

617.571.58-005.4-02:614.8

AKUTNÍ POÚRAZOVÝ COMPARTMENT SYNDROM

MUDr. Tomáš DĚDEK, MUDr. Oldřich FIALA, CSc., MUDr. Miloslav GRMELA, MUDr. Aleš MIHULA, CSc.,

¹plk. MUDr. Karel ZAHORÁK, CSc.

II. chirurgická klinika FN KÚNZ v Hradci Králové

(přenošťa: prof. MUDr. Bohumil Konečný, CSc.)

¹Vojenská lékařská akademie JEP, Hradec Králové

(náčelník: plk. prof. MUDr. Pavel Kuna, DrSc.)

Originální popis postischemické kontraktury z roku 1881 pochází od Volkmana, který ji přičítal ischémii zapříčiněné traumatem, otokem a těsným obvazem (4). Od počátku 20. století věnovalo více autorů pozornost patofyziologickému ději, který vede k výsledné kontraktuře. Shoda panuje v tom, že centrálním patogenetickým faktorem je zvýšený tlak v ohraničeném osteofaciálním prostoru, který omezuje cirkulaci a tím funkci a vitalitu tkání uvnitř tohoto prostoru, především svalů a nervů (3, 4, 6, 7). Trvání a stupeň tohoto omezení určují výsledný stav tkání. Při včasné léčbě je vitalita a funkce plně zachována. Při prodloužení dojde k nekróze svalstva, která se může zhojit fibrózní jizvou nebo přejít v abscedující flegmonu.

I když je známo zvýšené riziko vzniku akutního poúrazového compartment syndromu (APCS) v souvislosti s určitými typy končetinových poranění, jakými jsou např. suprakondylická zlomenina humeru nebo zlomeniny bérce, dochází stále k případům pozdního rozpoznání této komplikace.

Kasuistika č. 1

Pacient J. D., muž, narozen 23. 9. 1970, č. chor. 29584, havaroval dne 13. 12. 1987 na malém motocyklu při střetu s osobním autem. Byl přijat na chirurgickém oddělení spádové NsP I. Z předložené zprávy vyjímáme: TK při přijetí 120/75 torrů, otok a palpační bolestivost v proximální části levého bérce, kde je na laterální straně okrasek zhmožděné kůže, pulsace na periférii přítomna, bez poruch inervace. RTG snímek levého bérce: příčná zlomenina na hranici diafýzy a proximální metafýzy tibie bez dislokace, zlo-

