

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Das Kompartmentsyndrom des Unterschenkels – Diagnostik und Therapie

Mühlbacher J, Klinger M

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2013;

10 (2), 7-14

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102), Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomanan (E412), Hyppromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
PHARMA

Das Kompartmentsyndrom des Unterschenkels – Diagnostik und Therapie

J. Mühlbacher, M. Klinger

Kurzfassung: Als Folge einer Druckerhöhung in einer von Faszien umschlossenen Loge (Kompartment) entstehen irreversible neuromuskuläre Schäden, besonders am Unterschenkel und am Unterarm. Bereits im 19. Jahrhundert durch den deutschen Chirurgen Richard V. Volkmann beschrieben, ist dieser seitdem namensgebend für den Folgezustand dieser Erkrankung.

Kompression von außen sowie die Vermehrung des Kompartimentinhalts sind maßgeblich für die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms. Es entsteht am häufigsten als Folge von Frakturen und betrifft vor allem Männer in der Altersgruppe bis 35 Jahren. Die Diagnose wird dabei in erster Linie klinische gestellt, gefolgt von invasiver Druckmessung, Bildgebung und von ergänzenden Laborbefunden. Die Therapie

der Wahl ist die chirurgische Entlastung aller beteiligten Muskellogen zur Normalisierung des Gewebedrucks und Vermeidung irreversibler Funktionsstörungen der betroffenen Muskellogen, gefolgt von einem definitiven Wundverschluss.

Schlüsselwörter: Kompartmentsyndrom, Unterschenkel, Druckentlastung, Dermatofasziotomie

Abstract: Compartment Syndrome of the Lower Leg, Diagnosis and Therapy. Increasing pressure in limited anatomic space, so called compartment, compromises the function of the tissues within that space and yields to irreversible damage to vessels, muscles and nerves.

Already described by the German surgeon Richard V. Volkmann in the 19th century, who is eponymous to the untreated condition of this syndrome, the Volkmann's contracture.

Both external pressure and increasing tissue volume secondary to traumatic ischemia may result in raised intracompartmental pressure. Diagnosis is made by clinical assessment followed by invasive pressure measurement, imaging and laboratory values. Fasciotomy to fully decompress all the involved compartments defines the optimal surgical strategy to normalize pressure and to reduce subsequent damage to the affected tissues. **Z Gefäßmed 2013; 10 (2): 7–14.**

Key words: compartment syndrome, lower leg, intracompartmental pressure, fasciotomy

■ Einleitung

Das Kompartmentsyndrom (auch Logensyndrom) entsteht durch eine Druckerhöhung in einer Muskelloge (Kompartment) mit nachfolgender Störung der Mikrozirkulation und verursacht Schäden an Blutgefäßen, Muskeln und Nerven mit weitreichenden funktionellen Einbußen, bei Fortbestehen kommt es zu irreversiblen neuromuskulären Schäden [1–3].

Frederick A. Matsen beschreibt es treffend in seinem Buch „Compartmental Syndroms“ aus dem Jahre 1980 [4]: „A compartmental syndrome is a condition in which increased pressure within a limited space compromises the circulation and function of the tissues within that space.“[4].

Dieses kann prinzipiell in allen Körperregionen auftreten, am häufigsten betroffen sind jedoch Unterschenkel und Unterarm, bedingt durch die engen anatomischen Strukturen. Zu unterscheiden ist zunächst das akute Kompartmentsyndrom des Unterschenkels, oft als Folge eines Traumas oder eines Gefäßverschlusses, vom chronischen Kompartmentsyndrom bedingt durch funktionelle Überbelastung.

Geschichtlicher Überblick

Die erstmalige Beschreibung von Ursache und Defektheilung des akuten Kompartmentsyndroms erfolgte durch den deutschen Chirurgen Richard V. Volkmann (Abb. 1) in seinem Artikel „Die ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen“ aus dem Jahre 1881 [5].



Abbildung 1: Richard v. Volkmann. Quelle: http://www.ifhas.de/halhal/hal/hallunken/r_volkmanntxt.htm (Zuletzt gesehen: 13.03.2013). Nachdruck mit freundlicher Genehmigung des Volkmannschen Familienbundes.

Unklarheit herrschte allerdings lange Zeit über die zugrundeliegende Ursache für die Ischämie. O. Hildebrand verwendete erstmals 1906 den Begriff der „ischämischen Volkmann-Kontraktur“ für die Beschreibung des Endzustandes eines unbehandelten Kompartmentsyndroms [6]. Die Faszienpaltung als Therapie wurde 1911 durch B. Bardenheuer erwähnt, aber erst 1926 von P. N. Jepson erfolgreich durchgeführt [7, 8]. Der eigentliche Begriff „Kompartmentsyndrom“ stammt von Reszel und Mitarbeitern der Mayo-Klinik aus dem Jahre 1963. Die moderne Definition des Kompartmentsyndroms als Zustand erhöhten Gewebedrucks innerhalb einer geschlossenen Loge mit Zirkulations- und Funktionsstörung beschreibt F. A. Matsen 1975 [9]. Publikationen von V. Echtermeyer et al. haben im deutschsprachigen Raum die Verbreitung des Begriffs „Kompartmentsyndrom“ gefördert [10–14].

Anatomische Grundlagen

Die engen anatomischen Verhältnisse am Unterschenkel sind besonders entscheidend und die daraus resultierende Raumnöt spielt eine große Rolle in der Entstehung des Kompartmentsyndroms. Genaue Kenntnis über anatomische Gegeben-

Eingelangt am 13. Februar 2013; angenommen am 14. Februar 2013; Pre-Publishing Online am 7. Mai 2013.

Aus der Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Dr. med. Jakob Mühlbacher, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: jakob.muehlbacher@meduniwien.ac.at

heiten sind sowohl für die Diagnose als auch die Therapie wichtig. Am Unterschenkel werden 4 Kompartments unterschieden: das laterale, das anteriore, das oberflächliche posteriore und das tiefe posteriore Kompartiment.

Inzidenz

Am häufigsten tritt das akute Kompartmentsyndrom als Folge von Frakturen des Unterschenkels mit einer variablen Inzidenz von 3–17 % auf [4, 15–19]. So treten 36 % aller akuten Kompartmentsyndrome nach einer Tibiaschaftfraktur auf, gefolgt von 23 % als Folge einer Gewebsverletzung ohne Fraktur [18]. McQueen zeigt klar ein häufigeres Auftreten bei Männern im Vergleich zu Frauen mit einer Inzidenz von 7,3 % vs. 0,7 % sowie eine Häufung in der Altersgruppe bis 35 Jahre [18].

