

Aus dem Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie –  
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

*Quantitative Analyse des Einflusses der initialen  
posttraumatischen Skelettmuskelmikrozirkulation auf die  
Muskefunktion in der frühen Rehabilitationsphase bei Patienten  
mit isolierter Unterschenkelfraktur*

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Nicole Zabel  
aus Berlin

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. med. K.-D. Schaser  
2. Priv.-Doz. Dr. med. K.-H. Frosch  
3. Priv.-Doz. Dr. med. G. Gradl

Datum der Promotion: 08. April 2011

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung .....	5
1.1 Einleitung in die Aufgabenstellung .....	5
1.2 Theoretische Vorüberlegungen.....	7
1.2.1 Die Unterschenkelfraktur .....	7
1.2.2 Der Intramuskuläre Kompartimentdruck.....	8
1.2.3 Laborbefunde nach Trauma.....	11
1.2.4 Kraft- und Ausdauerermessung des Unterschenkels .....	12
1.3 Fragen- und Aufgabenstellung.....	13
2. Material und Methoden.....	15
2.1 Studienpopulation .....	15
2.1.1 Patientenkollektiv.....	15
2.1.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien .....	15
2.2 Frakturklassifikation und Operative Versorgung.....	17
2.3 Messung der Kompartimentdrücke .....	19
2.3.1 Berechnung des Perfusionsdruckes (PP).....	20
2.4 Laboruntersuchung.....	20
2.5 Klinische Befundkontrolle .....	21
2.6 Röntgenbefunde .....	21
2.7 Muskelfunktionsprüfung .....	22
2.8 Studienprotokoll.....	24
2.9 Statistische Analysen.....	25
3. Ergebnisse .....	26
3.1 Klinischer Verlauf.....	26
3.2 Generelle Druckverteilung .....	27
3.2.1 Kompartimentdrücke.....	27
3.2.2 Muskulärer Perfusionsdruck.....	30
3.2.3 Zeitlicher Verlauf des intramuskulären Kompartimentdruckes und des muskulären Perfusionsdruckes .....	30
3.2.4 Zusammenhang intramuskulärer Kompartiment- und muskulärer Perfusionsdruck...	32
3.2.5 Perfusionsdruck und Alter .....	32
3.3 Laborergebnisse.....	32
3.3.1 Myoglobin .....	32
3.3.2 Kreatinkinase (CK).....	32
3.3.3 C-reaktive Protein (CRP) .....	33
3.3.4 Leukozyten .....	33

3.3.5 Hämoglobin .....	33
3.3.6 Zusammenhang muskulärer Perfusionsdruck und Laborwerte.....	34
3.4 Muskelfunktion.....	35
3.4.1 4 Wochen postoperativ .....	35
3.4.2 12 Wochen postoperativ .....	36
3.5 Zusammenhang muskulärer Perfusionsdruck und Muskelfunktion.....	37
3.6 Zusammenhang intramuskulärer Kompartimentdruck und Muskelfunktion .....	42
3.7 Zusammenhang zwischen Frakturgraduierung und muskulärem Perfusionsdruck.....	42
3.8 Zusammenhang zwischen Frakturgraduierung und muskulärem Outcome.....	43
4. Diskussion.....	45
4.1 Diskussion der Methodik.....	45
4.2 Auswirkungen der nutritiven Perfusion auf die Muskelfunktion.....	48
4.3 Muskelfunktion.....	55
4.4 Einflussfaktoren auf die nutritive Perfusion und die Muskelfunktion .....	56
4.5 Klassifikation .....	59
5. Zusammenfassung.....	61
6. Literatur.....	63
Anhang.....	70
Abkürzungsverzeichnis.....	70
Danksagung .....	72
Lebenslauf    Nicole Zabel .....	73
Erklärung.....	74

# 1. Einleitung

## 1.1 Einleitung in die Aufgabenstellung

Die Schwere des Weichteiltraumas nach komplexen Extremitätenverletzungen hat einen fundamentalen prognostischen Einfluss auf den mittel- und langfristigen Heilungsverlauf [1-3]. Die anatomische und funktionelle Rehabilitation wird in nicht unerheblichem Maße auch durch den Grad der Weichteilverletzung beeinflusst.

Das Ausmaß des Weichteilschadens wird zum einem direkt durch das Trauma bestimmt, zum anderen aber auch durch traumaassoziierte pathophysiologische Folgeerscheinungen [4, 5]. So führen Veränderungen der Mikrovaskularisation und Endothelfunktion sowie generelle Störungen der Gefäßpermeabilität posttraumatisch zu zusätzlichen Gewebeschädigungen (posttraumatischer Sekundärschaden) und damit zur Verzögerung des Heilungsverlaufs [6-10]. Das Ungleichgewicht der kapillären und nutritiven Perfusion, in Kombination mit endothelialer und metabolischer Dysfunktion, beeinflusst die intramuskulären Gewebedruckverhältnisse. Ein Anstieg des intramuskulären Druckes (Kompartimentdruck) ist die Folge. Eine Steigerung des Kompartimentdruckes über eine kritische Schwelle verschlechtert über eine Zunahme des interstitiellen Ödems, der interkapillären Distanz, des kapillären Blutflusswiderstandes und schließlich extraluminärer Kompression die nutritive Perfusion ebenfalls. Dies hat wiederum, im Sinne eines Circulus vitiosus, nachteilige Auswirkungen auf die mikrovaskuläre, endotheliale Funktion und die Gefäßpermeabilität [9, 11, 12]. Eine adäquate nutritive Perfusion und Oxygenierung des Gewebes ist ab einer kritischen Druckerhöhung nicht mehr ausreichend gewährleistet.

Im ungünstigsten Fall führen diese pathophysiologischen Veränderungen zu einem Kompartmentsyndrom mit anhaltender Organischämie, irreversibler Gewebeschädigung (Nekrose) insbesondere neuromuskulärer Strukturen und erfordert im schlimmsten Fall sogar eine Amputationen und kann im Falle eines Ischämie/Reperfusionssyndroms mit nachfolgender Einschwemmung von toxischen Metaboliten, Derivaten der Lipidperoxidation (Zellmembranbestandteile), Zelldetritus und auch proinflammatorischen Zytokinen zu einer lebensbedrohlichen Gesamtsituation führen. Das Kompartmentsyndrom wird definiert als ein unphysiologischer Druckanstieg innerhalb eines abgeschlossenen osteofaszialen Raumes auf ein Niveau, das den kapillären Perfusionsdruck im Gewebe soweit übersteigt, dass es zum kapillären

Perfusionsversagen kommt. Klinisch manifestiert sich dies als generelle mikrovaskuläre Durchblutungsstörung (bei erhaltener Makrohämodynamik, d.h. Fußpulse können/sind erhalten sein/erhalten), ischämischen Muskelkontrakturen, Funktionseinschränkung und irreversiblen Gewebeschädigungen [8, 13].

Das Kompartmentsyndrom ist eine typische schwerwiegende Komplikation nach einer Unterschenkelfraktur. Aufgrund der anatomischen Verhältnisse mit abgeschlossenen und durch derbe, wenig dehbare Faszien begrenzte Muskellogen und engem Kontakt zum tibialen Röhrenknochen kann es sehr leicht und schnell bei Frakturen, Ischämien oder Kompression von außen zu hohen Druckanstiegen kommen. Eine engmaschige frühposttraumatische Überwachung von Patienten mit Unterschenkelfraktur, hinsichtlich eines eventuell auftretenden Kompartmentsyndroms, ist daher von essentieller Bedeutung und darf mittlerweile als klinischer Standard gelten. Nur die rechtzeitige Diagnose eines Kompartmentsyndroms verhindert, durch entsprechend therapeutisches Vorgehen, das Entstehen von bleibenden Schäden. Therapie der Wahl bei manifestem Kompartmentsyndrom ist die umgehende operative Faszienpaltung aller 4 Unterschenkellogen zur Druckentlastung (Dermatofasziotomie), wodurch eine adäquate Dekompression des Kapillarbettes und Gewebepfusion wieder hergestellt werden kann. Anzeichen eines beginnenden Kompartmentsyndroms, eines sog. Präkompartmentsyndroms, sind deutliche Schwellung/Verhärtung, Rötung und vor allem starke Schmerzen des Unterschenkels. Letztere verstärken sich bei aktiver oder passiver Dorsalextension des Fußes, da es hierbei zur Dehnung und Volumenverkleinerung des tiefen Beugerkompartiments kommt. Beim manifesten Kompartmentsyndrom kommen dann noch neurologische Ausfallerscheinungen, beginnend im Gebiet der N. peroneus profundus, mit motorischen und sensorischen Defiziten und erkennbare Schädigungen der Haut (Blasenbildung, Hämatomverfärbungen) dazu. Bei klinischer Unsicherheit oder bei bewusstlosen Patienten (Polytrauma) kann eine intramuskuläre Druckmessung mit Drucksonden durchgeführt werden.

Zur Ausbildung eines Kompartmentsyndroms und Ablauf o.g. Pathomechanismen müssen die beschriebenen Veränderungen sich manifestieren und über einen gewissen Zeitraum bestehen bleiben. Dennoch ist eine wenn auch reversible Schädigung des Gewebes durch eine zeitweilige Minderperfusion möglich und denkbar. Die Auswirkungen kurzzeitiger pathologisch hoher Druckanstiege auf die kurz- und mittelfristige Muskelperformance und Extremitätenfunktion sind bislang unklar. So kann

aufgrund der unterschiedlichen Heilungs- und Rehabilitationsverläufe einzelner Patienten vermutet werden, dass ein traumabedingter erhöhter Gewebedruck, durch eine temporäre Verminderung der Gewebepfusion, auch ohne ein manifestes Kompartmentsyndrom zu postoperativen Störungen der neuromuskulären und biomechanischen Extremitätenfunktion führen kann. Die Folge wären dauerhafte oder temporäre Beeinträchtigungen der Muskelfunktion und eine verzögerte Rehabilitation. Die Auswirkungen einer temporären Verminderung der Gewebepfusion auf das muskuläre Outcome nach Unterschenkelfraktur sind bisher noch weitestgehend unbekannt.

Eines der wesentlichen Ziele dieser Arbeit ist es daher, den Einfluss von traumabedingten Veränderungen der Gewebepfusion auf die posttraumatische Muskelfunktion nach Unterschenkelfraktur zu untersuchen und quantitativ zu analysieren. Es soll dadurch die prognostische Aussagekraft der posttraumatischen Gewebepfusion bezüglich der Muskelfunktion in der frühen Rehabilitationsphase evaluiert werden. Dies erfolgt über die Messung und Korrelation vom intramuskulären Kompartimentdruck bzw. Perfusionsdruck innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma und der posttraumatischen isokinetischen Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen.

## **1.2 Theoretische Vorüberlegungen**

### 1.2.1 Die Unterschenkelfraktur

Die Unterschenkelfraktur zählt zu den häufigsten Verletzungen der unteren Extremität, der Unterschenkel ist der am häufigsten von Fraktur betroffene lange Röhrenknochen. Die Entstehung proximaler, distaler Frakturen sowie Schafffrakturen der Tibia beruht im Wesentlichen auf direkter Krafteinwirkung vor allem bei Rasanztraumata (überwiegend offene Frakturen), indirekter Krafteinwirkung durch Biegung und Rotation (überwiegend geschlossene Frakturen) und Quetschverletzungen mit höhergradigem Weichteilschaden. Als Ursachen kommen am häufigsten Verkehrsunfälle, Sportunfälle, Stürze aus großer Höhe und häusliche Unfälle in Betracht.

Die Fraktur kann mit Hilfe der Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) beschrieben und im Frakturmuster exakt klassifiziert werden [14]. Die Klassifikation eines Fraktur begleitenden Weichteilschadens erfolgt weltweit zumeist für geschlossene Frakturen nach Tscherny und Ostern (1982) (G0-G3), die der offenen Frakturen nach Gustilo und Anderson (I°, II° und IIIA, B, C). Insgesamt ist

allerdings die Einschätzung des Weichteilschadens bei geschlossenen Frakturen wegen der Unzugänglichkeit der darunter liegenden Weichteile außerordentlich schwierig. Sie stützt sich neben wenigen direkten Zeichen wie Kontusionsmarken und Schürfmacken vor allem auf indirekte, erst sekundär entstehende Zeichen wie Schwellung und Konsistenzzunahme, Hautnekrosen und Spannungsblasen, aber auch auf den Zustand der Mikrozirkulation und die Änderung im peripheren Neurostatus. Diese sekundären Zeichen sind zeitabhängig, das bedeutet vor allem bei den heute üblichen, außerordentlich kurzen Rettungszeiten, dass initial der Weichteilschaden oft falsch ein- und meist unterschätzt wird.

Sowohl für erfolgreiche rekonstruktive, operative Maßnahmen an den Weichteilen als auch für einen adäquaten natürlichen Wundheilungsprozess ist ein stabiles Skelett von absoluter Notwendigkeit. Allgemein angewandte stabilisierende Methoden für die Behandlung einer Unterschenkelfraktur sind dabei der Fixateur externe, die Marknagelosteosynthese, sowie für proximale und distale Frakturen die perkutan eingeschobene Plattenosteosynthese (LISS Platte - Less Invasive Stabilisation System oder LCP-Platte - Locking compression Plate).

## 1.2.2 Der Intramuskuläre Kompartimentdruck

### 1.2.2.1 Die Pathophysiologie eines intramuskulären Druckanstieges

Die Ursache für einen posttraumatischen/postischämischen Druckanstieg im Unterschenkel liegt in den restriktiven, abgeschlossenen osteofaszialen Muskelkompartimenten. Im Unterschenkel sind 4 Faszienlogen (Kompartimente) zu finden: Das laterale (peroneale), das vordere (M. tibialis anterior), das oberflächlich hintere (M. gastrocnemius) und das tiefe hintere (tiefe Beuger) Kompartiment. Jedes dieser 4 Kompartimente enthält Nerven, Gefäße und Muskeln. Der Druckanstieg kann durch eine Vermehrung des Kompartimentinhaltes (Einblutungen, postischämische Ödematisierung) oder durch Kompression von außen (konstringierende Kompressionsverbände wie Gips, Castschienen, Lagerungen) bedingt sein. Am häufigsten kommt es zum Druckanstieg durch eine Vermehrung des Kompartimentinhaltes wie Blutung (Gefäßläsion, Hämophilie), Ödem (Ischämie-Perfusion, Muskeltrainingskrampf, Eklampsie), Muskelhypertrophie oder eine Blutung mit Ödem (Fraktur, Kontusion, Osteotomie). Durch die Muskellogenkompression kommt es zu einer Behinderung der venösen Drainage und Verminderung der kapillären



Muskeldurchblutung. Durch die Kapillarschädigung und transendotheliale Permeabilitätsstörung sinkt der kolloidosmotische Druck in den Kapillaren, da Proteine in das Interstitium austreten. Der hydrostatische Druck steigt aber nicht so schnell an, so dass ein interstitielles Ödem entsteht. Hierdurch entsteht ein zyklischer Effekt mit weiterer Zunahme von Kapillarleck und Flüssigkeitsdruck. Eine Erhöhung des Gewebedruckes vermindert die Gewebepfusion und damit die Abgabe von Sauerstoff an das Muskelgewebe.

Nach der arteriovenösen Gradiententheorie reduziert ein Anstieg des Gewebedruckes den lokalen arteriovenösen Gradienten und deshalb die lokale Durchblutung [7, 15, 16]. Dies lässt sich vereinfacht mit der Formel, die auf der Grundlage des Hagen-Poiseuille-Gesetzes basiert, darstellen [17]:

$$\text{LBF} = (\text{Pa} - \text{Pv}) / R_w,$$

wobei gilt

LBF: lokaler Blutfluss

Pa: arterieller Druck

Pv: venöser Druck

R<sub>w</sub>: lokaler Gefäßwiderstand.

Der Verlust der kapillären Perfusion führt auf Grund der metabolischen Störungen (Azidose) zu einer Ischämie von Muskeln und Nerven mit der Gefahr einer Nekrose, wenn die Ischämie über einen längeren Zeitraum persistiert.

#### 1.2.2.2 Die Messung eines intramuskulären Druckerstieges

Um den Druckerstieg in den Logen, den intrakompartimentellen Gewebedruck, zu erfassen, sind zahlreiche Messsysteme entwickelt worden, die sich in Messgenauigkeit, Handhabung und Zuverlässigkeit teilweise erheblich voneinander unterscheiden [18]. Die ersten Versuche wurden bereits im Jahre 1962 von French et al. durchgeführt [19].

Der Kompartimentdruck liegt im gesunden Unterschenkel unter 10 mmHg [13, 19]. Er ist ein direkter Parameter für die Blutstromverlangsamung im Muskelkompartiment [18].

Basierend auf experimentellen Studien werden unterschiedliche Berechnungen und Schwellenwerte für die Diagnose und Behandlung eines Kompartimentsyndroms herangezogen. Manche Autoren empfehlen den absoluten intramuskulären Kompartimentdruck und geben einen kritischen Grenzwert von über 20 bis 40 mmHg an.

Andere Autoren empfehlen den muskulären Perfusionsdruck, kalkuliert aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAP) oder diastolischen Blutdruckes (BDdiast) und dem intramuskulären Kompartimentdruck (Pcomp). Eine genaue Übersicht liefert Tabelle 1 [20].

Jahr	Autor	Kritische Druckschwelle
1975	Whitesides et al.	BDdiast - Pcomp < 10 - 30 mmHg
1977	Sheridan et al.	Pcomp > 40 mmHg für 6 Stunden
1981	Hargens et al.	Pcomp >30 mmHg für 8 Stunden
1983	Lundborg et al.	Pcomp > 20 - 30 mmHg
1988	Heppenstall et al.	MAP - Pcomp < 30 mmHg und MAP - Pcomp < 40mmHg im verletzten Muskel
1993	Heckman et al.	BDdiast - Pcomp < 20 mmHg
1996	Bernot et al.	MAP - Pcomp < 30 mmHg
1998	Hartsock et al.	MAP - Pcomp = 25 mmHg

**Tabelle 1: Zusammenfassung der Studienlage zur kritischen Druckschwelle des Kompartimentdruckes beim Unterschenkelkompartmentsyndrom**

Zur Gewebedruckmessung eignet sich die Nadelinjektionstechnik nach Whitesides. Dies ist eine leicht zu handhabende Messmethode, die Punktionskanüle liegt in dem zu messenden Kompartiment. Über eine luftgefüllte Spritze wird Druck aufgebaut, dieser führt über einen Dreiwegehahn zum einen zu einem Manometer und zum anderen zu einer Flüssigkeitssäule in der Punktionskanüle. Der Druck, der nun aufgebracht werden muss, um die Flüssigkeitssäule in Richtung Kompartiment zu bewegen, kann auf der anderen Seite auf dem Manometer abgelesen werden. Er zeigt den betreffenden Logendruck an [21].

Eine weitere Möglichkeit ist die kontinuierliche Gewebedruckmessung nach Matsen [22]. Hierbei wird kontinuierlich über einen Perfusor Flüssigkeit (0,7 ml sterile Kochsalzlösung pro Tag) in das betroffene Kompartiment eingebracht. Der Druck wird auf ein elektrisches Manometer übertragen. Diese Methode kann vor allem bei sedierten und beatmeten Intensivpatienten zur Verlaufsbeobachtung über 72 Stunden angewendet werden.

In der Praxis erfolgt heute die Druckmessung mit kleinen, durch Braunülennadeln inserierbare Druckmesssonden, wie sie auch bei der intrakraniellen Druckmessung beim Schädelhirntrauma in der Neurochirurgie verwendet werden. Dieses System, 1992 von Gerngroß entwickelt, basiert auf Halbleiterelementen. Die Sonden haben kleine Membranen an der Spitze, wenn ein Druck auf sie ausgeübt wird, senden sie ein elektrisches Signal aus, das dann wiederum digital angezeigt wird (piezoelektrischer Effekt) [23].

#### 1.2.2.3 Klinische Zeichen eines intramuskulären Druckerhöhung

Charakteristische Leitsymptome eines beginnenden/manifesten Kompartmentsyndroms sind Schmerzen in der Extremität, welche insbesondere bei passiver Bewegung der Extremität über ein ungewöhnlich hohes Maß zunehmen, starke Schwellung und livide Hautveränderungen mit Blasenbildung sowie Parästhesien und sensomotorischen Ausfallerscheinungen. Sensibilitätsstörungen im Bereich des Versorgungsgebietes der entsprechenden Nerven sind Folgen von Kompression der Nerven und Ischämie. Durch die Lokalisation der Dysästhesie kann auf die betroffene Muskelloge geschlossen werden. So bedeutet die Fußheberbeteiligung eine Beteiligung des N. tibialis und damit der tiefen dorsalen Muskelloge. Eine gestörte Sensibilität im Interdigitalraum Digidis pedes I/II kann auf eine Schädigung oder Verletzung des N. peroneus profundus (vordere Muskelloge) hinweisen.

#### 1.2.3 Laborbefunde nach Trauma

Als Früherkennung von Komplikationen nach Unterschenkelfraktur ist ein sensibler Parameter das Messen von Entzündungsparameter im Blut. Der postoperative Anstieg des C-reaktiven Proteins erreicht in der Regel am 2. postoperativen Tag sein Maximum und sollte bis zum 12. postoperativen Tag den Normwert wieder erreicht haben. Eine Persistenz oder ein erneuter Anstieg weist auf eine eventuelle Komplikation/Infektgeschehen hin.

Zu bedenken ist, dass das CRP nach einem Trauma deutlich ansteigt. Die Verdopplungszeit nach chirurgischen Traumata beträgt 8 bis 10 Stunden. Das CRP kann daher innerhalb von 24 bis 48 Stunden auf bis das 100fache ansteigen.