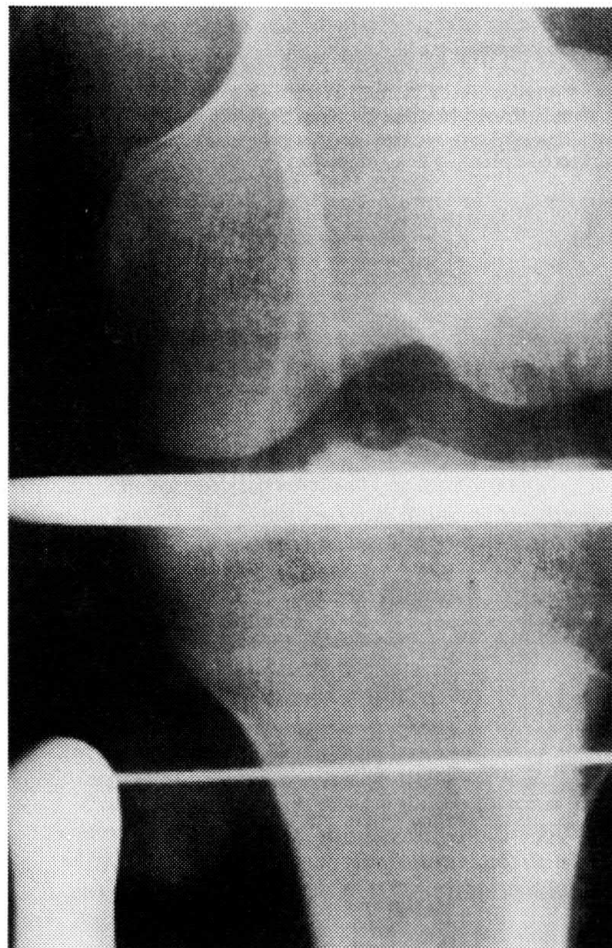
menina fibuly ve stejné výši. Byla přiložena vysoká dorzální sádrová dlahu cirkulárně dotočená. Fixace podélně protnuta. 3. poúrazový den byla zjištěna anestézie prstů, jejich hybnost jen naznačena. 5. den fixace sejmuta a nahrazena dorzální sádrovou dlahou doplněnou U dlahou. 8. den pacient přeložen na naše pracoviště. Dále vyjímáme z chorobopisu: po částečném uvolnění sádrové fixace je levá dolní končetina od poloviny bérce distálně lividní, edematózní, chladná, pulsace je hmatná jen na arteria femoralis (AF), prsty jsou nepohyblivé, aktivní hybnost v hleznu jen ve smyslu flexe, anestézie od kolena distálně. Arteriografie (viz obr. 1) (CH 157/87, dr. Podrabský) dobře zobrazuje tepny LDK až do oblasti distální poloviny bérce, jsou průchodné. Art. tib. anterior se zobrazuje jenom na svém počátku. Bércové tepny jsou poměrně tenké. Týž den provedeny fasciotomie všech čtyř compartmentů bérce z anterolaterálního a posteromedianálního řezu. Podkoží je edematózní s trombozovanými žilami. Po protěti fascie vyhřezávají pod tlakem svaly vzhledu vařeného masa. Odebrán vzorek na histologické vyšetření. Na rány přiloženy mulové roušky s rivanolem. Histologické vyšetření 500 928 Str.: „Fragment kosterního svalu, kde vlákna regresivně změněná.“ Končetina s vysokou dorzální sádrovou dlahou uložena v mírné elevaci, aplikována širokospektrální antibiotika, heparin, manitol, vázodilatační infúze, místně obklady s antiseptiky. 10. poúrazový den septické teploty. Vydrénován absces pod vitálním musculus triceps surae zasahující do fossa poplitea. Vykultivovány *Pseudomonas aeruginosa* a *E. coli*. Postupně při převazech nekrektomie musculus tibialis anterior a peroneálních svalů. Celkově podávána antibiotika dle citlivosti, místně permanentní laváže antiseptickými roztoky. Po přechodném poklesu 17. poúrazový den opět septické teploty. 18. den v celkovém znecitlivění provedena amputace v levém bérci ve výši zlomeniny tibie. Z operačního protokolu: „...rozlišení hranice nekrozy svalstva a pouhé ischémie je problematické, přechod je neostrý, v makroskopicky změněných svaích krvácejí drobné tepny. Otevřený pahýl kryt mulovými rouškami s rivanolem. Histologické vyšetření 501 292 Be no: „...amputovaná levá dolní končetina v bérce, kde v nervové cévním svazku zastížen žíly s nástěnou trombózou. Kosterní sval je zcela nekrotický. V pojiu kolem

cév i v epineuriu je akutní zánětlivý infiltrát flegmonózního typu.“ Při převazech v dalších dnech po zřetelné demarkaci dokončení nekrektomií v rané ploše. 57. poúrazový den překryt defekt volným dermoepidermálním autotransplantátem, který se přihojil bez komplikací.



Obr. 1 Pacient J. D. – arteriografie: bércevé tepny jsou průchodné, úzké při zvýšeném tkáňovém tlaku (fractura tibiae)

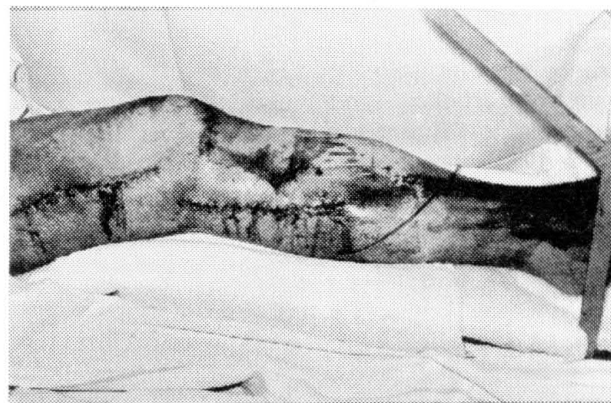
mostěn štěpem ze stejnostranné vena saphena magna. Distální rána prodloužena kaudálně a provedena fasciotomie v rozsahu asi 20 cm. Kožní rány sešity (viz obr. 3). Po rekonstrukci je pulsace na periférii dobře hmatná. Celkově podávána antibiotika, heparin, vazodilatační infúze, dextran, manitol. 1. pooperační den kreatin-



