

# Kompressionsbehandling som adjuvans vid nedsatt cirkulation

**ERICA ARVERUD**, specialist i ortopedisk kirurgi, ortopediska kliniken, Karolinska universitetssjukhuset

**KATARINA GREVE**, läkarstudent, T7, Karolinska institutet

**FAUSTO LABRUTO**, specialist i medicinsk radiologi, röntgenkliniken, Solna, Karolinska universitetssjukhuset

**FREDRIK LUNDH**, specialist i ortopedisk kirurgi, ortopediska kliniken, Karolinska universitetssjukhuset

**PAUL W ACKERMANN**, docent, specialist i ortopedisk kirurgi, ortopediska kliniken, Karolinska universitetssjukhuset  
paul.ackermann@ki.se  
samtliga Stockholm

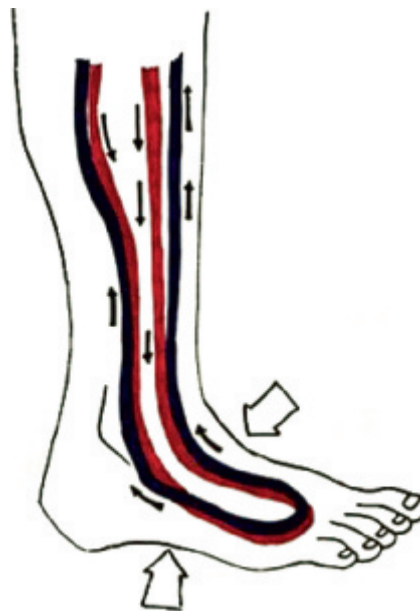
Intermittent pneumatisk kompression (IPC) är en metod under utveckling med potential att kunna användas som profylax och adjuvans vid nedsatt venös [1], arteriell [2] och interstitiell cirkulation (Fakta 1 och 2) [3]. Kompression som terapiform beskrevs redan av Hippokrates, vidareutvecklades på 1800-talet [4] och röner i dag ett växande intresse då klinisk evidens börjar växa fram.

IPC-behandling syftar till att passivt öka blodflödet med hjälp av ett cykliskt externt tryck på nedre eller övre extremiteterna genom en manschett som omväxlande blåses upp och töms på luft (Figur 1 och 2). Manschetter för applikation på nedre extremiteten finns i minst fem varianter, för fot-, fotvad-, vad-, vad-lår- och helbenskompression. Generellt appliceras högre tryck, ca 130 mm Hg, vid fotkompression än vid vad- eller lårkompression, ca 40 mm Hg, men bägge varianterna ger blodflöden liknande dem som ses när patienten kan mobiliseras.

Normalt behandlas en opererad och immobiliserad patient under sängbundenheten, dvs 3–5 dagar. Optimal behandlingstid vid tex gipsimmobilisering är ännu inte fastställt. Det finns i dag ingen konsensus om optimala behandlingsinställningar vad gäller tex tryck, frekvens och duration. Evidens finns för att fotkompression med 130 mm Hg och vadkompression med 40 mm Hg, båda med snabb tryckökning på mindre än en halv sekund, har kliniska effekter [2, 5–8]. I artikeln diskuteras de olika IPC-terapierna sammantaget.

## Tre verkningsmekanismer

Kompressionsterapi anses ha tre verkningsmekanismer: mekaniska, kemiska och cellmedierade/molekylära. Mekanisk stimulans av vävnaderna under tryckmanschetten ger cirkulatorisk påverkan, sträckning av vävnaderna och deras celler samt frisättning av bla antitrombotiska och proliferativa substanser. Dessa snabba effekter följs av förändringar i cellulära genuttryck och strukturella vävnader [9]. Mekanisk kompression ökar den venösa flödes hastigheten med mer än 200 procent, vilket höjer den arteriovenösa tryckgradienten, varigenom det arteriella blodflödet stimuleras [9]. Genom den arteriella tillförseln ökar tillgången till syre, tillväxtfaktorer och andra vaskulära mediatorer (tex peptider) [9]. Kompression ökar också det subkutana interstitiella trycket, vilket tvingar extracellulär vätska tillbaka till cirkulationen. Den påföljande ödemreduktionen leder till ökad transkutan syresättning och borttransport av metabola toxiner [9, 11].