Fibrinogen, Haptoglobin und Coeruloplasmin verhalten sich ähnlich, sind aber nicht etablierte Laborparameter zur Beurteilung einer inflammatorischen Situation. Daher wurde in dieser Arbeit auf diese Werte verzichtet und sich auf das CRP beschränkt.

#### 1.2.4 Kraft- und Ausdauerermessung des Unterschenkels

Ziel dieser Arbeit ist es, die Defizite der Muskelfunktion nach Unterschenkelfraktur herauszuarbeiten und in einen funktionellen Zusammenhang zu den Kompartiment- und Perfusionsdruckverläufen zu bringen. Die Beurteilung der Muskelkraft nach Unterschenkelfraktur kann durch eine Erfassung der für Bewegungen im oberen Sprunggelenk verantwortlichen Muskelgruppen gut beurteilt werden [24, 25].

Die Muskelfunktion kann durch verschiedene Bewegungsanalysen untersucht werden. Für diese Arbeit ist dabei die Kraftausdauer und die Maximalkraft der Dorsalextension und Plantarflexion des oberen Sprunggelenkes 4 und 12 Wochen nach Trauma untersucht worden. Auf die einzelnen Parameter wird detailliert im Material-Methodenteil eingegangen.

Die Muskelfunktion kann mit Hilfe von isokinetischen Test- und Trainingsgeräten gemessen werden. Unter Isokinetik versteht man eine apparativ gesteuerte Belastung eines Gelenks mit einer im Voraus festgelegten Bewegungsgeschwindigkeit. Die isokinetische Bewegung stellt eine Sonderform der Muskelkontraktionen dar, bei der im Vergleich zur isotonischen (gleich bleibende Muskelspannung) und isometrischen (gleich bleibende Muskellänge) Kontraktion die Bewegungsgeschwindigkeit über das gesamte Bewegungsausmaß konstant bleibt. Der Widerstand des Gerätes passt sich, elektronisch korrigiert, an die individuell vom Probanden aufgebrachte Kraft an.

1967 konnten Perrine et al., Biomechanikingenieure aus New York, USA, das erste isokinetische Testgerät entwickeln und stellten das Prinzip der isokinetischen Muskelkontraktion zusammen mit Hislop et al. vor [26].

Die isokinetischen Geräte ermöglichen eine Überprüfung der Kraftverhältnisse und Kraftvoraussetzungen für bestimmte Alltagsfähigkeiten. Durch ihren Einsatz wird das Angebot in der Rehabilitation erweitert. Es gibt verschiedene handelsübliche Geräte (z.B. BIODEx, Cybex, Lido). Für die Untersuchung ist es von entscheidender Bedeutung, dass die zu vergleichenden Untersuchungen mit einem Gerät durchgeführt werden. Der Vergleich der Geräte untereinander ist oft schwierig und wenig aussagekräftig [27]. Die Messungen in dieser Studie wurden mit einem BIODEx-Gerät durchgeführt.

### 1.3 Fragen- und Aufgabenstellung

Aus der oben genannten Problematik ergeben sich folgende Fragestellungen:

- Welche Auswirkungen hat die Veränderung der nutritiven Perfusion (Kompartimentdruck, Perfusionsdruck) sowie der quantitativen Veränderungen von entzündungs- und traumaassoziierten Blutparametern auf die Muskelperformance nach Unterschenkelfraktur? Kann eine Aussage über die Prognose hinsichtlich des funktionellen Outcomes anhand von postoperativen Perfusionsdruckveränderungen getroffen werden?

Wie bereits erläutert, steigt der Kompartimentdruck nach einer Fraktur mit Weichteilschaden in den meisten Fällen an. Im gesunden Unterschenkel beträgt der Kompartimentdruck unter 10-12 mmHg [28, 29]. Ab einem über einen längeren Zeitraum unphysiologisch erhöhten Druck kann es zu Schädigung der Muskulatur kommen. Ein Ziel ist es daher zu untersuchen, ob der muskuläre Perfusionsdruck und der intramuskuläre Kompartimentdruck einen Einfluss auf die Muskelperformance nach 4 und 12 Wochen haben.

Ein Trauma bewirkt eine Störung der nutritiven Perfusion, und dadurch kann es zu einer Schädigung der Muskelzellen kommen. Die Schädigung (Rhabdomyolyse) wird in dem Anstieg von für den Zerfall von Myozyten quergestreifter Muskulatur (Kreatinkinase-Isotyp CK-MM) deutlich. Es soll analysiert werden, ob der Anstieg dieser Muskelenzyme mit dem Anstieg des muskulären Perfusionsdruckes und mit der Muskelperformance nach Trauma korreliert.

Entzündungsparameter, wie das C-reaktive Protein, sind wichtige Parameter in der Chirurgie, um zum einen das Ausmaß des Operationstraumas abzuschätzen und zum anderen Zeichen für Komplikationen wie Entzündungen sensibel anzuzeigen. Es soll ebenfalls evaluiert werden, ob diese Parameter mit dem muskulären Perfusionsdruck und der Muskelperformance nach 4 und 12 Wochen nach Trauma korrelieren.

- Spiegelt dabei der intramuskuläre Kompartimentdruck oder der muskuläre Perfusionsdruck die posttraumatische Stoffwechsellage im Unterschenkel besser wider?

Im Detail soll herausgearbeitet werden, ob der intramuskuläre Kompartimentdruck oder der muskuläre Perfusionsdruck eine größere Validität hat, die posttraumatische Situation widerzuspiegeln. Zum einen ist es sehr wichtig, eine intrakompartimentelle Druckveränderung zu erkennen bevor die Dysbalance zu irreversiblen Muskelischämien geführt hat. Andererseits führt aber eine zu großzügige Diagnose zu unnötigen Fasziotomien mit erhöhten intra- und postoperativen Risiken als auch zusätzlichen physischen, psychischen und wirtschaftlichen Belastungen. Da beim Perfusionsdruck der mittlere arterielle Blutdruck berücksichtigt wird, könnte dieser die posttraumatische Organsituation besser widerspiegeln und daher genauer in der Beurteilung der aktuellen Stoffwechselsituation sein.

- Wie groß sind die Defizite der Muskelfunktion nach Unterschenkelfraktur in Abhängigkeit vom postoperativen Kompartimentdruck und Perfusionsdruck für die Dorsalextension und Plantarflexion nach 4 und 12 Wochen?

Anhand eines isokinetischen Trainingsgerätes wird die Ausdauer und Kraftleistung bei Dorsalextension und Plantarflexion nach 4 und 12 Wochen (frühe Rehabilitationsphase) geprüft. Dabei soll herausgearbeitet werden, in welchem Ausmaß die Kraft- und Ausdauerleistung nach Trauma beeinträchtigt wird.

Neben der Frage, wie weit die Muskelfunktion von der nutritiven Perfusion abhängig ist, soll auch evaluiert werden, in welchem Maße die Muskelfunktion vom Ausmaß des Weichteiltraumas und vom Alter des Probanden abhängig ist.

## 2. Material und Methoden

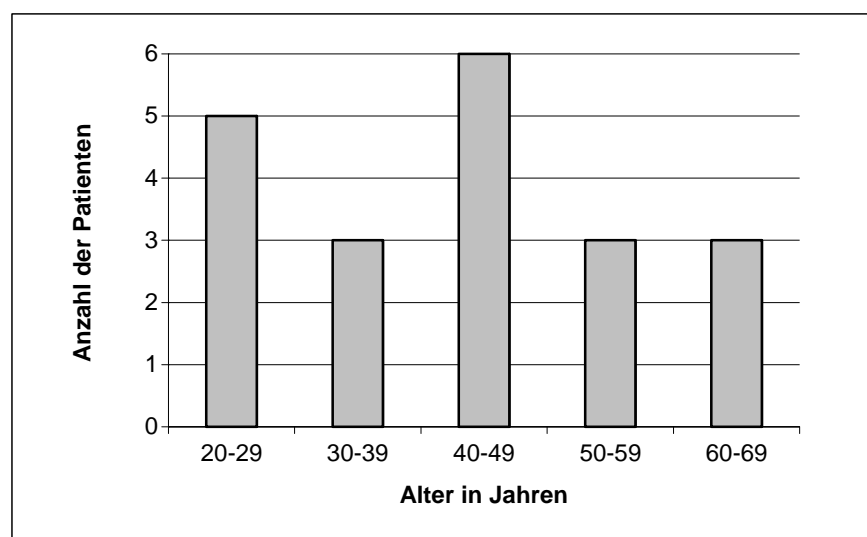
### 2.1 Studienpopulation

#### 2.1.1 Patientenkollektiv

In dieser Arbeit wurden 20 Patienten mit einer isolierten Unterschenkelfraktur (proximal, distal und Schaft), welche im Zeitraum von Juni 2004 bis Mai 2005 im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie – Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der Charité – Universitätsmedizin Berlin operativ versorgt wurden, eingeschlossen.

Die 20 Patienten waren 12 Männer (m) und 8 Frauen (w). Das durchschnittliche Alter lag bei den Frauen bei  $46,1 \pm 15,2$  Jahren und bei den Männern bei  $38,6 \pm 13,6$  Jahren.

Die Altersverteilung ist in Abbildung 1 dargestellt (der jüngste Patient war 21 Jahre, der älteste war 65 Jahre alt).



**Abbildung 1: Altersverteilung aller Patienten**

#### 2.1.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Patienten mit geschlossener (Grad I und II nach Tscherne) oder offener (I<sup>o</sup>, II<sup>o</sup> und IIIA<sup>o</sup> nach Gustilo) proximaler, distaler oder Schaftfraktur des Unterschenkels.

Patienten wurden nur eingeschlossen, wenn die operative Versorgung in den ersten 24 Stunden erfolgte, um traumaassoziierte Gewebedruckveränderungen einheitlich und von Beginn her zu erfassen. Die operative Versorgung bestand entweder aus offener

oder geschlossener Reposition und externer oder interner Fixation. Nicht eingeschlossen wurden Patienten mit geschlossener Tscherne GIII und offener Gustilo Typ IIIB/C Verletzung, d.h. Patienten mit beginnendem oder manifestem Kompartmentsyndrom oder Patienten mit schwerer Weichteilischämie. Eine in diesen Fällen eventuell notwendig werdende Fasziotomie würde keine adäquate intramuskuläre Druckmessung garantieren. Patienten jünger als 18 Jahre, mehrfach, lebensbedrohlichen Verletzungen (Polytraumata), Schädel-Hirn-Traumata, zusätzliche Frakturen an ipsi-/kontralateraler Extremität oder Patienten mit manifesten Kompartmentsyndrom und Fasziotomie innerhalb der ersten 24 Stunden wurden ebenfalls ausgeschlossen. Auf Grund der zur Druckmessung einzubringenden intrakompartimentellen Sonden und der damit einhergehenden Möglichkeit von Hämatomen oder Blutungen wurden Patienten mit Gerinnungsstörungen oder Medikamenteneinnahme zur Antikoagulation ebenfalls nicht eingeschlossen. Im Folgenden werden noch einmal Einschluss- und Ausschlusskriterien übersichtlich dargestellt (Tabelle 2).

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter &gt; 18 Jahre</li> <li>• Schriftliche Einverständniserklärung</li> <li>• Tscherne G0/ G1/G2 oder Gustilo I° II° IIIA° Verletzung</li> <li>• Einfachverletzung</li> <li>• Keine Frakturen/Operationen/</li> <li>• Weichteilverletzungen des betroffenen Unterschenkels in der Anamnese</li> <li>• Behandlungsbeginn vor 24 Stunden nach Trauma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter &lt; 18 Jahre</li> <li>• Tscherne GIII oder Gustilo Typ IIIB/C Verletzung</li> <li>• Mehrfachverletzung im Sinne eines Polytraumatas</li> <li>• Assoziiertes Schädelhirntrauma</li> <li>• Zusätzliche Frakturen der ipsi- und / oder der kontralateralen Extremität</li> <li>• Manifestes Kompartmentsyndrom</li> </ul>

**Tabelle 2: Einschluss- und Ausschlusskriterien**



## 2.2 Frakturklassifikation und Operative Versorgung

Zur Frakturklassifikation wurde die Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) verwendet. Nach dieser Klassifikation lag eine A-Fraktur dreimal, eine B-Fraktur zehnmal und eine C-Fraktur siebenmal vor. Davon waren elfmal die rechte und neunmal die linke Seite betroffen (Tabelle 3). In 3 Fällen lag eine proximale Tibiafraktur vor.

Der Weichteilschaden wurde nach der Klassifikation von Tscherne (geschlossen) und Gustilo (offene Frakturen) beurteilt.

Dabei erlitten 11 Patienten eine offene Fraktur nach Gustilo, 4 von ihnen eine Grad I<sup>o</sup>, 6 von ihnen eine Grad II<sup>o</sup> und ein Patient eine Grad IIIA<sup>o</sup> Verletzung. 9 Patienten hatten eine geschlossene Fraktur nach Tscherne, 4 von ihnen eine G1, 5 eine G2 Verletzung. Unfallursache war in den meisten Fällen (n=13) ein Verkehrsunfall, gefolgt von Sport- und Arbeitsunfall sowie Sturz (Tabelle 3).

Die operative Versorgung erfolgte bei 15 Patienten durch eine geschlossene Reposition und bei 5 Patienten über eine offene Reposition. Dabei wurden 14 Patienten mit einem Marknagel versorgt, 1 Patient bekam ein Fixateur externe, 5 Patienten ein winkelstabilen Plattenfixateursystem (LISS /LCP-Platte) (Abbildung 2).

Alle Sachverhalte sind zusammenfassend in Tabelle 3 dargestellt.

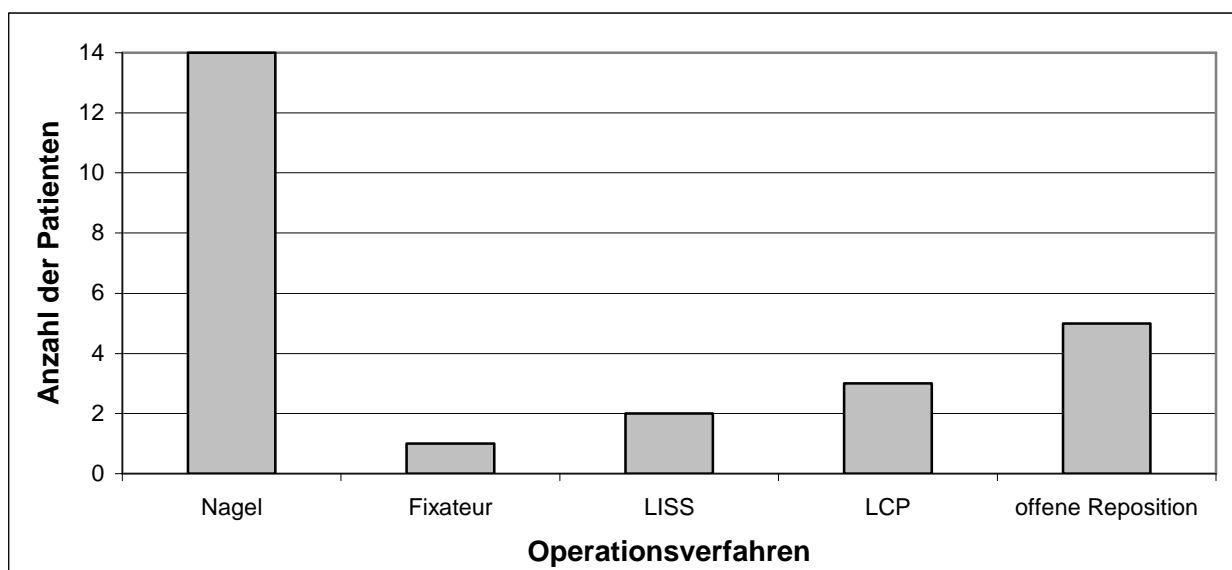


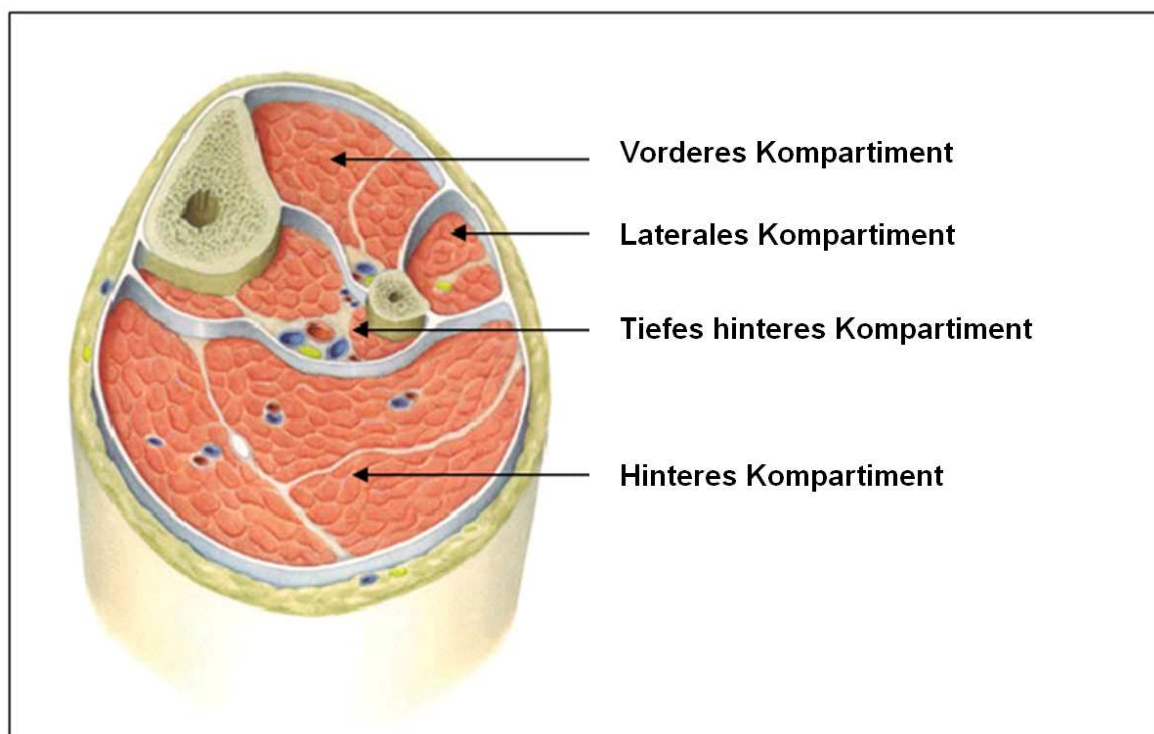
Abbildung 2: Häufigkeitsverteilung der Operationsverfahren

Patient	Alter, Geschlecht	Seite	Ätiologie	Klassifikation			Operations- methode
				AO-	Tscherne	Gustilo	
1	47, m	Links	Autounfall	42-B2	G1		Nagel
2	25, w	Rechts	Autounfall	42-C2		II°	Nagel
3	35, m	Rechts	Autounfall	43-A2	G2		ORIF
4	26, w	Rechts	Autounfall	42-B2	G1		Nagel
5	37, w	Links	Sportunfall	42-C1		I°	Nagel
6	48, w	Rechts	Autounfall	42-B2		I°	Nagel
7	54, w	Links	Sturz	42-B3		II°	Nagel
8	45, m	Links	Autounfall	43-C1		II°	ORIF
9	63, m	Links	Sturz	42-B2	G2		Nagel
10	39, m	Rechts	Arbeitsunfall	43-A1	G2		ORIF
11	42, m	Rechts	Autounfall	42-B2	G2		Nagel
12	28, m	Links	Sportunfall	41-C1		I°	ORIF
13	40, m	Rechts	Autounfall	42-C2		II°	Nagel
14	23, m	Links	Sportunfall	42-B2		I°	Nagel
15	21, m	Links	Autounfall	42-B2	G2		Nagel
16	60, m	Rechts	Sturz	43-C3		II°	ORIF
17	54, w	Links	Autounfall	42-B3		II°	Nagel
18	65, w	Rechts	Autounfall	42-C2		IIIA°	Fixateur externe
19	42, w	Rechts	Autounfall	42-B1	G1		Nagel
20	37, m	Rechts	Autounfall	42-A2	G1		Nagel

**Tabelle 3: Übersicht über demographische Charakteristika und die Operationsmethode (ORIF: open reduction and internal fixation)**

### 2.3 Messung der Kompartimentdrücke

Zur Messung des intramuskulären Kompartimentdruckes ( $P_{comp}$ ) wurde intraoperativ ein Twin Star CST Ultrafiltrationskathetersystem (CODMAN<sup>R</sup> microsensor, Johnson & Johnson, Raynham, MA, USA) implantiert. Die ca. 0,7 mm dicken Messsonden wurden im flachen Winkel in die vordere und tiefe hintere Muskelloge eingebracht und an der Stelle des erwarteten Druckmaximums unmittelbar in Frakturnähe lokalisiert (Abbildung 3). Die Dimension der Katheter entspricht in etwa den üblichen und etablierten Drucksonden, wie sie bei routinemäßigen Messungen z.B. bei Kompartimentdruckmessungen oder auch intrakraniellen Druckmessungen im Kopfrinneren verwendet werden. Daher unterscheidet sich das Risikoprofil dieser Messung nicht von dem der bereits in der klinischen Praxis routinemäßig verwendeten Kompartimentdruckmessmethoden. Das Risiko von Gefäß- und Nervenverletzungen, Blutungen und Infektionen wird durch die intraoperative und damit sterile Implantation der Katheter unter Bildwandkontrolle direkt in die Muskelkompartimente, in sicherem Abstand von Gefäß- und Nervenstrukturen, sehr gering gehalten.



**Abbildung 3: Querschnitt des Unterschenkels: Ansicht der Kompartimentlogen**

Die Sonden wurden an ein kontinuierliches Druckmessgerät angeschlossen. Während der Operation entstand durch die Implantation keine Verzögerung. Nach der Operation wurden die Kathetersysteme für 24 Stunden belassen und in den ersten 6 Stunden stündlich, dann zweistündlich und ab 12 Stunden postoperativ im vierstündlichen Abstand in der vorderen und tiefen hinteren Loge gemessen. Nach 24 Stunden wurden die Katheter durch vorsichtigen Zug, ähnlich wie bei der Wunddrainage, aus dem Kompartiment entfernt.