Ätiologie

Das akute Kompartmentsyndrom des Unterschenkels entsteht als Folge einer Druckerhöhung in einem faszienumschlossenen Raum mit intakter, anatomischer Hülle, am häufigsten nach einer Verletzung.

Es gibt zahlreiche Ursachen, wobei 2 wesentliche Voraussetzungen von Bedeutung sind [4, 20]:

1. Die Veränderung des Kompartimentvolumens

Faszien, Septen und Knochen begrenzen den osteofibrösen Köcher am Unterschenkel und lassen ein Ausweichen der Muskulatur nur begrenzt zu. Die Kompression von außen sowie eine Verminderung des Volumens führen zu dieser Veränderung [3, 4, 20].

- Kompression von außen (Gips, enge Bandagen, Verbände, Schiene) [21, 22]
- Extension von Frakturen, Distraktionsbehandlung [4, 23]
- Verschluss von Fasziendefekten [4, 24]
- lagerungsbedingt (Intoxikation, intraoperativ) [4, 25]

2. Die Vermehrung des Kompartimentinhalts

Der primäre Mechanismus für eine Drucksteigerung ist die Zunahme des Logeninhalts [3, 4, 20].

- Blutung (Gefäßverletzung, Antibodystate-Historic-Parkkoagulation, hämorrhagische Diathese) [20, 26–29]
- Gesteigerte kapillare Filtration (erhöhte Permeabilität oder gesteigerter Druck):
 - Reperfusion nach Ischämie (Embolektomie, Ergotamine, Katheter) [30, 31]
 - Trauma (Kombination aus Blutung und Ödem) [18, 23, 26, 27, 32]
 - Infektionen (Gasbrand) [33]
 - Überbeanspruchung der Muskulatur (Tetanie, Training, Hypertrophie) [3, 4]
 - Verbrennung/Erfröpfung [34]
 - Operation (Osteotomie, Fixation) [4, 25]
 - Venöse Obstruktion, Ligatur [35]
- Andere [4, 20]:
 - Iatrogen (Infiltration, Infusion, Injektion)
 - Schlangenbiss
 - Baker-Zyste

Pathogenese

Einigkeit besteht heute darin, dass die zugrundeliegende Ursache für die Entstehung der erhöhten Druck in einem osteofibrösen Kompartiment darstellt. Wenn dieser Druck groß genug ist und lange genug einwirkt, reduziert er die Gewebe-

perfusion bis zur irreversiblen Schädigung von Muskel- und Nervengewebe [36]. Über den tatsächlichen Mechanismus der lokalen Zirkulationsstörung besteht Uneinigkeit, wobei die arteriovenöse Gradienten-Theorie die pathophysiologischen Zusammenhänge scheinbar am besten erklärt [4, 19, 24, 37–39].

Diese Theorie besagt, dass der steigende Druck im Gewebe den lokalen arteriovenösen Gradienten senkt, damit verringert sich der lokale Blutfluss [19]. Mit dem Kompartimentdruck steigt auch der venöse Druck und damit sinkt eben diese arteriovenöse Druckdifferenz die treibende Kraft für die Gewebepерfusion [9, 37, 40]. Eine Änderung des lokalen Gefäßwiderstands, die Autoregulation, kann den Abfall dieses Gradienten begrenzt kompensieren [19]. Steigt der Druck im Gewebe jedoch weiter an, ist dieser Mechanismus nicht mehr wirksam, der Blutfluss kann die metabolischen Aufgaben im betroffenen Gewebe nicht mehr erfüllen, Ischämie beginnt und funktionelle Defizite treten auf [19].

Hypoxie und Azidose steigern die kapillare Permeabilität und dadurch den vermehrten Flüssigkeitstransport in das Interstitium. Dieses interstitielle Ödem erhöht die Diffusionsstrecke für Sauerstoff und resultiert in verstärkter Azidose, was wiederum die Permeabilität erhöht und zu weiterer Ödembildung führt; ein *Circulus vitiosus* [38]. Hinzu kommt die niedrige Compliance vor allem der Tibialis-Anterior-Loge, also die geringe Fähigkeit der umgebenden anatomischen Strukturen, sich unter Druck auszudehnen [3, 38]. Experimentell zeigt die Druck-Volumen-Kurve der Muskelloge einen exponentiellen Verlauf, nur geringer Anstieg von 0 bis zu einem Druck von 30 mmHg; dann kommt es bereits durch geringe Volumszunahme zu einem exponentiellen Druckanstieg [3, 41].

Entscheidend für die Zellschädigung sind Mechanismen, die entweder den venösen Druck und den Gewebedruck erhöhen oder den mittleren arteriellen Druck vermindern, dabei bestimmt das Wechselspiel zwischen diesen entgegengesetzten Kräften das Outcome [20]. Das tatsächliche Ausmaß der Schädigung ist der dynamischen Beziehung zwischen Druckhöhe, Einwirkdauer und Blutdruck des Patienten unterworfen [20, 42].

Besondere Gefahr für die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms besteht auch durch die Reperfusion ischämischen Gewebes, etwa nach einem Gefäßverschluss als vaskuläre Ursache. Es kommt zur Bildung von freien Sauerstoffradikalen und einer Überaktivierung von Neutrophilen mit nachfolgender systemischer Reaktion im Sinne eines „systemic inflammatory response syndroms“ (SIRS) [20].

■ Diagnose

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose des akuten Kompartmentsyndroms erhält der Untersucher bereits aus der Anamnese, gefolgt von der klinischen und apparativen Diagnostik.

Klinische Diagnostik

In erster Linie wird die Diagnose des akuten Kompartmentsyndroms allein klinisch gestellt [4]. Im Englischen werden in

diesem Zusammenhang die „six P’s“ als Akronym für die klinischen Symptome genannt: „pain, paresthesia, paresis, pain with stretch, pulse and pink skin color“ [38, 43].

