

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere

des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

**Messung des Gewebedruckes
in den Muskellogen (Kompartments)
der Extremitäten des Hundes**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Anna Tischer

Tierärztin aus Berlin

Berlin 1996

Journal-Nr. 1992

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Der Dekan : Univ.-Prof. Dr. K. Hartung

Erster Gutachter : Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg

Zweiter Gutachter : Univ.-Prof. Dr. K.-D. Budras

Tag der Promotion: 13. Dezember 1996

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

B. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomische und physiologische Grundlagen

1.1. Muskulatur

1.2. Nerven und Gefäße

1.3. Faszien

1.4. Der Begriff des Kompartments

1.5. Physiologie des Kompartimentdruckes

2. Anatomie der Kompartments beim Hund

2.1. Kompartments am Oberschenkel

2.2. Kompartiment kraniolateral am Unterschenkel

2.3. Kompartiment kaudal am Unterschenkel

2.4. Kompartiment kaudomedial am Unterarm

3. Kompartmentsyndrom

3.1. Definition

3.2. Vorkommen

3.2.1. Mensch

3.2.2. Pferd

3.2.3. Hund

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

- 3.3. Ätiologie
- 3.4. Pathogenese
- 3.5. Pathologie
- 3.6. Klinische Erscheinungen
- 3.7. Diagnose
 - 3.7.1. Klinische Diagnose
 - 3.7.2. Druckmessung
 - 3.7.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten
- 3.8. Differentialdiagnosen
- 3.9. Therapie
 - 3.9.1. Fasziotomie
 - 3.9.2. Zusätzliche und alternative Maßnahmen

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Untersuchungsziel

2. Material und Methoden

- 2.1. Vorversuch
- 2.2. Patienten
 - 2.2.1. Geschlecht
 - 2.2.2. Gewicht
 - 2.2.3. Rassenverteilung
 - 2.2.4. Altersverteilung
 - 2.2.5. Trauma
 - 2.2.6. Frakturen
- 2.3. Untersuchungen
 - 2.3.1. Anamnese
 - 2.3.2. Allgemeinuntersuchung
 - 2.3.3. Röntgenuntersuchung
 - 2.3.4. Spezielle Untersuchung der Gliedmaßen
- 2.4. Versorgung
 - 2.4.1. Notfallversorgung
 - 2.4.2. Klinikeinstellung
 - 2.4.3. Narkose

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

2.4.4. Intramuskuläre Druckmessung

2.4.5. Konservative Versorgung

2.4.6. Operative Versorgung

2.4.7. Weiterbehandlung

2.5. Verlaufskontrolle

2.5.1. Weitere postoperative Druckmessungen

2.5.2. Entwicklung

2.6. Statistisch-biometrische Auswertung

2.6.1. Reproduzierbarkeit

2.6.2. Berechnung von Maßzahlen

2.6.3. Rangtests

2.6.4. Darstellung in Box-Plots

3. Ergebnisse

3.1. Präparation der anatomischen Verhältnisse und der Farbdepots (Vorversuch)

3.2. Zuverlässigkeit der Messungen

3.3. Normalwerte

3.4. Messungen an der frakturierten Gliedmaße vor der Versorgung

3.4.1. Zeitpunkt

3.4.2. Meßwerte

3.5. Messungen an der frakturierten Gliedmaße unmittelbar nach der Versorgung

3.5.1. Zeitpunkt

3.5.2. Meßwerte

3.6. Vergleich

3.7. Nachmessungen

3.8. Frakturform und Kompartimentdruck

3.9. Patienten mit auffälligen Druckwerten

3.10. Patienten ohne Frakturen

3.11. Patienten mit Kontrakturen

3.12. Nachuntersuchungen

D. DISKUSSION

1. Kompartments beim Hund

2. Kompartimentdruckmessung beim Hund

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

2.1. Patienten

2.2. Methode

2.3. Standardisierung der Messung beim Hund

2.4. Meßfehler

3. Physiologischer Kompartimentdruck beim Hund

3.1. Normalwerte beim Hund

3.2. Vergleich der Werte mit denen beim Menschen

4. Einfluß des Traumas auf den Kompartimentdruck

5. Einfluß chirurgischer Maßnahmen auf den Kompartimentdruck

6. Kompartmentsyndrom beim Hund ?

6.1. Druckentwicklungen nach Frakturen und deren Versorgung

6.2. Andere Ursachen für starke Druckentwicklungen

7. Ursachen für Kontrakturen beim Hund

8. Bedeutung der Kompartimentdruckmessung in der Tiermedizin

8.1. Risikofaktoren

8.2. Nachuntersuchungen

8.3. Kompartimentdruckmessung beim Hund

9. Ausblick

E. ZUSAMMENFASSUNG

F. SUMMARY

G. LITERATURVERZEICHNIS

H. ANHANG

Verzeichnis der im Text verwendeten Abkürzungen

A. Arteria

arith. arithmetischer

Art. Artikel

bzw. beziehungsweise

C Grad Celsius

ca. circa

cm Zentimeter

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

DCP Dynamic Compression Plate

d. h. das heißt

dist distales Drittel

DSH Deutscher Schäferhund

et al. et alii

F. Fascia

ges. gesamtes

K. Kompartment

Kap. Kapitel

Kan. Kanadischer

kg Kilogramm

KGW Körpergewicht

KM Kompartmentmittelwert

M. Musculus

mg Milligramm

Mi. Mischling

mitte mittleres Drittel

ml Milliliter

mm Hg Millimeter Quecksilbersäule

Mm. Musculi

Mon. Monate

n Anzahl der Hunde

N. Nervus

NaCl Natriumchlorid

Nn. Nervi

Nr. Nummer

o. ä. oder ähnliche(s)

post OP post operationem

prox proximales Drittel

s. siehe

sog. sogenannte(n)(r)(s)

Std Stunde(n)

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Tab. Tabelle

u. und

u. a. und andere(n)(s)

Ung. Ungarischer

V. Vena

v. a. vor allem

z. B. zum Beispiel

zit. zitiert

A. EINLEITUNG

An den Extremitäten des Hundes gibt es wie beim Menschen sogenannte Muskellogen. Diese auch Kompartments genannten Logen bezeichnen einen innerhalb von unelastischen Faszien liegenden Raum, in dem es durch verschiedene, meist traumatische Einflüsse (mit Blutungen, Ödemen) zu erheblichen Druckerhöhungen kommen kann (BASINGER et al., 1987). Bedrohliche Druckerhöhungen sind beim Menschen im Zusammenhang mit Frakturen, vor allem am Unterschenkel, bekannt und gefürchtet. Sie werden als "Kompartmentsyndrom" bezeichnet.

Ohne rechtzeitige Erkennung und schnelle Behandlung kommt es durch die Druckerhöhung zur ischämischen Nekrose des eingeschlossenen Gewebes (Muskulatur, Nerven, Gefäße) und daraufhin zu einer von VOLKMANN (1881) erstmals beschriebenen Fibrose der betroffenen Muskulatur mit der Folge einer bleibenden Kontraktur an den distalen Gliedmaßenabschnitten.

Auch in der Tiermedizin können im Zusammenhang mit einer Fraktur und deren Versorgung erhebliche Gewebedrucke entstehen. Diese Druckentwicklungen im Gewebe sind aber bisher nur unzureichend untersucht worden. Es können derzeit keine Aussagen darüber gemacht werden, ob beim Hund beobachtete postoperative Dauerschäden (z. B. Kontrakturen) ihre Ursache in einer unbemerkt und unbehandelt gebliebenen intramuskulären Druckerhöhung hatten.

Anliegen dieser Arbeit ist es,

- einen Einblick in die humanmedizinische Literatur zum Thema Kompartmentsyndrom zu geben sowie die bisher im veterinärmedizinischen Bereich veröffentlichten Berichte über vergleichbare Krankheitsbilder beim Hund und deren Diagnose zu beschreiben,

- eine standardisierte Methode zur intramuskulären Druckmessung vorzustellen,

- mit dieser Methode an Patienten mit Frakturen der Gliedmaßen Druckwerte zu ermitteln und zu vergleichen und

- die klinische Relevanz von Kompartmentsdruckmessungen in der Tiermedizin zu erörtern.

B. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomische und physiologische Grundlagen

1.1. Muskulatur

Muskeln sind der aktive Teil des Bewegungsapparates. Die Gesamtheit der am Skelett inserierenden Muskeln bildet die Skelettmuskulatur (NICKEL et al., 1984).

Skelettmuskulatur zeichnet sich durch eine typische Querstreifung aus (NICKEL et al., 1984), die unter dem Mikroskop erkennbar wird (ELLENBERGER u. BAUM, 1974).

Jeder Muskelbauch besteht aus zahlreichen Muskelfasern (Muskelzellen) verschiedener Länge und Dicke. Die Muskelzellen stellen vielkernige Plasmodien dar und sind vom Sarkolem überzogen (NICKEL et al., 1984). Dieser hüllenartige Überzug besteht aus der Zellmembran, einer Basalmembran und einem Gitterfaserstrumpf aus feinen Kollagen- und Retikulumfibrillen (BUDRAS u. FRICKE, 1987).

Zarte bindegewebige Retikulumfasern strahlen als *Endomysium* in die Umgebung zwischen benachbarte Muskelfasern ein (LEONHARDT, 1985; BUDRAS u. FRICKE, 1987). Das Endomysium enthält ein Netz von Kapillaren und Nervenendigungen (BERG, 1985).

Mehrere benachbarte Muskelfasern werden durch eine gemeinsame zarte Bindegewebshülle, das *Perimysium internum*, zu einem mit bloßem Auge sichtbaren Primärbündel, der sog. Fleischfaser, zusammengefaßt. Mehrere solcher Primärbündel bilden vom *Perimysium externum* umhüllte Sekundär- und Tertiärbündel (BUDRAS u. FRICKE, 1987). Das lockere kollagene Bindegewebe des Perimysiums enthält die verteilenden Blutgefäße und Nerven (BERG, 1985).