**Figur 1.** På den nedre extremiteten leder IPC till att det venösa och arteriella flödet ökar. Dessutom återförs interstitiell vätska till venerna. Förbättrat venöst återflöde leder till ökad skjuvspänning (shear stress) i endotelcellerna, som i sin tur ökar produktionen av antitrombotiska, profibrinolytiska, vasodilaterande och läkningsinducerande ämnen.

Mekanisk vävnadsbelastning inklusive cyklisk sträckning leder till ökad cellaktivitet. Kompressionsbehandling initierar proliferation av fibroblaster och endotelceller under bindvävsläkning på rätta [12]. Den cykliska belastningen på bla endotelcellerna ökar frisättningen av kemiska substanser: vasodilaterande (kväveoxid, NO), antitrombotiska (tissue factor pathway inhibitor) och profibrinolytiska (tissue plasminogen activator) [9].

Kemiska substanser som frisätts vid IPC på djur och som också kan förbättra vävnadsreparation innefattar NO [13] och de proliferativt verkande neuropeptiderna substans P och calcitoninrelaterad peptid [14].

Dessa ämnen verkar proinflammatoriskt och kan vid djurstudier in vivo stimulera läkning, bla genom mobilisering av stamceller [15].

Mer långsiktiga effekter av kompressionsterapi uppnås genom att cellulära genuttryck ökar och vävnadsstrukturer förändras. Ökat mRNA-uttryck av viktiga faktorer inblandade i

## ■ sammanfattat

**Nedsatt cirkulation** förekommer vid många sjukdomar och tillstånd, inte minst postoperativt.

**Många komplikationer** relateras till reducerad venös, arteriell och interstitiell cirkulation, tex tromboembolism, ödem, otillfredsställande sårhelning och infektioner.

**IPC**, intermittent pneumatisk

kompression, är en tilläggsbehandling för att förbättra den perifera cirkulationen som har visats vara effektiv för att minska risken för bla djup ventrombos.

**I dag används** extern pneumatisk kompression för att förbättra cirkulationen vid immobilisering och när farmakologisk trombosprofylax är kontraindicerad.

bla vasodilatation (NO) [9] och angiogenes (tex vascular endothelial growth factor) [16] har påvisats in vivo i djurstudier. Dessa data har sedan verifierats av påföljande strukturella vävnadsförändringar. Således har en djurstudie slagit fast att IPC förbättrar kärl- och nervinväxten i läkande vävnad [14]. Dessutom har man visat att kollagenproduktionen och draghållfastheten vid bindvävsläkning ökar [12]. Dessa strukturella förbättringar bekräftas av liknande fynd i studier på experimentella frakturer, där kompressionsbehandling lett till ökad kallusbildning, ökad bendedensitet och mineralisering i frakturområdet [10, 11].

## Djup ventrombos och venös tromboembolism

Djup ventrombos är en av de vanligaste komplikationerna vid sjukhusinläggning. Djup ventrombos kan leda till lungembolier, båda manifestationer av samma patofysiologiska process, kallad venös tromboembolism. I samband med bla trauma, kirurgi och immobilisering ökar risken för venös tromboembolism.

Alla kirurgiska ingrepp är associerade med ökad risk för venös tromboembolism. Vid operationer på nedre extremiteten uppskattas incidensen av djup ventrombos utan trombosprofylax vara så hög som 40–70 procent. Upp till 25 procent av dessa patienter drabbas av lungembolier, i 6 procent av dessa fall med dödlig utgång [17]. Cirka 25 procent av fallen av venös tromboembolism kompliceras av långvarig venös insufficiens, som ger handikappande symtom med svullnad, kronisk smärta och hudulcerationer, s.k. posttrombotiskt syndrom [18].

Prevention av venös tromboembolism, och därmed också av posttrombotiskt syndrom, hos patienter med hög risk för ventrombos baseras i nuläget huvudsakligen på farmakologisk trombosprofylax. Kunskapen om mekanisk trombosprofylax och dess fördelar är fortfarande otillräckligt spridd.

## Trombosprofylax i samband med kirurgi

IPC ökar effekterna av farmakoterapi när det gäller att förebygga venös tromboembolism. En Cochraneanalys kom fram till att IPC kombinerad med farmakoterapi signifikant reducerade incidensen av symtomatisk djup ventrombos med mer än 75 procent jämfört med enbart farmakoterapi [1, 19] (evidensgrad 1).