Folgende Symptome können dabei auftreten:

1. Starke Schmerzen, die in keinem Verhältnis zu den für diese Verletzung erwarteten Schmerzen stehen [4, 20, 37, 38, 44–47]. Analgetika zeigen dabei nur geringe Wirkung, wobei deren Einsatz womöglich weitere Symptome maskiert [38].
2. Muskelschwäche in den betroffenen Kompartments [4, 37].
3. Schmerzen bei passivem Dehnen der betroffenen Muskeln [37, 38, 45].
4. Hypästhesie bzw. Parästhesie im Versorgungsgebiet der durch das Kompartiment laufenden Nerven [4, 20].
5. Spannungsgefühl über den betroffenen Kompartments als Ausdruck der Schwellung [4, 20, 37].
6. Die peripheren Pulse bleiben tastbar [4, 20, 35, 38, 46–49].

Der Zeitpunkt des Auftretens dieser Symptome variiert allerdings beträchtlich, sensible und motorische Defizite treten meist erst später im Verlauf auf, wobei Patienten mit letztgenannten eine schlechter Prognose zeigen [37, 47]. Ebenso variiert die Qualität der Muskelschwäche von einer motorischen Schwäche bis hin zu einer Paralyse. Die Analyse von Ulmer zeigt für die klinische Untersuchung eine niedrige Sensitivität von 13–15 % und eine Spezifität von 97 %, damit eher die Fähigkeit, bei fehlenden Symptomen ein Kompartmentsyndrom auszuschließen als eines bei vorhandenen zu erkennen [45]. Am zuverlässigsten für die Diagnose des akuten Kompartmentsyndroms scheinen zunehmender Schmerz und Schmerzen bei passiver Dehnung der Muskulatur in dem betroffenen Kompartiment zu sein [37, 38, 47, 50].

Jedoch sind diese Symptome subjektiv, schwer objektivierbar und erfordern die weitgehende Kooperation des Patienten [4, 37]. So können diese bei Bewusstlosen, Schwerverletzten, Intoxikierten, Kindern, sowie Personen mit neurologischer Beeinträchtigung nicht für eine Entscheidung herangezogen werden [20, 28, 37, 43, 51, 52].

Bildgebende Verfahren

Zugrundeliegende Ursachen (Gefäßverschluss, Ischämie, Hämatom, Neoplasma, Abszess) können damit erkannt und wichtige Informationen für das weitere Vorgehen gesammelt werden [53]. So können auch Veränderungen im jeweiligen Kompartiment beschrieben werden, jedoch meist nicht zu einer Zeit, in der es für das weitere Vorgehen von Bedeutung wäre [20].

Transarterielle Angiographie

Als diagnostisches Verfahren erlaubt es die Beurteilung möglicher vaskulärer Ursachen und deren Lokalisation (Dissektionen, Aneurysma) für die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms, ergibt jedoch nur indirekt Hinweise auf das Ausmaß der ischämischen Muskelschwellung [3].

Röntgen

Das Röntgen als bildgebendes Verfahren zeigt lediglich mit dem Kompartmentsyndrom assoziierte Befunde (Frakturen) und ist für die Diagnostik alleine nicht geeignet [53].

Computertomographie

Wie schon beim Röntgen ergeben sich aus der Computertomographie eher Hinweise zur Erkennung zugrundeliegender Pathologien. Im akuten Fall zeigen sich Erweiterungen der Muskulatur, Dichteänderungen als Hinweis auf vorhandene Ödeme sowie nachfolgend Muskelnekrosen, als Spätfolgen lassen sich Atrophien, Ossifikationen und Kalzifikationen erkennen [53, 54].

Phlebographie

Mithilfe der Phlebographie lässt sich die Differentialdiagnose Phlebothrombose abklären [3].

Szintigraphie

Die Szintigraphie wird in der Regel verwendet, um den Funktionszustand verschiedener Organe und Gewebe darzustellen, so etwa eine beeinträchtigte regionale Perfusion im Rahmen des Kompartmentsyndroms [37]. Dieses Verfahren ist allerdings aufwendig, dauert lange, es besteht erhöhte Strahlenbelastung für den Patienten und die räumliche Auflösung ist gering [52, 53].

Magnetresonanztomographie (MRT)

Zahlreiche Veränderungen lassen sich sowohl beim akuten als auch beim chronischen Kompartmentsyndrom erkennen, so etwa Ödeme, Schwellungen, Fibrosen, Atrophien, Infiltrationen oder Hypertrophien [53, 55]. Jedoch sind diese schwer objektivierbar und nicht spezifisch für dieses [3, 37, 56].

Duplexsonographie/Ultraschall

Als weitere nicht-invasive und günstige Möglichkeit der Beurteilung von Gefäßen und Weichteilgewebe bietet sich die Sonographie an [52]. So untersuchen einige Autoren Veränderungen wie Echogenität und Geometrie betroffener Muskel in Bezug auf die Diagnostik des Kompartmentsyndroms, andere den venösen Blutfluss als Ausdruck veränderter Perfusionsverhältnisse, bedingt durch die Drucksteigerung im Gewebe [57–60].

Laborbefunde

Diese zeigen Veränderungen als Folge der Ischämie bei Muskelverletzungen oder Muskelnekrosen. So steigen etwa bei Schädigung die Muskelzerfallsparameter wie LDH, Myoglobin oder die Kreatinkinase [52].

Invasive Methoden

Da der gesteigerte Gewebedruck in einem Kompartiment die entscheidende Rolle in der Pathophysiologie des Kompartmentsyndroms spielt, besteht hier das Prinzip, diesen Druck invasiv wiederholt oder kontinuierlich zu messen. Angaben zum Normaldruck in der Literatur variieren von 0–13 mmHg [10, 49, 61–67]. Die Diskussion über die Aussagekraft und den Nutzen der dadurch gewonnenen Information ist jedoch bis zum heutigen Tag nicht abgeschlossen. Zahlreiche Empfehlungen über Grenzwerte wurden durch verschiedene Autoren publiziert [3]. Verschiedene Verfahren sind hierzu entwickelt worden:

Simple needle

Diese Methode ermöglicht die Druckmessung mithilfe einfacher Mittel, die in jeder Abteilung verfügbar sind [4]. Sowohl

Blutgerinnsel als auch umgebende Muskulatur können jedoch die Spitze der Kanüle verlegen und somit falsche Druckwerte liefern [37]. Die Einfachheit der Konstruktion, sowie die verwendete Nadel, lassen darüber hinaus keine kontinuierliche Messung zu [37].