Die Gesamtheit aller Faserbündel ist oberflächlich vom *Epimysium* umhüllt, dessen Fasern nach innen mit dem Perimysium in Verbindung stehen (NICKEL et al., 1984). Diese lockere kollagene Verschiebeschicht (BUDRAS u. FRICKE, 1987) grenzt den einzelnen Muskelbauch nach außen gegen benachbarte Muskeln ab (NICKEL et al., 1984) und verankert ihn an der umgebenden Faszie (BERG, 1985; LEONHARDT, 1985).

1.2. Nerven und Gefäße

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Die quergestreifte Skelettmuskulatur hat eine reichhaltige Gefäßversorgung (HAR-SHAI et al., 1992).

Die Blutgefäße und der Nerv des Muskels treten gewöhnlich gemeinsam in den sogenannten Muskelhilus ein (ELLENBERGER u. BAUM, 1974; BUDRAS u. FRICKE, 1987). Sie folgen unter konstanter Aufzweigung den vorkommenden Bindegewebszügen (ELLENBERGER u. BAUM, 1974), wobei sie vorwiegend in Längsrichtung des Muskels im Perimysium verlaufen (BUDRAS u. FRICKE, 1987). Die Zweige der sich aufteilenden Nerven und Blutgefäße sind so angeordnet, daß sie von den bei der Kontraktion aneinander vorbeischiebenden Muskelfaserbündeln nicht gequetscht werden können (ELLENBERGER u. BAUM, 1974).

Die Arteriolen des Perimysiums geben Kapillaren ab, die durch das zarte Endomysium ziehen, das die Muskelfasern umgibt (DYCE et al., 1987; HAR-SHAI et al., 1992). Die meisten Kapillaren ziehen zwischen und parallel zu den Muskelfasern, aber es gibt auch Seitenäste, die im rechten Winkel zu den Fasern verlaufen. Drei bis vier Kapillaren bedingen eine optimale Versorgung für eine Muskelfaser (HAR-SHAI et al., 1992), meistens wird sie von vier bis acht Kapillaren umgeben (BUDRAS u. FRICKE, 1987).

Histologisch stellen sich die Kapillaren als im Querschnitt zarte Ringe dar, die leer sind oder Blutzellen enthalten. Die Kerne der Endothelzellen können seitlich erkennbar sein (HAR-SHAI et al., 1992).

Der venöse Zweig der Gefäße verhält sich entsprechend dem arteriellen. Bei normaler Muskelaktivität ermöglichen die sich nur teilweise kontrahierenden Muskelfasern durch Massage der Kapillaren und der kleinen Venolen die Zirkulation im Muskel. Eine unphysiologische massive gleichzeitige Kontraktion aller Muskelfasern übt einen zirkulären Druck auf diese kleinen Gefäße aus und verhindert die Zirkulation (DYCE et al., 1987).

Der Nerv des Muskels verzweigt sich wie die großen Gefäße in den Bindegewebssepten des Peri- und Endomysiums (DYCE et al., 1987; BUDRAS, 1990). Er besteht aus markhaltigen dicken (alpha-) und dünnen (gamma-) Motoneuronen, marklosen autonomen sowie markhaltigen sensiblen Fasern (BUDRAS u. FRICKE, 1987).

Die normale Blutversorgung des Nerven erfolgt über ein ausgedehntes intraneurales mikrovaskuläres Netz. Im Epineurium, das die gesamten Nervenfasern umgibt, befinden sich ascendierende und descendierende Gefäßäste. Das epineurale Gefäßbett anastomosiert mit den Kapillaren im Endoneurium, dem zarten, Kollagenfasern führenden Bindegewebe zwischen den Nervenfasern (OESTERN, 1991).

1.3. Faszien

Faszien gehören zu den Hilfelementen des Bewegungsapparates. Sie sind straffe Bindegewebshäute von wechselnder Dicke und Festigkeit (SANDERSON et al., 1975), die vorwiegend aus kollagenen Fibrillenbündeln bestehen, aber auch immer mehr oder weniger reichlich elastische Fasern enthalten (NICKEL et al., 1984). Sie sind relativ undurchlässig gegenüber Flüssigkeiten (BUDRAS u. FRICKE, 1987).

Faszien zeichnen sich durch ihren deutlich faserigen (sehnigen) Bau, ihre weiße, silberglänzende, bei Einlagerung von elastischen Fasern mehr gelbliche Farbe und eine Armut an Gefäßen und Nerven aus (ELLENBERGER u. BAUM, 1974; NICKEL et al., 1984). ELLENBERGER und BAUM (1974) unterscheiden eine lockerere gewebte Fascia superficialis und eine straffer gebaute Fascia profunda.

Die parallel erscheinenden Fasern der Faszien (ELLENBERGER u. BAUM, 1974) überkreuzen sich in Wirklichkeit scherengitterartig (NICKEL et al., 1984), so daß sich Rhomben mit spitzen Winkeln bilden, die sich bei Kontraktion des Muskels zu einer stumpferen Rhombenkonfiguration verändern (ELLENBERGER u. BAUM, 1974; BUDRAS u. FRICKE, 1987). Im Bereich von Ansatz und Ursprung des Muskels ordnen sich die Fasern in Richtung des wirkenden Zuges an (NICKEL et al., 1984).

Faszien oder auch Muskelbinden (ELLENBERGER u. BAUM, 1974; BUDRAS u. FRICKE, 1987) umhüllen so einzelne Muskeln oder Muskelportionen, schließen sie zu Muskelgruppen zusammen und stehen zum Teil mit dem Epimysium in Verbindung. Sie teilen sich auch oft in verschiedene Blätter, von denen Septa intermuscularia zwischen die Muskeln eindringen und sich mit dem Periost der unterlagernden Knochen verbinden (NICKEL et al., 1984). Auf diese Weise entstehen für die durchtretende Muskulatur lage- und richtungsbestimmende osteofibröse Logen (BERG, 1985; BUDRAS u. FRICKE, 1987).

1.4. Der Begriff des Kompartments

Unter einem Kompartiment versteht man einen durch bestimmte Strukturen des Körpers begrenzten, weitgehend allseits umschlossenen Raum. Eine durch Faszien umschlossene Muskelgruppe bezeichnet man als Muskel- oder Faszienloge (PSCHYREMBEL, 1994).

Faszienlogen entstehen durch Abspaltung von Faszienblättern, die die Muskelkörper gänzlich einhüllen oder in der Tiefe an den Knochen inserieren. Sie halten die Muskulatur in ihrer Lage und verhindern eine Verschiebung oder Verlagerung der Muskelkörper und ihrer Sehnen (BERG, 1985).

Eine osteofibröse Loge wird von einer Faszie gebildet, die eine Gruppe von Muskeln umschließt (Gruppenfaszie) und Verbindung mit der knöchernen Unterlage aufnimmt (BUDRAS u. FRICKE, 1987).

BUDRAS und FRICKE (1987) beschreiben die vielfältige Funktion der straffen Bindegewebsstrümpfe um einen Muskel: 1. formbewahrende Stützfunktion, 2. Funktion als Verschiebeschicht, 3. Führungsstraße für Leitungsstrukturen, 4. richtungsbestimmender Führungstunnel, 5. Schutzfunktion vor Muskelzerreißen, 6. Förderung des proximalen Blut- und Lymphstroms.

Die derartig von Faszien oder Faszien und Knochen fest umschlossene Muskulatur der Extremitäten und ihre zugehörige Nervenversorgung reagieren extrem empfindlich auf ischämische Zustände, die schon bei voller Muskelkontraktion durch partiellen Kollaps des venösen Schenkels bei gleichzeitiger Zunahme der arteriellen Durchblutung auftreten können (JUBB et al., 1985).

1.5. Physiologie des Kompartimentdruckes

Die Flüssigkeitshomöostase im Muskelkompartiment ist abhängig von vier wirkenden Drücken: 1. dem kapillären Blutdruck, 2. dem kapillären onkotischen Druck, 3. dem Druck der Gewebeflüssigkeit und 4. dem onkotischen Druck der Gewebeflüssigkeit (HARGENS et al., 1978; SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982).

HARGENS et al. (1978) messen in Versuchen mit Hunden diese Drücke mit verschiedenen Techniken und finden folgende Werte: Kapillärer Blutdruck 253 mm Hg, kapillärer onkotischer Druck 263 mm Hg, Gewebedruck -22 mm Hg, onkotischer Gewebedruck 111 mm Hg. Dabei fallen sowohl eine leichte Variabilität des Gewebedruckes innerhalb eines Kompartiments als auch die Unabhängigkeit der Gewebedrücke zweier benachbarter Kompartiments als Folge der undurchlässigen osteofibrösen Barrieren auf.

Interstitielle Flüssigkeit entsteht durch Filtration von Wasser und Kristalloiden durch die Kapillarwand unter Einfluß des hydrostatischen Kapillardruckes (Blutdruckes). Plasmaproteine werden von der Kapillarwand zurückgehalten und üben infolge ihres osmotischen Druckes eine dem hydrostatischen Kapillardruck entgegengesetzte Kraft aus. Im Bereich des Kapillarbettes besteht insofern ein Gleichgewicht, als daß normalerweise im

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

arteriellen Schenkel ein Austritt und im venösen Schenkel eine Rückresorption von Flüssigkeit erfolgt (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982).

Arterieller Blutdruck

Die Wandspannung der Arteriolen setzt sich aus der aktiven Spannung der Muskelwandung, die den normalen vasomotorischen Tonus aufrechterhält, und der elastischen Spannung der Wand durch den mittleren arteriellen Blutdruck zusammen. Dadurch können physiologische Blutdruckschwankungen durch Wandspannungsänderungen und Gefäßradiusänderungen ausgeglichen werden. Verändert sich einer dieser Faktoren unphysiologisch, wird das System instabil und das Gefäß kollabiert. So kann der Blutfluß sistieren, bevor der Blutdruck auf Null gefallen ist (HOLDEN, 1979).