Jämfört med enbart farmakologisk trombosprofylax visade sig kombinationen farmakologisk trombosprofylax och IPC reducera incidensen av djup ventrombos efter kirurgi från 4,21 till 0,65 procent. Jämfört med enbart IPC reducerade kombinationen av metoderna signifikant förekomsten av både symtomatiska lungembolier (från ca 3 till 1 procent) och djup ventrombos (från ca 4 till 1 procent) [1, 19]. Alltså visar data att farmakologisk behandling och IPC använda separat ger jämförbara riskreduktioner vad gäller djup ventrombos och att en kombination av båda modaliteterna är långt mer effektiv än användning av enbart den ena.

I riktlinjerna från National Institute for Clinical Excellence (NICE) från 2010 <<http://guidance.nice.org.uk/CG92/NICE-Guidance/pdf/English>> rekommenderas kirurger inom alla områden att kombinera farmakologisk och mekanisk trombosprofylax när det gäller patienter som anses ha hög risk för venös tromboembolism [20]. Likaså anges i de amerikanska riktlinjerna från American College of Chest Physicians (ACCP) från 2008 att mekanisk trombosprofylax kan användas som tillägg till farmakologisk profylax [21].

Många patienter med stor risk för att utveckla djup ventrombos är inte lämpade för farmakologisk trombosprofylax, framför allt på grund av blödningsrisken. SBU:s rapport från 2002 [27] framhöll behovet av att vidare studera icke-farma-

## ■ fakta 1. Användningsområden för IPC

### Venös cirkulation

- IPC förebygger djup ventrombos vid kirurgiska ingrepp och kan användas vid hög risk för blödning [21] (evidensgrad 1).
- IPC potentierar farmakologisk trombosprofylax vid kirurgi [19] (evidensgrad 1).
- IPC förbättrar läkningen av venösa bensår [22] (evidensgrad 1).

### Arteriell cirkulation

- IPC ökar gångsträckan, an-

kel–armindex och livskvaliteten vid claudicatio intermittens [7, 23, 24] (evidensgrad 3).

- IPC förbättrar läkningen och minskar risken för amputation vid kritisk ischemi [25, 26] (evidensgrad 3).

### Interstitiell cirkulation

- IPC reducerar ödem (evidensgrad 2) och kan förbättra fraktur- och mjukdelsläkning (evidensgrad 4) [3].

## ■ fakta 2

### Evidensgradering enligt Socialstyrelsen, Läkemedelsverket och SBU

- Evidensgrad 1 – minst två oberoende studier med högt bevisvärde eller en systematisk översikt av flera originalstudier med högt bevisvärde.
- Evidensgrad 2 – en studie med högt bevisvärde plus minst två med medelhögt

bevisvärde och entydiga resultat.

- Evidensgrad 3 – minst två studier med medelhögt bevisvärde och entydigt resultat.
- Evidensgrad 4 – enbart studier med lågt bevisvärde eller avsaknad av studier. Expertutlåtanden eller konsensusutlåtanden utan explicit systematisk genomgång.

kologiska metoder för trombosprofylax, speciellt vad gäller dessa patienter. I ACCP:s riktlinjer anger man att mekanisk profylax kan vara den enda möjliga trombosförebyggande metoden för patienter med ökad blödningsrisk [21] (evidensgrad 1).

IPC utan farmakologisk trombosprofylax har i en studie från 1999 med 425 patienter som genomgått ledplastik i nedre extremiteten visats förebygga venös tromboembolism utan att leda till ökade blödningskomplikationer [5]. Detta gäller dock inte patienter som genomgår cancerkirurgi. För denna patientkategori rekommenderas IPC i kombination med farmakologisk trombosprofylax [28]. Dessa rapporter, bekräftade av en metaanalys av 16 studier med totalt 3887 patienter, postoperativt och efter trauma, indikerar att IPC ger liknande resultat som behandling med ofraktionerat heparin men utan ökad risk för blödning [29, 30].

Med hänsyn tagen till att man i en systematisk översikt [6] inte fann några signifikanta skillnader mellan IPC och kompressionsstrumpor rekommenderar NICE båda modaliteterna [20]. En senare och mer kvalitativ studie har dock visat på bättre trombosprofylax och färre biverkningar med aktiv kompression (IPC) än med passiv (kompressionsstrumpor), vilket understryker behovet av bättre jämförande studier [6, 31].