Wick-Katheter

Um einerseits diese oben beschriebenen Verschlüsse zu verhindern und andererseits die Oberfläche an der Kanülenspitze und somit den Kontakt zum umliegenden Gewebe zu vergrößern, entwickelte Mubarak den Wick-[Docht]-Katheter [62]. Wie ein Docht laufen feine Polyethylenfasern in einem Kunststoffkatheter und überragen dessen Spitze.

Slit-Katheter

Einen ähnlichen Ansatz verfolgt Rorabeck [68]. Die Vergrößerung der Oberfläche erfolgt hier durch 5 Schlitze an der Kanülenspitze mit jeweils einer Länge von 3 mm. Die Gefahr einer möglichen Verlegung der Kanüle besteht, wie auch beim Wick-Katheter, allerdings nach wie vor.

Side-Ported Nadel

Diese Nadel hat seitlich eine weitere Öffnung, um wiederum die Kontaktfläche zum umliegenden Gewebe zu vergrößern [69]. Mit ihr erhobene Werte zeigen weitgehende Übereinstimmung im Vergleich mit dem Slit-Katheter [70].

Infusionstechnik

Die Kombination aus einfacher Nadeltechnik und langsamer aber kontinuierlicher Infusion soll wiederum die Verlegung der Nadelspitze verhindern [71]. Untersuchungen zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit der gemessenen Druckwerte von der Infusionsrate sowie gleiche Messergebnisse im direkten Vergleich mit dem Wick-Katheter [71, 72]. Jedoch kritisieren andere Autoren die zusätzliche Volumenvermehrung auch bei einer nur geringen Infusionsrate von 0,7 cc (cm³) pro Tag, sowie die Verfälschung der gemessenen Werte durch die infusionsbedingte lokale Ödembildung im Bereich der Nadelspitze [62].

Solid-State Transducer

Dieses Messsystem (Abb. 2) integriert aufgrund kompakterer Bauweise den Drucksensor direkt in das Lumen der Kanüle, um so Fehlerquellen der Positionierung (Nadelspitze auf gleicher Höhe wie Sensor) zu vermeiden [73]. Doch auch dieses System benötigt Flüssigkeit und zeigt diesbezüglich keinen Vorteil [37]. Da dieses einfach anzuwenden, präzise und portabel ist, wird es häufig eingesetzt [74].

Transducer-tipped Katheter (fiberoptisch)

Die Spitze des Katheters selbst enthält hier einen fiberoptischen Messfühler; dessen Signale verstärkt und digital dargestellt werden [75]. Auch hier ist jedoch wieder die Katheterspitze von Flüssigkeit umgeben [67].

Transducer-tipped Katheter (piezoelektrisch)

Auch die neueste Katheter-Generation hat den Messfühler in die Spitze des Katheters integriert, es misst hier ein piezoelektrischer Sensor, angeschlossen an ein batteriebetriebenes Handgerät [67]. Dieses System ist einfach zu verwenden, arbeitet frei von Flüssigkeit und hat somit nicht die damit ver-

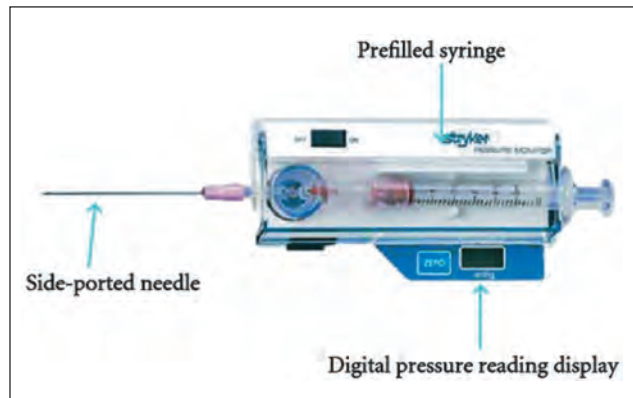


Abbildung 2: Beispiel eines Druckmessgerätes (Stryker® STIC). Aus: Badge R, Hemmady M. Forearm Compartment Syndrome following Thrombolytic Therapy for Massive Pulmonary Embolism: A Case Report and Review of Literature. Case Reports in Orthopedics, vol. 2011, Article ID 678525. © 2011 Ravi Badge, Mukesh Hemmady. Open Access Article distributed under the Creative Commons Attribution License. <http://www.hindawi.com/crim/orthopedics/2011/678525/fig1> (Zuletzt gesehen: 13.3.2013).

bundenen Nachteile anderer Systeme (Bildung von Luftblasen, hydrostatische Artefakte) [37].

Die Probleme der Interpretation gewonnener Druckwerte

Die Diskussion über die Interpretation gemessener Druckwerte in Bezug auf die klinische Relevanz ist so alt wie die Entwicklung dieser Messmethoden selbst und hält bis zum heutigen Tage an [37]. Vor allem der Schwellenwert, bei dem die Diagnose Kompartmentsyndrom zu stellen ist und der die operative Dekompression zur Folge hat, steht seither zur Diskussion. Ursache dafür ist offenbar der dynamische Zusammenhang in der Pathophysiologie zwischen systemischem Blutdruck, Höhe des Kompartimentdrucks und dem Faktor Zeit [20].

Absolute Druckwerte

Viele Versuche wurden unternommen, um einen absoluten kritischen Schwellenwert zu definieren, ab dem es zu einer Beeinträchtigung der Gewebektivität mit schwerwiegenden Folgen kommt. Werte von 30 mmHg [41, 63], 45 mmHg [1] und 50 mmHg [76] wurden seither als Grenzwerte für die Indikation zur Fasziotomie empfohlen.

Differentielle Druckwerte

Der neuere Ansatz beruht auf der Vorstellung, dass der Druck im Kompartiment, ab dem es zu einer Schädigung von Gewebe kommt, abhängig vom systemischen Perfusionsdruck ist [46].

Der „delta pressure“ berücksichtigt den hämodynamischen Zustand des Patienten, er errechnet sich aus diastolischem Blutdruck minus Kompartimentdruck. Als kritisch werden Drücke von 10 mmHg [36, 46], 20 mmHg [77] und 30 mmHg [46, 78] in der Literatur angeführt, am häufigsten Verwendung für die Diagnose und Indikation zur Fasziotomie finden Werte ≤ 30 mmHg [17, 37, 46, 78]. McQueen konnte in einer klinischen prospektiven Studie an 116 Patienten mit diesem Schwellenwert unnötige Fasziotomien vermeiden und dabei die tatsächlichen Fälle korrekt identifizieren [78].