### 2.3.1 Berechnung des Perfusionsdruckes (PP)

In den gleichen Zeitintervallen wurden bei allen Patienten der systolische und diastolische Blutdruck gemessen. Aus dem systolischen (BDsyst) und diastolischen Blutdruck (BDdiast) wurde der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) mit folgender standardisierter Formel ermittelt:

$$\text{MAP} = \text{BDdiast} + 1/3 (\text{BDsyst} - \text{BDdiast}).$$

Aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAP) und des intramuskulären Kompartimentdruckes (Pcomp) wurde dann der muskuläre Perfusionsdruck (PP) berechnet:

$$\text{PP} = \text{MAP} - \text{Pcomp}.$$

## 2.4 Laboruntersuchung

Präoperativ, 24 Stunden postoperativ, am 4. und 7. postoperativen Tag sowie nach 4 und 12 Wochen postoperativ erfolgten Laboruntersuchungen.

Dabei wurden folgende Parameter gemessen. Zur Einschätzung der Muskelschädigung und des Ausmaßes des Operationstraumas wurde das Myoglobin sowie die Kreatinkinase (CK) und das Isoenzym CK-MB, das typisch für die Herzmuskulatur ist, gemessen. Aus diesem Wert können Rückschlüsse auf das CK-MM gemacht werden, ein für die Skelettmuskulatur spezifisches Enzym. Das C-reaktive Protein (CRP) und die Leukozytenanzahl dienten der Einschätzung des allgemeinen Operationstraumas (unspezifische Körperreaktion). Das Hämoglobin (Hb) diente der Einschätzung des trauma- und operationsbedingten Blutverlustes.

Des Weiteren wurden ebenfalls Elektrolyte (Kalium, Natrium, Kalzium, Chlorid), Glucose, Nierenretentionswerte (Kreatinin, Harnstoff), Albumin, Leberenzyme (AST, ALT, AP, Bilirubin (total und konjugiert)), Lipase, Troponin T sowie generelle Blutbild- und Gerinnungsparameter (Erythrozyten, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, RDW, Thrombozyten, TPZ, INR, D-Dimer) bestimmt.

## **2.5 Klinische Befundkontrolle**

Bis zum 7. postoperativen Tag wurden täglich klinische Verlaufsuntersuchungen unter Berücksichtigung möglicher Hinweise auf Infektionen, Nervenverletzungen, Hämatome und allergische Reaktionen durchgeführt. Insgesamt stand die Überwachung eines drohenden Kompartmentsyndroms im Vordergrund.

So wurden analog zu den o.g. diagnostischen Kriterien eines Kompartmentsyndroms besonders Hautveränderungen (Verfärbung, Kapillardurchblutung und Blasenbildung), Muskel- und Weichteilauffälligkeiten (Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit) und Veränderungen hinsichtlich Zunahme schmerzhafter Dorsalextension oder Plantarflexion im oberen Sprunggelenk erfasst. Ebenso galt besonderes Augenmerk sensomotorischen Veränderungen, wie z.B. Einschränkungen der Fuß- und Zehenheber (N. tibialis, tiefe hintere Loge) als auch Sensibilitätsstörungen im Interdigitalraum Digidus pedes I/II, welche auf eine Schädigung oder Verletzung des N. peroneus profundus (vordere Loge) hinweisen könnten.

Die klinische Untersuchung nach 4 und 12 Wochen umfasste die Prüfung von Schmerz, Sensibilität, Motorik, Dehnungsschmerz sowie eine Hautbeurteilung hinsichtlich Blasenbildung und Begutachtung der Kathetereintrittsstellen. Der Belastungsstatus wurde geprüft und festgelegt.

## **2.6 Röntgenbefunde**

Zu den obligatorischen Röntgenaufnahmen prä- und direkt postoperativ folgte eine radiologische Kontrolle innerhalb der ersten 7 Tage postoperativ (Unterschenkel im anterioren-posterioren Strahlengang sowie einer seitlicher Aufnahme). Dabei wurde bei der postoperativen Kontrolle besonders geachtet, dass der Katheter regelrecht liegt und dieser nicht näher als 2 cm aber nicht weiter als 5 cm von der Fraktur entfernt positioniert wurde.

Bei der klinischen Nachuntersuchung nach 4 und 12 Wochen wurden die Aufnahmen wiederholt. Zusätzlich wurde eine Doppelsonographie der tiefen Beinvenen durchgeführt, um ein thrombotisches Geschehen auszuschließen.

## 2.7 Muskelfunktionsprüfung

Nach 4 und 12 Wochen erfolgte im Rehabilitationszentrum der Charité am Campus Virchow eine Serie von seitenvergleichenden dynamischen Kraft- und Ausdauermessungen zur Beurteilung der posttraumatischen Muskelfunktion unter Einsatz einer elektronischen Datenverarbeitung (EDV) - gestützten isokinetischen Kraftmess- und Trainingsgerätes, BIODEX (BIODEX Medical Systems Inc, New York, USA) (Abbildung 4). An Messparametern bestimmt man in der Regel die Maximalkraft, die Muskelausdauer und die Schnellkraft. Kannus et al. stellten fest, dass die Messung der Schnellkraft unter isokinetischen Bedingungen sehr schwierig ist und einer breiten Variabilität unterliegt [30]. Deshalb wurde in dieser Studie auf diese Messung verzichtet. Die Kraft, die einem Körper mit der Masse von 1 kg die Beschleunigung  $1 \text{ m/s}^2$  erteilt, ist physikalisch definiert als 1 Newton (N). In biologisch-physiologischer Hinsicht versteht man unter Kraft die Fähigkeit des Nerv-Muskel-Systems, durch Muskelaktivität äußere Kräfte und Widerstände zu überwinden, zu halten oder ihnen entgegenzuwirken. Sie kann nach der Form der muskulären Kraftentwicklung in isometrisch, isotonisch, auxotonisch und isokinetisch eingeteilt werden [31].

Neben der Form der Kraftentfaltung spielt bei der Kraftmessung auch die Frage der Rekrutierung aller funktionell zur Verfügung stehenden motorischen Einheiten eine entscheidende Rolle.

Die Maximalkraft ist die Kraft, die willkürlich aus allen Muskeleinheiten rekrutiert werden kann. Sie wird also einerseits durch die Anzahl der Muskeleinheiten selbst sowie durch die willkürliche Aktivierungsfähigkeit (Rekrutierung) bestimmt. Der Muskel produziert bei einer Kontraktion Kraft. Die Kraft wird in Newton (N) gemessen.

Die Kraftausdauer ist die von der Maximalkraft abhängige Ermüdungswiderstandsfähigkeit des Organismus gegen lang dauernde, sich wiederholende Belastungen bei statischer oder dynamischer Muskelarbeitsweise [32].

Als absolute Ausdauer wird die Zeit bezeichnet, in der eine bestimmte Belastung über eine möglichst lange Zeit aufrechterhalten werden kann. Dies ist abhängig vom Trainingszustand. Mit einem verbesserten Trainingszustand verbessert sich die absolute Ausdauer.

Allgemein wird bei isokinetischen Messungen die Bewegung mit konstanten Winkelgeschwindigkeiten durchgeführt. Funktionelle Zielgröße war die Dorsalextension und die Plantarflexion im oberen Sprunggelenk.

Die Messungen wurden unter standardisierten Bedingungen durchgeführt, d.h. die Patienten saßen in aufrechter Position, die Hüftgelenksflexion betrug 60°, die Knieflexion 30°, das Sprunggelenk war in Neutral-Nullstellung. Es wurde darauf geachtet, dass lediglich eine Plantarflexion bzw. Dorsalextension erfolgte. Strengstens wurde darauf geachtet, dass zusätzliche Bewegungen aus angrenzenden Gelenken wie dem Hüftgelenk (Vorwärtsschieben des Beckens) vermieden wurden, damit nur die reine muskuläre Kraft aus dem Sprunggelenk ermittelt werden konnte.

Die höchsten Kraftwerte erzielt man entweder bei isometrischer Kontraktion oder bei Bewegungen mit langsamen Winkelgeschwindigkeiten von entweder 60 oder 120 Winkelgraden pro Sekunde. Da bei der isokinetischen Dynamometrie das Drehmoment über den gesamten Bewegungsumfang kontinuierlich aufgezeichnet wird, erhält man eine gelenkstypische Kraftkurve über den Bewegungsumfang. Der Kurvengipfel wird als Peak-Torque bezeichnet und entspricht dem höchst gemessenen Drehmoment über den gesamten Bewegungsumfang, also dem höchsten Kraftausschlag während eines einzelnen Bewegungszyklus. Dieses Drehmomentmaximum wird auf Kilogramm Körpergewicht normiert.

Des Weiteren sind die Seitendifferenz, das Verhältnis Agonist zu Antagonist und die Kurvenform von klinischem Interesse.

Die Maximalkraft (maximales Drehmoment) wurde in 5 Wiederholungen bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60 Winkelgraden/Sekunde gemessen, die Kraftausdauer in 10 Wiederholungen bei einer Winkelgeschwindigkeit von 120 Winkelgraden/Sekunde.

Dabei wurde jeweils das maximale Drehmoment im gesunden und im verletzten Bein gemessen. Das Drehmoment einer Kraft bezüglich einer Drehachse ist definiert als das Produkt aus der Kraft und dem Abstand vom Drehpunkt zur Wirkungslinie der Kraft. So ist die gemessene Einheit Newton Meter (Nm). Es wurde der prozentuale Anteil der Leistung des gesunden zum kranken Unterschenkel betrachtet, um Unterschiede des Geschlechts, des Alters und des Trainingszustandes gering zu halten. So würde ein Defizit von 0% bedeuten, dass kein Unterschied zwischen der verletzten und der gesunden Seite vorliegen würde. 100% Defizit heißt dann, dass überhaupt keine Kraft mehr im Vergleich zur gesunden Seite vorhanden ist.



Abbildung 4: BIODEX-Messgerät, die Patienten saßen auf dem abgebildeten Stuhl mit einer Hüftgelenksflexion von  $60^\circ$  und einer Knieflexion von  $30^\circ$ , das Sprunggelenk war in Neutral-Nullstellung. Mit dem nebenstehenden EDV-Gerät erfolgte die Berechnung.

## 2.8 Studienprotokoll

Zusammengefasst zeigt Tabelle 4 eine Übersicht über den Untersuchungsablauf. Dabei sind die einzelnen Untersuchungen in entsprechendem zeitlichen Ablauf aufgelistet.

Diagnostik	Untersuchungszeitpunkt																				
	0h	1h	2h	3h	4h	5h	6h	8h	12h	16h	20h	24h	48h	3d	4d	5d	6d	7d	4Wo	12Wo	
Blutdruck, Herzfrequenz	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x								x	x
Kompartimentdruck ant/post		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x									
Laborparameter	x								x			x				x		x	x	x	
Klinische Befundkontrolle/Lokalbefund	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Belastungsstatus												x	x	x	x	x	x	x	x	x	
Röntgenkontrolle a.p./seitlich	x	x																x	x	x	
Kontrolle Kathetereintrittsstelle																			x	x	
BIODEX-Messung																			x	x	
Doppelsonographie																			x	x	

Tabelle 4: Studienprotokoll



## **2.9 Statistische Analysen**

Der Kruskal – Wallis – Test (H-Test), Wilcoxon Rangsummentest sowie der Spearmansche Korrelationskoeffizient wurden zur statistischen Auswertung verwendet. Eine Signifikanz war bei allen Tests gegeben, wenn  $p$  kleiner als 0,05 war.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Klinischer Verlauf

Intraoperative Komplikationen traten in keinem der Fälle auf. Auch wurde sich bei keinem Patienten intraoperativ aufgrund einer Änderung zur präoperativen Befundkonstellation zu einer Fasziotomie entschieden. In allen Fällen lagen die Katheter orthothop zur Fraktur, das heißt maximal 2 cm und höchstens 5 cm von der Fraktur entfernt. Dies wurde intraoperativ durch Bildwandlerkontrolle verifiziert und sichergestellt.

Bei keinem der 20 Patienten zeigte sich während des gesamten Untersuchungszeitraumes klinisch ein Hinweis für ein manifestes Kompartmentsyndrom. Es traten postoperativ weder Infektionen noch Nervenverletzungen auf, die Wundheilung im Operationsgebiet verlief komplikationslos. In allen Fällen bildeten sich innerhalb der 1. Woche die Weichteilschwellungen zurück. Allergischen Reaktionen hinsichtlich des Kathetermesssystems traten ebenfalls nicht auf. Die genauen Ergebnisse der klinischen Untersuchung sind in Tabelle 5 dargestellt:

Lokalbefund		Tag						
		1	2	3	4	5	6	7
Haut	leicht gespannt bis normal	1	0	2	2	2	4	7
	gespannt	12	13	12	14	14	13	11
	glänzend, sehr gespannt	7	7	5	3	3	2	2
	Spannungsblasen	0	0	1	1	1	1	0
Muskel, Weichteile	leichte Schwellung	1	1	1	2	3	5	8
	Schwellung moderat, druckschmerzhaft	8	9	10	12	13	12	10
	deutlich geschwollen, stark druckschmerzhaft	11	10	9	6	4	3	2
	nicht eingeschränkt	3	4	7	8	8	8	8
periphere Sensibilität	Dorsalextension im OSG	16	15	13	12	11	11	11
	schmerzhaft							
	gestörte Sensibilität Interdigitalraum Dig ped I/II	0	0	0	0	0	0	0
Infektion/Wundheilungsstörung		0	0	0	0	0	0	0
Nervenverletzung		0	0	0	0	0	0	0
Hämatome		4	3	3	3	2	2	2
allergische Reaktion		0	0	0	0	0	0	0
verzögertes Auftreten eines Kompartmentsyndroms		0	0	0	0	0	0	0

**Tabelle 5: Klinische Untersuchungsergebnisse aller 20 Patienten innerhalb der ersten 7 Tage nach Trauma und initialer Versorgung.**

### 3.2 Generelle Druckverteilung

Die Mittelwerte der intramuskulären Kompartiment- und Perfusionsdrücke im vorderen und tiefen hinteren Kompartiment sowie der mittlere arterielle Blutdruck sind zu den Zeitpunkten direkt postoperativ, 4, 12 und 24 Stunden postoperativ in Tabelle 6 zusammengefasst.

	postoperativ	4 h	12 h	24 h
MAP	88 [66-115]	96 [66-113]	92 [68-120]	94 [77-110]
Pcomp <sub>ant</sub>	31 [3-50]	25 [10-54]	27 [7- 62]	26 [15-45]
Pcomp <sub>post</sub>	21 [5-41]	18 [8-29]	20 [12- 26]	17 [11-29]
PP <sub>ant</sub>	57 [41-101]	71 [58-103]	64 [61-106]	68 [43-110]
PP <sub>post</sub>	67 [42-103]	78 [61-106]	71 [46-103]	77 [54-102]

**Tabelle 6: Druckwerte des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAP), des intramuskulären Kompartimentdruckes (Pcomp) und des muskuläre Perfusionsdruckes (PP) im vorderen (ant) und tiefen hinteren (post) Kompartiment für die Zeitpunkte postoperativ, 4, 12 sowie 24 Stunden nach Operation. Alle Angaben sind in mmHg.**

#### 3.2.1 Kompartimentdrücke

In der vorderen Loge wurden intramuskuläre Kompartimentdrücke von 3 mmHg bis 63 mmHg gemessen, in der tiefen hinteren Loge betragen die Werte 5 mmHg bis 41 mmHg.

Insgesamt wurde bei 6 Patienten im vorderen Kompartiment innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ intramuskuläre Kompartimentdrücke über 40 mmHg gemessen.

2 Patienten hatten nur direkt postoperativ mit 50 mmHg und 43 mmHg erhöhte Werte. Der weitere Verlauf war unauffällig, die weiteren gemessenen Kompartimentdrücke lagen stets unter 30 mmHg.

Bei einem Patienten war der Kompartimentdruck 2 Messungen (postoperativ und nach 2 Stunden) erhöht, bei diesem Patienten lag das Maximum in der vorderen Loge bei 50 mmHg.

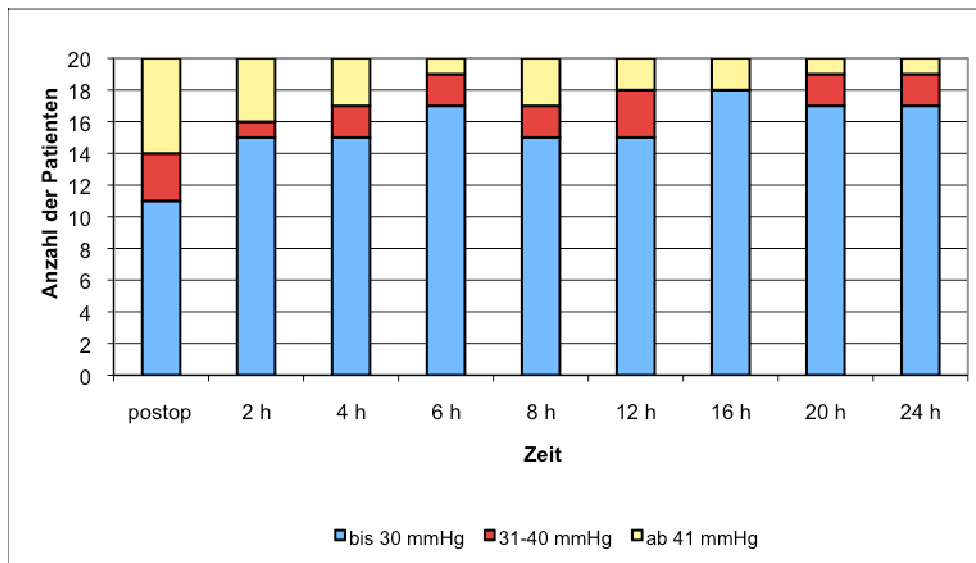
Bei dem 4. Patienten zeigten sich erhöhte Werte bei den Messungen postoperativ, 2 und 4 Stunden postoperativ sowie nach einem vorübergehenden Abfall 8 Stunden postoperativ. Das Maximum lag 4 Stunden postoperativ bei 53 mmHg.

2 Patienten hatten über einen längeren Zeitraum Kompartimentdrücke über 40 mmHg. In dem einen Fall waren die Werte bis 16 Stunden postoperativ erhöht, allerdings fiel der Druck 6 Stunden postoperativ auf unter 40 mmHg ab. Im 2. Fall zeigte der Patient über den gesamten Messzeitraum Werte über 40 mmHg mit einem Maximum von 63 mmHg 2 Stunden postoperativ. Zu keinem Zeitpunkt allerdings waren die Perfusionsdrücke unter 40 mmHg abgefallen.

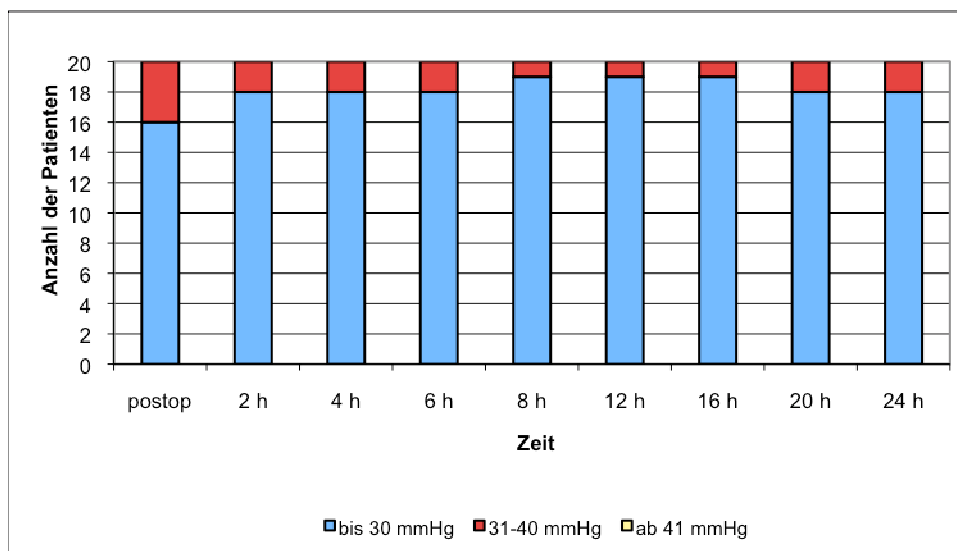
Im tiefen hinteren Kompartiment wurde direkt postoperativ der höchste intramuskuläre Kompartimentdruck mit 41 mmHg gemessen, der niedrigste gemessene Druckwert lag bei 5 mmHg direkt postoperativ.

Bei 5 Patienten traten innerhalb der ersten 24 Stunden Werte zwischen 30 mmHg und 40 mmHg auf. Es waren jeweils nur vorübergehende Spitzenwerte. Im Verlauf lag der mittlere intramuskuläre Kompartimentdruck jeder dieser 5 Patienten unter 30 mmHg.

Die Abbildungen 5 und 6 geben eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilung der intramuskulären Kompartimentdrücke unter 30 mmHg, zwischen 31 mmHg und 40 mmHg und über 41 mmHg im vorderen und tiefen hinteren Kompartiment wider.



**Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Kompartimentdrücke unter 30 mmHg, zwischen 31 mmHg und 40 mmHg und über 41 mmHg für das vordere Kompartiment innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ.**



**Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung der Kompartimentdrücke unter 30 mmHg, zwischen 31 mmHg und 40 mmHg und über 41 mmHg für das tiefe hintere Kompartiment innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ.**

Aus den Werten ergibt sich, dass die Drücke in der vorderen Loge signifikant höher waren ( $p < 0,05$ ) als in der tiefen hinteren Loge. Der mittlere intramuskuläre Kompartimentdruck im vorderen Kompartiment über die ersten 24 Stunden postoperativ lag bei  $28,3 \pm 2,48$  mmHg, in dem tiefen hinteren Kompartiment bei  $18,3 \pm 2,05$  mmHg.