## Behandling av stroke och venösa bensår

IPC har en plats i behandlingen av venös tromboembolism också hos strokepatienter. IPC har visat sig vara värdefull framför allt som tilläggsbehandling för att förebygga venös tromboembolism hos patienter med intracerebral blödning, där farmakologisk trombosprofylax kan vara kontraindicer-

rad [32] (evidensgrad 3). En nyligen publicerad Cochranerapport visar att IPC förbättrar läkningen av venösa bensår jämfört med kontroller som inte behandlats med kompression [22] (evidensgrad 1). Det är dock ännu oklart om IPC ger bättre sårhäkning än traditionell bandagering.

## IPC vid claudicatio intermittens

Claudicatio intermittens är den lindrigaste formen av symptomgivande benartärsjukdom och definieras som artärsjukdom i nedre extremiteterna som ger kronisk smärta i benen vid ansträngning, som upphör promptly i vila. Prevalensen av claudicatio intermittens är i amerikanska material 1,3 procent i åldrarna 40–59 år, 4 procent i åldrarna 60–69 år och 10 procent i åldrarna  $\geq 70$  år [33].

De behandlingsmetoder som hittills ansetts vara bäst är rökstopp, sanering av medicinska riskfaktorer, strukturerade träningsprogram, perkutan transluminal angioplastik (PTA) och öppen kärlkirurgi. Revaskularisering medför dock en signifikant ökning av morbiditeten perioperativt, och behandlingsbegränsningar och osäkerhet vad gäller kostnadseffektivitet gör att det finns behov av bättre konservativa behandlingsalternativ [2]. Vid claudicatio intermittens har IPC visats förbättra det arteriella blodflödet, vilket medfört förbättrad gångförmåga och positiv påverkan på livskvaliteten [2, 7, 23, 24] (evidensgrad 3). IPC har därför föreslagits som alternativ för patienter som inte är lämpade för kärlkirurgi eller som ett komplement till kirurgi [2]. Patienter som av olika anledningar inte kan genomföra träningsprogram är troligtvis en grupp som kan ha nytta av IPC.

## IPC vid kritisk extremitetsischemi

Kritisk ischemi i en extremitet definieras som ulceration,  $>2$  veckors vilosmärta och vävnadsförlust på grund av arteriell sjukdom. Svenska studier visar att den årliga incidensen av kritisk extremitetsischemi är 38/100 000 personer [34]. Trots intensiv behandling av svår ischemi med djupa sår är amputationsfrekvensen vid 12 månader uppmot 43 procent [35]. När kärlkirurgi inte är lämplig har IPC i kombination med konventionell sårbehandling jämfört med enbart konventionell sårbehandling visats minska behovet av amputation [25, 26, 36] (evidensgrad 3). En kontrollstudie som gällde patienter med svår ischemi visade vid 18 månaders uppföljning 83 procent amputerade i kontrollgruppen mot 42 procent i behandlingsgruppen, som också uppvisade högre transkutan syremättnad [25].

En del av dessa studier publicerades före SBU-rapporten från 2007 [37], och studierna bedömdes inte ha tillräckligt hög evidens för IPC som alternativ vid vare sig claudicatio intermittens eller kritisk extremitetsischemi [38]. I och med det ökande antalet studier inom området kan det komma att visa sig att just immobiliserade claudicatiopatienter (som inte själva kan aktivera muskelpumpen) och patienter med kritisk extremitetsischemi som inte lämpar sig för kirurgi kan ha störst nytta av extern kompressionsbehandling.

## Behandling av ödem

Ödembildning innebär stagnerad mikrocirkulationen med påföljande extravasation av vätska från små blodkärl till omgivande vävnad. Ödem kan ha flera olika bakomliggande orsaker. Lymfödem på grund av lymfatisk vaskulär insufficiens är ett inte sällan förbisett problem och förekommer ofta i efterförloppet till cancerkirurgi. Nedsatt venöst och lymfatiskt flöde i nedre extremiteterna är en vanlig följd av immobilisering eller trauma. Kompressionsbehandling ökar det interstiella trycket, vilket leder extracellulär vätska (ödem inklusi-



Figur 2. IPC används här på båda fötterna som profylax mot djup ventrombos. Fotkompression kan också tillämpas under externfixation, främst i ödemreducerande syfte.

ve lymfödem) tillbaka till den venösa cirkulationen [3]. Denna behandling har visats minska venös ödembildning i både övre och nedre extremiteterna [11, 39] (evidensgrad 1).