Andere Autoren berechnen diesen Schwellenwert „ ΔP “ mit dem mittleren arteriellen Druck und postulieren, dass der me-

tabolische Zustand < 30 mmHg nicht mehr aufrechterhalten werden kann [20, 36, 79].

Der Faktor Zeit

Neben der absoluten und relativen Druckhöhe spielt auch die Dauer der Einwirkung eine wichtige Rolle für die Entstehung des Kompartmentsyndroms. So sollte vermehrt der Verlauf zur Beurteilung herangezogen werden [76, 80]. Nach einem Unfallgeschehen, der häufigsten Ursache für die Entstehung eines Kompartmentsyndroms, oder einem Gefäßverschluss ist jedoch oft der exakte Beginn nicht klar erhebbar und so führt eine Verzögerung der nötigen operativen Dekompression längerfristig zu schlechteren klinischen Ergebnissen [23, 81].

Je mehr Zeit bis zur Fasziotomie verstreicht, desto schlechter das Outcome für den Patienten. Um schwerwiegende Folgeschäden zu vermeiden, empfehlen Matsen und Sheridan die Fasziotomie innerhalb von 12 Stunden durchzuführen [23, 81].

McQueen empfiehlt das invasive Druckmonitoring als Ergänzung zur klinischen Diagnose bei allen Risikopatienten, andere Autoren hingegen ausschließlich bei bewusstlosen Patienten oder unklaren klinischen Befunden [17, 37].

■ Therapie

Verlauf unbehandelt

Volkman beschreibt erstmals 1881 die Kontraktur am Unterarm als dramatische Folge eines Kompartmentsyndroms und vermutete den externen Druck als Grund für die Ischämie, verkannte allerdings die pathophysiologischen Zusammenhänge [5, 47]. Nach ihm benannt ist die sogenannte „Volkman-Kontraktur“, eine Verkürzung der beugeseitigen Muskulatur am Unterarm typischerweise nach einer suprakondylären Humerusfraktur bei Kindern.

Die Folgen eines unbehandelten oder übersehenen Kompartmentsyndroms können schwerwiegend sein, etwa bleibende neurologische Defizite, chronische Schmerzen, ischämische Kontrakturen, Infektionen oder Muskelnekrosen bis hin zu Amputationen ganzer Extremitäten [23, 81, 82]. Bei einem massiven Zerfall von Muskelzellen kann es auch akut zu einer schweren Schädigung der Nieren kommen, bedingt durch die Komplexbildung von Myoglobin und Ablagerung in den distalen Tubuli, zu Herzrhythmusstörungen durch Anstieg von Kalium im Blut sowie zu einem Multiorganversagen [4, 81].

Das Ziel einer Therapie besteht darin, einen möglichst frühzeitigen Abfall des lokalen Gewebedrucks zu erreichen und damit eine adäquate Reperfusion in dem betroffenen Kompartiment sicherzustellen um so Folgeschäden zu verhindern oder zumindest zu minimieren [1, 3, 13, 20, 38, 46].

Konservative Maßnahmen

Mars et al. Empfehlen, 4 Sofortmaßnahmen einzuleiten [20]:

1. Entfernung aller komprimierender Verbände, Bandagen, Schienen oder Gipsverbände als erste Maßnahme zur Druckentlastung [1, 13].

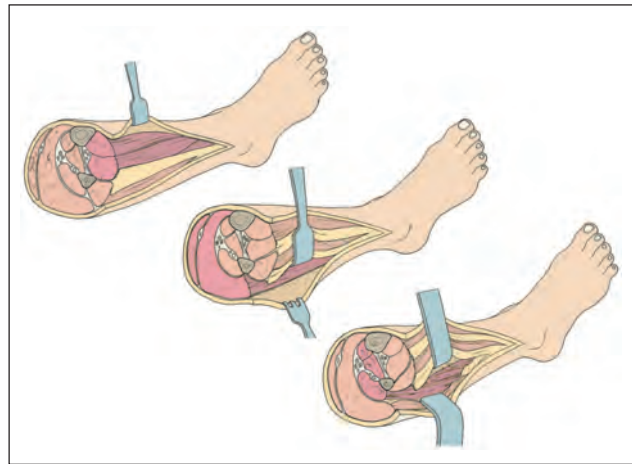


Abbildung 3: Unilaterale Fasziotomie. Mod. nach [Jäger C, Zeichen J. Acute lower leg compartment syndrome. Oper Orthop Traumatol 2011; 23: 5–14]. Illustration: © 2013, Mag. Tobias Gossow. Abdruck mit Genehmigung.

2. Vermeidung ungünstiger Lagerung der betroffenen Extremität; nicht höher als Herzniveau, um eine Verminderung des AV-Druckgradienten und damit die Verschlechterung der lokalen Perfusion zu verhindern [72, 83, 84].
3. Erreichen eines normotensiven Blutdrucks für eine adäquate systemische Perfusion [42].
4. Sauerstoffgabe für eine optimale O₂-Sättigung.

Eine adäquate Schmerztherapie sei mit Bedacht auf die mögliche Verschleierung von Symptomen und damit einhergehenden weiteren Verzögerungen zu verwenden.

Der Einsatz von Vasodilatoren und Sympathikus-Blockern für die Verbesserung der lokalen Zirkulation erscheint angesichts der Tatsache fraglich, da die vorherrschende Ischämie die Erweiterung der Gefäße bereits maximal stimuliert [4].

Operative Maßnahmen

Die operative Therapie der Wahl ist die unverzügliche, komplette Entlastung aller betroffener Kompartimente durch Dermatofasziotomie zur Normalisierung des Gewebedrucks und Rückbildung neuromuskulärer Ausfälle [1, 3, 4, 20, 81, 85, 86]. Die Indikation dazu wird kontrovers diskutiert, die Morbidität einer unnötig durchgeführten Fasziotomie steht jedoch in keinem Bezug zu den Folgen eines übersehenen Kompartmentsyndroms [85]. Wenn indiziert, handelt es sich hierbei um einen Notfalleingriff und daher sind zeitliche Verzögerungen zu vermeiden [4].

Zwei Methoden der chirurgischen Dekompression aller 4 Kompartments des Unterschenkels werden beschrieben: die unilaterale Fasziotomie und die bilaterale Fasziotomie [4, 13, 20, 38, 85].