### 3.2.2 Muskulärer Perfusionsdruck

Der mittlere muskuläre Perfusionsdruck innerhalb der ersten 24 Stunden in dem vorderen Kompartiment betrug  $71,6 \pm 20,5$  mmHg mit einem Maximum von 110 mmHg und einem Minimum von 41 mmHg (Abbildung 7). Während der ersten 24 Stunden sank bei keinem Patienten der Perfusionsdruck unter 40 mmHg.

Der Durchschnittswert im tiefen hinteren Kompartiment innerhalb der ersten 24 Stunden lag bei  $77,8 \pm 17,5$  mmHg mit einem Maximum von 106 mmHg (2 Patienten) und einem Minimum von 42 mmHg.

Die muskulären Perfusionsdrücke unterschieden sich ebenfalls signifikant zwischen den 2 Muskellogen ( $p < 0,05$ ), wobei im vorderen Kompartiment niedrigere Perfusionsdrücke gemessen wurden.

### 3.2.3 Zeitlicher Verlauf des intramuskulären Kompartimentdruckes und des muskulären Perfusionsdruckes

Die Druckverläufe des intramuskulären Kompartimentdruckes und des muskulären Perfusionsdruckes über die ersten 24 Stunden postoperativ sind in Abbildung 7 dargestellt.

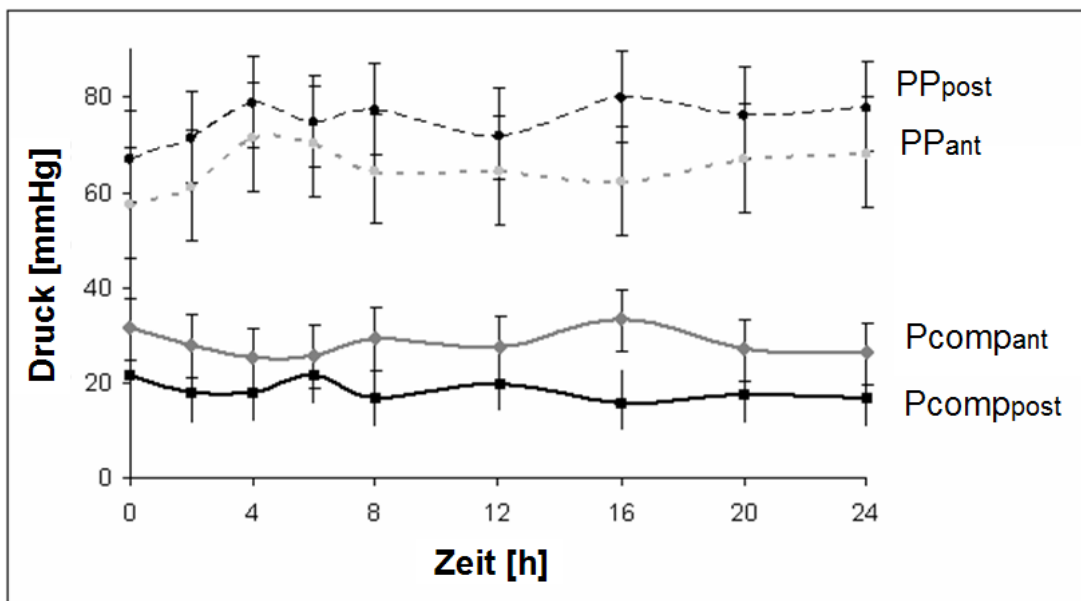
Nach hohen Druckwerten direkt postoperativ fielen die intramuskulären Kompartimentdrücke in der vorderen Loge ( $P_{\text{comp}_{\text{ant}}}$ ) innerhalb der ersten 6 Stunden ab, stiegen leicht nach 8 Stunden wieder an und hatten bei 16 Stunden postoperativ mit einem Mittelwert von 36,2 mmHg [15-59 mmHg] ihr Maximum. Danach sanken die Werte kontinuierlich und erreichten 24 Stunden postoperativ ein Minimum von 26 mmHg [15-45 mmHg].

Betrachtet man den Verlauf in der tiefen hinteren Kompartimentloge für den intramuskulären Kompartimentdruck ( $P_{\text{comp}_{\text{post}}}$ ), sieht man ein Maximum

direkt postoperativ mit einem Wert von 21 mmHg [5-41 mmHg], das Minimum liegt bei 16 Stunden mit 15,8 mmHg [8-26 mmHg].

Der muskuläre Perfusionsdruck in der vorderen Loge ist direkt postoperativ am niedrigsten (57 mmHg [41-101 mmHg]), steigt dann 2 Stunden postoperativ auf ein Maximum von 71 mmHg [44-103 mmHg] an, um dann leicht abzusinken. Nach 24 Stunden liegt der Mitteldruckwert bei 68 mmHg [43-110 mmHg].

Der muskuläre Perfusionsdruck in der tiefen hinteren Loge hat einen Zwei-Phasenverlauf. Nachdem das Minimum postoperativ bei 67 mmHg [42-103 mmHg] lag, stiegen die Werte nach 2 Stunden auf 78 mmHg [43-103 mmHg] an, das 2. Maximum lag bei 24 Stunden postoperativ bei einem Wert von 77 mmHg [54-102 mmHg].



**Abbildung 7: Verlauf des intramuskulären Kompartimentdruckes (P<sub>comp</sub>) und der Muskelperfusion (PP) im vorderen (ant) und tiefen hinteren (post) Kompartiment innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ.**

### 3.2.4 Zusammenhang intramuskulärer Kompartiment- und muskulärer Perfusionsdruck

In 6 Fällen stieg der intramuskuläre Kompartimentdruck im vorderen Kompartiment über 40 mmHg, jedoch sank der muskuläre Perfusionsdruck bei keinem Patienten unter 40 mmHg.

In der tiefen hinteren Loge war in einem Fall der intramuskuläre Kompartimentdruck grenzwertig erhöht, der muskuläre Perfusionsdruck betrug aber über 40 mmHg.

Der Kompartimentdruck in der vorderen Loge ( $P_{\text{comp}_{\text{ant}}}$ ) korreliert mit dem muskulären Perfusionsdruck ( $PP_{\text{ant}}$ )  $R_{\text{antPP/ICP}} = -0,78$  und der intramuskuläre Druck in der tiefen hinteren Loge korreliert mit dem muskulären Perfusionsdruck ( $PP_{\text{post}}$ )  $R_{\text{postPP/ICP}} = -0,7$ .

Für die weitere Betrachtung wird der muskuläre Perfusionsdruck verwendet.

### 3.2.5 Perfusionsdruck und Alter

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem muskulären Perfusionsdruck sowohl in der vorderen als auch tiefen hinteren Muskelloge und dem Patientenalter konnte nicht festgestellt werden.

## 3.3 Laborergebnisse

### 3.3.1 Myoglobin

Das Maximum des Myoglobins wurde mit einem Mittelwert von 202,8  $\mu\text{g/l}$  [25-952  $\mu\text{g/l}$ ] präoperativ gemessen. In den weiteren Laborkontrollen nahm der Wert kontinuierlich ab. Innerhalb der ersten 4 Tage war bei allen Patienten das Myoglobin erhöht, bei Normwert unter 70  $\mu\text{g/l}$ . Nach 7 Tagen hatten noch 4 Patienten erhöhte Werte, der Gesamtmittelwert aller Patienten lag aber im Normbereich. Nach 4 Wochen bzw. 12 Wochen hatte kein Patient erhöhte Myoglobinwerte.

### 3.3.2 Kreatinkinase (CK)

Die Kreatinkinase stieg 24 Stunden postoperativ auf das Doppelte (775,3 U/l [155-2515 U/l]) im Vergleich zum präoperativen Ausgangswert (341 U/l [87-422 U/l]) an. Innerhalb der ersten 7 Tage sank die CK kontinuierlich. Nach



4 bzw. 12 Wochen lag die Kreatinkinase im Normbereich, bei einem Referenzbereich bis 145 U/l.

Die CK-MB war über den gesamten Messzeitraum mit Ausnahme von einem Patienten, hier wurde nach 24 Stunden und 4 Tagen ein Wert von 30 U/l gemessen, im Normbereich [ $< 25$  U/l]. Das Gesamtmaximum wurde 24 Stunden postoperativ mit einem Wert von 18,5 U/l [8-32 U/l] gemessen, der niedrigste Wert wurde 12 Wochen postoperativ mit 11,2 U/l gemessen. Somit ist der Anteil der CK-MB an der Gesamt-CK zu vernachlässigen und der Verlauf der CK-MM annähernd gleich mit der Gesamt-CK. Daher liegt auch für die CK-MM der Maximumwert 24 Stunden postoperativ bei 755 U/l [140-2490 U/l]. Analog dazu lagen bei beiden Nachuntersuchungen die Werte im Referenzbereich.

### 3.3.3 C-reaktive Protein (CRP)

Das C-reaktive Protein stieg 24 Stunden postoperativ auf 7,8 mg/dl [2,5-14,4 mg/dl] an, sank in der ersten Woche postoperativ stetig und erreichte nach 7 Tagen einen Durchschnittswert von 4,3 mg/dl [0,9-14,2 mg/dl]. Präoperativ sowie nach 4 und 12 Wochen lagen die Werte im Normbereich, wenn von einem Referenzbereich bis 0,5 mg/dl ausgegangen wird.

### 3.3.4 Leukozyten

Die Leukozyten waren bei 7 Patienten präoperativ leicht erhöht, nach 24 Stunden lagen mit einer Ausnahme die Werte im Normbereich bei einem Referenzbereich von 4,5 /nl bis 11 /nl. Nach 12 Wochen war bei 2 Patienten der Wert mit 4,2 /nl und 4,4 /nl erniedrigt. Im Mittel waren die Leukozyten über den gesamten Messzeitraum im Referenzbereich.

### 3.3.5 Hämoglobin

Der Hämoglobin-Wert war präoperativ bei 4 Patienten leicht erniedrigt, sank 4 Tage postoperativ auf einen Durchschnittswert von 10,8 g/dl [6-14,4 g/dl] ab und stieg 7 Tage postoperativ auf den gleichen Wert wie 24 Stunden postoperativ (11,2 g/dl). Nach 4 und 12 Wochen lag der Wert bei allen Patienten im Referenzbereich von 12,0 g/dl bis 15 g/dl.

Der Verlauf der einzelnen Laborparameter ist in Abbildung 8 und 9 ersichtlich.

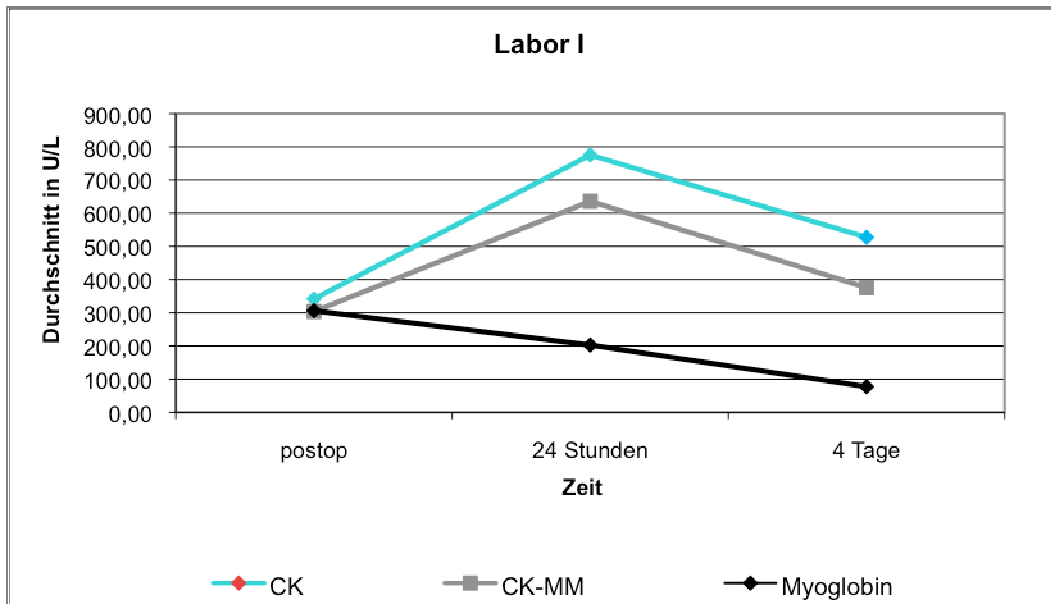


Abbildung 8: Zeitverlauf Labor I für CK, CK-MM und Myoglobin

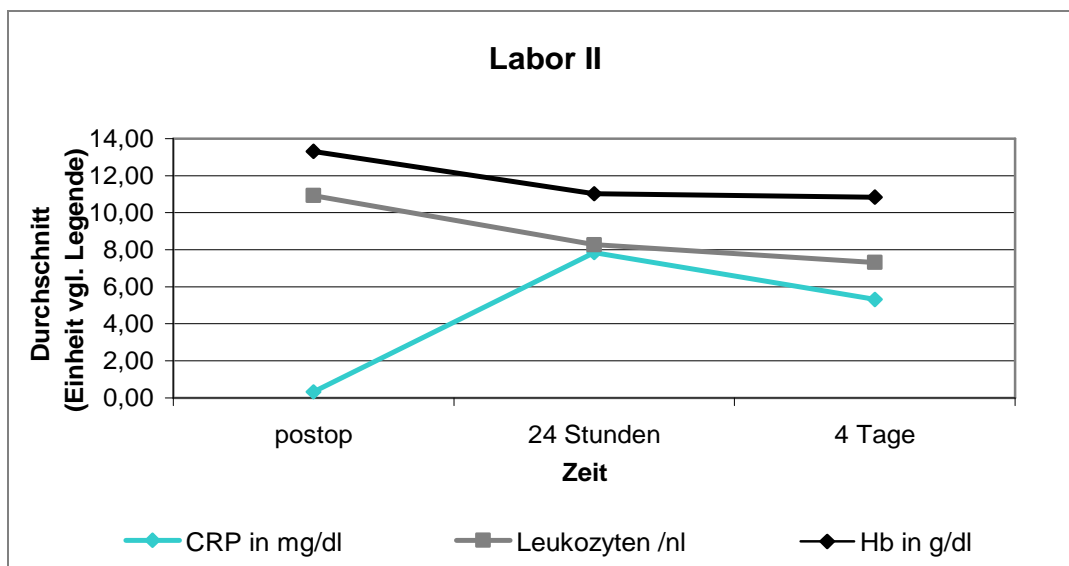


Abbildung 9: Zeitverlauf Labor II für CRP, Leukozyten, Hämoglobin (Hb)

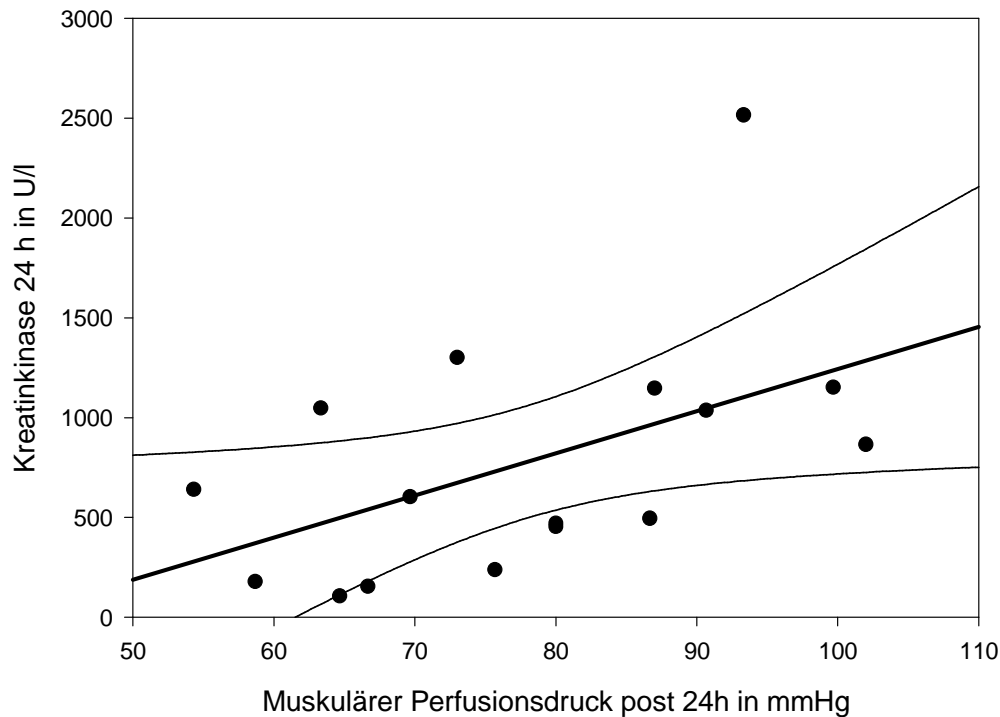
### 3.3.6 Zusammenhang muskulärer Perfusionsdruck und Laborwerte

Es wurde untersucht, ob eine Korrelation zwischen den muskulären Perfusionsdrücken und den gemessenen laborchemischen Werten bestand.

Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation 24 Stunden postoperativ zwischen der Kreatinkinaseaktivität  $CK_{24}$  und dem mittleren Perfusionsdruck in der posterioren Loge ( $PP_{post}$ ). Patienten, die 24 Stunden postoperativ hohe

Perfusionsdruckwerte hatten, zeigten zum selben Zeitpunkt hohe Kreatinkinasewerte ( $R=0,61$ ;  $p=0,08$ ) (Abbildung 10).

Andere signifikante Auffälligkeiten bezüglich der Konzentrationen von Myoglobin, des C-reaktiven Proteins, der Leukozytenzahl sowie des Hämoglobins und den muskulären Perfusionsdrücken konnten nicht nachgewiesen werden.



**Abbildung 10: Graphische Darstellung der Regression zwischen dem muskulären Perfusionsdruck zu 24 Stunden in der tiefen hinteren Loge ( $PP_{\text{post}}$ ) und der Kreatinkinase 24 Stunden nach Trauma.**

### 3.4 Muskelfunktion

#### 3.4.1 4 Wochen postoperativ

4 und 12 Wochen postoperativ wurde die Muskelfunktion mittels eines BIODEX-Gerätes gemessen. Bei der isokinetischen Kraftmessung zeigte sich nach 4 Wochen ein Defizit im maximalen Drehmoment (%) der Dorsalextension im Vergleich zur gesunden Gegenseite von  $50,1\% \pm 13,1$  [28,8-72,6%] (0%: kein Unterschied zwischen verletzter und gesunder Seite, 100%: keine Kraft im Vergleich zur Gegenseite). Bei der Plantarflexion war

ein Defizit zur gesunden Seite von  $61,3\% \pm 19,4$  [15,6-81,2%] gemessen worden. Bei der Dorsalextension zeigten 6 Patienten ein Defizit unter 50%, bei der Plantarflexion war bei 3 Patienten das Kraftdefizit unter 50% im Vergleich zur Gegenseite (Tabelle 7).

Nach Vorbelastung (Kraftausdauer) war das Defizit im Vergleich zur Gegenseite bei der Dorsalextension geringer als bei der Plantarflexion. Bei der Dorsalextension wurden im Durchschnitt  $44,9\% \pm 17,7$  [15,7-75%] weniger als zur Gegenseite erreicht, nur bei 3 Patienten war das Defizit größer als 50%, bei der Plantarflexion  $55,3\% \pm 23,7$  [13,6-82,5%]. Hier war bei 8 Patienten die verletzte Seite über 50% im Vergleich zur Gesunden beeinträchtigt.

Zusammenfassend ergab sich bei der Dorsalextension ein geringeres Leistungsdefizit im Vergleich zur Gegenseite als bei der Plantarflexion. Zudem zeigten die Patienten im Sprunggelenk bessere Ausdauer- als Kraftleistung 4 Wochen nach Trauma (Tabelle 7).

#### 3.4.2 12 Wochen postoperativ

12 Wochen postoperativ zeigte sich ein Drehmomentsdefizit (Maximalkraft) von  $38,6\% \pm 20,1$  [-3,7-69,5%] in der Dorsalextension und von  $45,7\% \pm 13,0$  [5-68,8%] in der Plantarflexion. In der Ausdauerleistung wurde ein Defizit von  $37,4\% \pm 16,3$  [7,6-67,4%] in der Dorsalextension und von  $27,9\% \pm 39,4$  [4-53,2%] in der Plantarflexion gemessen. Auch zeigte sich immer noch ein größeres Defizit in der Plantarflexion als in der Dorsalextension, allerdings nur noch für die Maximalkraft. Das Defizit der Ausdauerleistung der Plantarflexion war zum 12-Wochen-Zeitpunkt deutlich geringer gegenüber der Dorsalextension (Tabelle 7).