Wird der kapilläre Blutdruck im arteriellen Schenkel durch Hochlagern einer Extremität herabgesetzt, so werden die Auswirkungen eines schon erhöhten Gewebedruckes um so gravierender, denn der arteriovenöse Druckgradient wird zusätzlich verringert (MATSEN, 1989).

Onkotischer Druck

Der onkotische Druck wird bestimmt durch den Gehalt des Blutes an Proteinen. Bei einem Abfall kommt es zur Flüssigkeitsansammlung im Interstitium (Ödem) (SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS, 1991).

Erhöht sich die Permeabilität der Kapillarwand, so treten Plasmaproteine aus und die osmotische Druckdifferenz zwischen Interstitium und venösem Schenkel verringert sich derart, daß die Flüssigkeitsrückresorption unzureichend wird (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982).

Gewebedruck

Von Gewebedruck zu sprechen ist insofern verwirrend, als ein so inhomogenes Gebilde wie Gewebe keinen Druck im Sinne von Flüssigkeiten oder Gas aufweist. Man muß unterscheiden zwischen dem Druck der Gewebeflüssigkeit und der Nettokraft pro Flächeneinheit, die auf die Gefäßwand wirksam wird. Dieser Nettodruck auf die Gefäßwand ist der entscheidende Gewebedruck (BOURNE u. RORABECK, 1989; MATSEN, 1989). Zu ihm tragen Zellen, Fasern, Flüssigkeiten, Gels und Matrix bei (MATSEN, 1989).

Für MATSEN et al. (1976) setzt sich der totale Gewebedruck, der auf die lokalen Gefäße wirkt, aus dem Gewebedruck sowohl der flüssigen als auch der festen Komponenten des umgebenden Gewebes zusammen. Ein jeglicher von außen auf ein Kompartiment angelegter Druck addiert sich zum schon im Kompartiment vorhandenen.

Eine experimentell verursachte Druckerhöhung durch Injektionen von autologem Plasma in die Muskulatur von Hunden beschreiben HARGENS et al. (1978). Der Gewebedruck steigt bis zu einem kritischen Wert bei 33 mm Hg langsam an. Danach bedingen schon kleinere Injektionen eine gewaltige Druckzunahme. Der kritische Druckwert repräsentiert demnach das Limit, bis zu welchem die Faszienumhüllung gedehnt werden und eine Volumenzunahme annähernd ausgeglichen werden kann.

Ein erhöhter, dem intravasalen Druck entgegengesetzter, Gewebedruck kann bei konstantem Blutdruck nur mit einer Verringerung des Gefäßradius einhergehen. Es kommt also zu einer verringerten Durchblutung im Bereich des erhöhten Gewebedruckes (ASHTON, 1975).

In Gefäßen mit nicht-starrer Wand kann sich der Druck innerhalb des Gefäßes nicht vom Außendruck unterscheiden. Ein erhöhter Gewebedruck steigert demnach den lokalen Blutdruck. Bei Anstieg des lokalen Venendruckes wird der arteriovenöse Druckgradient geringer, der lokale Blutfluß also herabgesetzt (MATSEN, 1989).

Onkotischer Gewebedruck

Die Proteine im Interstitium der Muskulatur und des Bindegewebes sind für den onkotischen Druck des Gewebes verantwortlich (SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS, 1991).

Austretende Stoffwechselmetaboliten der Muskelzellen üben einen erhöhten onkotischen Druck im Gewebe aus, der zu einer Akkumulation von interstitieller Flüssigkeit führt. Der so erhöhte Druck führt zu ischämischen Veränderungen der Muskeln und Gefäße, was zu einem weiteren Flüssigkeitsaustritt aus den geschädigten Endothelzellen beiträgt (JUBB et al., 1985).

Der interstitielle Druckanstieg wird so lange fortschreiten, wie der arterielle Schenkel offenbleibt und weiter Flüssigkeit austreten kann (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982). Durch verschiedene Meßvorrichtungen kann der innerhalb einer Loge wirkende sog. Kompartimentdruck ermittelt werden. Die Angaben über seine physiologische Höhe beim Menschen variieren abhängig von der Meßmethode und den Untersuchern leicht. PERRY (1988) hält alle Druckwerte unter 20 mm Hg für normal, während HARGENS et al. (1977) -3 bis 5 mm Hg und KINGSLEY et al. (1979) 0 bis 7 mm Hg als physiologisch beschreiben. WISSING und SCHMIT-NEUERBURG (1982), OESTERN et al. (1983) und SCHMIT-NEUERBURG (1985) geben 0 bis 5 mm Hg, MUBARAK et al. (1978) und MOORE und FRIEDMAN (1989) 0 bis 8 mm Hg an.

2. Anatomie der Kompartments beim Hund

Abgeschlossene Muskellogen können durch Injektion von Flüssigkeiten (HARGENS et al., 1978), von Farbstofflösung (BASINGER et al., 1987) oder von Röntgenkontrastmittel (MUBARAK et al., 1976; BASINGER et al., 1978) ermittelt werden. Beim Hund ist aus Tierversuchen für die Humanmedizin vor allem ein Kompartiment genauestens beschrieben und untersucht worden. Es liegt kranialateral am Unterschenkel und wird als Modell für das anterolaterale Kompartiment am Unterschenkel des Menschen verwendet (MUBARAK et al., 1976; HARGENS et al., 1977; 1978 u. 1981; ZWEIFACH et al., 1980; HEPPENSTALL et al., 1986; 1988 u. 1989; BETTER et al., 1991; MOED u. STROM, 1991; HAR-SHAI et al., 1992; HECKMAN et al., 1993).

OLIVIERI und SUTER (1978) berichten von einem Kompartiment an der Schultergliedmaße eines Hundes, das von der F. antebrachii umschlossen wird.

DeHAAN und BEALE (1993) beschreiben die Druckmessung in einem sogenannten Quadrizeps- und einem Hamstring-Kompartiment am Oberschenkel eines Hundes, die von der F. lata begrenzt werden.

In einer Studie mit anatomischen Präparationen und Kontraströntgenaufnahmen werden von BASINGER et al. (1987) zusätzlich zum kranialateralen Kompartiment des Unterschenkels noch drei weitere osteofibröse Logen an den Extremitäten des Hundes beschrieben:

2.1. Kompartments am Oberschenkel:

Nach den anatomischen Präparationen und Röntgenkontrastaufnahmen scheint das Kompartiment am Oberschenkel keine einfache osteofibröse Loge darzustellen, sondern ein komplexes Gebilde, das aus vielen unterschiedlichen faszialen Umhüllungen besteht. Drei Faszienstrümpfe umhüllen separat a) die Quadrizeps-Gruppe, b) die Bizeps-Gruppe und c) die Adduktoren des Oberschenkels. Eingeschlossene Muskeln sind: a) M. quadriceps femoris,

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

b) M. biceps femoris, M. abductor cruris caudalis, M. semitendinosus, M. semimembranosus, c) Mm. adductor magnus und brevis, M. gracilis, M. pectineus, M. sartorius. Zwischen den die Muskeln umhüllenden Faszienblättern liegen folgende eingeschlossene Leitungsstrukturen: (medial:) N. saphenus und A. und V. femoralis; (zwischen M. biceps femoris und M. adductor magnus:) A. und V. glutea caudalis (BASINGER et al., 1987). Die beteiligten Faszienblätter entspringen den großen Faszien der Hintergliedmaße: F. glutea, F. lata, F. femoralis medialis, F. genus (NICKEL et al., 1984).

Die **F. lata** liegt als distale Fortsetzung der **F. glutea** der Oberschenkelmuskulatur lateral auf. Sie ist mit dem Epimysium des M. biceps femoris fest verbunden, liegt hingegen dem M. semitendinosus und M. quadriceps femoris nur locker auf. Zwischen M. biceps femoris und M. vastus lateralis gibt sie ein kräftiges intermuskuläres Septum an das Periost des Labium laterale des Os femoris (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994).

An der kranialen und kaudalen Oberschenkelkontur geht die F. lata in die zweiblättrige **F. femoris medialis** über, die die Muskeln des Oberschenkels medial bedeckt. Ihr tiefes Blatt schiebt sich unter den M. sartorius und M. gracilis. Ihr dünneres, oberflächliches Blatt zieht über diese Muskeln und vereinigt sich wieder mit dem tiefen. Kaudal vom M. vastus medialis gibt sie ein intermuskuläres Septum an das Labium mediale des Os femoris (EVANS, 1993) und beidseits vom M. gastrocnemius je ein intermuskuläres Septum in die Tiefe der Kniekehle ab (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994).

Die starke **F. genus** geht proximal aus der medialen und der lateralen Oberschenkelfaszie hervor. Sie steht mit dem lateralen und medialen Kondylus des Os femoris, der Patella und dem geraden Kniescheibenband in Verbindung (FREWEIN, 1994).

2.2. Kompartiment kraniallateral am Unterschenkel:

Dazu gehören die Muskeln des Unterschenkels, die am kraniallateralen Rand der Tibia liegen: M. tibialis cranialis, M. extensor digitalis longus, M. extensor hallucis longus/digiti I, M. fibularis longus und M. extensor digitalis lateralis. Eingeschlossene Leitungsstrukturen: Nn. fibularis superficialis und profundus, A. und V. tibialis cranialis (BASINGER et al., 1987). Die einschließenden Faszienstrukturen gehen aus der F. cruris hervor (NICKEL et al., 1984).