Obr. 2 Pacient J. F. – arteriografie: arteria poplitea uzavřena trombem ve výši štěrby kolenního kloubu v důsledku tupého poranění

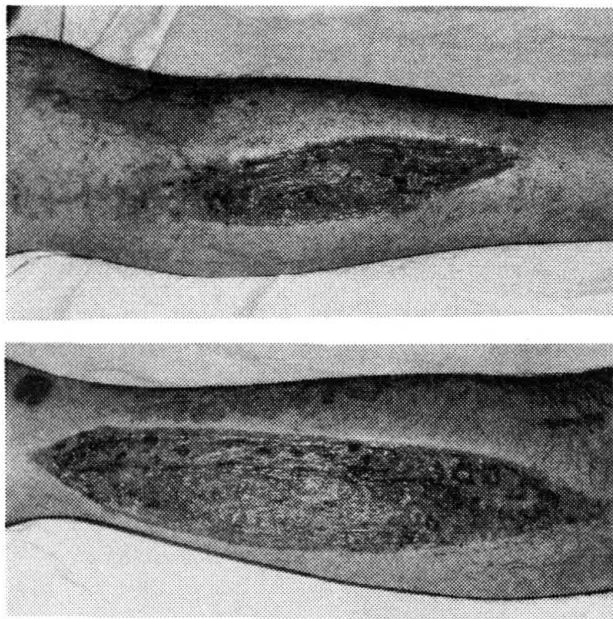
Kasuistika č. 2

Pacient J. F., muž, narozen 1. 1. 1953, č. chor. 26037, byl zraněn dne 30. 10. 1988 jako motocyklista při střetu s osobním autem. Byl přijat na chirurgickém oddělení spádové NsP II. Z přeladové zprávy vyjímáme: při přijetí TK 160/95 torrů, na levé dolní končetině (LDK) bérce a chodidlo zrotováno o 180° zevně, patologická pohyblivost ve stehně. Po derotaci končetiny se objevuje slabá pulsace na arteria dorsalis pedis (ADP), na arteria poplitea (AP) puls nehmatný. Hypestézie prstů, jejich hybnost v normě. RTG snímek levého femuru a kolena: etážová zlomenina diafýzy femuru se zkrácením. Aplikována Kirschnerova extenze na tuberositas tibiae, antibiotika, hydrokortizon, lipostabil, rheodextran, 1. poúrazový den zvětšení otoku stehna, pulsace hmatná pouze na AF, cítí i hybnost prstů v normě. Pacient přeložen na naše pracoviště. Z chorobopisu vyjímáme: při přijetí TK 140/80 torrů. LDK od proximální třetiny bérce distálně chladná, pulsace hmatná jen na AF, prsty i hlezno hybné, svalová síla oslabená, hypestézie na laterální a dorzální straně bérce. Arteriografie (viz obr. 2) (CH 306/88, dr. Podrabský) prokazuje ve výši štěrby kolenního kloubu uzavěr AP trombem. Týž den v celkovém znecitlivění za 18 hodin po úrazu provedena z řezu na laterální straně stehna stabilizace kominitivní etážové zlomeniny diafýzy femuru (meziúlolek v délce 25 cm je podélně rozlomen) osteosyntézou Küntscherovým hřebem, doplněným dvěma Enderovými hřeby a drátěnými kličkami. Dále z řezů na mediální straně proximální části bérce revidována AP, která je trombozovaná v důsledku rollingu intimy. Defekt pře-



Obr. 3 Pacient J. F. Sutura ran po cévní rekonstrukci. Fasciotomie povrchního zadního compartmentu, provedená z distální rány na závěr cévní rekonstrukce, byla jako prevence rozvoje APCS nedostatečná.

kináza (CK) v séru 64,37 nkat/l. 2. pooperační den při dobře hmatné pulsaci na periférii končetiny je patrný otok zasahující až na stehno, lýtko je užší, vážne extenze nohy a extenze palce, anestézie na dorzu palce II. prstu a nad I. intermetatarzální rýhou. V celkovém znecitlivění provedeny z anterolaterálního kožního řezu fasciotomie předního a laterálního compartmentu. Životná svalová tkáň mohutně vyhřezává. Posteromediálním kožním řezem v pokračování rány po cévní rekonstrukci provedeny fasciotomie zadního povrchního a hlubokého prostoru se stejným efektem. Na rány přiloženy mulové roušky s rivanolem, celkově podán manitol. V dalších dnech dochází k restituci hybnosti i citlivosti, CK klesá k normě. Rány obkládány antiseptickými roztoky a 31. poúrazový den překryty volnými dermoepidermálními autotransplantáty, které se přihojily bez komplikací (viz obr. 4, 5).