Unilaterale Fasziotomie, parafibuläre Dekompression (Abb. 3) [1, 3, 4, 13, 38]

Dieser Zugang erlaubt die Entlastung aller 4 Kompartments durch eine einzige laterale Hautinzision. Über einen langen Hautschnitt entlang der Fibula erreicht man das laterale Kompartiment und von hier aus subkutan die Faszie des ventralen Kompartments. Durch das Weghalten der Haut gelangt man

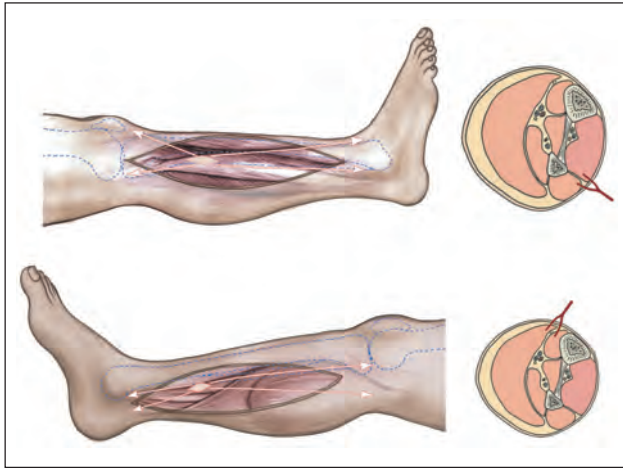


Abbildung 4: Bilateraler Zugang. Mod. nach [Jäger C, Zeichen J. Acute lower leg compartment syndrome. Oper Orthop Traumatol 2011; 23: 5–14]. Illustration: © 2013, Mag. Tobias Gossow. Abdruck mit Genehmigung.

anschließend nach dorsal zum oberflächlichen Kompartiment, zuletzt zwischen den Mm. peronei und dem M. triceps surae in das tiefe dorsale Kompartiment.

Bilaterale Fasziotomie (Abb. 4) [3, 13, 87–89]

Über eine anterolaterale Inzision 2 cm ventral der Fibula im proximalen und mittleren Unterschenkeldrittel werden ventrales und laterales Kompartiment erreicht. Eine zweite Hautinzision posteriomedial im distalen Unterschenkeldrittel ermöglicht den Zugang erst zum dorsalen oberflächlichen, dann zuletzt zum tiefen dorsalen Kompartiment.

Die Operation erfolgt dabei, um eine zusätzliche Schädigung zu vermeiden, jeweils in Allgemeinnarkose – ohne Verwendung einer Blutsperrung [4, 13]. Nach Logeneröffnung ermöglicht eine Begutachtung der Muskelvitalität nach den 4 Kriterien Kontraktilität, Konsistenz, Kolorit und Kapillarisation („4 K“) die Einschätzung eines eventuell notwendigen Débridements [13, 18, 85].

Im Zweifel sollte eher keine Resektion durchgeführt werden, da die Regenerationsfähigkeit schwer abgeschätzt werden kann [4]. Wichtig bleibt die Eröffnung der Faszie über die gesamte Länge des Kompartiments, um so das sogenannte postischämische „Rebound-Kompartmentsyndrom“ zu vermeiden, eine erneute Schwellung durch die Reperfusion 6–8 Stunden nach Dekompression [4, 13, 85]. Nach Blutstillung, Spülung und Drainage bleibt der Hautschnitt zur Gänze geöffnet. Nach etwa 5–10 Tagen kann die Wunde durch Sekundärnähte oder, falls nötig, mit einer Meshgraft-Plastik oder einem synthetischen Hautersatz gedeckt werden [13, 19, 85].

Dieser chirurgische Eingriff verwandelt eine zugrundeliegende geschlossene Fraktur allerdings in eine offene mit höherem Infektionsrisiko und einem Verlust der Weichteilschienung, daher wird die simultane Osteosynthese empfohlen [4, 13, 87, 89].

Wie schon erwähnt, spielt auch die Zeit bis zur chirurgischen Dekompression eine wichtige Rolle für das Outcome der Pati-

enten, diese sollte 12 [23, 27, 90] bis 24 [89] Stunden nicht überschreiten, um irreversible Schäden zu vermeiden. Die Untersuchung von Sheridan et al. zeigt eine Komplikationsrate von 4,5 % bei Operationen innerhalb von 12 Stunden im Vergleich zu 54 % bei später durchgeführten Fasziotomien [81]. Auch die Infektionsrate steigt signifikant nach 12 Stunden von 7 % auf 28 % an [86].

Folgende unmittelbare Komplikationen können durch eine Operation auftreten: Blutung, Wundinfektion, Verletzung oder Kompression oberflächlicher Hautnerven (z. B. N. peroneus sup.) oder Gefäße, Wundheilungsstörung sowie Nierenversagen, selten kommt es zu Amputation oder zu einem Multiorganversagen [3, 4, 13, 85].

Outcome

Ätiologie, Pathophysiologie und Behandlung des akuten Kompartmentsyndroms sind gut beschrieben [91]. Wenige Untersuchungen gibt es jedoch zu Langzeitergebnissen, bedingt durch die niedrige Inzidenz und geringe Fallzahlen unterschiedliche chirurgische Techniken erschweren zudem vergleichende Studien [38]. Folgeschäden treten vor allem nach verzögerter chirurgischer Dekompression auf, möglich sind etwa eine Fußheberschwäche, eine Großzehenheberschwäche, Sensibilitätsausfälle oder Beugekontrakturen [19, 92]. In seiner retrospektiven Analyse verweist Giannoudis auf eine mögliche Assoziation chirurgischer Fasziotomie nach Kompartmentsyndrom mit langfristiger Einschränkung der Lebensqualität [91]. 15,4 % aller Patienten klagen über Ruheschmerzen, 26,9 % über Schmerzen nach körperlicher Betätigung in einer Nachuntersuchung von Frink [93].

■ Zusammenfassung

Ein Kompartmentsyndrom entsteht als Folge einer Druckerhöhung innerhalb geschlossener osteofibröser Räume (Kompartments) und führt zu schwerwiegenden neuromuskulären Schäden. Die Diagnose erfolgt in erster Linie auf Basis der klinischen Untersuchung, gefolgt von Bildgebung und apparativer Diagnostik. Nach wie vor ist die rasche chirurgische Fasziotomie die Therapie der Wahl. An oberster Stelle steht für den Patienten die rasche Diagnosestellung und damit verbunden die rechtzeitige chirurgische Dekompression zur Vermeidung von irreversiblen Langzeitschäden.