Die Unterschenkelfaszie, **F. cruris**, ist kräftig und mehrblättrig (NICKEL et al.; 1984, EVANS, 1993; FREWEIN, 1994). Sie besteht aus der zweiblättrigen, *gemeinsamen Faszie*, die alle Unterschenkelmuskeln überzieht und strumpfförmig eng umgibt, und *besonderen Muskelbinden*, die Einzelmuskeln oder Muskelgruppen umschneiden oder am Skelett fixieren (NICKEL et al., 1984). Das oberflächliche Blatt der gemeinsamen Faszie entspringt an der Tibia und den Endsehnen verschiedener Oberschenkelmuskeln (FREWEIN, 1994). Es heftet sich am Kniescheibenband und der Schienbeingeäte fest und verschmilzt vielfach mit dem Periost der medialen Schienbeinfläche (NICKEL et al., 1984). Die beiden Blätter vereinigen sich distal am Unterschenkel. Von der Unterseite des tiefen Blattes oder von einem stellenweise ausgebildeten eigenen dritten Blatt gehen zwischen fast alle Muskeln intermuskuläre Septen ab, die an der Tibia und der Fibula inserieren (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994).

2.3. Kompartiment kaudal am Unterschenkel:

Im kaudal am Unterschenkel liegenden Kompartiment liegen folgende Muskeln: M. flexor hallucis longus/digitalis lateralis und M. flexor digitalis longus/digitalis medialis (M. flexor digitalis profundus), M. flexor digitalis superficialis, M. gastrocnemius, M. tibialis caudalis, M. popliteus. Eingeschlossene Leitungsstrukturen: N. tibialis, A. und V. tibialis caudalis, Endäste der A. und V. caudalis femoris distalis und der A. und V. genus descendens (BASINGER et al., 1987). Die einschließende Faszienstrukturen gehen aus den schon erwähnten F. genus und F. cruris hervor (NICKEL et al., 1984).

2.4. Kompartiment kaudomedial am Unterarm:

Im kaudalen Kompartiment des Unterarms liegen die kaudomedial an Radius und Ulna gelegenen Flexoren des Karpus und der Zehen: M. flexor digitalis profundus, M. flexor carpi radialis, M. flexor digitalis superficialis, M. flexor carpi ulnaris, sowie der M. pronator teres und der M. pronator quadratus. Eingeschlossene Leitungsstrukturen: N. medianus, N. ulnaris, A. und V. mediana, A. und V. ulnaris, A. und V. profunda antebrachii (BASINGER et al., 1987). Die umgebende Faszie ist die sehr stark ausgebildete F. antebrachii (NICKEL et al., 1984).

Die im Bereich des Ellbogens aus der F. brachii hervorgehende **F. antebrachii** des Unterarms ist sehr kräftig. Sie ist häufig zwei- oder mehrblättrig und zeigt medial ihre größte Stärke (NICKEL et al., 1984; FREWEIN, 1994). Sie ist mit den kraniallateral gelegenen Streckern stellenweise fest, mit den kaudomedial gelegenen Beugern jedoch nur locker verbunden (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994). Sie verschmilzt am medialen Rand des Radius und am kaudalen Rand der Ulna intensiv mit dem Periost dieser Knochen und bildet so je eine Muskelloge (FREWEIN, 1994). Von der Innenfläche der Faszie treten dünne intermuskuläre Septen zwischen den Muskelbäuchen an das Periost und unterteilen die Logen weiter (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994).

Die kraniallateral am Unterarm gelegenen Extensoren des Karpus und der Zehen werden ebenfalls von der F. antebrachii umgeben (NICKEL et al., 1984; EVANS, 1993; FREWEIN, 1994), bilden aber den Untersuchungen von BASINGER et al. (1987) zufolge kein abgeschlossenes muskuläres Kompartiment.

In der Literatur gibt es keine Angaben darüber, ob und wie sich der Druck in den verschiedenen Logen unterscheidet. Der physiologische Kompartimentdruck beim Hund wird von den Untersuchern unterschiedlich angegeben (Tabelle 1).

Tabelle 1: Physiologischer Kompartimentdruck beim Hund

BETTER et al. (1991), HAR-SHAI et al. (1992) -4 bis 4 mm Hg

SHERIDAN und MATSEN (1975), HARGENS et al. (1978) -2 bis 8 mm Hg

BASINGER et al. (1987) -1,5 bis 7 mm Hg

WHITESIDES et al. (1975 a) 0 mm Hg

MOED und STROM (1991) < 8 mm Hg

3. Kompartmentsyndrom

3.1. Definition

Allgemeine Gültigkeit hat die von MATSEN (1975 u. 1980) gegebene Beschreibung erlangt. Er definiert das Kompartmentsyndrom als einen Zustand, in welchem ein erhöhter Gewebedruck innerhalb eines geschlossenen Raumes die Zirkulation und die Funktion der Gewebe innerhalb dieses Raumes beeinträchtigt.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Diese Definition benennt die vier für ein Kompartmentsyndrom erforderlichen Faktoren: 1. Einen geschlossenen Raum, in welchem 2. ein erhöhter Gewebedruck 3. eine Verminderung der Gewebedurchblutung erzeugt, die zu 4. Störungen der neuromuskulären Funktion führt (OESTERN et al., 1983):

1. *Einen geschlossenen Raum*, der vom örtlichen Hüllgewebe - Faszie, Haut - gebildet und gegebenenfalls durch einen starren Gipsverband zusätzlich eingeengt beziehungsweise an der physiologischen Ausdehnung gehindert wird.
2. *Einen erhöhten Gewebedruck* extravasal in der Muskulatur und im Interstitium, der entstanden ist durch Ödem, Hämatom, postischämische Azidose oder Überbeanspruchung der Muskulatur.
3. *Eine verminderte Gewebedurchblutung* infolge Abfalls des lokalen arteriovenösen Druckgradienten, so daß der Flow nicht mehr ausreicht, die lokalen metabolischen Bedürfnisse zu befriedigen.
4. *Die neuromuskuläre Funktionsstörung*, die in der Frühphase die charakteristische Symptomatik der brennend-bohrenden Schmerzattacken mit Parästhesien und motorischer Muskelschwäche beinhaltet (SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

OLIVIERI und SUTER (1978) verstehen unter einem Kompartmentsyndrom eine Gewebeschwellung innerhalb einer restriktiven, Muskeln und Nerven umschließenden Faszie der Extremitäten. Der entwickelte Druck kann die vaskuläre Versorgung des Gebietes ernsthaft gefährden. Die resultierenden ischämischen Zerstörungen an Muskeln und Nerven verursachen neuromuskuläre Defizite.

Beim Menschen unterscheidet man zwischen einem *drohenden* und einem *manifesten* Kompartmentsyndrom, wobei OESTERN et al. (1983) die Einteilung klinisch vornehmen, während SCOLA (1991) nach der Höhe des gemessenen Logendruckes geht.

Beim drohenden Kompartmentsyndrom findet sich keine periphere Minderdurchblutung, neuromuskuläre Störungen fehlen oder sind noch dezent (OESTERN et al., 1983). Der Logendruck liegt bei 30-40 mm Hg (SCOLA, 1991).

Beim manifesten Kompartmentsyndrom sind neurologische Defizite bereits eingetreten und Störungen der Durchblutung ersichtlich (OESTERN et al., 1983). Der Logendruck beträgt über 40 mm Hg (SCOLA, 1991).

Neben der Bezeichnung Kompartmentsyndrom oder Logensyndrom (PSCHYREMBEL, 1994) gibt es eine Reihe von Synonymen für Zustände, bei denen das Kompartmentsyndrom eine entscheidende Rolle spielt. Die gängigsten nennen OLIVIERI und SUTER (1978): lokale Ischämie, akuter ischämischer Infarkt, Crush Syndrom, Rhabdomyolyse, drohende ischämische Kontraktur, Volkmannsche Ischämie. Weitere Begriffe sind: akute traumatische Ischämie, Tibialis anterior Syndrom, Exercise ischemia, march gangrene, Phlegmasia caerulea dolens, Volkmannsche Kontraktur (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982).

Ohne eine schnelle und ausreichende Therapie kann es nach akutem Kompartmentsyndrom zu schweren Kontrakturen, vor allem der Muskeln der distalen Extremitätenabschnitte, kommen. Beim Menschen werden an der oberen Extremität die bereits von Volkmann (1881) beschriebene Beugestellung der Finger (SZYSKOWITZ u. RESCHAUER, 1982), Kontrakturen von Handgelenk und Fingern (sog. Klauenhand) mit Supinations- und Pronationseinschränkung (JEPSON, 1926) und verschiedene Sensibilitätsstörungen (JEPSON, 1926; OESTERN et al., 1983) beschrieben. An der unteren Extremität kommen Fußdeformationen im Sinne von Krallenzehenstellung der Großzehe (RABENSEIFER, 1981; OESTERN et al., 1983; MANOLI et al., 1993; MYERSON u. MANOLI, 1993), Fallfuß (SZYSKOWITZ u. RESCHAUER, 1982), eingeschränkte Beweglichkeit im Sprunggelenk (RABENSEIFER, 1981; SZYSKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; OESTERN et al., 1983) und Sensibilitätsstörungen (RABENSEIFER, 1981; OESTERN et al., 1983) vor. In der Folge können sogar Amputationen nötig werden (SZYSKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; OESTERN et al., 1983).

3.2. Vorkommen

3.2.1. Mensch

Beim Menschen wird zwischen dem *akuten*, meist traumatisch bedingten, und dem *chronischen* Kompartmentsyndrom unterschieden. Das chronische Kompartmentsyndrom ist belastungsabhängig, wird kurze Zeit nach Beginn einer Übung (meistens Joggen) durch diffuse heftige Schmerzen, v.a. am Unterschenkel, auffallend, so daß die Übung abgebrochen werden muß. Nach kurzer Ruhephase sind keine Symptome mehr feststellbar. Die klinische Untersuchung ergibt keine Auffälligkeiten und gibt zur Verdachtsdiagnose "chronisches Kompartmentsyndrom" Anlaß, wenn andere Ursachen, wie Streßfrakturen, Thrombose oder Periostitis, ausgeschlossen werden können (BOURNE u. RORABECK, 1989).