	Maximales Drehmoment			
	Dorsalextension		Plantarflexion	
	Kraft	Ausdauer	Kraft	Ausdauer
[BIODEX]%. Defizit 4 Wochen	50,1±13,1	44,9±17,7	61,3±19,4	55,3±23,7
[BIODEX]%. Defizit 12 Wochen	38,6±20,1	37,4±16,3	45,7±13,0	27,9±39,4

**Tabelle 7: Durchschnittliche Muskelfunktionswerte (Defizite im Vergleich zur unverletzten Seite in %) für Dorsalextension und Plantarflexion im oberen Sprunggelenk zu 4 und 12 Wochen postoperativ.**

### **3.5 Zusammenhang muskulärer Perfusionsdruck und Muskelfunktion**

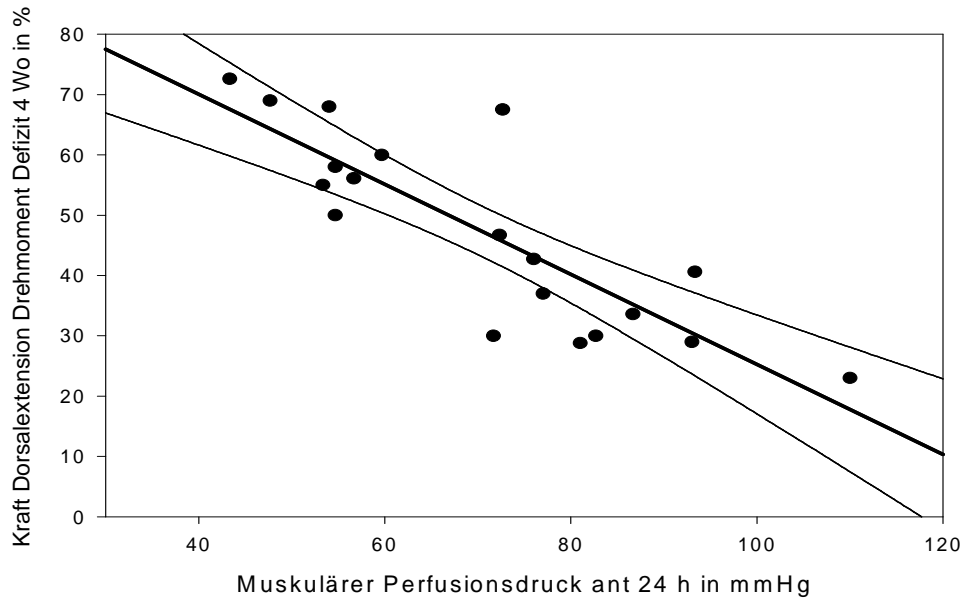
Ein wesentliches Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen muskulärem Perfusionsdruck innerhalb der ersten 24 Stunden nach Operation und der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen. Diesbezüglich werden die muskulären Perfusionsdrücke und die Ergebnisse der isokinetischen Kraftmessung auf Korrelation untersucht.

So zeigte sich eine signifikante negative Korrelation zwischen dem muskulären Perfusionsdruck der vorderen Loge ( $PP_{ant}$ ) zu 24 Stunden postoperativ und dem maximalen Drehmomentsdefizit (Maximalkraft) in der Dorsalextension nach 4 Wochen ( $R=-0,83$ ;  $p<0,05$ ) (Abbildungen 11 und 12). Das bedeutet, Patienten, die 24 Stunden postoperativ einen niedrigen Perfusionsdruck in der vorderen Loge aufwiesen, hatten ein größeres Defizit in der Dorsalextension bei 60 Winkelgraden pro Sekunde (Maximalkraft). Umgekehrt hatten Patienten mit hohem Perfusionsdruck 4 Wochen postoperativ auch eine größere Maximalkraft in der Dorsalextension des oberen Sprunggelenks.

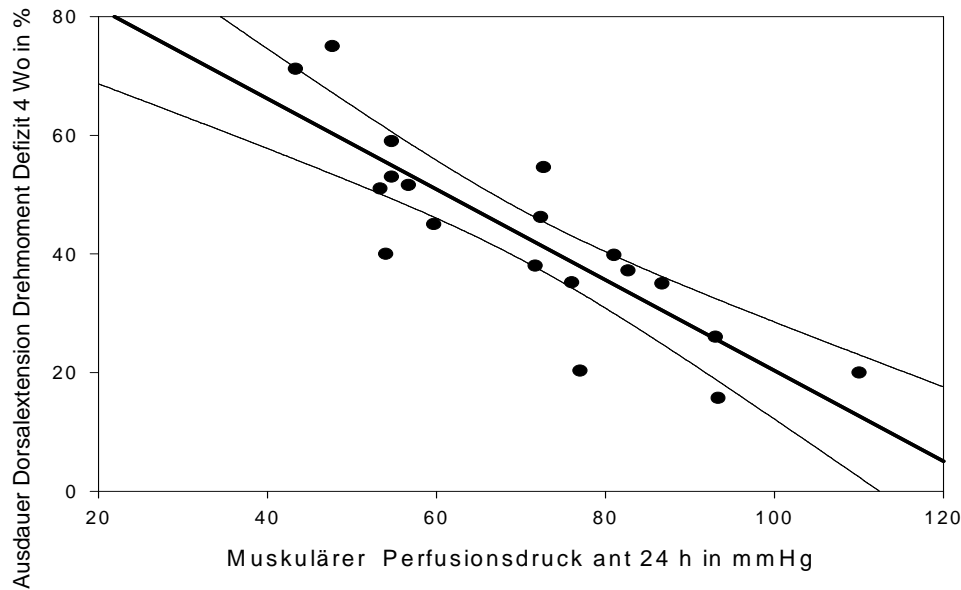
Dieser Zusammenhang konnte auch bei der Ausdauer beobachtet werden. Je höher der Perfusionsdruck in der vorderen Loge war, desto geringer war das

Ausdauerdefizit der Dorsalextension nach 4 Wochen ( $R=-0,86$ ;  $p<0,05$ ) (Tabelle 8, Abbildung 11 und 12).

Die Abbildungen 11 und 12 zeigen noch einmal den graphischen Zusammenhang zwischen Dorsalextension und muskulären Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ für die Maximalkraft und die Kraftausdauer.



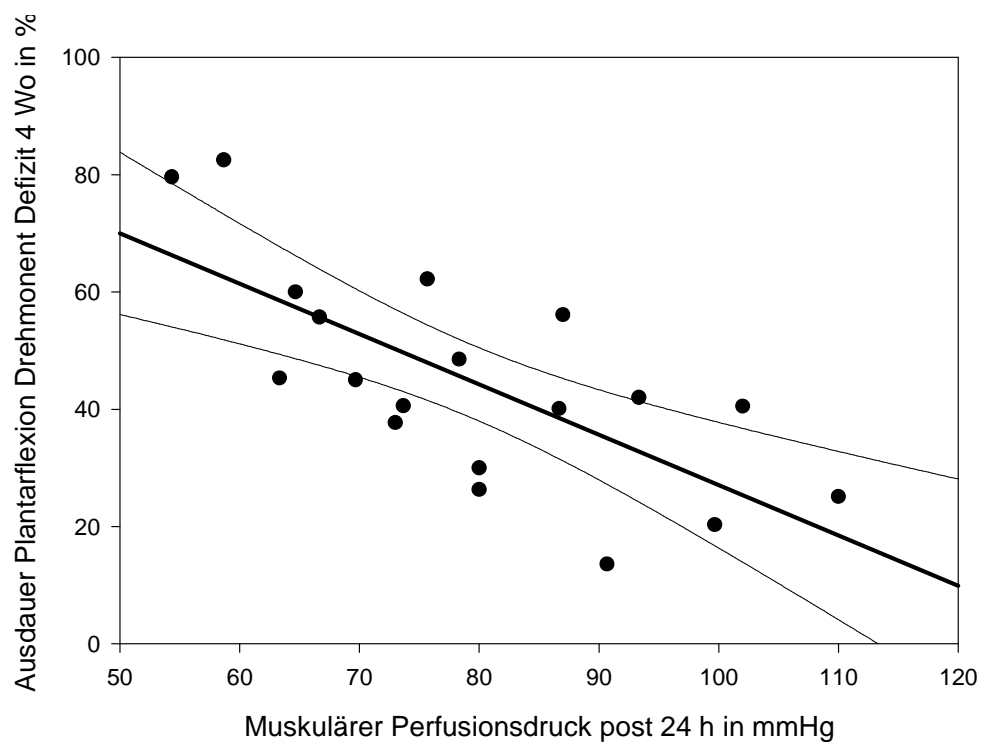
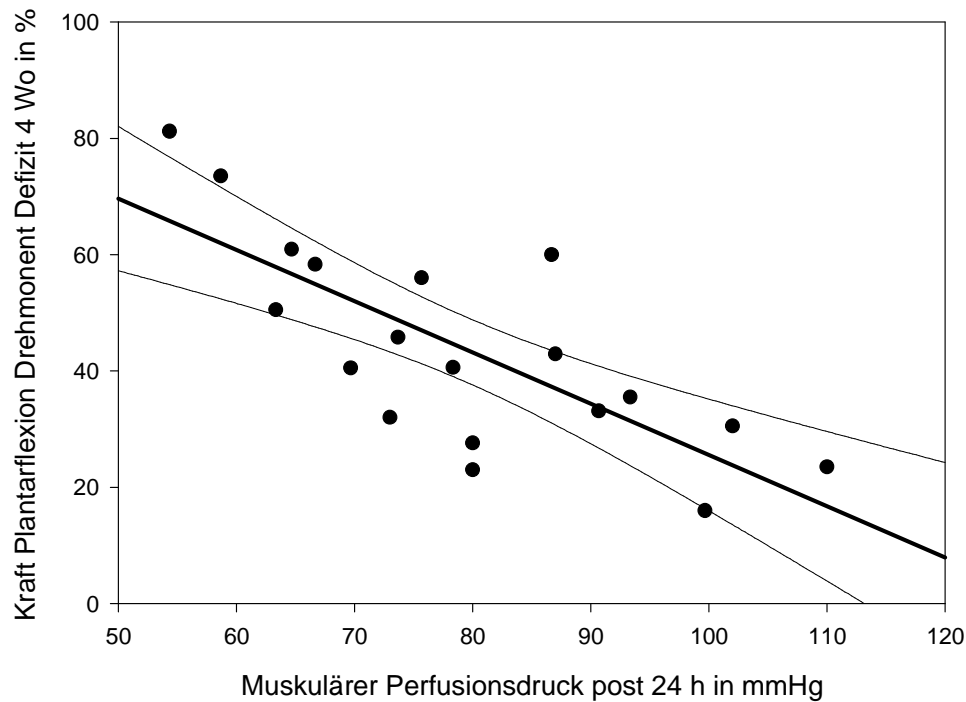
**Abbildung 11: Graphische Darstellung der Korrelation zwischen dem muskulären Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ in der vorderen Loge und dem Muskeldefizit der Dorsalextension 4 Wochen nach Trauma, für die Kraft ( $R=0,83$   $p<0,05$ ). Das Muskeldefizit ist im Vergleich zur gesunden Seite angegeben.**



**Abbildung 12: Graphische Darstellung der Korrelation zwischen dem muskulären Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ in der vorderen Loge und dem Muskeldefizit der Dorsalextension 4 Wochen nach Trauma, für die Ausdauer ( $R=-0,86$ ;  $p<0,05$ ). Das Muskeldefizit ist im Vergleich zur gesunden Seite angegeben.**

Die Reduktion des Perfusionsdruckes in der hinteren tiefen Beugerloge ( $PP_{\text{post}}$ ) zu 24 Stunden postoperativ korreliert ebenfalls signifikant mit einer Zunahme im Drehmomentdefizit sowohl ohne Vorbelastung (Maximalkraft) als auch mit Vorbelastung (Kraftausdauer) in der Plantarflexion nach 4 Wochen ( $R_{\text{Kraft}}=-0,73$ ;  $R_{\text{Ausdauer}}=-0,696$ ;  $p<0,05$ ).

Die Abbildungen 13 und 14 verdeutlichen den Zusammenhang zwischen Plantarflexion und muskulärem Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ in der hinteren Loge für die Maximalkraft und die Kraftausdauer.



**Abbildungen 13 und 14: Graphische Darstellung der Korrelation zwischen dem muskulären Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ in der tiefen hinteren Loge und dem Muskeldefizit der Plantarflexion 4 Wochen nach Trauma, oben ohne Vorbelastung (Kraft) ( $R=-0,73$ ,  $p<0,05$ ), unten mit Vorbelastung (Ausdauer) ( $R=-0,696$ ,  $p<0,05$ ). Das Muskeldefizit ist im Vergleich zur gesunden Seite angegeben.**



Insgesamt zeigt sich also deutlich, dass ein hoher Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ nach Trauma einen positiven Einfluss auf die Kraft- und Ausdauerleistungen im oberen Sprunggelenk hat. Dies bedeutet, dass ausreichend hohe Perfusionsdrücke in der vorderen Muskelloge zu einer deutlich verbesserten Dorsalextension führen und genauso bewirken dies adäquate Drücke in der hinteren Muskelloge für die Plantarflexion.

Nach 12 Wochen war ein signifikant korrelativer Zusammenhang zwischen dem Perfusionsdruck in der vorderen und der tiefen hinteren Muskelloge und der Muskelfunktion nicht mehr nachweisbar.

Tabellen 8 und 9 geben noch einmal einen detaillierten Überblick über die jeweiligen korrelativen Zusammenhänge der Kraft- und Ausdauerleistungen 4 und 12 Wochen postoperativ sowohl für die Dorsalextension als auch für die Plantarflexion.

4 Wochen		12 Wochen	
Kraft	Ausdauer	Kraft	Ausdauer
R = -0,83	R = -0,86	R = -0,39	R = -0,48
p < 0,001	p < 0,001	p = 0,119	p = 0,07

**Tabelle 8: BIODEX-Messung (Dorsalextension) nach 4 und 12 Wochen versus Perfusionsdruck im vorderen Kompartiment nach 24 Stunden.**

4 Wochen		12 Wochen	
Kraft	Ausdauer	Kraft	Ausdauer
R = -0,73	R = -0,696	R = -0,28	R = -0,39
p < 0,001	p < 0,001	p = 0,293	p = 0,121

**Tabelle 9: BIODEX-Messung (Plantarflexion) nach 4 und 12 Wochen versus Perfusionsdruck im hinteren Kompartiment nach 24 Stunden.**

Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Perfusionsdruck innerhalb der ersten 20 Stunden postoperativ und der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen nachgewiesen werden. Ebenso zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Muskelfunktion und Laborparametern sowie dem Patientenalter.

### **3.6 Zusammenhang intramuskulärer Kompartimentdruck und Muskelfunktion**

Ein Zusammenhang zwischen dem intramuskulären Kompartimentdruck und der Muskelfunktion 4 und 12 Wochen nach Trauma war nicht nachweisbar.

Es zeigte sich also weder eine Korrelation zwischen dem intramuskulären Kompartimentdruck in der vorderen Loge ( $P_{\text{comp}_{\text{ant}}}$  zu 24 Stunden) und der Dorsalextension sowohl für die Maximalkraft als auch für die Kraftausdauer ( $p > 0,05$ ), noch zeigte sich ein Zusammenhang des intramuskulären Kompartimentdruckes in der tiefen Beugerloge ( $P_{\text{comp}_{\text{post}}}$  zu 24 Stunden postoperativ) mit Maximalkraft oder Ausdauer der Plantarflexion ( $p > 0,05$ ).

### **3.7 Zusammenhang zwischen Frakturgraduierung und muskulärem Perfusionsdruck**

Wie im Material- und Methodenteil bereits erwähnt erlitten 11 Patienten eine offene Fraktur und 9 Patienten hatten eine geschlossene Fraktur. Das mittlere Alter lag bei den geschlossenen Frakturen bei 43,7 Jahren [23-65 Jahren] und bei den offenen Frakturen bei 38,6 Jahren [21-63 Jahren].

Patienten mit offener Fraktur zeigten tendenziell sowohl in der vorderen als auch in der tiefen hinteren Loge niedrigere muskuläre Perfusionsdrücke als Patienten mit geschlossener Fraktur, es konnte aber keine signifikante Korrelation zwischen beiden Größen (Perfusionsdruck und Grad des Weichteilschadens) nachgewiesen werden.

Der mittlere muskuläre Perfusionsdruck in der vorderen Loge ( $PP_{\text{ant}}$ ) lag bei offenen Frakturen bei 63,3 mmHg [4-100,3 mmHg], der muskuläre Perfusionsdruck in der tiefen hinteren Loge ( $PP_{\text{post}}$ ) bei 66,1 mmHg [25,7-100,7 mmHg].

Unterteilt nach der AO-Klassifikation lag das Durchschnittsalter bei den Frakturen A/B bei 40,2 Jahren [21-63 Jahren], das Durchschnittsalter der

Patienten mit einer C-Fraktur lag bei 47,5 Jahren [25-65 Jahren]. Der mittlere muskuläre Perfusionsdruck bei den Patienten mit einer A- bzw. B-Fraktur lag bei 65,6 mmHg [4-110 mmHg] bzw. im tiefen hinteren Kompartiment bei 76,5 mmHg [39-110 mmHg]. Im Vergleich dazu lagen bei den C-Frakturen die Werte in der vorderen Loge bei 72,1 mmHg [34,3-103,3 mmHg] und in der tiefen hinteren Loge bei 77,1 mmHg [43-103,3 mmHg].

Auch hier besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Schwere der Fraktur und dem muskulären Perfusionsdruck innerhalb der ersten 24 Stunden sowohl in der vorderen als auch in der tiefen hinteren Muskelloge (Tabelle 10).

Parameter	Einheit	Weichteilschaden		Frakturklassifikation	
		offen	geschlossen	AO A/B	AO C
Patienten	Anzahl	11	9	13	7
Alter	Jahre	43 [23-65]	38 [21-63]	40 [21-63]	48 [25-65]
PP <sub>ant</sub>	mmHg	61 [41-100]	73 [43-110]	65 [41-110]	72 [43-103]
PP <sub>post</sub>	mmHg	66 [42-106]	86 [54-100]	76 [42-100]	77 [43-103]

**Tabelle 10: Vergleich des Patientenalters/muskulärer Perfusionsdruck mit dem Weichteilschaden/Frakturklassifikation**

### **3.8 Zusammenhang zwischen Frakturgraduierung und muskulärem Outcome**

Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen offener und geschlossener Fraktur und der Muskelfunktion 4 und 12 Wochen nach Trauma.

Ebenso wenig konnte ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Fraktur und der Muskelfunktion 4 und 12 Wochen nach Trauma nachgewiesen werden (Tabelle 11).

	Klassifikation	Weichteilschaden		Frakturklassifikation	
		offen	geschlossen	AO A/B	AO C
BIODEX % Defizit 4 Wochen	Dorsalextension Kraft	45 [29-56]	56 [40-73]	57 [40-73]	48 [29-47]
	Dorsalextension Ausdauer	45 [20-75]	43 [16-71]	55 [37-75]	40 [16-46]
	Plantarflexion Kraft	61 [27-74]	60 [16-81]	62 [27-81]	57 [16-74]
	Plantarflexion Ausdauer	60 [26-83]	46 [14-80]	54 [14-83]	54 [26-80]
BIODEX % Defizit 12 Wochen	Dorsalextension Kraft	38 [-4-51]	41 [25-60]	44 [-4-60]	48 [25-51]
	Dorsalextension Ausdauer	36 [8-45]	41 [20-67]	37 [8-45]	46 [20-67]
	Plantarflexion Kraft	46 [7-59]	45 [5-69]	51 [7-69]	47 [5-59]
	Plantarflexion Ausdauer	44 [35-53]	25 [4-41]	42 [35-52]	37 [4-53]

**Tabelle 11: Vergleich der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen mit dem Weichteilschaden/Frakturklassifikation**

## 4. Diskussion

### 4.1 Diskussion der Methodik

In dieser Arbeit wurden zur kontinuierlichen Kompartimentdruckmessung intramuskuläre Drucksonden implantiert. Dies wurde natürlich zum einen aus der Thematik dieser Arbeit heraus vorgenommen, und zum anderen zur Überwachung und Diagnosestellung eines möglicherweise auftretenden Kompartmentsyndroms. Generell werden zur Evaluierung eines Kompartmentsyndroms in der Literatur verschiedene Möglichkeiten diskutiert [20, 33]. Hauptkriterien sind dabei neben dem in erster Linie vorliegenden klinischen Erscheinungsbild und den für ein Kompartmentsyndrom typischen Symptomen, die kontinuierliche Kompartimentdruckmessung und die intermittierende Kompartimentdruckmessung.

Die Notwendigkeit einer kontinuierlichen Kompartimentdruckmessung mit Hilfe eines intrakompartimentellen Katheters zur Kompartimentdrucküberwachung, um ein drohendes Kompartmentsyndrom rechtzeitig zu erkennen, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Da ein Kompartmentsyndrom ein relativ seltenes Ereignis ist, erscheint einigen Autoren eine kontinuierliche Kathetermessung als unnötig und überflüssig. Eine klinische Überwachung sei ausreichend und die Entscheidung zur Fasziotomie könne anhand klinischer Kriterien hinreichend exakt getroffen werden [6, 8, 13, 18, 20, 34]. Janzing et al. weisen auf die Gefahr hin, dass eine kontinuierliche Kompartimentdruckmessung zu einer unnötig hohen Zahl von Fasziotomien führt [20]. Dies führe wiederum zu einem erheblich größeren Risiko und Belastung für den Patienten, insbesondere sei auf das Operationsrisiko, die erhöhte Infektionsgefahr und das resultierende kosmetische Problem hingewiesen. Die unnötige Spaltung sei zudem mit erhöhten indirekten und direkten Kosten verbunden.

So sehen z.B. Janzing et al. eine kontinuierliche Kompartimentdruckmessung nur bei solchen Patienten für notwendig, bei denen die Beurteilung anhand klinischer Kriterien außerordentlich schwierig ist, wie z.B. bei intubierten und sedierten Patienten (Polytraumapatienten), bewusstlosen Patienten (nach Intoxikationen), bei Patienten mit Nervenverletzung oder Epiduralanästhesie [8, 20, 35, 36]. Eine 2001 durchgeführte Umfrage in englischen unfallchirurgischen Kliniken hat ergeben, dass nur rund die Hälfte der Kliniken überhaupt Geräte für eine Kompartimentdruckmessung besitzen [20]. Dennoch gibt es auch Meinungen, die die Wichtigkeit einer Kompartimentdruckmessung

als zusätzliche, apparative Methode neben der klinischen Diagnose betonen [6, 11, 34-39]. Sie weisen ausdrücklich darauf hin, dass ein Kompartmentsyndrom eine sehr schwere Komplikation nach Unterschenkelfraktur darstellt und jede Verzögerung der Diagnose mit einer verschlechterten Prognose einhergeht bzw. zu bleibenden Schäden und im ungünstigsten Fall zur Amputation der Gliedmaße führt [9, 11, 19, 35, 37, 39-45].