Obr. 4, 5 Pacient J. F. – kožní defekty po fasciotomiích zhojeny po překrytí volnými dermoepidermálními autotransplantáty

Diskuse

Nejmenší toleranci vůči ischemii z tkání končetin mají svaly a nervy. Anaerobióza v buňce příčně pruhovaného svalu nasává při poklesu pO_2 pod kritickou hladinu, která je v intersticiální tekutině (IST) 5 až 7 torrů. Nastává rozklad vysokoenergetických fosfátů, prudce klesá intracelulární pH, je narušena integrita buněčných funkcí – udržení iontových gradientů a membránových potenciálů (4, 6, 7, 8, 9, 10). Tento energetický stav buňky přímo detekuje fosforová nukleární magnetická rezonance (P-NMR) jako klesající poměr organického k anorganickému nitrobeničnému fosfátu (4).

K zajištění dostatečné svalové perfúze je nutný určitý (alespoň kritický) arteriovenózní tlakový gradient (A-V gradient), který představuje perfúzní tlak (PT). Lze jej určit jako rozdíl středního arteriálního tlaku (SAT) a tkáňového tlaku (TT). Při poklesu PT pod kritickou hodnotu dochází k vyčerpání autoregulačních mechanismů (tj. snížení periferní cévní rezistence, zvýšená extrakce O_2 z krve, 2–5násobně vyšší klidový buněčný pO_2 než kritická hladina) a nastává anaerobióza (4, 7, 10).

K poklesu A-V gradientu může dojít:

- snížením arteriálního tlaku (arterial occlusion-type)
- zvýšením venózního, resp. tkáňového tlaku (venous ligation-type) (9)

Kritické hodnoty PT nejsou v obou případech stejné. V pokusu na potkaních byla zánětlivá nekróza neporaněných svalů nalezena za 24 h u arterial occlusion-type při $PT \leq 14$ torrů, u venous ligation-type při $PT \leq 34$ torrů (10). To odpovídá výsledkům studie s použitím P-NMR. V neporaněném kosterním svalu vystaveném různým hodnotám zvýšeného TT lze restituci energetického stavu buněk dosáhnout fasciotomií provedenou po 8hodinové expozici $PT \geq 30$ torrů, ale ve svalu předem zhmožděném jen při minimální hodnotě $PT 40$ torrů (4).

Uvedené výsledky ukazují na nespolehlivost různých autorů doporučených rozdílných absolutních hodnot TT, které jsou označovány za kritické pro vznik anaerobiózy a mají tedy být indikací k fasciotomii (6, 7). Rozhodující je rozdíl mezi SAT (který je v důsledku hemoragické hypovolémie často snížen) a TT. Dále je patrné, že sval vystavený zvýšenému TT je citlivější na pokles A-V gradientu a sval zhmožděný ještě více.

Tabulka 1

Mechanismus vzniku akutního compartment syndromu

Zmenšení prostoru compartmentu

Útlak obvazem, sádrou fixací
Sutura fasciálního defektu
Koagulační nekrózy, popáleniny, omrzliny

Zvětšení obsahu compartmentu

Edém
Ischemie a reperfúze při tepenném poranění, tepenné embolii nebo trombóze, replantaci končetiny nebo turniketu
Kompresie a imobilizace končetiny při intoxikaci nebo celkové anestézii
Krvácení
Zlomeniny a poranění cév
Koagulopatie a antikoagulační léčba

V souhrnné klasifikaci podle Mubaraka (viz tab. 1) (7) jsou faktory vyvolávající vznik akutního compartment syndromu (ACS) rozděleny do dvou skupin podle toho, zda vyvolávají zmenšení fasciálního prostoru nebo zvětšení jeho obsahu.

V chirurgii se setkáváme s ACS hlavně v souvislosti s končetinovým poraněním, kdy kombinace faktorů vede ke zvětšení obsahu compartmentu zmnožením tekutiny v intersticiu, ale i otokem buněk (1, 2, 5, 8, 9).