Durch die zahlreichen, sich ausweitenden sportlichen Aktivitäten gewinnt das chronische Kompartmentsyndrom in der Humanmedizin zunehmend an Bedeutung (PURANEN u. ALAVAikko, 1981; RABENSEIFER, 1981; GERSHUNI et al., 1982; STYF u. KÖRNER, 1986; AWBREY et al., 1988; KIRBY et al., 1988; RORABECK et al., 1988; STYF, 1988; ALLEN u. BARNES, 1989; BOURNE u. RORABECK, 1989; JEROSCH et al., 1989; AMENDOLA et al., 1990; PEDOWITZ et al., 1990; WILEY et al., 1990).

Häufigkeit

Das akute Kompartmentsyndrom stellt vermutlich die häufigste posttraumatische und postoperative Komplikation dar (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982).

SCHMIT-NEUERBURG (1985) und TSCHERNE (1982) halten das Kompartmentsyndrom nach der Thrombose für die zweithäufigste Komplikation nach Traumen und Operationen an den Extremitäten.

Über die Häufigkeit gibt es variierende Angaben je nach Untersucher und Patientengut. DeLEE und STIEHL (1981) geben an, daß 5,8 % der offenen und 1,2 % der geschlossenen Tibiafrakturen durch ein Kompartmentsyndrom kompliziert werden. BONNAIRE et al. (1991) finden bei 14,5 % aller Unterschenkelfrakturen ein drohendes Kompartmentsyndrom vor. McQUEEN et al. (1990) beobachten nach intramedullärer Tibiamarknagelung bei 1,5 % der Patienten ein akutes Kompartmentsyndrom, unabhängig vom Frakturgrad, der Art des Traumas (hohe oder geringe Energieeinwirkung) und dem Operationszeitpunkt. Demgegenüber müssen BREITFUSS et al. (1991) bei 13,8 % ihrer Patienten mit Tibiamarknagelung eine Fasziotomie zur Therapie eines postoperativen Kompartmentsyndrom durchführen.

Nach MYERSON und MANOLI (1993) entwickeln 10 % aller Kalkaneusfrakturen ein Kompartmentsyndrom des Fußes. Die Hälfte davon enden in bleibenden Fußdeformitäten.

Bei 6-32 % aller Patienten wird nach arterieller Revaskularisation der Erfolg der ansonsten gelungenen gefäßchirurgischen Maßnahme durch Kompartmentsyndrome mit allen möglichen Folgen in Frage gestellt (PERLER et al., 1990).

Schon JEPSON (1926) beobachtete die ischämische Kontraktur nach Frakturen vor allem bei Kindern im Alter von 3-12 Jahren. Kindliche Frakturen sind durch Ödembereitschaft und rapide Schwellungsneigung besonders gefährdet (SCHMIT-NEUERBURG, 1985). Bei den von EATON und GREEN (1975) beschriebenen 19 Unterarmfraktur-Patienten mit ischämischen Kontrakturen handelt es sich in 15 Fällen um Kinder.

Lokalisation

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Die Ausbildung eines Kompartmentsyndroms ist in jeder Faszienloge möglich. In der Regel sind mehrere Logen betroffen (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982).

Auch die Haut kann der limitierende Faktor sein, wenn diese anstelle der Faszie einen Anstieg des Druckes im Kompartiment hervorruft, weil sie nach einer therapeutischen Fasziotomie unter Spannung dicht geschlossen oder gar nicht ausreichend geöffnet wurde (GASPARD u. KOHL, 1975).

Übereinstimmend wird der Unterschenkel als häufigste Lokalisation genannt (MUBARAK et al., 1978; SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; PERRY, 1988; BOURNE u. RORABECK, 1989; JEROSCH et al., 1989), wobei nach HALPERN und NAGEL (1980) proximale Tibiafrakturen, stark verlagerte und durch energiereiche Traumen entstandene Frakturen am gefährdetsten sind.

Aber auch bei Ober- und Unterarmfrakturen (JEPSON, 1926; EATON u. GREEN, 1975; MUBARAK et al., 1978; SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982) sowie bei Oberschenkelfrakturen (OWEN et al., 1978; SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; VIEGAS et al., 1988; FOSTER u. ALBRIGHT, 1990; BLASIER u. PAPE, 1991; MASSEY u. GARST, 1991; ROBINSON et al., 1992) kann ein akutes Kompartmentsyndrom auftreten. Am Fuß sind Kontrakturen nach Malleolusfrakturen, aber auch nach Tibia- und/oder Fibulafrakturen beschrieben worden (MYERSON, 1991; MANOLI et al., 1993).

3.2.2. Pferd

Beim Pferd wird die seit längerer Zeit bekannte *postanästhetische Lahmheit*, die nach längeren Narkosen auftreten kann, dem Bild eines postanästhetischen Kompartmentsyndroms zugeordnet (LINDSAY et al., 1980; NORMAN et al., 1989).

Die beteiligten Kompartments mit ihren eingeschlossenen Muskeln sind sowohl anatomisch (McDONELL et al., 1985; UPDIKE, 1985) als auch über Druckmessungen vor, während und nach der Narkose (LINDSAY et al., 1980; LINDSAY, 1985; McDONELL et al., 1985; NORMAN et al., 1989) beschrieben worden.

3.2.3. Hund

Beim Hund wurde erstmals 1926 von JEPSON versucht, ein Kompartmentsyndrom experimentell auszulösen, um es als Modell für die Erforschung von Erkrankung und Therapie beim Menschen verwenden zu können. Seither sind verschiedene Methoden angewendet worden, um in kaninen Kompartments den Druck zu erhöhen und ähnliche Störungen und Krankheitsbilder wie beim Menschen hervorzurufen (MUBARAK et al., 1976; HARGENS et al., 1977, 1978 u. 1981; ZWEIFACH et al., 1980; HEPPENSTALL et al., 1986, 1988 u. 1989; BETTER et al., 1991; MOED u. STROM, 1991; HAR-SHAI et al., 1992; HECKMAN et al., 1993).

Die einzige Beschreibung einer daraufhin entstandenen Kontraktur beim Hund stammt von JEPSON (1926), dem es gelingt, experimentell durch Ligation der V. femoralis eine dem Kompartmentsyndrom ähnliche Ischämie zu erzeugen. Ein Tier behält eine für ischämische Kontrakturen typische Deformation, die der des Menschen ähnelt. Der Unterschenkel und die distalen Phalangen bleiben gebeugt, während die proximalen Phalangen gestreckt sind.

In der Veterinärliteratur sind bisher nur drei Fälle beschrieben, bei denen es sich wahrscheinlich um ein Kompartmentsyndrom beim Hund handelt:

OLIVIERI und SUTER (1978) berichten von einer einjährigen männlichen Dänischen Dogge, bei der nach einer Schußverletzung eine Schwellung im Bereich des Ellbogens bemerkt wird, aus der Blut aspiriert werden kann. Bei der operativen Exploration erweist sich die F. antibrachii als stark verdickt und hart, geronnenes Blut kann unter ihr bzw. zwischen den Flexoren entfernt werden. Ein blutender arterieller Stumpf muß unterbunden, nekrotisches Muskelgewebe entfernt werden. Nach Einlegen eines Drains werden Faszie und Haut partiell verschlossen. Die Heilung erfolgt ohne Probleme. Der Hund ist fünf Monate nach der Operation nahezu lahmheitsfrei. Klinisch besteht der Verdacht eines Kompartmentsyndroms. Es erfolgen allerdings keine klärenden Druckmessungen (OLIVIERI u. SUTER, 1978).

Im Zuge ihrer Druckmessungen bei acht Hunden und einer Katze mit Extremitätenfrakturen stellen BASINGER et al. (1987) bei einem vier Monate alten Blue Heeler mit Femurfraktur postoperativ einen kritisch erhöhten Druck (41 mm Hg) im Quadrizeps-Kompartiment fest. Es wird eine Dekompression vorgenommen, indem die Naht der F. lata wieder geöffnet und nur die Haut darüber verschlossen wird. Die weitere Heilung verläuft ohne Probleme (BASINGER et al., 1987).

DeHAAN und BEALE (1993) berichten von einer drei Jahre alten Greyhound-Hündin mit einer Femurfraktur, bei der wegen des Verdachts eines Kompartmentsyndroms der Kompartimentdruck bestimmt wird. Er beträgt im Quadrizeps-Kompartiment im Mittel 27,7 mm Hg, woraufhin eine doppelte Faszien-spaltung der F. lata vorgenommen wird. Die Haut über der geöffneten Faszie wird verschlossen, die Femurfraktur zunächst nicht versorgt. Nach fünf Tagen ist kein erhöhter Kompartimentdruck mehr nachweisbar und die Fraktur kann operiert werden. Die Heilung verläuft problemlos, der Hund zeigt später nur in schnellerer Gangart eine leichte Lahmheit.

3.3. Ätiologie

Zwei Voraussetzungen sind für die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms von entscheidender Bedeutung (OESTERN, 1991):

1. Die Begrenzung eines Raumes, sei es durch Epimysium, eine osteofibröse Loge, die Faszien (BOURNE u. RORABECK, 1989; OESTERN, 1991) oder die Haut (GASPARD u. KOHL, 1975). Auch Verbände und Schienen können den Raum begrenzen (BOURNE u. RORABECK, 1989).
2. Die Druckerhöhung innerhalb dieses begrenzten Raumes (MATSEN, 1975; HARGENS et al., 1978; PERLER, 1990), die durch *Kompression von außen*, durch eine *Vermehrung des Kompartimentinhalts* oder durch eine *Verminderung der Kompartimentvolumens* bedingt sein kann (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; GERSHUNI et al., 1987; PERRY, 1988; OESTERN, 1991).

Auch Perfusionstörungen können Ursache einer Druckerhöhung sein. Gewöhnlich sind verschiedene Faktoren gleichzeitig wirksam (ASCHOFF et al., 1990).