Zu überlegen war, in welchem der 4 Kompartimente die Druckmessung durchgeführt werden soll. Es konnte gezeigt werden, dass ein Kompartmentsyndrom vor allem im vorderen und tiefen hinteren Kompartiment auftritt bzw. dort deutliche Druckdifferenzen zu messen sind [28, 34, 44, 46, 47]. Im vorderen und tiefen hinteren Kompartiment verlaufen wichtige Gefäßnervenstränge durch den Unterschenkel und diese sind daher besonders für Schädigungen durch ein Kompartmentsyndrom prädisponiert [48]. Heckman et al. empfehlen zwar die Kompartimentdruckmessung in allen 4 Kompartimenten, an 3 unterschiedlichen anatomischen Ebenen mit Wiederholung der Hautpunktion im 4-Stunden-Rhythmus [28]. Auf Grund der Häufigkeit des Auftretens eines Kompartmentsyndroms in der vorderen und tiefen hinteren Muskelloge wurde in dieser Arbeit die kontinuierliche Druckmessung im vorderen und tiefen hinteren Kompartiment vorgenommen.

Unter der Annahme, dass das Druckmaximum in Frakturnähe liegt [28, 49] wurde der Katheter an der Stelle des erwarteten Druckmaximums platziert.

Der Kompartimentdruck wurde in dieser Arbeit innerhalb der ersten 24 Stunden nach Operation gemessen. Andere Studien konnten belegen, dass der Kompartimentdruckanstieg nach Unterschenkelfraktur innerhalb der ersten 24 Stunden am stärksten ist [34, 50]. In der Studie von DeLee et al. trat jedes Kompartmentsyndrom nach Unterschenkelfraktur innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ auf [43]. Die zeitliche Beschränkung in dieser Arbeit gewährleistete darüber hinaus eine frühestmögliche Mobilisation der Patienten, da die Katheter zeitnah entfernt werden konnten. Triffitt et al. führten hingegen eine Kompartimentdruckmessung bis zu 72 Stunden nach der Operation durch bzw. bis zur ersten Mobilisation [13]. Das wichtige Zeitfenster für ein Auftreten eines Kompartmentsyndroms lag aber auch hier in den ersten 24 Stunden postoperativ.

Zu überlegen war weiterhin, ob für die Berechnung des muskulären Perfusionsdruckes der diastolische oder der mittlere arterielle Blutdruck herangezogen werden soll. In der Literatur wird sowohl der diastolische Blutdruck als auch der mittlere arterielle Druck für die Berechnung des muskulären Perfusionsdruckes verwendet. So benutzten Whitesides et al. und Heckman et al. für ihre Berechnung den diastolischen Blutdruck [51, 52]. Heppenstall et al., Bernot et al. und Hartsock et al. verwendeten dagegen den mittleren arteriellen Blutdruck [29, 33, 53]. Janzing et al. zeigten, dass der muskuläre Perfusionsdruck berechnet von der Differenz des diastolischen Blutdruckes und dem intramuskulären Druck eine akzeptable Sensitivität hat, aber eine schlechte Spezifität [20]. Die Benutzung dieser Berechnung führte zu einer unnötig hohen Zahl von Fasziotomien. Der muskuläre Perfusionsdruck, berechnet aus der Differenz des mittleren arteriellen Druckes und dem intramuskulären Druck, in Kombination mit klinischen Symptomen, hatte hingegen eine akzeptable Sensitivität und hervorragende Spezifität [20].

Des Weiteren gilt der mittlere arterielle Druck durch Berücksichtigung des systolischen und diastolischen Druckes als ein äußerst zuverlässiger Parameter für die Beurteilung der Organdurchblutung und wird daher vor allem in der Intensivmedizin als Richtlinie für die Perfusion herangezogen.

Auf Grund dessen wurde in dieser Arbeit der muskuläre Perfusionsdruck aus der Differenz des mittleren arteriellen Druckes und dem intramuskulären Druck berechnet.

Die Messung der Muskelfunktion wurde mit Hilfe eines isokinetischen Test- und Trainingsgerätes mit konstanter Winkelgeschwindigkeit gemessen. Jedoch sind Bewegungen mit konstanter Winkelgeschwindigkeit im Alltag äußerst selten.

Darüber hinaus wurden nur monoaxiale Bewegungen gemessen, was insbesondere für die untere Extremität ebenfalls nicht dem alltäglichen Bewegungsablauf entspricht.

Gemessen wurde zudem nur das Drehmoment, bezogen auf den Gelenkwinkel. Weitere Qualitäten der Bewegungsausführung, Beschleunigung und Akzentuierung, konnten nur bedingt erfasst werden.

Durch die angewandte Methode war es aber dennoch möglich, muskuläre Verhältnisse standardisiert zu messen. Eine Gegenüberstellung der Ergebnisse verschiedener Patienten und ein Vergleich mit der gesunden Seite sind als Folge einfacher.

Die Kraftqualität (Maximalkraft und Kraftausdauer) lässt sich durch eine BIODEX-Messung hervorragend dokumentieren. Veränderungen der Kraftqualität werden beurteilt und sind hinsichtlich einer Erfolgskontrolle objektivierbar.

Drouin et al. konnten in einer klinischen Studie zeigen, dass das BIODEX-Dynamometer eine gute Reliabilität für Drehmoment, Geschwindigkeit, Kraft und Ausdauer hat [54]. Dies galt sowohl für Messungen, die an einem Tag wiederholt wurden, als auch an verschiedenen Tagen. Sie wiesen darüber hinaus nach, dass die erzielten Ergebnisse valide sind.

Um ein muskuläres Defizit für den individuellen Patienten beurteilen zu können, ist in dieser Arbeit als Referenz die unverletzte Gegenseite herangezogen worden. Wie Drouin et al. zeigten, ist hierbei zu beachten, dass zwischen der Unterschenkelmuskulatur zweier gesunder Extremitäten Differenzen bei der Kraft vorliegen können [55]. Dennoch ist in der Literatur der Kraftvergleich zur gesunden Gegenseite eine generell akzeptierte Methode [56].

## **4.2 Auswirkungen der nutritiven Perfusion auf die Muskelfunktion**

Ein wesentliches Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung des Einflusses des muskulären Perfusionsdruckes und des intramuskulären Kompartimentdruckes auf die postoperative Muskelperformance in der frühen Rehabilitationsphase nach 4 und 12 Wochen.

Die Ergebnisse dieser Studie demonstrieren einen funktionellen Zusammenhang zwischen der traumatischen Reduktion des muskulären Perfusionsdruckes und der Muskelfunktion in der frühen Rehabilitationsphase. Eine signifikante negative Korrelation zwischen der muskulären Perfusion 24 Stunden postoperativ und dem Outcome der Muskelfunktion nach 4 Wochen konnte nachgewiesen werden. Die Reduktion des muskulären Perfusionsdruckes in der Extensorenloge hat offensichtlich eine kausal prognostische Bedeutung für die Muskelfunktion der Extensoren des Unterschenkels. Ebenso hat die Verminderung des muskulären Perfusionsdruckes in der Flexorenloge eine prognostische Relevanz für die Muskelfunktion der Flexoren.

Daher ist ein wesentliches Ergebnis dieser Arbeit die Herausstellung der prognostischen Bedeutung der frühen mikrovaskulären Perfusion auf die Muskelfunktion in der frühen Rehabilitationsphase.

Aus diesem Grund ist es wichtig, dass die Restitution der nutritiven Perfusion nach Trauma unbedingt gewährleistet wird. Eine gestörte nutritive Perfusion wirkt insgesamt



schädigend auf die Regeneration der Skelettmuskulatur und somit folglich auf die Muskelfunktion.

In vivo Analysen der Mikrovaskularisation nach Weichteilverletzungen bestätigen einen Zusammenhang zwischen der Schwere des Weichteilschadens und der Abnahme der nutritiven Perfusion. Beispielsweise zeigten Schaser et al., dass es im Anschluss an ein schweres Weichteiltrauma zu einer bis zu 5 Tagen dauernden mikrovaskulären Perfusionsstörung kommt, welche durch eine signifikante Reduktion der funktionellen Kapillardichte, der Blutflussgeschwindigkeit und einer massiven Zunahme der mikrovaskulären Permeabilität (Leckage) gekennzeichnet ist [57]. Ferner konnte in diesen Studien herausgestellt werden, dass ein kapilläres Perfusionsversagen mit einem messbaren Anstieg der Kreatinkinase assoziiert ist. Außerdem zeigte sich eine vermehrte transendotheliale kapilläre makromolekulare Leakage als Ausdruck einer postischämischen/-traumatischen endothelialen Dysfunktion. Die Autoren konnten ferner ein im gesamten Untersuchungszeitraum vermehrtes Trocken- und Feuchtgewicht des traumatisierten Muskels im Vergleich zu unverletzten Kontrollen und damit eine persistierende Ödembildung nachweisen. Zudem zeigte sich eine deutliche posttraumatisch induzierte Leukozyten-Endothelzellinteraktion mit ausgeprägter Akkumulation und Adhärenz von vornehmlich neutrophilen Granulozyten. Inwieweit diese Veränderungen in Verbindung mit der posttraumatischen inflammatorischen Reaktion in Folge einer Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes oder aber einer verminderten peripheren Sauerstoffausschöpfung verantwortlich ist und letztendlich zum Muskelzelluntergang führt, bleibt unklar. Ebenso konnten Crisco et al. in einem Muskel-Quetsch-Model zeigen, dass Muskelquetschverletzungen zu biochemischen, physiologischen und histologischen Veränderungen führen und signifikante Defizite in der Muskelfunktion aufweisen [58]. Es ist somit denkbar und aufgrund dieser tierexperimentellen Daten anzunehmen, dass eine schnelle Restitution der nutritiven Perfusion das Ausmaß des Sekundärschadens reduzieren kann. Die positive Korrelation zwischen muskulärem Perfusionsdruck und Muskelfunktion im Sinne von Kraft und Ausdauer spricht für die kausale Bedeutung der nutritiven Perfusion für die Prognose der Muskelfunktion nach Weichteiltrauma.

Wie erläutert ist es offensichtlich wichtig, die Restitution der nutritiven Perfusion (muskulärer Perfusionsdruck) nach Unterschenkelfraktur mit Hilfe effektiver Behandlungsstrategien sicherzustellen, um Muskeldefizit und Verzögerung der

Rehabilitation entgegenzuwirken. Verschiedene Behandlungsmethoden in der Frühphase nach Fraktur, zur Sicherstellung der nutritiven Perfusion, sind Gegenstand vieler Auseinandersetzungen in der Literatur.

Bereits 1954 wiesen Woodard et al. auf den Vorteil einer Frühmobilisation hinsichtlich effektiver Rehabilitation nach erlittener Fraktur, basierend auf reiner Beobachtung, hin [59].

Des Weiteren konnte in tierexperimentellen Studien gezeigt werden, dass eine frühe Mobilisation die nutritive Perfusion verbessert und somit Frakturheilung und frühe Muskelfunktion begünstigt [5, 60-62]. Aus diesen Studien geht hervor, dass eine frühe Mobilisation ein schnelleres und intensiveres Kapillarwachstum in das verletzte Gewebe bewirkt sowie eine parallele Anordnung der Muskelfasern und eine bessere Regeneration der Myofibrillen erlangt wird [5, 63]. Die einwirkenden Kräfte verformen das Bindegewebe und regen Fibroblasten an, so lange Matrix- und Kollagenmoleküle zu produzieren, bis sich die Verformungen den Belastungsreizen physiologisch angepasst haben. Während Immobilisationsphasen fehlt der gewebebildende Reiz zum größten Teil. Dies führt zu einer Abnahme des Proteoglykan- und Kollagengehaltes mit der Folge, dass das Gewebe schwächer wird [59].

Eine kurze Phase der Immobilisation ist allerdings einzuhalten, um in dieser Phase im Rahmen der Entzündungsreaktion eine Resorption von nekrotischem Gewebe, die Bildung von Granulationsgewebe und eine Regeneration von Myofibrillen im verletzten Gewebe zu ermöglichen [5]. Jarvinen et al. sprachen sich dafür aus, dass am 2. Tag nach Trauma die Mobilisation begonnen werden sollte. Lehto et al. empfahlen 5 Ruhetage [59]. Sicherlich ist die Länge der Immobilisation von der Schwere, Größe und Lokalisation der Verletzung abhängig und sollte soweit gewährleistet sein, dass die Narbe die einwirkenden Kräfte gut verarbeiten kann [64].

Bei der Mobilisation ist zu beachten, dass sie möglichst schmerzfrei durchgeführt wird und gegebenenfalls die Patienten genügend Schmerzmittel bekommen. Immobilisation und Schmerzen führen zu einer vergleichsweise verminderten Durchblutung. Ziel ist es daher durch Bewegung die Durchblutung zu fördern [65].

Insgesamt wird durch eine frühe Mobilisation, basierend auf oben genannter effektiver histologischer Regeneration durch Frühmobilisation, die biomechanische Kraft schneller auf das Level der gesunden Extremität gebracht [60].

Die aktive Mobilisation verhindert eine Atrophie des Muskels. Diese ist wiederum der limitierende Faktor bei der Wiedererlangung der Kraft. Aktive Mobilisation stellt die

Wiedererlangung der ursprünglichen Muskelgröße und –kraft sicher und garantiert damit das beste funktionelle Outcome [66].

Aktive Mobilisation verhindert des Weiteren eine muskuläre Dysbalance, die sich negativ auf die Muskelfunktion in der Rehabilitationsphase auswirken würde. Schmerz, Trauma und Schonung können zu einer Tonuserhöhung der tonischen und Abschwächung der phasischen Muskeln führen [67, 68].

Auch bei der Regeneration von Bändern hat die frühe Mobilisation positiven Einfluss. Es kommt unter dosierter Belastung stets zu einer Zunahme der Ligamentmasse und zu einer wesentlich besseren Restrukturierung des Narbengewebes [67].

Die frühe Mobilisation hat sowohl aus biochemischer Sicht als auch aus biomechanischer Sicht positiven Einfluss auf eine schnellstmögliche Wiedererlangung der vollen Funktion der verletzten Extremität. Sie sollte daher bei der Behandlung von einfachen und komplexen Extremitätenverletzungen einen wesentlichen Stellenwert einnehmen.

Ein weiterer Punkt, die nutritive Perfusion zu verbessern, ist die Durchführung einer lokalen Kryotherapie. Durch die reaktive Hyperämie wird die posttraumatische mikrovaskuläre Dysfunktion und die Entzündung reduziert, es kommt zu einem Anstieg der Kapillardichte, Reduzierung des intramuskulären Kompartimentdruckes und Leukozyteneinschwemmung [65, 69].

Bezüglich eines Zusammenhangs zwischen muskulärem Perfusionsdruck 24 Stunden postoperativ und der muskulären Funktion nach 12 Wochen konnte zwar ebenso ein reziproker Trend nachgewiesen werden, dieser war allerdings nicht mehr signifikant.

Anhand der Ergebnisse dieser Arbeit kann davon ausgegangen werden, dass der muskuläre Perfusionsdruck nach 24 Stunden ein essentieller Parameter ist, um Aussagen bezüglich des Verlaufs der frühen Rehabilitation zu treffen. Für die späte Rehabilitationsphase gilt dies nicht mehr. Die Folgen des Traumas konnten durch in den darauf folgenden 8 Wochen behoben werden. Das Trauma war offensichtlich nicht schwer genug, um nach 12 Wochen noch einen Unterschied nachzuweisen. Es muss dabei gesagt werden, dass bei keinem Patienten ein Kompartmentsyndrom aufgetreten ist und höhergradige Frakturen (Gustilo Typ IIIB/C und Tscherne GIII) eingeschlossen wurden. Es ist davon auszugehen, dass die pathophysiologischen Prozesse der Heilung hier kräftig genug waren, um nach 12 Wochen die noch nach 4 Wochen verzögerte Muskelfunktion zu kompensieren.

Gaston et al. konnten zeigen, dass in der späten Rehabilitationsphase das Outcome der Muskelfunktion vor allem durch das Ausmaß des Weichteiltraumas und die Art der Fraktur sowie durch das Alter prognostiziert wird [56].

Die Frage nach der Validität des Kompartimentdruckes zur Evaluation des Vorliegens eines Kompartmentsyndroms wird aufgrund der Variabilität der makrohämodynamischen Situation (systemisch arterieller Blutdruck) immer wieder in Frage gestellt. Obwohl bei normotonen Patienten immer wieder die Grenze von 40 mmHg angegeben wird, ist dies bei Patienten mit komprimierter Blutdrucksituation (hämorrhagischer/hypovolämischer Schock, Polytrauma) nicht als Grenzwert verwertbar und bedarf der Berücksichtigung des muskulären Perfusionsdruckes [19]. Die Resultate zeigen, dass der Perfusionsdruck, berechnet aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes und des Kompartimentdruckes, signifikant mit der posttraumatischen Muskelpformance korreliert, während der Kompartimentdruck selbst keine Korrelation aufweist. Es kann offensichtlich auf Grund der Ergebnisse dieser Arbeit davon ausgegangen werden, dass der muskuläre Perfusionsdruck eine größere Validität hat die posttraumatische muskuläre Situation zu prognostizieren. Da beim muskulären Perfusionsdruck der mittlere arterielle Blutdruck mit einberechnet wird, wird die individuelle Durchblutungssituation des Muskels offensichtlich exakter reflektiert. So kann bei Patienten mit zwar hohem Kompartimentdruck aber adäquatem Blutdruck eine suffiziente Blutversorgung im Muskelgewebe gewährleistet sein. Das bedeutet, dass ein hoher Kompartimentdruck per se nicht ohne weiteres zu einer relevanten posttraumatischen Muskelschädigung führt. Hierfür scheint als zusätzliches Kriterium ebenfalls ein erniedrigter systemischer Blutdruck mit konsekutiv verminderter Differenz (Perfusionsdruck) notwendig zu sein. Umgekehrt werden mit dieser Druckwertbestimmung auch hypotone Kreislaufsituationen von Patienten berücksichtigt. Interindividuelle Blutdruckunterschiede werden durch Verwendung des Perfusionsdruckes ebenfalls berücksichtigt.

Beispielhaft wird dies in dieser Arbeit bei 6 Patienten aufgezeigt, bei welchen temporär Kompartimentdrücke über 40 mmHg vorlagen, allerdings keine Auffälligkeiten in der muskulären Performance nach 4 Wochen zu sehen waren. Bei all diesen 6 Probanden war der Perfusionsdruck auf Grund eines adäquaten Blutdruckes ausreichend. Insgesamt korreliert die BIODEX-Messung dieser Patienten mit dem muskulären Perfusionsdruck, nicht aber mit dem intramuskulären Kompartimentdruck.

In der Literatur lassen sich diesbezüglich ebenfalls ähnliche Erkenntnisse finden. Während einige Autoren zwar den reinen Kompartimentdruck zur Überwachung bzw. zur Diagnose eines Kompartmentsyndroms herausstellen [70-72], empfahlen Whitesides et al. bereits in ihrer Arbeit von 1975 die Verwendung des Differenzdruckes (Perfusionsdruck) und zogen dies dem absoluten Kompartimentdruck vor [21].

Heppenstall et al. maßen mit Hilfe einer Nuklearmagnetresonanz–Spektroskopie die metabolische Aktivität des Skelettmuskels [73]. Sie stellten den Metabolismus des Skelettmuskels zum einen unabhängig vom systemischen mittleren arteriellen Blutdruck (Kompartimentdruck), und zum anderen abhängig vom systemischen Blutdruck (muskulären Perfusionsdruck) dar, und stellten fest, dass die ischämische Schwelle des Muskels eher mit dem muskulären Perfusionsdruck als mit dem absoluten Kompartimentdruck korreliert. Demzufolge spiegelt der muskuläre Perfusionsdruck die Stoffwechsellage besser wider.

Es konnte des Weiteren von Heppenstall et al. gezeigt werden, dass der muskuläre Perfusionsdruck unter 40 mmHg im traumatisierten Muskel und unter 30 mmHg im gesunden Muskel mit einer Weichteilazidose und Ischämie assoziiert ist.

In einer anderen Untersuchung konnten Hartsock et al. zeigen, dass ein steigender Kompartimentdruck die Zahl der perfundierten Kapillaren reduziert [53]. Die Kapillarperfusion im Skelettmuskel kommt bei einem Perfusionsdruck von  $25,5 \text{ mmHg} \pm 14,3$  zum Stillstand, während ein entsprechender Kompartimentdruck von 60 mmHg notwendig ist, den gleichen Effekt hervorzurufen [53]. In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnten White et al. zudem zeigen, dass bei Patienten ein intramuskulärer Kompartimentdruck von über 70 mmHg ohne Folgeschäden toleriert werden kann, solange der muskuläre Perfusionsdruck nicht unter 30 mmHg fällt [39]. Diese Untersuchungen zeigen, dass die Schwelle zur Manifestation des Kompartmentsyndroms kein statischer Wert sondern eine dynamische Grenze darstellt, welche durch die Aufrechterhaltung eines suffizienten Perfusionsdruckes determiniert wird.

Die Kompartimentdruckmessung ist eine weit verbreitete Methode ein Kompartmentsyndrom zu evaluieren. Der Anstieg des Kompartimentdruckes ist eines der wesentlichen Kriterien, das herangezogen wird, um über die Notwendigkeit einer Fasziotomie zu entscheiden. Basierend auf den Ergebnissen dieser Arbeit und oben genannten Studien ist diese Vorgehensweise allerdings zu überdenken. Denn wie aufgezeigt, sollte zur Beurteilung, speziell bei Patienten mit unzureichender Kooperation

(polytraumatisierter Patient), immer der arterielle Mitteldruck, also der Perfusionsdruck, mit herangezogen werden, um eine unnötige Fasziotomie zu vermeiden.