■ Relevanz für die Praxis

- Das Kompartmentsyndrom entsteht als Folge einer Druckerhöhung in einem faszienumschlossenen Raum (Muskelloge, Kompartiment).
- Unbehandelt führt dieser Druck zu irreversiblen Langzeitschäden an Gefäßen, Muskeln und Nerven.
- Entscheidend für den Patienten ist die rasche Diagnosestellung und unverzügliche chirurgische Intervention, die komplette Fasziotomie

■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Matsen FA 3rd, Winquist RA, Krugmire RB, Jr. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 286–91.
2. Mau H. [Compartment syndromes of the lower extremities (author's transl)]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1982; 120: 202–6.
3. Jerosch J, Geske B. Das funktionelle Kompartiment-Syndrom am Unterschenkel: Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1993.
4. Matsen FA. *Compartmental syndromes*. Grune & Stratton, New York, 1980.
5. von Volkmann R. Ischaemic muscle paralysis and contractures. 1881. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 456: 20–1.
6. Hildebrand O. Die Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Breitkopf & Härtel, Leipzig, 1906.
7. Bardenheuer B. Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1910: 44–201.
8. Jepsen PN. Ischaemic Contracture: Experimental Study. *Ann Surg* 1926; 84: 785–95.
9. Matsen FA, 3rd. Compartmental syndrome. An unified concept. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 8–14.
10. Echtermeyer V, Horst P, Tscherne H. Eine einfache Methode zur Gewebedruckmessung bei Veracht auf Kompartmentsyndrom. *Chirurgische Praxis* 1984; 33: 699–708.
11. Echtermeyer V, Horst P. [Compartment syndrome. Exclusively the result of increased pressure in the muscular compartment?]. *Der Unfallchirurg* 1997; 100: 924–37.
12. Echtermeyer V. [Compartment syndrome]. *Der Unfallchirurg* 1997; 100: 923.
13. Echtermeyer V. [Compartment syndrome. Principles of therapy]. *Der Unfallchirurg* 1991; 94: 225–30.
14. Echtermeyer V. [Compartment syndrome]. *Langenbecks Arch Chir* 1986; 369: 527–33.
15. DeLee JC, Stiehl JB. Open tibia fracture with compartment syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1981; 160: 175–84.
16. Gulli B, Templeman D. Compartment syndrome of the lower extremity. *Orthop Clin North Am* 1994; 25: 677–84.
17. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 95–8.
18. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg* 2000; 82: 200–3.
19. Tscherne H, Gotzen L. Fractures with soft tissue injuries: Springer, Berlin, 1984.
20. Mars M, Hadley GP. Raised intracompartmental pressure and compartment syndromes. *Injury* 1998; 29: 403–11.
21. Ashton H. The effect of increased tissue pressure on blood flow. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 15–26.
22. Mars M, Brock-Utne JG. The effect of tourniquet release on intra-compartmental pressure in the bandaged and unbandaged limb. *J Hand Surg Br* 1991; 16: 318–22.
23. Matsen FA, 3rd, Clawson DK. The deep posterior compartmental syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 34–9.
24. Reneman RS. The anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 69–80.
25. Tuckey J. Bilateral compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position. *Br J Anaesth* 1996; 77: 546–9.
26. Bradley EL, 3rd. The anterior tibial compartment syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 289–97.
27. McQuillan WM, Nolan B. Ischaemia complicating injury. A report of thirty-seven cases. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50: 482–92.
28. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13: 436–44.
29. Patman RD. Compartmental syndromes in peripheral vascular surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 103–10.
30. Perry MO, Thal ER, Shires GT. Management of arterial injuries. *Ann Surg* 1971; 173: 403–8.
31. Heemskerk J, Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique, and outcome of fasciotomies. *World J Surg* 2003; 27: 744–7.
32. Ernst CB, Kaufer H. Fibulectomy-fasciotomy. An important adjunct in the management of lower extremity arterial trauma. *J Trauma* 1971; 11: 365–80.
33. Szekeley O, Szanto G, Takats A. Hyperbaric oxygen therapy in injured subjects. *Injury* 1973; 4: 294–300.
34. Brown RL, Greenhalgh DG, Kagan RJ, Warden GD. The adequacy of limb escharotomies-fasciotomies after referral to a major burn center. *J Trauma* 1994; 37: 916–20.
35. Clayton JM, Hayes AC, Barnes RW. Tissue pressure and perfusion in the compartment syndrome. *J Surg Res* 1977; 22: 333–9.
36. Heckman MM, Whitesides TE, Jr, Grewe SR, et al. Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. *J Orthoped Trauma* 1993; 7: 199–210.
37. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 625–32.
38. Frink M, Hildebrand F, Krettek C, Brand J, Hankemeier S. Compartment syndrome of the lower leg and foot. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468: 940–50.
39. Tscherne H, Echtermeyer V, Oestern HJ. [Pathophysiology of the compartment syndrome]. *Helv Chir Acta* 1984; 50: 671–82.
40. Matsen FA, 3rd, Krugmire RB, Jr. Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 943–9.
41. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ, et al. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 499–505.
42. Zweifach SS, Hargens AR, Evans KL, Smith RK, Mubarak SJ, Akeson WH. Skeletal muscle necrosis in pressurized compartments associated with hemorrhagic hypotension. *J Trauma* 1980; 20: 941–7.
43. Janzing HM, Broos PL. Routine monitoring of compartment pressure in patients with tibial fractures: Beware of overtreatment! *Injury* 2001; 32: 415–21.
44. Al-Dadah OQ, Darrach C, Cooper A, Donell ST, Patel AD. Continuous compartment pressure monitoring vs. clinical monitoring in