Vermehrung des Kompartimentinhalts (OESTERN, 1991):

Blutungen stellen eine der wesentlichen Ursachen für die Entstehung eines Kompartmentsyndroms dar (JEPSON, 1926; RABENSEIFER, 1981; SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; BOURNE u. RORABECK, 1989). Sie können traumatisch (BASINGER et al., 1987; BLASIER u. PAPE, 1991) entstanden sein (Gefäßverletzungen, Frakturen oder Osteotomien) oder im Zusammenhang mit angeborenen Gerinnungsstörungen, im Verlauf einer Antikoagulantientherapie oder bei Verbrauchskoagulopathie (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982) auftreten (PERLER et al., 1990). Eine weitere Ursache für eine Inhaltsvermehrung stellt das *Ödem* (OLIVIERI u. SUTER, 1978) auf der Grundlage einer erhöhten *Kapillarpermeabilität* (BOURNE u. RORABECK, 1989) dar. Das Ödem seinerseits führt als Perfusionsbarriere über Hypoxie und Azidose zu einer weiteren Permeabilitätsstörung und damit zu einer Gewebedruckzunahme und gesteigerten Perfusionstörungen.

Ursache einer erhöhten Kapillarpermeabilität (MATSEN, 1989) kann die postischämische Schwellung (HARGENS et al., 1978) nach proximalen Verletzungen, Thrombosen oder Embolien sein (PERLER, 1990), wie auch eine verlängerte Blutsperrung während Operationen (SCHMIT-NEUERBURG, 1985). Verbrennungen (MUBARAK et al., 1978, SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; PERLER, 1990), Intoxikationen (OESTERN, 1983) und das

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

funktionelle (chronische) Kompartmentsyndrom (HARGENS et al, 1978; RABENSEIFER, 1981) können ebenfalls Ursache für eine Inhaltsvermehrung des Kompartments sein. Prädestinierend für das Kompartmentsyndrom sind direkte Traumen mit erheblicher Kontusion des Weichteilmantels und Hochgeschwindigkeitstraumen mit komplizierten, stark dislozierten oder gelenknahen Bruchformen (SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

Verminderung des Kompartmentvolumens (OESTERN, 1991):

Die Ursachen für die Verkleinerung eines Kompartmentvolumens liegen einmal in den bereits von VOLKMANN (1881) und JEPSON (1926) beschriebenen konstringierenden Verbänden sowie in der Anwendung von pneumatischen Schienen in der Frakturversorgung (ASHTON, 1975). Ferner führen der Verschluss von Fasziendefekten und Faszien Schnitten über geschwollenen Muskelbäuchen (BASINGER et al., 1987) und die übermäßige Extension einer Fraktur bei der Reposition (BOURNE u. RORABEK, 1989; MATSEN, 1989) zu einer Verkleinerung des Kompartments mit konsekutiver Druckerhöhung.

MUBARAK et al. (1978), SZYSZKOWITZ und RESCHAUER (1982), HEPPENSTALL et al. (1989) und PERLER et al. (1990) beschreiben, daß auch eine lokale Druckeinwirkung durch Kompression von außen zu einer Verkleinerung des Kompartments beitragen kann. Dies beobachtet man beim Menschen zum Beispiel nach drogeninduzierter Bewußtlosigkeit, bei der ein Arm unter den Körper zu liegen kam, sowie nach überlangen Operationen in bestimmten Positionen.

OLIVIERI und SUTER (1978) bezeichnen zu fest angelegte Verbände, falsch sitzende Schienen und zu lange belassene Esmarch'sche Binden als hauptsächliche Ursachen für ein Kompartmentsyndrom beim Kleintier.

Einen Überblick über die Ätiologie des Kompartmentsyndroms gibt die Tabelle 2 (im Wesentlichen von OESTERN (1991), zum Teil ergänzt).

Tabelle 2: Ätiologie des Kompartmentsyndroms

I. Verkleinerung des Kompartments

1. Verschluss eines Fasziendefekts
2. Konstringierende Verbände
3. Lokaler Druck von außen

II. Inhaltsvermehrung des Kompartments

1. Blutung
 - a) Gefäßverletzung
 - b) Antikoagulantientherapie
 - c) Vermehrte Blutungsbereitschaft (Hämophilie, Verbrauchskoagulopathie)

2. Erhöhte Kapillarpermeabilität

- a) Postischämische Schwellung

Arterielle Verletzung

Arterielle Thrombose oder Embolie

Rekonstruktive Gefäßchirurgie

Replantation

Verlängerte Blutsperre

Arterieller Spasmus

- b) Verbrennung oder Erfrierung

- c) Intoxikation (Schlangenbiß)

- d) Gesteigerte Muskelaktivität

Tetanus

Eklampsie

III. Kombination von Blutung und erhöhter Kapillarpermeabilität

1. Fraktur, Frakturversorgung
2. Weichteilverletzung
3. Osteotomie

IV. Unterschiedliche Ursachen

1. Paravasale Infusion
2. Entzündung
3. Hochlagern von Extremitäten
4. Hypotonie, Schock

3.4. Pathogenese

Trotz unterschiedlicher Ätiologie ist der zentrale pathogenetische Faktor, der die weitere Entwicklung bestimmt, der erhöhte Druck in einem geschlossenen osteofibrösen Kompartiment. Dieser Druck senkt die Muskelperfusion unter ein Niveau, das mit dem zellulären Überleben vereinbar ist (OESTERN, 1991). Es kommt nach Gewebeischämie zur Gewebsnekrose. Die ersten Gewebe, die geschädigt werden, sind Muskeln und Nerven, da sie nur einen geringen Widerstand gegen hypoxische Zustände aufweisen (DeHAAN u. BEALE, 1993).

Das Ausmaß der pathophysiologischen Veränderungen wird durch die Höhe und die Dauer der intramuskulären Druckerhöhung bestimmt (JEROSCH et al., 1989; MATSEN, 1989). Ebenso spielen speziesabhängige und individuelle Faktoren eine Rolle (MATSEN, 1989). Die metabolischen Bedürfnisse eines Gewebes werden unter anderem auch durch Traumatisierung gesteigert (HEPPENSTALL et al., 1988; MATSEN, 1989).

Wesentliche pathophysiologische Ursache für die Druckerhöhung im Kompartiment ist letztlich immer eine Erhöhung der Kapillarpermeabilität, hervorgerufen entweder durch längere Ischämiezeiten, direkte Traumatisierung von Muskulatur und Knochen oder durch die Freisetzung von Mediatoren wie Histamin, Serotonin, Kininen, Sauerstoffradikalen und Leukotrienen. Die erhöhte Kapillarpermeabilität führt dazu, daß die osmotischen Kräfte diesseits und jenseits der Gefäßwand nicht mehr wirksam sind und sich damit der Kapillardruck und der interstitielle Druck angleichen (OESTERN, 1991).

Auch jedes Weichteiltrauma bedingt humorale Veränderungen im Gewebe. Dazu gehört die Freisetzung von vasoaktiven Substanzen wie Histamin, Bradykinin, Prostaglandinen u. a., die vorwiegend eine Dilatation und eine Permeabilitätssteigerung im Kapillarbereich zur Folge haben. Es resultiert ein interstitielles Ödem durch austretende Flüssigkeit (SCOLA, 1991).

An den Gefäßen kommt es durch das Trauma zur Schädigung, Zerreißung und Quetschung der Gefäßwand. In der Folge stellen sich disseminierte Gefäßverschlüsse ein mit Gewebshypoxie und Azidose (SCOLA, 1991).

Auch die Muskelzelle reagiert auf das Trauma. Durch Schädigung der Kalziumpumpe kommt es zum Einstrom von Ionen und Wasser in die Muskelzelle, die Zelle schwillt. Dagegen verlassen Kaliumionen die Muskelzelle (Hyperkaliämie ist die Folge), aber auch Phosphate, organische Säuren, Kreatinin und Myoglobin. Bei ausgedehnten Muskelschäden resultiert schließlich eine Rhabdomyolyse mit Myoglobinurie, Nieren- und Lungenversagen (Crush-Syndrom) (SCOLA, 1991).

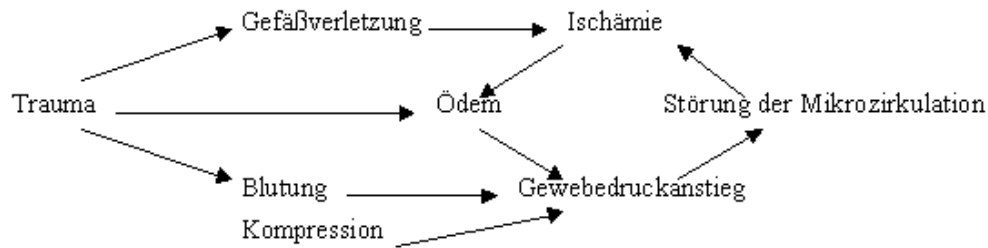
Bei der Ischämie verursachen die Hypoxie und die daraus resultierende Azidose eine exzessive Gefäßerweiterung. Sobald die Ursache für die Ischämie behoben ist und die normale Durchblutung eintritt, erfolgt eine massive Diapedese von Flüssigkeit aus den Gefäßen in den interstitiellen Raum. Diese Mengen kann die Loge nicht aufnehmen, es resultiert ein Kompartmentsyndrom (SCOLA, 1991).

Es existieren viele Überlegungen, um den Mechanismus zu erklären, durch den ein Anstieg des Gewebedruckes den lokalen Blutfluß herabsetzt (ASHTON, 1975; MATSEN, 1975; OESTERN, 1991).