Možný mechanismus traumatu je dvojí:

- Přímé poranění svalstva
 - zhmožděním provázeným hemoragií s frakturou i bez fraktury
 - blastové poranění stělou

b) Nepřímé poranění svalstva

– ischemií při poruše prokrvení v důsledku tepenného poranění a následnou reperfúzi po obnovení průtoku (synonyma – postischemický compartment syndrom, ischemicko-reperfúzní syndrom (6, 7, 9, 11))

Při nepřímém poranění hrají důležitou úlohu tzv. volné kyslíkové radikály. Jsou to produkty reakce toxinů z anaerobiózy a O_2 dodaného tkáním s obnovenou perfúzí. Způsobují peroxidaci lipidů v buněčných membránách a tím jejich dezintegraci se zvýšením permeability. Úloha tohoto patogenetického mechanismu není omezena jen na kosterní sval. Uplatňuje se v myokardu i hladké svalovině, dále v ledvinách a plicích, kde se podílí při obnovené oxygenaci a perfúzi po období ischemie při šoku na vzniku syndromu šokové ledviny, resp. šokové plíce (1, 2, 5, 13).

Ischemické a perfúzní poranění však nemusí probíhat jen za sebou. V experimentu na psech (9) byla nalezena déletrvající dysfunkce buněčných membrán po parciální ischemii končetiny než při stejně dlouho trvající kompletní turniketové ischemii, tedy při současně probíhajícím poranění ischemickým a perfúzním. Parciální ischemie je častá situace u cévních poranění. Uplatňuje se tedy jako jeden ze dvou možných mechanismů vzniku APCS, ale bez ohledu na vyvolávající příčinu i v jeho prohlubování souběžně s klesajícím PT při vzestupu TT.

Zde vystupuje do popředí význam blokátorů volných kyslíkových radikálů, kterými jsou C vitamín (Celaskon), E vitamín (Ervit), manitol, superoxyd dizmutáza (Peroxydom), stilamin (Somatostatin) a dále inhibitorů xantin oxidázy, např. allopurinolu. Lze je užít v prevenci vzniku ACS reperfúzním poraněním i jako adjuvantní terapie již rozvinutého APCS (5, 9, 13).

Vznik fyziologické dysfunkce periferních nervů byl u lidských dobrovolníků zjištěn při hodnotách PT 45 torrů (4).

Prahem inverzibilního poškození mikrocirkulace je vznik intravaskulární koagulace při obleněném průtoku z poklesu A-V gradientu a při poškození endotelu kapilár. Trombóza dále přechází na žíly a menší tepny (7, 9).

Časná diagnostika APCS vyžaduje především znalost patogenetického mechanismu a návaznost vzniku na určité typy končetinových poranění spolu s pečlivým sledováním dynamiky místního klinického nálezu.

Časnými příznaky jsou klidová bolest a bolest spojená s napínáním svalu (3, 6, 7, 12). Klidová bolest je lokalizována v příslušném compartmentu a zraněný ji popisuje jako intenzivní hlubokou bolest. Tento údaj zdánlivě nekoreluje s chudým klinickým nálezem. Tento příznak může chybět při přímém poranění příslušného nervu. Při pasivním propínání svalu, který je při rozvoji APCS ve spazmu, vzniká rovněž intenzivní bolest, je patrný deficit v jeho elongaci. Nemožnost pasivně plně extendovat, resp. flektovat simultánně zápěstí a prsty svědčí pro postižení volárního, resp.

dorzálního compartmentu na předloktí. Nemožnost plně simultánní pasivní extenze, resp. flexe hlezna a palce svědčí pro postižení hlubokého zadního, resp. předního compartmentu na bérce.

Další příznaky svědčí pro již rozvinutý APCS. Patří k nim difúzní napětí celého prostoru compartmentu, progredující svalová slabost až paréza a hypo až anes-tézie v dermatomu nervu procházejícího příslušným compartmentem (3, 6, 7, 12). Poslední příznak je především na bérce vodítkem k určení příslušného compartmentu.