- tibial diaphyseal fractures. *Injury* 2008; 39: 1204–9.
45. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthoped Trauma* 2002; 16: 572–7.
46. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 43–51.
47. Willis RB, Rorabeck CH. Treatment of compartment syndrome in children. *Orthop Clin North Am* 1990; 21: 401–12.
48. Matsen FA, 3rd, Mayo KA, Krugmire RB, Jr, et al. A model compartmental syndrome in man with particular reference to the quantification of nerve function. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 648–53.
49. Turnipseed WD, Hurschler C, Vanderby R, Jr. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J Vasc Surg* 1995; 21: 810–6.
50. Halpern AA, Nagel DA. Anterior compartment pressures in patients with tibial fractures. *J Trauma* 1980; 20: 786–90.
51. Ouellette EA. Compartment syndromes in obtunded patients. *Hand Clin* 1998; 14: 431–50.
52. Shadgan B, Menon M, O'Brien PJ, Reid WD. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *J Orthoped Trauma* 2008; 22: 581–7.
53. Resnick D, Kang HS, Pretterklieber ML. *Internal derangements of joints*. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2007.
54. Vukanovic S, Hauser H, Wettstein P. CT localization of myonecrosis for surgical decompression. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 1298.
55. Eskelin MK, Lotjonen JM, Mantysaari MJ. Chronic exertional compartment syndrome: MR imaging at 0.1 T compared with tissue pressure measurement. *Radiology* 1998; 206: 333–7.
56. Amendola A, Rorabeck CH, Velleit D, Vezina W, Rutt B, Nott L. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1990; 18: 29–34.
57. Auerbach DN, Bowen AD, 3rd. Sonography of leg in posterior compartment syndrome. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 407–8.
58. Gershuni DH, Gosink BB, Hargens AR, et al. Ultrasound evaluation of the anterior musculofascial compartment of the leg following exercise. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 167: 185–90.
59. Jerosch J, Geske B, Sons HU, Winkelmann W. [The value of sonography in assessing intracompartmental pressure in the anterior tibial compartment]. *Ultraschall Med* 1989; 10: 206–10.
60. Jones WG, 2nd, Perry MO, Bush HL, Jr. Changes in tibial venous blood flow in the evolving compartment syndrome. *Arch Surg* 1989; 124: 801–4.
61. Logan JG, Rorabeck CH, Castle GS. The measurement of dynamic compartment pressure during exercise. *Am J Sports Med* 1983; 11: 220–3.
62. Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, et al. The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 1016–20.
63. Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akesson WH. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 1091–5.
64. Nkele C, Aindow J, Grant L. Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit-catheter method. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70: 98–101.
65. Styf J. Evaluation of injection techniques in recording of intramuscular pressure. *J Orthop Relat Res* 1989; 7: 812–6.
66. Weiner G, Styf J, Nakhostine M, Gershuni DH. Effect of ankle position and a plaster cast on intramuscular pressure in the human leg. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 1476–81.
67. Willy C, Gerngross H, Sterk J. Measurement of intracompartmental pressure with use of a new electronic transducer-tipped catheter system. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 158–68.
68. Rorabeck CH, Castle GS, Hardie R, Logan J. Compartmental pressure measurements: an experimental investigation using the slit catheter. *J Trauma* 1981; 21: 446–9.
69. Awbrey BJ, Sienkiewicz PS, Mankin HJ. Chronic exercise-induced compartment pressure elevation measured with a miniaturized fluid pressure monitor. A laboratory and clinical study. *Am J Sports Med* 1988; 16: 610–5.
70. 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.
71. Matsen FA, 3rd, Mayo KA, Sheridan GW, Phillips RB, Jr. Monitoring of intramuscular pressure. *Surgery* 1976; 79: 702–9.
72. Matsen FA, 3rd, Krugmire RB, Jr, King RV, Nicolas Andry Award. Increased tissue pressure and its effects on muscle oxygenation in level and elevated human limbs. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 113: 311–20.
73. McDermott AG, Marble AE, Yabsley RH, Phillips MB. Monitoring dynamic anterior compartment pressures during exercise. A new technique using the STIC catheter. *Am J Sports Med* 1982; 10: 83–9.
74. Uliasz A, Ishida JT, Fleming JK, Yamamoto LG. Comparing the methods of measuring compartment pressures in acute compartment syndrome. *Am J Emergency Medicine* 2003; 21: 143–5.
75. Crenshaw AG, Styf JR, Mubarak SJ, Hargens AR. A new "transducer-tipped" fiber optic catheter for measuring intramuscular pressures. *J Orthop Res* 1990; 8: 464–8.
76. Allen MJ, Stirling AJ, Crawshaw CV, Barnes MR. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. An aid to management. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 53–7.
77. Matava MJ, Whitesides TE, Jr, Seiler JG, 3rd, Hewan-Lowe K, Hutton WC. Determination of the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. *J Trauma* 1994; 37: 50–8.
78. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 99–104.
79. Heppenstall RB, Sapega AA, Scott R, et al. The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Clinical Orthop Rel Res* 1988; 113: 138–55.
80. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 395–7.
81. Sheridan GW, Matsen FA, 3rd. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 112–5.
82. Ellis H. Disabilities after tibial shaft fractures; with special reference to Volkmann's ischaemic contracture. *J Bone Joint Surg Br* 1958; 40-B:190-7.
83. Matsen FA, 3rd, Wyss CR, Krugmire RB, Jr, Simmons CW, King RV. The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 150: 187–95.
84. Styf J, Wiger P. Abnormally increased intramuscular pressure in human legs: comparison of two experimental models. *J Trauma* 1998; 45: 133–9.
85. Jager C, Zeichen J. [Acute lower leg compartment syndrome]. *Oper Orthop Traumatol* 2011; 23: 5–14.
86. Williams AB, Luchette FA, Papaconstantinou HT, et al. The effect of early versus late fasciotomy in the management of extremity trauma. *Surgery* 1997; 122: 861–6.
87. Bourne RB, Rorabeck CH. Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 240: 97–104.
88. Mubarak SJ, Owen CA. Double-incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 184–7.
89. Rorabeck CH. The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66: 93–7.
90. Rorabeck CH, Clarke KM. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. *J Trauma* 1978; 18: 299–304.
91. Giannoudis PV, Nicolopoulos C, Dinopoulos H, Ng A, Adedapo S, Kind P. The impact of lower leg compartment syndrome on health related quality of life. *Injury* 2002; 33: 117–21.
92. Echtermeyer V, Oestern HJ. [Compartment syndrome. Etiology – physiopathology – localization – diagnosis – therapy]. *Hefte Unfallheilkd* 1983; 162: 75–96.
93. Frink M, Klaus AK, Kuther G, et al. Long term results of compartment syndrome of the lower limb in polytraumatized patients. *Injury* 2007; 38: 607–13.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

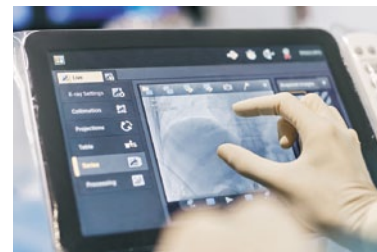
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)