Heute wird allgemein die *arteriovenöse Gradiententheorie* zur Beschreibung der Pathogenese des Kompartmentsyndroms herangezogen (SZYSZKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; OESTERN et al., 1983; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; BASINGER et al., 1987; MATSEN, 1989; OESTERN, 1991; ROBINSON et al., 1992). Kernstück ist die lokale arteriovenöse Druckdifferenz, der AV-Gradient, der den lokalen Blutfluß und die transmurale Sauerstoffversorgung des Gewebes aufrecht erhält. Da die Venen ein kollabierendes Röhrensystem darstellen, kann der intravasale Venendruck nicht geringer als der extravasale Gewebedruck sein. Ein Anstieg des Gewebedruckes durch einen der oben beschriebenen ätiologischen Faktoren führt zwangsläufig zum Anstieg des lokalen Venendruckes und somit zum Abfall des AV-Druckgradienten. Ebenso kann der AV-Gradient durch Abfall des Arterioldruckes und des mikrovaskulären Flows infolge Schock, postoperativer Hypotonie, arteriellem Spasmus, Zentralisation oder hydrostatischem Druckabfall durch extreme Hochlagerung der traumatisierten Extremität sinken. In jedem Falle führt die kritische Verminderung des AV-Gradienten zur Unterschreitung des lokalen Blutflusses, und damit zur Ischämie, die ihrerseits eine Azidose und Gewebeschwellung verursacht und ein vorhandenes Ödem verstärkt. Der so eingeleitete Circulus vitiosus führt zum weiteren Anstieg des Gewebedruckes (SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

Die einander bedingenden und sich auseinander entwickelnden pathophysiologischen Zustände bei der Entstehung eines Kompartmentsyndroms zeigt das folgende Schema (Abb. 1) von WISSING und SCHMIT-NEUERBURG (1982), übersetzt nach HOLDEN (1975).

Abbildung 1: Circulus vitiosus des Kompartmentsyndroms



3.5. Pathologie

Der erhöhte Gewebedruck und die damit einhergehende Minderdurchblutung führen zu einer Verminderung der Gewebeoxygenierung und zu einer Einschränkung der Gewebefunktion (OESTERN, 1991). Weil periphere Nerven und Muskeln eine begrenzte Widerstandsfähigkeit gegenüber Hypoxie haben, sind sie die ersten Strukturen, die geschädigt werden (DeHAAN u. BEALE, 1993).

Nach Meinung von SANDERSON et al. (1975) ist die Antwort der Muskulatur auf Verletzung unabhängig von der Ursache immer gleich. Charakteristisch sind Veränderungen wie akute entzündliche Reaktionen, Degeneration der Muskelzellen, Phagozytose, Reparation (Mischung aus Regeneration und Neubildung von fibrösem Gewebe).

Die Sequenz der nacheinander auftretenden Veränderungen ist bekannt. Das Bild hängt vom Gewebe, dem Zeitpunkt der Untersuchung nach dem Trauma, der Art des Traumas, der Höhe und der Einwirkzeit des Druckes im Kompartiment ab. Je nach untersuchter Spezies und Versuchsaufbau unterscheiden sich daher die beobachteten Veränderungen bei den verschiedenen Autoren:

Schon JEPSON (1926) beschreibt den Beginn einer ischämischen Kontraktur im Tierversuch, bei der die Schwellung der Muskulatur nach mehreren Tagen in einen Ersatz von Muskel- durch Bindegewebe übergeht. Er beobachtet eine blaß-gelbliche Färbung der harten, bretartigen Muskulatur und eine deutliche Abflachung der Nerven. Im Lichtmikroskop sind ein Verlust der Querstreifung, eine Atrophie der Fasern, ein Verlust der Kerne und eine Zunahme des Bindegewebes zu verzeichnen.

OESTERN (1991) beschreibt die Veränderungen in Abhängigkeit vom Gewebe: Jegliche Dehnung oder Kompression schädigt die Blutversorgung des *Nerven* und äußert sich durch ein epineurales Ödem. Ein derartiges epineurales Ödem schützt die Nervenfasern im Endoneurium zunächst mittels einer Diffusionsbarriere gegen verschiedene Substanzen. Ein stärkeres Trauma kann schließlich auch zu einem endoneuralen Ödem führen. Aufgrund der fehlenden Lymphversorgung im Bereich des Endoneuriums ist die Resorption eines solchen Ödems verzögert.

Die Veränderungen in der *Muskulatur* in Abhängigkeit von der Höhe des einwirkenden Druckes beschreiben SHERIDAN und MATSEN (1975). Bei einem über 24 Stunden auf einen Kaninchenmuskel einwirkenden Druck von 50-60 mm Hg sind erste Zeichen von Nekrosen im histologischen Schnitt sichtbar. Bei einem Druck von 60 mm Hg zeigt sich eine *entzündliche Nekrose* mit Phagozytose, venöser Stauung, Ödem und entzündlicher Infiltration. Bei einem Druck von 70-150 mm Hg bietet sich das Bild einer *ischämischen Nekrose* mit Kernpyknose. Es sind keine entzündlichen Infiltrate vorhanden.

HECKMAN et al. (1993) beurteilen die Höhe des einwirkenden Druckes nur *in Relation zum herrschenden diastolischen Blutdruck* der Hunde. Bei einem Kompartimentdruck von weniger als 30 mm Hg unter dem diastolischen Blutdruck können vierzehn Tage nach achtstündigem Einwirken eines experimentell angelegten Kompartmentsyndroms keine Entzündungszellen, keine Degenerations- oder Regenerationszeichen beobachtet werden. Ein Druck von 20 mm Hg unter dem diastolischen Blutdruck zeigt gelegentliche myofibrilläre Regeneration, vermehrte Entzündungszellen, aber keine Infarzierung oder Fibrose. Erst wenn der Kompartimentdruck im Bereich des herrschenden diastolischen Blutdrucks liegt, beobachtet man eine zunehmende Entzündungszellinfiltration, interstitielle Fibrose und Muskelregeneration.

ZWEIFACH et al. (1980) berichten nach einem über sechs Stunden anhaltenden Druck von nur 20 mm Hg und gleichzeitig vorliegender *Hypotension* im Hundemuskel von Faserquerschnittsveränderungen, Kernveränderungen und zellulärer Infiltration. In Spezialfärbungen sind Glykogenverlust und erhöhter Kalziumgehalt in den Zellen erkennbar. Die Technetiumaufnahme ins nekrotische Gewebe ist fast doppelt so hoch wie normalerweise.

Ein von HAR-SHAI et al. (1992) experimentell erzeugtes Kompartmentsyndrom beim Hund (Druckerzeugung von 100 mm Hg über 60 Minuten) bietet *zeitabhängig* unterschiedliche Bilder. Kurz nach Durchführung des Versuchs zeigt sich eine verminderte Perfusion in den endomysialen Kapillaren, während die perimysialen Arteriolen intakt erscheinen.

Eine Woche später sind die in den verbreiterten endomysialen Trabekeln liegenden Kapillaren immer noch spärlich gefüllt, es hat sich eine entzündliche Nekrose im Perimysium entwickelt, erkennbar an der Degeneration von Myofibrillen, umringt von Makrophagen.

Zwei Wochen nach Versuchsbeginn beobachtet man eine verbesserte Blutversorgung der Muskelfasern. Bezirke mit normaler Muskulatur und andere mit massiver Nekrose der Fasern wechseln sich ab. Die nekrotischen Fasern sind geschwollen und haben ihre Kerne verloren. In den Trabekeln des Perimysiums liegt eine Fibrose vor. Entzündliche Veränderungen sind nicht zu erkennen, es herrscht eine scharfe Abgrenzung zwischen versorgten und nekrotischen Foci (HAR-SHAI et al., 1992).

Abhängig von der *Art des einwirkenden Traumas* beobachten OESTERN et al. (1983) verschiedene histologische Bilder. Sie zeigen, daß experimentell durch Tourniquet (Blutsperre) erzeugte ischämische Zustände unter Umständen nicht als Modell für einen Kompartimentdruck verwendet werden können. Zwölf Stunden nach *thermischem Trauma* treten Zellnekrosen mit völliger Degeneration und Verlust der Querstreifung auf. Neben einer Schrumpfung und Abrundung der Muskelfasern im Querschnitt finden sich ausgedehnte Gefäßthrombosen.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Zwölf Stunden nach *Kontusion* ist das Interstitium verbreitert. Neben einem Ödem sind im wesentlichen massive Einblutungen für die interstitielle Volumenzunahme verantwortlich. Die Querstreifung der Muskulatur bleibt mit Ausnahme der direkt kontusionierten Muskelfasern fast komplett erhalten.

Die *Tourniquet*-Ischämie führt im histologischen Bild zwölf Stunden nach dem Trauma zu einem interstitiellen Ödem, welches die Faszikel auseinanderdrängt. Anstelle der polygonalen Formen sind die Faserquerschnitte abgerundet bei gleichzeitiger Zunahme der Faserquerschnittsflächen. Interstitiell findet sich eine mäßige Zellinfiltration (OESTERN et al., 1983).

Auch HEPPENSTALL et al. (1986) weisen im Elektronenmikroskop einen Unterschied zwischen Tourniquet- und Kompartmentsyndrom-induzierter Ischämie nach. Es kommt zu einer schwereren zellulären Degeneration beim Kompartmentsyndrom. Die Querstreifung geht teilweise verloren, die Mitochondrien zeigen Schwellung und Einschlüsse. Phagozytose durch polymorphkernige Leukozyten findet statt.

3.6. Klinische Erscheinungen

Beim *Menschen* gibt es eine Fülle von Symptombeschreibungen. Dabei ist eine enorme *Schmerzhaftigkeit* das vorherrschende Merkmal (EATON u. GREEN, 1975; MATSEN, 1975; RORABECK u. MACNAB, 1975; WHITESIDES et al., 1975 b; HARGENS et al., 1977; HOLDEN, 1979; RABENSEIFER, 1981; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; PERRY, 1988; BOURNE u. RORABECK, 1989; ASCHOFF et al., 1990; RESCHAUER, 1991; DeHAAN u. BEALE, 1993).