So zeigten Ovre et al., dass die alleinige Benutzung des intramuskulären Kompartimentdruckes als Kriterium für die Fasziotomie zu einer unnötig hohen Zahl von Fasziotomien führt [74]. Zu bedenken ist, dass jede Fasziotomie eine invasive Operation ist und mit vielen Komplikationen, insbesondere Infektionen, verknüpft sein kann.

Eine adäquate Kreislaufsituation ist in der Lage hohe intramuskuläre Kompartimentdrücke zu kompensieren. Ist der systolische Blutdruck und somit der mittlere arterielle Blutdruck ausreichend hoch, kann eine adäquate muskuläre Perfusion gewährleistet und hohe intramuskuläre Kompartimentdrücke damit toleriert werden. Der polytraumatisierte Patient mit einem systolischen Druck von 90 mmHg toleriert einen Anstieg des Kompartimentdruckes viel schlechter als der Gesunde mit einem Blutdruck von 160 mmHg. Daher sind vor allem Personen im Rahmen eines hämorrhagischen Schockzustandes (z.B. Polytraumaverletzungen) besonders gefährdet und die Einbeziehung des Blutdruckes ist besonders wichtig [75]. Allerdings muss man besondere Beachtung den Personen schenken, die Katecholamine zur Unterstützung der Kreislaufsituation benötigen. Es ist zu bedenken, dass bei Patienten mit intermittierenden Blutdruckeinbrüchen, bei denen der Kreislauf mit Katecholaminen, insbesondere mit Noradrenalin, gestützt wird, eine hämodynamische Situation vorgespielt wird. Der Blutdruck per se wird zwar verbessert, aber die Katecholamine haben einen peripher konstringierenden Einfluss auf die Mikrovaskularisation. Die Mikrovaskularisation und Oxygenierung wird nicht unbedingt verbessert, die Schwelle für eine Weichteilschädigung ist deutlich herabgesetzt. In dieser Situation hätte die Anwendung einer fixen Formel mit Einberechnung des Blutdruckes allerdings unzureichende Aussagekraft.

Insgesamt kann also gesagt werden, dass der muskuläre Perfusionsdruck offensichtlich einen höheren Stellenwert in der Beurteilung des Muskelschadens nach Trauma hat als der Kompartimentdruck per se. In Kombination mit klinischen Symptomen ist der muskuläre Perfusionsdruck am sensitivsten für die Diagnose des Kompartmentsyndroms. Die Werte des Kompartimentdruckes sollten immer in Zusammenhang mit dem Blutdruck betrachtet werden.

### 4.3 Muskelfunktion

Bezüglich der durch die BIODEX-Untersuchung gemessenen Maximalkraft und Kraftausdauerleistungen im oberen Sprunggelenk kann man erkennen, dass das Defizit nach 4 und 12 Wochen für die Maximalkraft größer war als für die Kraftausdauer. Dies gilt sowohl für die Dorsalextension als auch für die Plantarflexion.

Hettinger et al. stellten fest, dass Ausdauer und Kraft beim Training praktisch im gleichen Verhältnis wachsen [76]. Bei der gleichen Muskelspannung ist die größte Haltearbeit im Verlauf des Trainings unverändert. Unterstützt wird dies von Quittan et al., die darstellten, dass nach Operation und Immobilisation sich die Kraft- und Ausdauerleistung gleichermaßen entwickeln, da eine weitgehende identische Beziehung zwischen Kraft und Ausdauer bei Training besteht [77].

Zu erwarten wäre, dass das Ausdauerdefizit größer ist als das Kraftdefizit, da bei der muskulären Atrophie nach Immobilisation überwiegend Muskelfasern vom Typ 1 betroffen sind. Die Muskelfasern vom Typ I sind vor allem bei Ausdauerleistung aktiviert und weniger bei der Kraftausübung.

Andererseits wird bei Ausdauerleistung die Bewegung mit hohen Winkelgeschwindigkeiten ausgeführt. Diese wirken nur mit geringen Kräften an den Gelenken [77]. Dies könnte ein Grund sein, warum die Ausdauerleistung von den Patienten gut toleriert wird.

Es wurde schon ausführlich darauf eingegangen, wie wichtig die frühe Mobilisation für die Prognose von Unterschenkelfrakturen ist. Nicht nur die frühe Mobilisation ist wichtig, sondern auch dass diese, vor allem auch nach stationärer Entlassung, weitergeführt wird. Die Gefahr der Atrophie durch mangelhafte Remobilisation ist groß. Der Kraftverlust bis zum 8.Tag beträgt etwa 5%/Tag. Nach 4 bis 6 Wochen ergibt sich ein Kraftverlust von 40% [78]. Nach sechswöchiger Immobilisation verliert der Quadrizepsmuskel 30-40% seiner isometrischen Kraft, 20-30% seines Querschnitts und 10-20% seines Umfangs. Trainierte Patienten leiden stärker unter der Atrophie als Untrainierte [78]. Für die Stabilisierung der Muskulatur ist vor allem auch wichtig, dass die Knochen und Gelenke entlastet werden.

#### **4.4 Einflussfaktoren auf die nutritive Perfusion und die Muskelfunktion**

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es, einen Zusammenhang zwischen den skelettmuskelspezifischen laborchemischen Parametern und dem muskulären Perfusionsdruck sowie der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen nachzuweisen.

Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation 24 Stunden postoperativ zwischen der Kreatinkinaseaktivität und dem mittleren Perfusionsdruck in der tiefen hinteren Loge. Patienten, die 24 Stunden postoperativ hohe Perfusionswerte hatten, zeigten auch eine hohe Kreatinkinaseaktivität. Dies ist wahrscheinlich Folge eines vermehrten „wash outs“ bei besserer Reperfusion.

Es konnte kein weiterer Zusammenhang zwischen der CK-MB, der CK-MM und dem muskulären Perfusionsdruck sowie der Kreatinkinase, der CK-MB, der CK-MM und der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen festgestellt werden.

In der Literatur wird ebenso gezeigt, dass trotz laborchemisch nachweisbaren systemischen Veränderungen (Myoglobinurie, Hyperkaliämie, Erhöhung der Kreatinkinase, des Serumkreatinins und des Harnstoffs) spezifische Laborbefunde bei einem Kompartmentsyndrom nicht bekannt sind. Die Laboruntersuchungen dienen vorwiegend der Indikationsstellung zur kontinuierlichen veno-venösen Hämofiltration bei Rhabdomyolyse und Nierenversagen [75]. Friedl et al. bringen es noch deutlicher zum Ausdruck, sie postulieren, dass die Therapie einsetzen sollte, bevor sich pathologische Laborwertveränderungen ergeben [79].

Es lag zu keiner Zeit bei einem Patienten eine Rhabdomyolyse vor, wobei es durch Muskelzerfall der quergestreiften Muskulatur zu einem hämofiltrationspflichtigen, massiven Anstieg des Myoglobins, CK und LDH oder gar Nierenversagen (Crush-niere) gekommen wäre.

Strecker et al. zeigen, dass die Schwere der Fraktur und des Weichteilschadens in Hinblick auf das Langzeitoutcome nach Fraktur sich mit den Laborparametern IL-6 und Kreatinkinase abschätzen lassen kann [80]. Allerdings untersuchten sie nicht die Muskelfunktion per se, sondern die Dauer der intensivmedizinischen Überwachung, Krankenhausaufenthaltsdauer, Multiorganversagen und Sepsis. In einer später veröffentlichten Studie stellten sie eine Korrelation zu dem Weichteilschaden auf, dieser korreliert am meisten mit IL-8 ( $r=0,75$ ), IL-6 ( $r=0,54$ ) und der Kreatinkinase ( $r=0,49$ ) [81].



Die CK-MB war bei einigen Patienten dieser Arbeit leicht erhöht. Die CK-MB ist prinzipiell häufig bei Patienten nach Trauma erhöht. Aufgrund des kleinen Patientenkollektivs kann keine Aussage gemacht werden, ob die Suche nach Herzmuskelschädigung mit Hilfe der CK-MB bei Patienten nach Trauma sinnvoll ist [82, 83].

Im Gegensatz zu Neumaier et al., welche zeigen konnten, dass das CRP zur Quantifizierung von chirurgischen Weichteilschäden am 2. postoperativen Tag herangezogen werden kann [84], konnte in dieser Arbeit keine Korrelation zwischen dem CRP und dem muskulären Perfusionsdruck sowie zwischen dem CRP und der Muskelfunktion nach 4 und 12 Wochen nachgewiesen werden.

In dieser Arbeit lag der durchschnittliche Höchstwert des CRPs bei 24 Stunden postoperativ (Messzeit präoperativ, 24 Stunden, 4 und 7 Tage). Insgesamt kann aber durch den Anstieg des CRPs nicht zwischen traumabedingtem und operationsbedingtem Weichteilschaden unterschieden werden [84]. Zudem gilt, dass eine generelle Aussage über erhöhte CRP-Werte nach Operation nicht getroffen werden kann, vielmehr hat der Verlauf des CRPs große Bedeutung. Dabei ist ein Anstieg über den 3. oder 4. postoperativen Tag hinaus, bzw. ein erneuter Anstieg nach bereits gefallenem Wert, ein Indikator für eventuelle Komplikationen. So ist ein erweiterter CRP-Anstieg sehr häufig ein Hinweis auf ein infektiöses Geschehen [85]. In dieser Arbeit kam es bei keinem Patienten zu einem übermäßigen CRP-Anstieg, durch welchen eine Infektion oder gar eine Sepsis vermutet werden musste.

Die Leukozytenanzahl und der Hämoglobin-Wert lagen im gesamten Untersuchungszeitraum weitgehend im Normbereich, so dass hier kein Zusammenhang zu dem muskulären Perfusionsdruck und der Muskelfunktion dargestellt werden konnte. Insgesamt kann geschlussfolgert werden, dass bis auf eine signifikante Korrelation zwischen der Kreatinkinase 24 Stunden postoperativ und dem muskulären Perfusionsdruck kein Zusammenhang zwischen den untersuchten Laborparametern und der Höhe des Kompartimentdruckes, des Perfusionsdruckes als auch bezüglich der Muskelfunktion in der frühen Rehabilitationszeit vorlag.

Zu untersuchen war der Zusammenhang zwischen dem absoluten Patientenalter und dem muskulären Perfusionsdruck. Hierbei konnte keine Korrelation nachgewiesen werden. Teilt man das Patientenkollektiv allerdings in Patienten über und unter

40 Jahren ein, konnte eine Tendenz erkannt werden, dass bei jüngeren Patienten der Kompartimentdruck höher ist.

Gestützt wird diese Vermutung von White et al. [39]. Sie konnten zeigen, dass bei jüngeren Patienten der muskuläre Kompartimentdruck stärker stieg als bei älteren Patienten. Sie sahen das Alter als einen protektiven Faktor für ein Kompartmentsyndrom, d.h. jüngere Patienten unterliegen auf Grund ihrer stärkeren Muskulatur eher der Gefahr ein Kompartmentsyndrom nach Trauma zu entwickeln. Auch Ogunlusi et al. und Mubarek et al. wiesen nach, dass jüngere Patienten auf Grund ihrer größeren Muskelmasse ein größeres Risiko für ein Kompartmentsyndrom haben [34, 86].

Bei einer großen Muskelmasse ist bereits eine kleine Druckerhöhung ausreichend, um die Gefäße zu komprimieren. Aus diesem Grund sind auch Sportler stärker gefährdet als Untrainierte. Einige Autoren sehen auch einen Zusammenhang zwischen dem Body-Mass-Index und dem Anstieg des muskulären Perfusionsdruckes [87-89].

Dieser Zusammenhang konnte auf Grund des kleinen Patientenkollektivs nicht dargestellt werden.

Es konnte in dieser Arbeit wie in der Studie von Sarmiento et al. keine Korrelation zwischen Patientenalter und Muskelfunktion aufgezeigt werden [90].

In anderen Studien konnte allerdings nachgewiesen werden, dass das Wiedererlangen der Muskelfunktion nach Tibiafrakturen abhängig vom Alter ist. Gaston et al. zeigten, dass das Patientenalter erst nach 15 bis 20 Wochen der am relevantesten limitierende Faktor für die Muskelfunktion ist [56]. Die Untersuchungen dieser Arbeit endeten allerdings 12 Wochen nach Trauma, so dass signifikante Unterschiede in dieser Arbeit offensichtlich nicht dargestellt werden konnten.

Nicoll et al. zeigten, dass Patienten über 69 Jahre ein verlängertes Zeitintervall brauchen, um wieder die volle Muskelfunktion zu erlangen [91]. In dieser Arbeit war auf Grund des relativ kleinen Patientenkollektivs kein Patient älter als 69 Jahre, so dass hierzu keine Ergebnisse abgeleitet werden können.

In dieser Arbeit konnte keine Korrelation zwischen Muskelfunktion und Schwere des Weichteiltraumas hinsichtlich der Klassifikation nach Tscherne und Gustilo dargestellt werden.

Allerdings stellten Shaw und Kollegen fest, dass die makroskopische Größe der Muskelverletzung die posttraumatische Muskelpformance bestimmt. Sie zeigten, dass die Rehabilitation von Fußballspielern nach Tibiafraktur signifikant mit der Schwere der Fraktur zusammenhängt [92].

In diesem Zusammenhang sei auch noch einmal auf die Studie von Gaston et al. hingewiesen, die eine Korrelation zwischen der Frakturmorphologie und dem Vorliegen von geschlossener und offener Fraktur und der Muskelkraft nachwies [56]. Die Studie zeigte, dass die Muskelfunktion bei offener Fraktur bis zur 12. Woche nach Trauma besser ist, für die späte Rehabilitationsphase (ab 12 Wochen) ist das Outcome für geschlossene Frakturen besser.

Nach 12 Wochen lagen keine Unterschiede vor. Dies ist der Zeitpunkt, bei dem in dieser Arbeit die 2. Kontrolle durchgeführt wurde.

Diese Arbeit wie auch andere Studien lassen darauf schließen, dass die posttraumatische Muskelfunktion eher durch die Störung der nutritiven Perfusion verbunden mit einer Schädigung der Muskelzellen und Einschränkung der Muskelperfusion als durch das Weichteiltrauma beeinflusst wird. Es ist keine Übereinstimmung in dem Grad der Muskelverletzung und dem Frakturtyp mit der Schwere und Dauer der Erniedrigung der Muskelperfusion zu sehen. Auch hier ist kritisch anzumerken, dass es sich um ein relativ kleines Patientenkollektiv handelt.

## 4.5 Klassifikation

Es werden verschiedene Klassifikationen zur Erfassung der Art der Frakturen und des einhergehenden Weichteiltraumas verwendet, um zum einen dadurch eine optimale Behandlungsstrategie festzulegen und zum anderen Aussagen über die Prognose und das Outcome treffen zu können. Ebenso spielt die Klassifikation eine große Rolle bei der Beschreibung der Fraktur und erleichtert somit die Kommunikation zwischen Chirurgen weltweit. Die am häufigsten verwendete Klassifikation für die Schwere der Fraktur ist die AO-Klassifikation, für den Weichteilschaden die Klassifikation nach Tscherny und Gustilo. Insgesamt muss allerdings festgestellt werden, dass die Aussagekraft bezüglich der Prognose des funktionellen Outcomes in Abhängigkeit von der Klassifikation doch recht eingeschränkt ist [93, 94]. Sicherlich ist nachvollziehbar, dass eine höhergradige Fraktur mit einem höhergradigen Weichteiltrauma (AO A3 Fraktur GI DD AO C2 Fraktur GIII) ein ungünstigeres bzw. schlechteres Outcome hat.

Jedoch wird die Aussage bei ähnlichen Frakturtypen und Weichteilschäden dann schon schwieriger, weil zusätzliche Faktoren wie patientenindividuelle Eigenschaften (Regenerationsvermögen, Begleiterkrankungen, Trainierbarkeit, Operateur und Operationstechnik) hinzukommen.

Gaston et al. untersuchten die Aussagekraft von Frakturklassifikationen und stellten fest, dass mit Hilfe der Gustilo-Klassifikation keine Vorhersage über das Outcome nach Unterschenkelfraktur getroffen werden kann [93, 94]. Ebenso hat sowohl die Tscherne-Klassifikation, obwohl die beste Klassifikation für geschlossene Frakturen, als auch die AO-Klassifikation eine eingeschränkte Aussagekraft der muskulären Aktivität nach Unterschenkelfraktur

Versuche, den begleitenden Weichteilschaden von Frakturen mittels bildgebenden Verfahren weiter zu erfassen und aus diesen Daten eine Prognose über die Rehabilitation zu treffen, blieben auf die Analyse indirekter Zeichen eines Weichteilschadens beschränkt. So geben Weichteilverdichtungen, Fremdkörper- und Luft einsprengungen sowie Weichteildefekte in konventionellen Röntgenaufnahmen indirekte Hinweise auf das Vorhandensein von Weichteilschäden. Ansätze, den Weichteilschaden mit Sauerstoffmessung mit transkutanen Sonden zu erfassen, befinden sich noch im Experimentalstadium [95]. Das MRT ist zwar eine geeignete Methode zur Beurteilung abgelaufener Weichteilschäden, aber auch hier ist nur eine grobe Einteilung möglich und unterstützt nur die bestehenden Klassifikationen. Eine Prognose über den Verlauf kann anhand der Aufnahmen nicht getroffen werden.

Es kann gesagt werden, dass die Einteilungen und MRT-Untersuchungen insgesamt zwar für die Beschreibung des Weichteilschadens nach Fraktur nützlich sind, jedoch für spezifische Aussagen in Bezug auf die Rehabilitation auf Grund einer zu groben Einteilung ungenau sind. Es gibt bis jetzt keine geeignete Methode, eine Vorhersage für das muskuläre Outcome nach Unterschenkelfraktur zu treffen.

## 5. Zusammenfassung

In dieser Arbeit sind 20 Patienten mit einer operativ zu versorgenden Unterschenkelfraktur hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen postoperativem Perfusionsdruck und funktionellem muskulärem Outcome untersucht worden.

Bei ihnen wurde bis 24 Stunden postoperativ der Blutdruck sowie der intramuskuläre Kompartimentdruck in der vorderen Loge und tiefen hinteren Beugerloge gemessen und der Perfusionsdruck ( $PP_{\text{ant/post}} = \text{MAP} - P_{\text{comp ant/post}}$ ) errechnet. Präoperativ, 24 Stunden, 4 und 7 Tage postoperativ erfolgte die Bestimmung der Kreatinkinaseaktivität und Konzentrationen von Myoglobin, C-reaktiven Protein, Leukozyten und Hämoglobin. Nach 4 und 12 Wochen postoperativ erfolgte die quantitative Muskelfunktionsprüfung mittels einer isokinetischen dynamometrischen Kraftmessung (BIODEX-System) der Plantarflexion und Dorsalextension im oberen Sprunggelenk.

Die Ergebnisse dieser Arbeit demonstrieren einen funktionellen Zusammenhang zwischen der traumatisch induzierten Verminderung des muskulären Perfusionsdruckes in der vorderen und tiefen hinteren Loge und der Muskelfunktion in der frühen Rehabilitationsphase. Sowohl Kraft als auch Kraftausdauer der Plantarflexion und Dorsalextension korrelieren signifikant mit dem muskulären Perfusionsdruck nach 24 Stunden. Erniedrigte Perfusionsdrücke wirken sich ungünstig auf das muskuläre Outcome nach 4 Wochen aus. Dies weist auf eine kausal-prognostische Bedeutung der frühen mikrovaskulären Perfusionsstörungen nach Trauma für die bis zu 4 Wochen persistierende Skelettmuskeldysfunktion (Kraftminderung) hin. Eine gestörte Perfusion wirkt schädigend auf die Skelettmuskulatur und Regeneration und folglich auf die Muskelfunktion. Effektive Behandlungsstrategien von Unterschenkelverletzungen sollten daher die Restitution der nutritiven Perfusion (Perfusionsdruck) gewährleisten, um Defiziten in der Skelettmuskelperformance und einer verzögerten Rehabilitation entgegen zu wirken.

Nach 12 Wochen konnte ebenso ein reziproker Trend zwischen dem muskulären Perfusionsdruck und der Muskelfunktion nachgewiesen werden, allerdings war dieser nicht mehr signifikant.

Bei Patienten, die erhöhte intramuskuläre Kompartimentdrücke hatten, jedoch der Perfusionsdruck suffizient war, beeinflusste dies die Muskelfunktion nicht, es zeigte sich keine Korrelation des intramuskulären Kompartimentdruckes mit der Muskelfunktion. Der muskuläre Perfusionsdruck spiegelt offensichtlich die Stoffwechselsituation des

Muskels exakter wider und sollte daher zur Evaluierung des Kompartimentdruckes herangezogen werden.

Es lässt sich schlussfolgern, dass frühe posttraumatische Veränderungen des Perfusionsdruckes Rückschlüsse auf das funktionelle Outcome in der frühen Rehabilitationsphase ermöglichen. Somit ist eine Aussage über die Prognose hinsichtlich des funktionellen Outcomes anhand von postoperativen Perfusionsdruckveränderungen möglich. Die Aufrechterhaltung eines suffizienten Perfusionsdruckes innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma ist von essentieller Bedeutung für die Muskelperformance. Somit gilt der muskuläre Perfusionsdruck als prädiktiver Wert in Bezug auf die frühe Rehabilitation innerhalb der ersten 4 Wochen. Besonders bei Hochrisikopatienten erscheint es sinnvoll einen suffizienten Perfusionsdruck aufrechtzuhalten um mittelfristigen Muskelfunktionsdefiziten entgegenzuwirken und die Prognose und das Rehabilitationspotential zu verbessern.