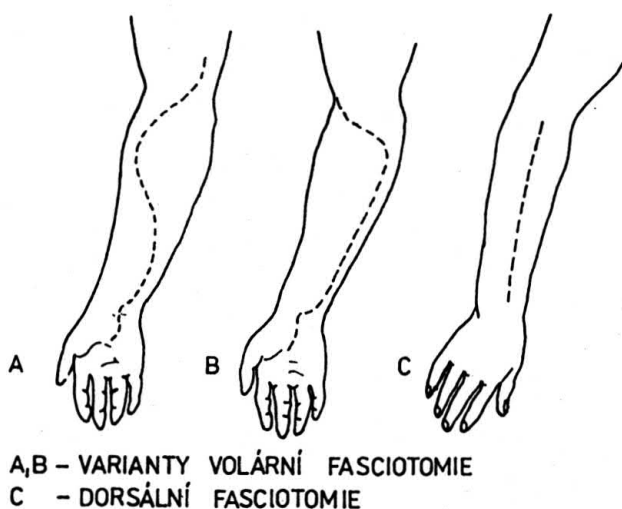
Je třeba zdůraznit, že pulsace na periférii končetiny mohou být hmatné i ve fázi nekrózy svalstva.

Mezi pomocnými diagnostickými metodami je na mnoha pracovištích, hlavně v USA (3, 4, 6, 7), rozšířeno měření tkáňového tlaku v compartmentu, ovšem s různými interpretacemi hodnot. Podle výsledků studie s užitím P-NMR (4) je nutné kontinuální paralelní sledování SAT a porovnávání obou hodnot. K měření TT se užívá elektronicky ovládaný Wickův katétr, ale je možno užít manometr napojený hadičkou naplněnou sterilním fyziologickým roztokem na jehlu zavedenou do svalu. Metoda předpokládá umístění pacienta na oddělení ARO nebo JIP. Metoda nervové stimulace elektrodami umístěnými těsně proximálně nad compartmentem může pomoci rozlišit lézi nervu v compartmentu od léze proximálněji uložené (9). S uvedenými dvěma metodami nemáme vlastní zkušenosti. Mohou být přínosné hlavně u nespolupracujících pacientů, např. v bezvědomí.

Angiografie je indikována k vyloučení tepenných uzávěrů u nejasných stavů po traumatech a rekonstrukcích, při převzetí pacienta z jiného zařízení po určité době po zranění a podobně.

Zvýšení sérové hladiny kreatinkinázy a kalie spolu s myoglobinurií je vyjádřením rozpadu svalových buněk a signálem k zahájení léčby k prevenci poruch srdečního rytmu a toxického poškození tubulů s následným selháním ledvin (6, 9, 11).

Úspěšná léčba APCS je možná jen před vytvořením nekrózy svalstva. Jediným prostředkem k dostatečné dekompresi je včasná fasciotomie v rozsahu celého compartmentu bez sutury kůže. Subkutánní fasciotomie u APCS nestačí. Na předloktí se provádí fasciotomie volárního compartmentu s kožním řezem ve dvou modifikacích v celém rozsahu fasciotomie a s protětím ligamentum carpi. Dorzální fasciotomie z longitudinálního řezu nad extenzory (viz obr. 6). Na bérce se fasciotomie všech čtyř compartmentů provádí ze dvou kožních incizí. Anterolaterální kožní řez v rozsahu třetiny až celé délky bérce leží asi uprostřed mezi fibulou a přední hranou tibie (viz obr. 7). Po obnažení fascie je možno příčným řezem identifikovat svalové septum a samostatnými podélnými řezy otevřít přední a laterální compartment v celém rozsahu. Posteromediální kožní řez je veden asi 2 cm dorzálně od zadní hrany tibie, je třeba chránit vena spahena

