tiltager ved fortsat aktivitet og tvinger til sidst patienten til at stoppe. Smerterne optræder bilateralt i 70-95% af tilfældene og opstår ved samme intensitet, tidsinterval eller distance for den enkelte patient [2, 8, 9, 14]. Smerterne opstår i gennemsnit efter 11 minutter (spændvidde: 1-45 minutter) og forsvinder efter få minutters hvile, men kan vare i op til 45 minutter [2, 11, 12].

Differentialdiagnoser

De tre hyppigste årsager til underbenssmerter skøn-

FIGUR 1

Tværsnit af underbenet med dets fire kompartenter og mulige symptomer ved øget tryk i disse [2, 11, 12].



nes at være stressfraktur, skinnebetsbetændelse og AKK [14, 19].

Ved skinnebetsbetændelse og stressfraktur vil smerterne være lokaliseret over knogler i modsætning til ved AKK, hvor smerterne er lokaliseret i bløddele [12]. Ved skinnebetsbetændelse vil smerterne findes langs de nederste to tredjedele af tibias mediale kant, og i nogle tilfælde kan der også mærkes små knuder. Aktiv plantarfleksion og supination vil forværre smerterne. Disse vil være til stede fra starten af aktiviteten og aftage efter opvarmning for igen at blusse op i hvile. Diagnosen er klinisk, men stressfraktur bør overvejes [2, 12, 25]. Stressfraktur ses hyppigst i tibias proximale eller distale ende eller distalt i fibula. Der vil være smerter ved direkte perkussion og evt. lokal hævelse. Smerterne kan være til stede i hvile og forværres ved start på fysisk aktivitet og hoppetest. Anamnestic vil der ofte være tale om en markant øgning af fysisk aktivitet, som f.eks. løb, få uger til måneder forinden smertedebut. Diagnosen underbygges af scintigrafi eller MR-skanning [2, 11, 12, 14, 26].

Intrakompartmental trykmåling

Måling af IKT med hhv. en traditionel lige nål (Figur 2), side-ported nål eller et slit-kateter er ligeværdige

[27, 28]. IKT er fortsat guldstandard for diagnosticering af AKK [6, 8, 11, 14, 20] og er oftest er baseret på Pedowitz *et al's* diagnostiske værdier [7, 21], som er opnåelse af en eller flere af følgende: IKT ≥ 15 mmHg før fysisk aktivitet, IKT ≥ 30 mmHg et minut efter endt smerteudløsende fysisk aktivitet eller IKT ≥ 20 mmHg fem minutter efter endt smerteudløsende fysisk aktivitet [24]. Pedowitz *et al's* studie bli-

FIGUR 2

Måling af det intrakompartmentale tryk i den bagerste overfladiske loge (se Figur 1) med traditionel, lige nål.





FAKTABOKS

Aktivitetsudløst kronisk kompartmentsyndrom (AKK) ses oftest hos unge fysisk aktive personer. Det er dog også observeret hos ældre, ikke fysisk aktive og patienter med diabetes.

De klassiske symptomer på AKK er lokaliseret smerte i den respektive muskelloger ved fysisk aktivitet og ingen smerter i hvile. Smerterne vil optræde bilateralt i 70-95% af tilfældene og opstå ved samme intensitet, tidsinterval eller distance for den enkelte patient.

AKK er en klinisk diagnose, som bekræftes ved måling af det intrakompartimentale tryk (IKT).

Vi anbefaler, at IKT skal være ≥ 36 mmHg et minut efter endt smerteudløsende fysisk aktivitet.

Der er ikke alment accepterede standardiserede retningslinjer/protokoller for måling af IKT. Indtil dette forefindes, anbefales det, at benet lejres med anklen i neutral stilling til let plantarfleksion og knæet i tigradersfleksion. Hertil bør der bruges UL-skanning til sikring af nålens placering midt i muskellogen.

Konservativ behandling af AKK er uden blivende effekt. Pt. er fasciotomi under fuld bedøvelse/rygmarvsbedøvelse den eneste kurative behandling med hertil hørende operativ risiko. Injektionsbehandling med botulinumtoksin type A kan være et muligt fremtidigt behandlingsalternativ, som kan foretages i ambulante regi i stedet for fasciotomi på en operationsstue.

ver dog kritiseret for at være metodologisk svagt og for overlap mellem det patologiske og normale IKT [7, 20].