IPC har visat sig minska lymfödemvolymen – men bara under pågående behandling. IPC har föreslagits ingå som en del i multimodal behandling av lymfödem, men kunskap saknas om effekten av olika komponenter i multimodal behandling [40].

Posttraumatiskt ödem är en allvarlig komplikation både inför och efter kirurgi och leder till förlängd vårdtid och försenad läkning. Fotpumpskompression (Figur 2) har prövats preoperativt hos patienter med akut fraktur i nedre extremiteten i väntan på operation. Kompressionsbehandling visade sig reducera ödem mer effektivt än behandling med is och elevation [3, 11, 41]. En studie på patienter med kraftiga posttraumatiska ödem efter akut kalkaneusfraktur visade efter 48 timmar en ödemreduktion på 96 ml mot 37 ml i kontrollgruppen, som behandlades med högläge [8]. Även postoperativ ödembildning har kunnat reduceras med IPC-behandling [11]. I en studie förkortades den totala vårdtiden med 30 procent för patienter med akut fotledsfraktur, och risken för hudkomplikationer minskade i kompressionsgruppen [3] (evidensgrad 2).

## Läkning av frakturer och mjukdelsskador

Läkning är beroende av god cirkulation. Ändå behandlas ofta muskuloskeletala skador med en period av immobilisering, som leder till nedsatt blodflöde, suboptimal vävnadsreparation och minskad vävnadshållfasthet [10, 12, 43, 44]. IPC har experimentellt visat sig kunna motverka de negativa effekterna av immobilisering [12] och i kliniska randomiserade studier visats reducera ödem och smärta samt öka ledrlösligheten och muskelstyrkan efter immobilisering [3, 10], (evidensgrad 3).

I en Cochranerapport om rehabilitering vid distal radiusfraktur drogs därför slutsatsen att det finns evidens för kortsiktiga fördelar med IPC [44] (evidensgrad 3). I en nyligen publicerad översiktsartikel kom man fram till att IPC kan vara effektiv för att förbättra läkning av frakturer och mjukvävnadsskador men att fler kliniska belägg behövs [11] (evidensgrad 4). En prospektiv klinisk studie indikerade att IPC kan ha en roll i osteoporospreventionen, särskilt för stillasittande kvinnor [45] (evidensgrad 4).



## Profylax och behandling vid infektion

God cirkulation är, som bekant, också viktig vid infektionsbehandling, men endast ett fåtal studier har undersökt effekten av kompression vid sårinfektion. En studie visade att behandling med IPC efter kranskärlsoperation förebygger sårinfektion och förbättrar läkning där vengraftet tagits [26] (evidensgrad 4). Andra studier har visat att IPC är effektiv även vid behandling av infektioner vid kirurgiskt reviderade fotsår [46] och av sår hos patienter med kritisk ischemi [26].

## Fördelar med IPC

Venös stas, arteriell insufficiens, ödem och försenad läkning är vanliga problem vid en rad sjukdomar och tillstånd. När det gäller att förebygga venös tromboembolism är det klarlagt att kombinationen IPC och farmakologisk profylax är överlägsen de båda behandlingarna var för sig [1] (evidensgrad 1). Som enskild profylax minskar IPC risken för venös tromboembolism i lika hög grad som behandling med ofraktionerat heparin, och därför rekommenderas i Storbritannien och USA mekanisk trombosprofylax för patienter som inte kan få farmakologisk trombosprofylax på grund av blödningsrisken [17, 21, 29, 30] (evidensgrad 1).

Vid behandling av arteriell insufficiens saknas i nuläget tillräcklig evidens för rutinmässig användning av IPC vid perifer arteriell sjukdom enligt SBU [27]. Hos patienter med kritisk extremitetsischemi som inte är lämpade för kärlkirurgi, och speciellt där fysisk träning inte fungerar, har IPC i kombination med konventionell sårbehandling visats öka syresättningen i extremiteten och minska behovet av amputation jämfört med enbart konventionell sårbehandling [25, 26] (evidensgrad 3).

Kompressionsbehandling har också använts för att förbättra läkningen av venösa bensår [22] (evidensgrad 1), diabetiska fotsår [26, 46] (evidensgrad 3) och frakturer och mjukdelsskador [10, 11] (evidensgrad 4). IPC ger bättre reduktion av posttraumatiska ödem än traditionell is- och höglägesbehandling [3, 11] (evidensgrad 2), vilket kan medföra snabbare rehabilitering [3, 10] (evidensgrad 2). Framtida forskning bör därför undersöka både IPC-terapiens effektivitet och kostnadseffektiviteten för varje patientgrupp och för varje indikation innan behandlingen introduceras på bred front.