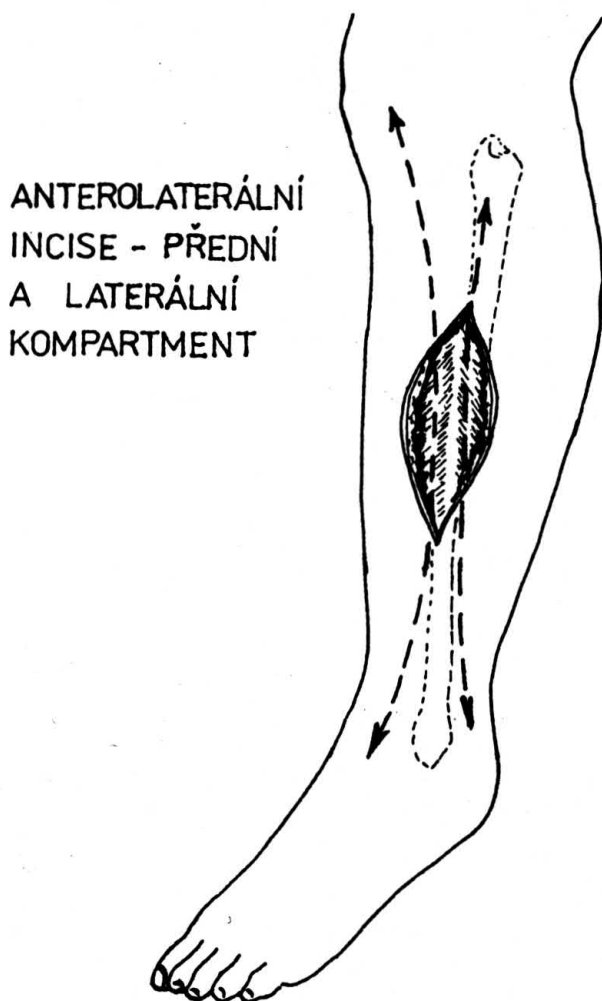


Obr. 6 Incize kůže po fasciotomiích na předloktí

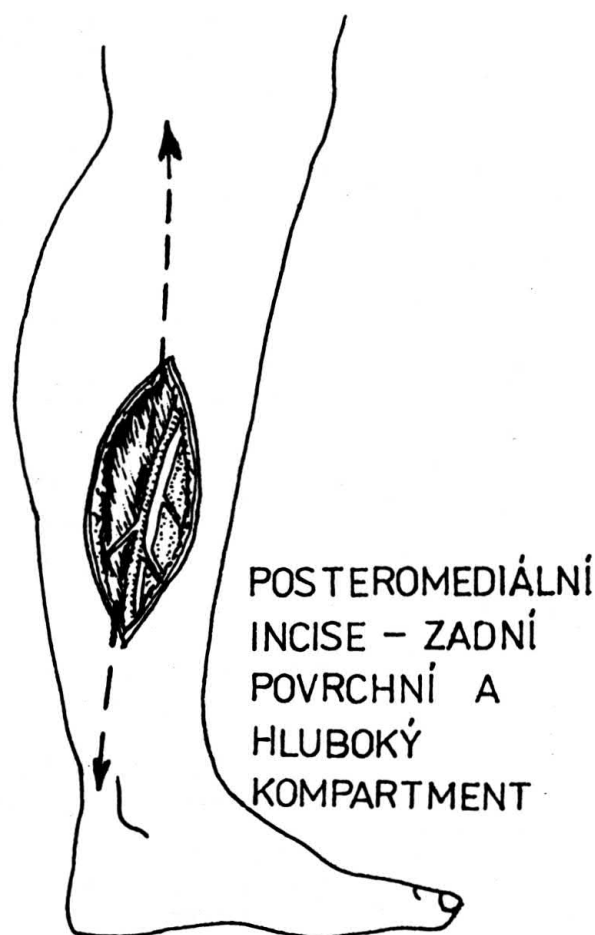
magna a nervus saphenus odtažením dopředu (viz obr. 8). Po fasciotomii zadního povrchního compartmentu a odtažení svalstva dorzálně lze provést fasciotomii zadního hlubokého prostoru. Fasciotomii provádíme tupými nůžkami, svaly jsou chráněny prsty druhé ruky. Většina autorů doporučuje dekompresi všech čtyř prostorů na bérce i tehdy, je-li klinicky vyjádřen ACS jen u nejchoulostivějšího předního compartmentu (3, 6, 7, 9). Přidržíme se tohoto postupu. Fibulektomie, která byla k tomuto účelu navržena Birnstinglem se nerozšířila a není nutná (9).

Rány se ošetřují obklady a antiseptickými roztoky. Je-li spodina vitální, bez infekce, je možné překrytí volnými dermoepidermálními autotransplantáty. Jako další možnosti jsou uváděny sutura kožní rány za 3–5 dnů po fasciotomii (zde je však riziko opětového vzniku ACS) nebo postupné sblížování okrajů kožní rány sterilní lepicí páskou (9). S posledními dvěma metodami nemáme vlastní zkušenosti.