IKT er afhængigt af nålens placering i muskellogen foruden benets position. Måling af IKT skal foretages i en afslappet muskel uden træk, hvorfor anklen bør være i neutral stilling til let plantarfleksion og knæet i tigradersfleksion [21, 29]. Der findes dog ikke standardiserede eller validerede protokoller for måling af IKT, hvorfor de aktuelle diagnostiske værdier anses for værende upålidelige [7, 8, 11, 14]. I nyere litteraturgennemgange foreslås det, at de diagnostiske værdier ændres til hhv. 14, 36 og 23 mmHg [20]. En anden mulighed er kun at benytte IKT et minut efter endt smerteudløsende fysisk aktivitet, da det kun er her, der ikke er fundet overlap mellem gennemsnitlig patologisk IKT og normal IKT [7].

Med UL-skanning kan man sikre reproducerbar, sikker og pålidelig placering af nålen. Hvorvidt UL-skanning er en nødvendighed for måling af IKT i bagerste dybe loge er omdiskuteret [14, 21], men det bruges ikke rutinemæssigt [21]. Det anbefales dog at bruge UL-skanning, hvis patienten er i behandling med blodfortyndende medicin, overvægtig eller har en ændret anatomi efter traume eller operation [14].

Andre test

Der har været forsket i alternative diagnostiske test for AKK. Af eksempler herpå kan nævnes nedenstående.

Nærinfrarød spektroskopi (NIS) angiver vævets oxygenering ved måling af den infrarøde strålingsabsorption. Ved AKK og fysisk aktivitet ses øget deoxygenering og en forsinket reoxygenering af muskelvævet. NIS har en høj sensitivitet og moderat specificitet

for AKK. Yderligere forskning er påkrævet [2, 7, 9, 12, 14].

Med MR-skanning måler man forskelle i det T2-vægtede signal. Der ses et øget signal ved øget tryk i muskellogen. MR-skanning har en høj sensitivitet, men lav specificitet for AKK og kan ikke bruges diagnostisk [9, 12, 20].

²⁰¹Thallium er en radioaktiv isotop, der ved CT afspejler vævsperfusionen. Reversibel iskæmi vises ved at sammenholde CT før og efter endt fysisk aktivitet. Dette er dog ikke specifikt for AKK og kan ikke bruges diagnostisk [2].

Med UL-skanning kan man måle ændringer i muskellogens fascietykkelse efter fysisk aktivitet. I tidligere studier med UL-skanning af forreste muskelloger har man ikke kunnet finde nogen sammenhæng mellem fascietykkelse og AKK, men i et nyt, mindre studie har man fundet signifikant forskel mellem patienter med AKK og en kontrolgruppe. Yderligere forskning er påkrævet [9].

Med overfladisk elektromyografi (EMG) kan man måle muskulær aktivitet, der i sig selv medfører øget IKT. Ved at sammenholde overfladisk EMG og IKT kan falsk positive værdier af IKT på baggrund af muskulær aktivitet elimineres. Yderligere forskning er påkrævet [30].

BEHANDLING

Nogle foreslår fortsat indledningsvis konservativ behandling af AKK i op til hhv. 12 til 26 uger [10, 14]. Men hvis nedsat fysisk aktivitet eller skift til anden ikkesymptomudløsende sportsgren ikke er en mulighed, er fasciotomi den eneste kurative behandling [2, 6, 10, 14, 17, 22]. Effekten af fasciotomi er dog omdiskuteret med en overordnet succesrate på 50-100% med bedst effekt på forreste eller laterale muskelloger [2, 6, 7, 10, 11, 14, 17]. Fuldt genvundet aktivitetsniveau ses i 72-90% af tilfældene [10, 14, 17]. Recidiv af AKK efter primær fasciotomi (2-45%) kan skyldes øget arvæv, manglende genoptræning eller utilstrækkelig primær fasciotomi [2, 14, 17]. Ved åben fasciotomi ses der færre reoperationer (2%) end ved subkutan adgang (11%), hvor der også er flere komplikationer. Komplikationer ses i 2-16% af operationerne og kan være infektion, kar- og nervebeskadigelse, blødning, seroma, dyb venetrombose og lymfocele [2, 14, 17, 19]. Ved vellykket fasciotomi kan patienten gå uden hjælp efter to dage, løbe efter 21 dage og være tilbage til vanligt fysisk aktivitetsniveau efter 8-14 uger alt efter antallet af spaltede kompartmenter [2, 10, 11, 14, 18, 19].