## 6. Literatur

1. Caudle, R.J. and P.J. Stern, Severe open fractures of the tibia. *J Bone Joint Surg Am*, 1987. 69(6): p. 801-7.
2. Edwards, C.C., S.C. Simmons, B.D. Browner, and M.C. Weigel, Severe open tibial fractures. Results treating 202 injuries with external fixation. *Clin Orthop Relat Res*, 1988(230): p. 98-115.
3. Gustilo, R.B., R.M. Mendoza, and D.N. Williams, Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma*, 1984. 24(8): p. 742-6.
4. Levin, L.S., Combined injuries – soft tissue management. *Clin Orthop* 327, 1996: p. 172-181.
5. Jarvinen, T.A., T.L. Jarvinen, M. Kaariainen, H. Kalimo, and M. Jarvinen, Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*, 2005. 33(5): p. 745-64.
6. Sterk, J., M. Schierlinger, H. Gerngross, and C. Willy, [Intracompartmental pressure measurement in acute compartment syndrome. Results of a survey of indications, measuring technique and critical pressure value]. *Unfallchirurg*, 2001. 104(2): p. 119-26.
7. Echtermeyer, V. and H.J. Oestern, [Compartment syndrome. Etiology--physiopathology--localization--diagnosis--therapy]. *Hefte Unfallheilkd*, 1983. 162: p. 75-96.
8. Matsen, F.A., 3rd, R.A. Winquist, and R.B. Krugmire, Jr., Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am*, 1980. 62(2): p. 286-91.
9. Harris, I.A., A. Kadir, and G. Donald, Continuous compartment pressure monitoring for tibia fractures: does it influence outcome? *J Trauma*, 2006. 60(6): p. 1330-5; discussion 1335.
10. Hill, A.G. and G.L. Hill, Metabolic response to severe injury. *Br J Surg*, 1998. 85(7): p. 884-90.
11. McQueen, M.M., J. Christie, and C.M. Court-Brown, Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Br*, 1996. 78(1): p. 95-8.
12. Zhang, L., H. Bail, T. Mittlmeier, N.P. Haas, and K.D. Schaser, Immediate microcirculatory derangements in skeletal muscle and periosteum after closed tibial fracture. *J Trauma*, 2003. 54(5): p. 979-85.
13. Triffitt, P.D., D. Konig, W.M. Harper, et al., Compartment pressures after closed tibial shaft fracture. Their relation to functional outcome. *J Bone Joint Surg Br*, 1992. 74(2): p. 195-8.
14. Rüedi, T., Buckley, RE, Moran, CG, Principles of Fracture Management. Edited by: Publishing AO. Thieme 2007: p. 1102.

15. Matsen, F.A., 3rd and C.H. Rorabeck, Compartment syndromes. Instr Course Lect, 1989. 38: p. 463-72.
16. Nerlich, M.B.A., Tscherne Unfallchirurgie, Weichteilverletzungen und -infektionen. 2002. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York.
17. Matsen, F.A., 3rd, C.R. Wyss, R.B. Krugmire, Jr., C.W. Simmons, and R.V. King, 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): p. 187-95.
18. Echtermeyer, V. and P. Horst, [Compartment syndrome. Exclusively the result of increased pressure in the muscular compartment?]. Unfallchirurg, 1997. 100(12): p. 924-37.
19. Echtermeyer, V., [Compartment syndrome]. Unfallchirurg, 1997. 100(12): p. 923.
20. Janzing, H.M. and P.L. Broos, Routine monitoring of compartment pressure in patients with tibial fractures: Beware of overtreatment! Injury, 2001. 32(5): p. 415-21.
21. Whitesides, T.E., Jr., T.C. Haney, H. Harada, H.E. Holmes, and K. Morimoto, A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg, 1975. 110(11): p. 1311-3.
22. Matsen, F.A., Monitoring of intramuscular pressure. Surgery 1976, 1976: p. 702-709.
23. Gerngroß, H., Kompartimentmessung: ein neues rationelles Verfahren mit den MCDM-I. Wermed Monatschrift 1 1992: p. 8-11.
24. Garrett, W.E., Jr., P.K. Nikolaou, B.M. Ribbeck, R.R. Glisson, and A.V. Seaber, The effect of muscle architecture on the biomechanical failure properties of skeletal muscle under passive extension. Am J Sports Med, 1988. 16(1): p. 7-12.
25. Hintermann, B. and B.M. Nigg, In vitro kinematics of the axially loaded ankle complex in response to dorsiflexion and plantarflexion. Foot Ankle Int, 1995. 16(8): p. 514-8.
26. Hislop, H.J.P.J.J., The isokinetic concept of exercise. Phys Ther. 47, 1967: p. 114-117.
27. Jurda R., R., B., Rehabilitation von unfallchirurgischen Patienten. Unfallchirurg 2001 104, 2001. Springer Verlag: p. 167-178.
28. Heckman, M.M., T.E. Whitesides, Jr., S.R. Grewe, and M.D. Rooks, Compartment pressure in association with closed tibial fractures. The relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fracture. J Bone Joint Surg Am, 1994. 76(9): p. 1285-92.
29. Heppenstall, R.B., A.A. Sapega, R. Scott, et al., The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. Clin Orthop Relat Res, 1988(226): p. 138-55.
30. Mayer, F.H.T.K.W.D.H.-H., Isokinetik - eine Standortbestimmung. Dt. Z. Sportmedizin Heft 7/8, 1994. 45: p. 272-287.
31. Hartmann, J.T.H., Modernes Krafttraining. Frankfurt am Main, Ullstein, 1988.



32. Ehlenz, H.G.M.Z.E.Z., F., Krafttraining. 1998.
33. Bernot, M., R. Gupta, J. Dobrasz, et al., The effect of antecedent ischemia on the tolerance of skeletal muscle to increased interstitial pressure. *J Orthop Trauma*, 1996. 10(8): p. 555-9.
34. Ogunlusi, J.D., L.M. Oginni, and I.C. Ikem, Compartmental pressure in adults with tibial fracture. *Int Orthop*, 2005. 29(2): p. 130-3.
35. Bourne, R.B. and C.H. Rorabeck, Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop Relat Res*, 1989(240): p. 97-104.
36. Elliott, K.G. and A.J. Johnstone, Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*, 2003. 85(5): p. 625-32.
37. Vassalos, A., B. Rana, P.R. Patterson, and P. Grigoris, Compartment syndrome--current trends in Scottish practice. *Scott Med J*, 2003. 48(3): p. 82-4.
38. Ulmer, T., The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma*, 2002. 16(8): p. 572-7.
39. White, T.O., G.E. Howell, E.M. Will, C.M. Court-Brown, and M.M. McQueen, Elevated intramuscular compartment pressures do not influence outcome after tibial fracture. *J Trauma*, 2003. 55(6): p. 1133-8.
40. McQueen, M.M. and C.M. Court-Brown, Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br*, 1996. 78(1): p. 99-104.
41. Hargens, A.R. and S.J. Mubarak, Current concepts in the pathophysiology, evaluation, and diagnosis of compartment syndrome. *Hand Clin*, 1998. 14(3): p. 371-83.
42. Balogh, B. and H. Piza-Katzer, [Compartment syndrome. Frequently missed, with severe sequelae]. *Langenbecks Arch Chir*, 1995. 380(6): p. 308-14.
43. DeLee, J.C. and J.B. Stiehl, Open tibia fracture with compartment syndrome. *Clin Orthop Relat Res*, 1981(160): p. 175-84.
44. Gulli, B. and D. Templeman, Compartment syndrome of the lower extremity. *Orthop Clin North Am*, 1994. 25(4): p. 677-84.
45. Finkelstein, J.A., G.A. Hunter, and R.W. Hu, Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. *J Trauma*, 1996. 40(3): p. 342-4.
46. Heyde, C.-E., *Das Kompartmentsyndrome der Extremitäten*. Der Notarzt 2002, 2002(Thieme Verlag Stuttgart): p. S46-S51.
47. Moeyersoons, J.P. and M. Martens, Chronic compartment syndrome: diagnosis and management. *Acta Orthop Belg*, 1992. 58(1): p. 23-7.
48. Echtermeyer, V., [Compartment syndrome]. *Langenbecks Arch Chir*, 1986. 369: p. 527-33.

49. Matava, M.J., T.E. Whitesides, Jr., J.G. Seiler, 3rd, K. Hewan-Lowe, and W.C. Hutton, Determination of the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. *J Trauma*, 1994. 37(1): p. 50-8.
50. Christenson, J.T. and K. Wulff, Compartment pressure following leg injury: the effect of diuretic treatment. *Injury*, 1985. 16(9): p. 591-4.
51. Whitesides, T.E., T.C. Haney, K. Morimoto, and H. Harada, Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res*, 1975(113): p. 43-51.
52. Heckman, M.M., T.E. Whitesides, Jr., S.R. Grewe, et al., Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. *J Orthop Trauma*, 1993. 7(3): p. 199-210.
53. Hartsock, L.A., D. O'Farrell, A.V. Seaber, and J.R. Urbaniak, Effect of increased compartment pressure on the microcirculation of skeletal muscle. *Microsurgery*, 1998. 18(2): p. 67-71.
54. Drouin, J.M., T.C. Valovich-mcLeod, S.J. Shultz, B.M. Gansneder, and D.H. Perrin, Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *Eur J Appl Physiol*, 2004. 91(1): p. 22-9.
55. Perron, A.D., W.J. Brady, and T.E. Keats, Orthopedic pitfalls in the ED: acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med*, 2001. 19(5): p. 413-6.
56. Gaston, P., E. Will, M.M. McQueen, R.A. Elton, and C.M. Court-Brown, Analysis of muscle function in the lower limb after fracture of the diaphysis of the tibia in adults. *J Bone Joint Surg Br*, 2000. 82(3): p. 326-31.
57. Schaser, K.D., B. Vollmar, M.D. Menger, et al., In vivo analysis of microcirculation following closed soft-tissue injury. *J Orthop Res*, 1999. 17(5): p. 678-85.
58. Crisco, J.J., P. Jokl, G.T. Heinen, M.D. Connell, and M.M. Panjabi, A muscle contusion injury model. Biomechanics, physiology, and histology. *Am J Sports Med*, 1994. 22(5): p. 702-10.
59. Lehto, M., V.C. Duance, and D. Restall, Collagen and fibronectin in a healing skeletal muscle injury. An immunohistological study of the effects of physical activity on the repair of injured gastrocnemius muscle in the rat. *J Bone Joint Surg Br*, 1985. 67(5): p. 820-8.
60. Jarvinen, M.J. and M.U. Lehto, The effects of early mobilisation and immobilisation on the healing process following muscle injuries. *Sports Med*, 1993. 15(2): p. 78-89.
61. Jarvinen, M., Healing of a crush injury in rat striated muscle. 2. a histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]*, 1975. 83(3): p. 269-82.

62. Jarvinen, M., Healing of a crush injury in rat striated muscle. 3. A micro-angiographical study of the effect of early mobilization and immobilization on capillary ingrowth. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]*, 1976. 84(1): p. 85-94.
63. Jarvinen, M.J., S.A. Einola, and E.O. Virtanen, Effect of the position of immobilization upon the tensile properties of the rat gastrocnemius muscle. *Arch Phys Med Rehabil*, 1992. 73(3): p. 253-7.
64. Kujala, U.M., S. Orava, and M. Jarvinen, Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sports Med*, 1997. 23(6): p. 397-404.
65. Menth-Chiari, W.A., W.W. Curl, B. Paterson-Smith, and T.L. Smith, [Microcirculation of striated muscle in closed soft tissue injury: effect on tissue perfusion, inflammatory cellular response and mechanisms of cryotherapy. A study in rat by means of laser Doppler flow-measurements and intravital microscopy]. *Unfallchirurg*, 1999. 102(9): p. 691-9.
66. Kääriäinen, M., Laceration Injury Of Skeletal Muscle. *J. Orthop Res*, , 1998. Vol.16, No.2.
67. Lobenhoffer, P., Neue Entwicklungen in der Gelenkchirurgie. *Der Orthopäde*, 1997(Springer Verlag): p. S.422-436.
68. Gomez, M.A., S.L. Woo, M. Inoue, et al., Medical collateral ligament healing subsequent to different treatment regimens. *J Appl Physiol*, 1989. 66(1): p. 245-52.
69. Schaser, K.D., A.C. Disch, J.F. Stover, et al., Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis after closed soft tissue injury in rats. *Am J Sports Med*, 2007. 35(1): p. 93-102.
70. Hargens, A.R., D.A. Schmidt, K.L. Evans, et al., Quantitation of skeletal-muscle necrosis in a model compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 1981. 63(4): p. 631-6.
71. Lundborg, G., R. Myers, and H. Powell, Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1983. 46(12): p. 1119-24.
72. Sheridan, G.W., F.A. Matsen, 3rd, and R.B. Krugmire, Jr., Further investigations on the pathophysiology of the compartmental syndrome. *Clin Orthop Relat Res*, 1977(123): p. 266-70.
73. Heppenstall, R.B., A.A. Sapega, T. Izant, et al., Compartment syndrome: a quantitative study of high-energy phosphorus compounds using <sup>31</sup>P-magnetic resonance spectroscopy. *J Trauma*, 1989. 29(8): p. 1113-9.
74. Ovre, S., K. Hvaal, I. Holm, et al., Compartment pressure in nailed tibial fractures. A threshold of 30 mmHg for decompression gives 29% fasciotomies. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1998. 118(1-2): p. 29-31.

75. Seifert Julia, M., Gerrit, Stengel, Dirk, Hinz Peter Ekkernkamp Axel, Kompartmentsyndrom Standards in Diagnostik und Therapie. Trauma Berufskrankheiten, 2002(Springer Verlag 2002): p. S101-S106.
76. Hettinger, T. and E.A. Muller, [Effect of shoe-weight on the energy transformation in walking and load-carrying.]. *Arbeitsphysiologie*, 1953. 15(1): p. 33-40.
77. Quittan, M., *Medizinische Trainingstherapie und Dekonditionierung*.
78. Seidenspinner, D., *Training in der Physiotherapie*. Springer Verlag GmbH, April 2005.
79. Friedl, W., *Diagnostik und Therapie des Kompartmentsyndroms des Unterschenkels*. Trauma Berufskrankheiten, 2001(Springer Verlag 2001): p. S163-S166.
80. Strecker, W., F. Gebhard, J. Rager, et al., Early biochemical characterization of soft-tissue trauma and fracture trauma. *J Trauma*, 1999. 47(2): p. 358-64.
81. Strecker, W., F. Gebhard, M. Perl, et al., Biochemical characterization of individual injury pattern and injury severity. *Injury*, 2003. 34(12): p. 879-87.
82. Klaase, J.M., J.C. Swaanenburg, K.W. Zimmerman, M.J. de Jongste, and H.J. ten Duis, [The elevation of serum creatine kinase-MB level in trauma patients: misleading impression of myocardial damage]. *Ned Tijdschr Geneesk*, 1998. 142(17): p. 962-5.
83. Prellwitz, W. and D. Neumeier, [Creatine kinase isoenzymes: distribution in skeletal muscles and in the serum of patients with muscle diseases or injuries]. *Verh Dtsch Ges Inn Med*, 1978(84): p. 1573-9.
84. Neumaier, M., G. Metak, and M.A. Scherer, C-reactive protein as a parameter of surgical trauma: CRP response after different types of surgery in 349 hip fractures. *Acta Orthop*, 2006. 77(5): p. 788-90.
85. Gupta, R., R. Singh, and M. Soni, C-reactive protein (CRP) as an indicator of sepsis in orthopaedic trauma. *Indian J Med Sci*, 2002. 56(10): p. 501-7.
86. Mubarak, S.J. and C.A. Owen, Double-incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am*, 1977. 59(2): p. 184-7.
87. Meyer, R.S., K.K. White, J.M. Smith, et al., Intramuscular and blood pressures in legs positioned in the hemilithotomy position : clarification of risk factors for well-leg acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 2002. 84-A(10): p. 1829-35.
88. MacIntosh, E.L. and R.J. Blanchard, Compartment syndrome after surgery in the lithotomy position. *Can J Surg*, 1991. 34(4): p. 359-62.
89. Peters, P., S.R. Baker, P.W. Leopold, N.A. Taub, and K.G. Burnand, Compartment syndrome following prolonged pelvic surgery. *Br J Surg*, 1994. 81(8): p. 1128-31.
90. Sarmiento, A., F.E. Sharpe, E. Ebramzadeh, P. Normand, and J. Shankwiler, Factors influencing the outcome of closed tibial fractures treated with functional bracing. *Clin Orthop Relat Res*, 1995(315): p. 8-24.

91. Nicoll, E.A., Fractures of the Tibial Shaft. a Survey of 705 Cases. J Bone Joint Surg Br, 1964. 46: p. 373-87.
92. Shaw, A.D., T. Gustilo, and C.M. Court-Brown, Epidemiology and outcome of tibial diaphyseal fractures in footballers. Injury, 1997. 28(5-6): p. 365-7.
93. Gaston, P., E. Will, R.A. Elton, M.M. McQueen, and C.M. Court-Brown, Fractures of the tibia. Can their outcome be predicted? J Bone Joint Surg Br, 1999. 81(1): p. 71-6.
94. Rajasekaran, S., J. Naresh Babu, J. Dheenadhayalan, et al., A score for predicting salvage and outcome in Gustilo type-IIIA and type-IIIB open tibial fractures. J Bone Joint Surg Br, 2006. 88(10): p. 1351-60.
95. Krettek, C., [Fracture and soft tissue damage]. Chirurg, 1998. 69(6): p. 684-700.

## Anhang

### Abkürzungsverzeichnis

ALT	Alanin-Aminotransferase
ant	anterior
AO	Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
a.p	anterior-posterior
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Aminotransferase
BD <sub>diast</sub>	diastolischer Blutdruck
BD <sub>syst</sub>	systolischer Blutdruck
CK	Kreatinkinase
CK-MB	Kreatinkinase M: Muskel; B: Gehirn
CK-MM	Kreatinkinase M: Muskel; B: Gehirn
CRP	C-reaktive Protein
d	Tag
DD	Differentialdiagnose
d.h.	das heißt
Dig ped	Digides pedes
EDV	Elektrische Datenverarbeitung
Fmax	Maximalkraft
G0-G3	Grad 0 bis 3 der Klassifikation nach Tscherne und Ostern
h	Stunde
Hb	Hämoglobin
INR	International Normalized Ratio
KS	Kompartmentsyndrom
LBF	Lokaler Blutfluss
LCP	Locking compression Plate
LISS	Less Invasive Stabilisation System
MA, USA	Massachusetts, Vereinigte Staaten von Amerika
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
MCH	Mittleres Korpuskuläres Hämoglobin

MCHC	Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	Mittleres Erythrozyteneinzelvolumen
mmHG	Druck, den ein Millimeter einer Quecksilbersäule ausübt
MRT	Magnet Resonanz Tomographie
o.g	oben genannte
ORIF	Offene Reposition und interne Fixation
OSG	oberes Sprunggelenk
P	Überschreitungswahrscheinlichkeit
Pa	arterieller Druck
P <sub>comp</sub>	intramuskuläre Kompartimentdruck
post	posterior
PP	Muskulärer Perfusionsdruck
PP <sub>ant</sub>	Muskulärer Perfusionsdruck in der vorderen Loge
PP <sub>post</sub>	Muskulärer Perfusionsdruck in der tiefen hinteren Loge
Pv	venöser Druck
R	Regressionskoeffizient
R <sub>w</sub>	lokaler Gefässwiderstand
RDW	Erythrozytenverteilungsbreite
TPZ	Thromboplastinzeit
vs	versus
Wo	Wochen
z.B.	zum Beispiel

## **Danksagung**

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Norbert P. Haas danke ich für die Möglichkeit, diese Arbeit am Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie in der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der Charité am Campus Virchow Klinikum durchführen zu können.

Mein besonderer und herzlicher Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. med. Klaus-D. Schaser für die Konzeption und Durchführung der Studie und die thematische Orientierung und Anregung zu dieser Arbeit sowie für seine inhaltlich sehr förderlichen Diskussionen und Ratschläge, die wesentlich zum steten Fortgang der Arbeit beigetragen haben.

Ausdrücklich bedanken möchte ich mich bei Dr. med. Michael Müller, der mich im gesamten Verlauf meiner Arbeit mit vielen wertvollen Anregungen und Gesprächen sehr gut begleitet und unterstützt hat.

Des Weiteren danke ich Frau Modesta Bednarek für ihr Engagement und große Bereitschaft bei der Durchführung der klinischen Studie.

Frau Frieler aus dem Institut für Biometrie sei für ihre sehr kompetente Beratung bei der statistischen Datenauswertung gedankt.

Den Mitarbeitern der Physiotherapie danke ich für die Durchführung der Muskelfunktionsprüfungen und dass sie mir einen wesentlichen Einblick in die physikalischen Grundlagen der -Messung verschafften.

Mein Dank gilt auch allen Patienten, die sich für die Klinische Studie zur Verfügung gestellt haben, denn ohne sie wäre diese Arbeit nicht durchführbar gewesen.

Ich möchte mich auch bei all denen bedanken, die durch ihre Hilfsbereitschaft und unkomplizierte Zusammenarbeit - ob auf der Station, in der Physiotherapie, in der Bibliothek, oder in vielen anderen Bereichen – mich bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben.

Schließlich möchte ich mich recht herzlich bei meiner Familie bedanken, da sie mir das Studium der Humanmedizin und die Anfertigung der Dissertation durch ihre große Unterstützung überhaupt erst ermöglichte.



## **Lebenslauf                      Nicole Zabel**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

## Erklärung

„Ich, Nicole Zabel, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: *Quantitative Analyse der Interaktion von Fraktur, Weichteilschaden und Muskelperformance bei Patienten mit isolierter Unterschenkelfraktur* selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

20. September 2010

Nicole Zabel