V komplexní léčbě APCS se uplatňují blokátory volných kyslíkových radikálů. Používáme celaskon 2×1500 mg i. v. denně a manitol 20% $2 \times 20 - 100$ ml i. v. denně. Manitol se mimoto uplatňuje i svým



Obr. 7 Anterolaterální kožní řez na bérce, směr a rozsah fasciotomií předního a laterálního compartmentu



Obr. 8 Posteromediální kožní řez na bérce, směr a rozsah fasciotomií zadního povrchního a hlubokého compartmentu

osmotickým účinkem na snižování tlaku v extracelulární tekutině a diuretickým účinkem v prevenci poškození renálních tubulů u myoglobinurie. Kontrolovaná hemodiluce snížením viskozity zlepšuje mikrocirkulaci a snižuje riziko vzniku intravaskulární koagulace v kapilárách s poškozenou stěnou. Nepodáváme transfúzi při hodnotách hematokritu $\geq 0,30$. Za stejným účelem heparinizujeme. Při včasné adekvátní léčbě je funkce končetiny zachována. Dojde-li k rozvoji nekrózy svalstva a infekci, jsou nutné nekrektomie až amputace končetiny. Nekrektomie se provádějí ve více dobách, protože hranice nekrózy a pouhé ischémie je neostrá, makroskopicky obtížně rozlišitelná. Ošetřování těchto defektů je zásadně otevřené a rezultuje určitý stupeň funkční poruchy, která vyžaduje aktivní i pasivní cvičení a dlahování k zabránění svalových kontraktur a ztuhlosti kloubů. Bývají nutné druhotné ortopedické a plastické zákroky k částečnému zlepšení.

Souhrn

V článku se autoři zabývají problematikou akutního poúrazového compartment syndromu (APCS). Na příkladu dvou kasuistik poukazují na dva základní patogenetické mechanismy vzniku APCS, tzn. přímé (mechanické) a nepřímé (ischemicko-reperfúzní) poranění svalové a nervové tkáně končetin, u nichž je nutno rozvoj APCS předpokládat a cíleně pátrat po známkách jeho nástupu. Uvádějí novější poznatky z patofyziologie a poukazují na úlohu volných kyslíkových radikálů. Diskutují o podílu klinických a pomocných vyšetření v časně diagnostice APCS s vyzvednutím úlohy pozorného sledování vývoje klinic-

kého nálezu na končetině a popisují zásady a metody včasné chirurgické léčby i doplňkovou farmakoterapii.

Literatura

1. BULKLEY, G. B.: The role of oxygen free radicals in human disease processes. *Surgery*, 94, 1983, s. 407.
2. BULKLEY, G. B.: Pathophysiology of free radical-mediated reperfusion injury. *J. Vasc. Surg.*, 5, 1987, s. 512.
3. GALASKO, G. S. B.: *Compartment Syndrom. Principles of Fracture management*. New York, Churchill Livingstone 1984, 212 s.
4. HEPPESTALL, R. B. et al.: The Compartment Syndrom – An Experimental and Clinical Study of Muscular Energy Metabolism Using Phosphorus Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy. *Clin. Orthop.*, 226, 1988, s. 138.
5. McCORD, J. M.: Oxygen-derived free radicals in post-ischemic tissue injury. *N. Engl. J. Med.*, 312, 1985, s. 159.
6. MATSEN, F. A. – WINQUIST, R. A. – KRUGMIRE, R. B.: Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J. Bone Joint Surg. (Am.)*, 62, 1980, s. 286.
7. MUBARAK, S. H. – HARGENS, A. R.: Acute compartment syndromes. *Surg. Clin. North Am.*, 63, 1983, s. 539.
8. PERRY, M. O. – SHIRES, G. T. – ALBERT, S. A.: Cellular changes with graded limb ischemia in reperfusion. *J. Vasc. Surg.*, 1, 1984, s. 536.
9. PERRY, M. O.: Compartment Syndromes and Reperfusion injury. *Surg. Clin. North. Am.*, 68, 1988, s. 853.
10. SHERIDAN, G. W. – MATSEN, F. A.: An animal model of the compartmental syndrome. *Clin. Orthop.*, 113, 1975, s. 36.
11. SUCHÝ, T. – KUTÍLEK, J.: Syndrom revaskularizace. *Rozhl. Chir.*, 66, 1987, s. 790.
12. ŠETLÍK, M.: Syndrom tibialis anterior vzniklý po plastice fascie bérce pro svalovou kýlu. *Rozhl. Chir.*, 67, 1985, s. 354.
13. WALKER, P. M. et al.: Salvage of skeletal muscle with free oxygen radical scavengers. *J. Vasc. Surg.*, 5, 1987, s. 68.

Klíčová slova: Akutní poúrazový compartment syndrom; Přímé (mechanické) a nepřímé (ischemicko-reperfúzní) poranění měkkých tkání končetin; Fasciotomie.