I hidtidig behandling af AKK har man koncentreret sig om forskellige former for fasciotomi [2], men i et mindre, retrospektivt studie fra 2013 beskrives

for første gang injektionsbehandling med botulinumtoksin type A (IBT) i underbenet som alternativ behandling af AKK. Botulinumtoksin type A spalter *synaptosomal associated protein 25* kDa. Herved kan vesiklerne i nervens aksonterminaler ikke foretage eksocytose og frigive acetylkolin til den synaptiske spalte med muskelafslapning, muskelhypotrofi og reduceret IKT til følge. Efter IBT var IKT normal i 88% af tilfældene, og de aktivitetsudløste smerter forsvandt hos 94%. Normal styrke var bibeholdt i 31% af tilfældene, og de resterende 69% havde et let styrketab, men ingen funktionel reduktion [6].

KONKLUSION OG PERSPEKTIVERING

Der kan sættes spørgsmålstegn ved de traditionelle diagnostiske kriterier af AKK, og på sigt kan der være et behandlingsmæssigt alternativ til den aktuelt brugte fasciotomi.

Forslag til udredning

AKK er en klinisk diagnose, som bekræftes ved måling af IKT [2, 14]. Denne metode er dog behæftet med fejl, og der mangler konsensus om de(n) diagnostiske værdi(er). De foreliggende studier af IKT mangler videnskabelig tyngde [7], og hvis IKT skal kunne bruges som diagnostisk værktøj, kræver det en dobbeltblindet multicenterundersøgelse [7, 20].

Desuden kræves der standardiserede protokoller for måling af IKT for at sikre sammenlignelige værdier. Protokollerne bør omfatte placeringen, dybden og indføringsvinklen af nålen foruden lejring af benet.

Der savnes yderligere forskning i de alternative diagnostiske test inden brug i den kliniske hverdag.

Ved mistanke om AKK og indtil de omtalte retningslinjer/protokoller foreligger, anbefales det derfor på baggrund af ovenstående gennemgang, at man anvender følgende fremgangsmåde med henblik på øget sikkerhed i diagnosen af AKK:

- Optag fyldestgørende anamnese.
- Udeluk differentialdiagnoser.
- Bekræft AKK ved en relevant anamnese med IKT ≥ 36 mmHg et minut efter endt smerteudløsende fysisk aktivitet.
- Mål IKT med traditionel lige nål, *side-ported* nål eller *slit*-kateter.
- Mål IKT med anklen i neutral stilling til let plantarfleksion og knæet i tigradersfleksion.
- Mål IKT med brug af UL-skanning for at øge sikkerheden og for at bekræfte nålens placering midt i muskellogen.
- Beskriv nålens placering, dybden og indføringsvinklen til fremtidig forskningsbrug.

Forslag til behandling

Forskellene i den behandlingsmæssige effekt af fasciotomi kan til dels skyldes den manglende konsensus i diagnosen af AKK.

Konservativ behandling af AKK kan forsøges, men må forventes at være utilstrækkelig, hvis en reduktion i den fysiske aktivitet ikke kan accepteres. Effekten af fasciotomi er omdiskuteret, men er p.t. den gængse behandlingsmetode.

Ved IBT er der fortsat uvished om den optimale terapeutiske dosis. Derudover er der uvished om, hvornår virkningen indtræder, og hvor længe den varer. Det er derfor for tidligt at sige, hvilken relation IBT vil få i forhold til fasciotomi, men den rummer interessante muligheder for fremtidens behandling af AKK.

Yderligere forskning vedr. de diagnostiske kriterier, herunder alternative diagnostiske metoder og behandlingsmæssige tiltag, er påkrævet.

SUMMARY

Rasmus Lund Hansen & Peter Toquer Jensen:

Chronic exertional compartment syndrome in the lower leg
Ugeskr Læger 2015;177:V06140352

Chronic exertional compartment syndrome (CECS) commonly occurs in young adult runners. The mechanism of pain is unknown. CECS is a clinical diagnosis and is confirmed by intracompartmental pressure testing (IPT). The evidence-based guidance for IPT is sparse. Instead of Pedowitz et al's criteria we recommend one minute after pain triggered exercise IPT ≥ 36 mmHg as diagnostic value. At the moment fasciotomy is the treatment of choice for athletes who would like to maintain the same level of activity, but injection with botulinum toxin type A could be a new useful alternative.

KORRESPONDANCE: Rasmus Lund Hansen, Ortopædkirurgisk Afdeling, Slagelse Sygehus, Ingemannsvej 18, 4200 Slagelse. E-mail: muslundt@gmail.com

ANTAGET: 23. oktober 2014

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 5. januar 2015

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSER: Christian Skovgaard, Ortopædkirurgisk Afdeling, Slagelse Sygehus, takkes for gennemlæsning og faglig sparring.

Ulrik Talleruphuus, Lene Rørdam og Christian Nielsen, Klinisk Fysiologisk og Neukle-armedicinsk Afdeling, Bispebjerg Hospital, takkes for hjælp med fotoillustration af måling af det intrakompartmentale tryk.