En fördel med IPC-behandling är att den har få kontraindikationer. NICE-riktlinjerna avseende användning av IPC för patienter med risk för venös tromboembolism anger allergi mot de delar som anläggs kring extremiteten som enda kontraindikation. Utöver det behöver patienter med hjärtsvikt och ödem övervakas och ges extra diuretika när behandling påbörjas. IPC kan teoretiskt sett leda till ökade hjärtsviktsproblem i och med det ökade venösa återflödet.

Kliniskt har vi egna erfarenheter av patienter som drabbats av ökad hjärtsvikt då benödem behandlats effektivt med kompression, vilken då direkt avbrutits. Patienter med svår njur- eller leversvikt bör också behandlas i samråd med specialist. Om sensoriska bortfall förekommer bör den tryckbehandlade huden inspekteras dagligen.

## Begränsningar med IPC

Flera studier har pekat ut begränsningar med IPC. Patienter kan vara mindre benägna att genomföra IPC-behandling än farmakologisk eller annan mekanisk behandling, exempelvis för att apparaten är otymplig. Vår erfarenhet är dock att utbildning av patienter och personal ökar behandlingsmotivationen. Vikten av följsamhet påvisades i en studie där patienter som använde IPC minst sex timmar om dagen hade reducerad incidens av djup ventrombos jämfört med patienter som

## »Om behandling initieras enbart för att förebygga venös tromboembolism rekommenderar vi intermittent vadkompression ...«

använde IPC mindre än sex timmar dagligen [47].

Det finns IPC-apparater av olika slag. Det finns ingen konsensus om vilken apparat eller vilka inställningar som är bäst vid olika indikationer. Detta kan leda till svårigheter för den enskilda läkaren att komma fram till ett passande behandlingsprotokoll.

IPC kan jämföras med andra mekaniska behandlingsalternativ, som kompressionsstrumpor, vad gäller resultat men till högre kostnad. En nyligen publicerad metaanalys kom fram till en relativ risk för djup ventrombos på 1,75 (95 procents konfidensintervall 0,74; 4,14) vid behandling med kompressionsstrumpa jämfört med IPC [29, 30, 31]. Denna slutsats bekräftar dock större studier.

## Praktiska rekommendationer

Bilateral IPC-behandling av extremiteterna är bättre för prevention av venös tromboembolism än unilateral behandling, troligen på grund av systemiska kemiska effekter av IPC. Frysättning av t ex antitrombotiska substanser (NO och eventuellt tissue plasminogen activator) till följd av förbättrat blodflöde i en IPC-behandlad extremitet kan minska risken för venös tromboembolism även i den kontralaterala extremiteten [4, 9]. Denna 30 år gamla observation är basen för att vi i dag rekommenderar bilateral behandling, men den har oss veterligen inte reproducerats i senare studier och torde således ge uppslag för flera nya studieupplägg.

Vi har funnit att IPC är värdefull när patienten är immobiliserad, antingen i sängläge eller av gips, då behandlingen också minskar svullnad, vilket leder till förbättrad rörlighet och förkortad vårdtid [3, 11] (evidensgrad 1). Innan IPC används i närheten av en skadad extremitet rekommenderar vi att frakturer stabiliseras.

Vid behandling nära skadat område, t ex fotkompression vid fotledsfraktur, bör smärtlindring ges och kompression inledas med lågt tryck, t ex 80 mm Hg, som successivt ökas till maximal toleransnivå (130–200 mm Hg), 1–3 sekunders kompressionslängd och cirka 3 kompressioner per minut. Behandlingen bör pågå i minst sex timmar per dygn för att den ska ha förebyggande effekt på venös tromboembolism [47] och så länge patienten är immobiliserad. Om behandling initieras enbart för att förebygga venös tromboembolism rekommenderar vi intermittent vadkompression då det finns experimentella studier som visar på ökat venöst återflöde av sådan kompression jämfört med fotkompression [48]. Apparater för vadkompression har oftast en fast inställning på 40–50 mm Hg, 6 sekunders kompressionslängd och två kompressioner per minut.

## Slutsatser

Det finns växande bevis för att IPC har en roll i preventionen och behandlingen av komplikationer relaterade till nedsatt venös, arteriell och interstitiell cirkulation associerade med kirurgiska ingrepp. Det behövs dock mer forskning för att utreda terapiens verkningsmekanism och för att bättre definiera dess potential och begränsningar. Experimentell forskning har visat att IPC kan stimulera läkning av både mjukdelsskador och frakturer, men hur IPC påverkar vävnadsreparationen, lokalt och systemiskt, är ännu otillräckligt känt.

Det är i stort sett okänt vilka läkningsfaser och -mekanismer som IPC stimulerar. Kan kompression användas för att initiera tidig vävnadsreparation eller för att underhålla och accelerera en redan påbörjad läkningsprocess?

Om det vore möjligt att tidigt utvärdera effekten av insatt kompressionsterapi hos en viss patient genom att mäta lokalt blodflöde, syresättning och metabolism skulle man eventuellt kunna prognostisera om behandlingen kan ge långvarig effekt. Patientnära forskning på det här området skulle kunna visa vid vilka tillstånd, för vilka patienter och under vilka läkningsfaser kompressionsbehandling är indicerad.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

2. Delis KT. The case for intermittent pneumatic compression of the lower extremity as a novel treatment in arterial claudication. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2005;17(1):29-42.
3. Caschman J, Blagg S, Bishay M. The efficacy of the A-V impulse system in the treatment of post-traumatic swelling following ankle fracture: a prospective randomized controlled study. *J Orthop Trauma.* 2004;18(9):596-601.
4. Clanny WR. Apparatus for removing the pressure of the atmosphere from the body or limbs. *Lancet.* 1853;1:804-5.
6. Morris RJ, Woodcock JP. Intermittent pneumatic compression or graduated compression stockings for deep vein thrombosis prophylaxis? A systematic review of direct clinical comparisons. *Ann Surg.* 2010;251(3):393-6.
7. de Haro J, Acin F, Florez A, Bleda S, Fernandez JL. A prospective randomized controlled study with intermittent mechanical compression of the calf in patients with claudication. *J Vasc Surg.* 2010;51(4):857-62.
9. Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, Sumpio BE. Intermittent pneumatic compression devices – physiological mechanisms of action. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001; 21(5):383-92.
10. Challis MJ, Jull GJ, Stanton WR, Welsh MK. Cyclic pneumatic soft-tissue compression enhances recovery following fracture of the distal radius: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother.* 2007;53(4):247-52.
11. Khanna A, Gougoulis N, Maffulli N. Intermittent pneumatic compression in fracture and soft-tissue injuries healing. *Br Med Bull.* 2008;88(1):147-56.
14. Dahl J, Li J, Bring DK, Renström P, Ackermann PW. Intermittent pneumatic compression enhances neurovascular ingrowth and tissue proliferation during connective tissue healing: a study in the rat. *J Orthop Res.* 2007;25(9):1185-92.
19. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, Nicolaides AN, Stansby GP, Reddy DJ. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; (4):CD005258.
20. Venous thromboembolism: reducing the risk. London: NICE; 2010. NICE clinical guidelines 92.
21. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):381S-453S.
22. Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(2):CD001899.
23. Ramaswami G, D'Ayala M, Hollier LH, Deutsch R, McElhinney AJ. Rapid foot and calf compression increases walking distance in patients with intermittent claudication: results of a randomized study. *J Vasc Surg.* 2005;41(5):794-801.
24. Delis KT, Nicolaides AN. Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance, hemodynamics, and quality of life in patients with arterial claudication: a prospective randomized controlled study with 1-year follow-up. *Ann Surg.* 2005; 241(3):431-41.
25. Kavros SJ, Delis KT, Turner NS, Voll AE, Liedl DA, Gloviczki P, et al. Improving limb salvage in critical ischemia with intermittent pneumatic compression: a controlled study with 18-month follow-up. *J Vasc Surg.* 2008;47(3):543-9.
26. Montori VM, Kavros SJ, Walsh EE, Rooke TW. Intermittent compression pump for nonhealing wounds in patients with limb ischemia. The Mayo Clinic experience (1998-2000). *Int Angiol.* 2002;21(4):360-6.
27. Blodpropp – förebyggande, diagnostik och behandling av venös tromboembolism. Stockholm: SBU; 2002.
38. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45 Suppl S:55-67.
47. Eisele R, Kinzl L, Koelsch T. Rapid-inflation intermittent pneumatic compression for prevention of deep venous thrombosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(5):1050-6.