LITTERATUR

1. Freedman BJ. Dr. Edward Wilson of the Antarctic: a biographical sketch, followed by an inquiry into the nature of his last illness. *Proc R Soc Med* 1954;47:183-9.
2. Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2010;3:32-7.
3. Barnes M. Diagnosis and management of chronic compartment syndromes: a review of the literature. *Br J Sports Med* 1997;31:21-7.
4. Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg* 1956;38 B:513-7.
5. Bloch T. Kronisk kompartmentsyndrom i crus. *Ugeskr Læger* 1999;161:4503-6.
6. Isner-Horobeti M-E, Dufour SP, Blaes C et al. Intramuscular pressure before and after botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg: a preliminary study. *Am J Sports Med* 2013;41:2558-66.
7. Aweid O, del Buono A, Malliaras P et al. Systematic review and recommendations for intracompartmental pressure monitoring in diagnosing chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Clin J Sport Med* 2012;22:356-70.

8. Hislop M, Batt ME. Chronic exertional compartment syndrome testing: a minimalist approach. *Br J Sports Med* 2011;45:954-5.
9. Rajasekaran S, Beavis C, Aly A-R et al. The utility of ultrasound in detecting anterior compartment thickness changes in chronic exertional compartment syndrome: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2013;23:305-11.
10. Irion V, Magnussen RA, Miller TL et al. Return to activity following fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014; 24:1223-8.
11. Brewer RB, Gregory AJM. Chronic lower leg pain in athletes: a guide for the differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Sports Health* 2012;4:121-7.
12. Paik RS, Pepples D, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. *BMJ* 2013;33:1-4.
13. Davis DE, Raikin S, Garras DN et al. Characteristics of patients with chronic exertional compartment syndrome. *Foot Ankle Int* 2013;34:1349-54.
14. George CA, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. *Clin Sports Med* 2012;31:307-19.
15. Styf J. Diagnosis of exercise-induced pain in the anterior aspect of the lower leg. *Am J Sports Med* 1988;16:165-9.
16. Qvarfordt P, Christenson JT, Eklöf B et al. Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1983;(179):284-90.
17. Waterman BR, Laughlin M, Kilcoyne et al. Surgical treatment of chronic exertional compartment syndrome of the leg: failure rates and postoperative disability in an active patient population. *J Bone Joint Surg* 2013;95:592-6.
18. Edmondsson D, Toolanen G, Sojka P. Chronic compartment syndrome also affects nonathletic subjects: a prospective study of 63 cases with exercise-induced lower leg pain. *Acta Orthop* 2007;78:136-42.
19. Brennan FH, Kane SF. Diagnosis, treatment options, and rehabilitation of chronic lower leg exertional compartment syndrome. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2:247-50.
20. Roberts A, Franklyn-Miller A. The validity of the diagnostic criteria used in chronic exertional compartment syndrome: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports* 2012;22:585-95.
21. Hislop M, Tierney P. Intracompartmental pressure testing: results of an international survey of current clinical practice, highlighting the need for standardised protocols. *Br J Sports Med* 2011;45:956-8.
22. Packer JD, Day MS, Nguyen JT et al. Functional outcomes and patient satisfaction after fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2013;41:430-6.
23. Roberts AJ, Krishnasamy P, Quayle JM et al. Outcomes of surgery for chronic exertional compartment syndrome in a military population. *J R Army Med Corps* 31 mar 2014 (epub ahead of print).
24. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ et al. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;18:35-40.
25. Lund B, Klamer F, Aamodt A et al. Tibiaperiostit. www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/fysmed-og-rehab/tilstande-og-sygdomme/laeg-ankel-og-fod/tibiaperiostit/ (14. apr 2014).
26. Lund B, Klamer F, Johannessen T. Lægehåndbogen – Stressbrud. www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/ortopaedi/tilstande-og-sygdomme/knoglebrud/stressbrud/ (14. apr 2014).
27. Moed BR, Thorderson PK. Measurement of intracompartmental pressure: a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:231-5.
28. Hammerberg EM, Whitesides TE, Seiler JG. The reliability of measurement of tissue pressure in compartment syndrome. *J Orthop Trauma* 2012;26:24-31.
29. Gershuni D, Yaru N, Hargens A et al. Ankle and knee position as a factor modifying intracompartmental pressure in the human leg. *J Bone Joint Surg Am* 1985;66:1415-20.
30. Zhang Q, Jonasson C, Styf J. Simultaneous intramuscular pressure and surface electromyography measurement in diagnosing the chronic compartment syndrome. *Scand J Med Sci Sports* 2011;21:190-5.