Der Schmerz wird als unverhältnismäßig stark (BOURNE u. RORABECK, 1989), dumpf (ASCHOFF et al., 1990), akut einsetzend, brennend-bohrend mit krampfartigen Attacken und zunehmender Intensität (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985), atypisch heftig, tiefklopfend und hartnäckig (RESCHAUER, 1991), pochend (PERRY, 1988), heftig, tief, nicht nachlassend und schwer lokalisierbar (EATON u. GREEN, 1975) sowie nicht durch Immobilisation beeinflussbar (HOLDEN, 1979) beschrieben. Die Schmerzhaftigkeit läßt sich durch passive Dehnung der betroffenen Muskeln noch steigern (MATSEN, 1975; HARGENS et al., 1977; MUBARAK et al., 1978; HOLDEN, 1979; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; ASCHOFF et al., 1990; RESCHAUER, 1991).

Ein weiteres wichtiges Zeichen ist die *Kompartmentschwellung* mit einhergehender Anspannung und Härte (JEPSON, 1926; MATSEN, 1975; RORABECK u. MACNAB, 1975; WHITESIDES et al., 1975 b; MUBARAK et al., 1978; RABENSEIFER, 1981; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; PERRY, 1988; ASCHOFF et al., 1990; RESCHAUER, 1991; DeHAAN u. BEALE, 1993) sowie Berührungsempfindlichkeit (MATSEN, 1975; PERRY, 1988). Die Haut über dem geschwollenen Kompartiment ist häufig glänzend und warm (RESCHAUER, 1991), leicht gerötet (MATSEN, 1975; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985) oder angespannt und bläulich verfärbt (ASCHOFF et al., 1990). Hautveränderungen sind nicht charakteristisch für ein Kompartmentsyndrom, das Auftreten von Spannungsblasen ist jedoch als Alarmzeichen zu werten (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

Von *Sensibilitätsstörungen* in Form von Hypästhesien und Parästhesien als Folge neurologischer Defizite der das Kompartiment passierenden Nerven berichten MATSEN (1975), RORABECK und MACNAB (1975), WHITESIDES et al. (1975 b), HARGENS et al. (1977), MUBARAK et al. (1978), HOLDEN (1979), WISSING und SCHMIT-NEUERBURG (1982), SCHMIT-NEUERBURG (1985), PERRY (1988), ASCHOFF et al. (1990), RESCHAUER (1991) und DeHAAN und BEALE (1993).

Ohne Therapie kommt es in der Folge zu *motorischen Ausfallserscheinungen*, wie Paresen (HARGENS et al., 1977; MUBARAK et al., 1978; ASCHOFF et al., 1990; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; RESCHAUER, 1991) oder motorischer Muskelschwäche (MATSEN, 1975; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985). Permanente Schäden sind dann bereits eingetreten (WHITESIDES et al., 1975 b).

Der *periphere Puls* ist in der Regel erhalten (MUBARAK et al., 1978; HOLDEN, 1979; ASCHOFF et al., 1990; DeHAAN u. BEALE, 1993), da der Flow in den größeren Arterien nicht blockiert wird (RESCHAUER, 1991). Beim Fehlen des peripheren Pulses ist viel eher mit einem arteriellen Verschuß oder einer Arterienverletzung zu rechnen (RESCHAUER, 1991).

Labordiagnostische Zusatzuntersuchungen zeigen zwar oft die für einen Muskelschaden charakteristischen Veränderungen, wie einen Anstieg der Kreatinphosphokinase (CPK), des Kreatinins und eventuell des Harnstoffs im Serum sowie eine Myoglobulinurie und Oligurie (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; PERRY, 1988; RESCHAUER, 1991). Sie sind jedoch im Zusammenhang mit einer traumatischen Ursache oder nach Operationen nicht aussagekräftig (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985). ASCHOFF et al. (1990) beobachten einen gelegentlichen Anstieg der Transaminasen im Serum und eine Harnstoffretention. MATSEN (1975) beschreibt die Beobachtung einer unspezifischen Temperaturerhöhung mit Leukozytose und beschleunigter Blutsenkungsreaktion. Bei starken Muskelzerstörungen kann es zur Ausbildung eines *Crush-Syndroms* mit Schock, metabolischer Azidose, Hyperkaliämie, Nieren-, Lungen- und Herzversagen kommen (RESCHAUER, 1991).

Die wenigen beim *Hund* beobachteten Fälle sowie die unzureichende Kooperation der Tiere bei intensiverer Untersuchung bedingen ein recht unspezifisches Symptomenbild bei diesen Patienten:

Das von DeHAAN und BEALE (1993) beschriebene Tier zeigt extreme Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gliedmaße. Diese ist bei der Palpation hart und angespannt.

Bei dem von BASINGER et al. (1987) beschriebenen postoperativen Fall herrscht eine Schmerzhaftigkeit vor, die extremer ist, als nach einer Frakturversorgung zu erwarten. Das entsprechend geschwollene Kompartiment ist angespannt, und eine passive Dehnung oder auch nur die Palpation verursachen dem Tier starke Schmerzen.

OLIVIERI und SUTER (1978) berichten von Schwellung, Schmerz und Nichtbelastung der betroffenen Extremität bei ihrem Fall von vermutetem Kompartmentsyndrom.

3.7. Diagnose

Die Diagnose des *akuten Kompartmentsyndroms* kann sehr schwierig sein. Dabei ist es wichtig, daß ein vorhandenes Kompartmentsyndrom sicher diagnostiziert wird, denn Nichterkennung kann zu schwerer Behinderung führen. Genauso verhängnisvoll kann sich allerdings eine fälschlicherweise gestellte Diagnose auswirken, da Komplikationen bei der Wundheilung nach Faszienpaltung nicht weniger entstellen können (HEPPENSTALL et al., 1989). Fehldiagnosen im Zusammenhang mit akutem Kompartmentsyndrom gehören in Nordamerika zu den häufigsten Ursachen für Prozesse gegen den ärztlichen Berufsstand (BOURNE u. RORABECK, 1989).

Einige Autoren sind der Meinung, daß die Beurteilung der *klinischen Erscheinungen* zur Diagnose eines Kompartmentsyndroms ausreicht, und halten eine zusätzliche Druckmessung für überflüssig (HOLDEN, 1979; ASCHOFF et al., 1990), nur in Zweifelsfällen (MATSEN et al., 1976; RESCHAUER, 1991; ROBINSON et al., 1992) oder wenn die Patienten bewußtlos, unkooperativ oder unzuverlässig sind (MUBARAK et al., 1978; PERRY, 1988; BOURNE u. RORABECK, 1989) für nötig.

Anderen Autoren zufolge ist die *Druckmessung* der klinischen Untersuchung klar überlegen (KINGSLEY et al., 1979; MYERSON, 1991). Sie betrachten diese bei einem klinischen Verdacht als einzige verlässliche Methode, einen erhöhten Kompartimentdruck auch nachzuweisen (BASINGER et al., 1987; MYERSON u. MANOLI, 1993; DeHAAN u. BEALE, 1993).

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Für SCHMIT-NEUERBURG (1985) beruht die Diagnose eines Kompartmentsyndroms auf der Kenntnis der ätiologischen Faktoren und des Verletzungsmechanismus, also der Anamnese, den subjektiv beschriebenen Symptomen, der klinischen Untersuchung und einer Gewebedruckmessung. Wichtig ist weiterhin die Verlaufsbeobachtung gefährdeter Patienten.

Für die Diagnose des *chronischen Kompartmentsyndroms* ist eine Druckmessung unbedingt erforderlich (BOURNE u. RORABECK, 1989; RORABECK, 1989).

3.7.1. Klinische Diagnose

Die klinische Diagnose beginnt mit dem Erkennen von Risikopatienten und der Kenntnis von anatomischen Risikolokalisationen (BASINGER et al., 1987).

Sie ist oft schwierig, da viele Zustände mit Schmerz einhergehen, einem Kompartmentsyndrom viele Ursachen zugrunde liegen können, verschiedene Intensitätsgrade von Kompartmentsyndromen existieren, viele schwer diagnostizierbare Differentialdiagnosen auszuschließen sind und die betroffene Extremität oft unter Verbänden oder Schienen verborgen ist. Risikopatienten müssen erkannt, häufiger untersucht und die Ergebnisse und deren Verlauf sorgfältig dokumentiert werden (MATSEN, 1975).

Selbst wenn Ärzte wohl vertraut mit den Symptomen und Zeichen eines Kompartmentsyndroms sind, ist die klinische Präsentation oft unklar und verwirrend, was eine Fasziotomie unnötig verzögern kann (WHITESIDES et al., 1975 b).

3.7.2. Druckmessung

Die technischen Voraussetzungen für eine Messung innerhalb einer Muskelloge sind einfach: Druckaufnehmer, Druckleitung, Druckmeßgerät (SCOLA, 1991).

Erste Versuche mit einem dochtähnlichen Katheter wurden von SCHOLANDER et al. (1968) vorgenommen, der den interstitiellen Druck bei Reptilien bestimmte.

Diese Meßtechnik wurde von WHITESIDES et al. (1975 a und b) übernommen. Er verwendete eine großlumige Kanüle als Druckaufnehmer, eine teilweise mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Leitung und einen Blutdruckmesser (Quecksilbersäule) (SCOLA, 1991).

Bei dieser auch *Nadel-Injektionstechnik* genannten Methode kann auf dem Blutdruckmanometer im Nebenschluß der Druck abgelesen werden, der mit einer luftgefüllten Spritze langsam über einen Dreivegehahn auf die Kochsalzsäule in der Punktionskanüle ausgeübt werden muß, damit die Flüssigkeit in die Muskelloge übertritt. Sobald der Flüssigkeitsmeniskus den Übertritt anzeigt, kann der aktuelle Druck am Manometer abgelesen werden (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; OESTERN et al., 1983; SCHMIT-NEUERBURG, 1985). Die wenigen Mikroliter, die dabei in die Loge gelangen, sind für die Entwicklung des Kompartmentsyndroms ohne Bedeutung (ECHTERMEYER, 1985). Die Technik erfordert zwei Personen. Mehrere Einzelmessungen sind notwendig, um verlässliche Werte zu erzielen (SCOLA, 1991). Die klinische Anwendung wird von WHITESIDES et al. (1975 a und b), HALPERN und NAGEL (1980) sowie FOSTER und ALBRIGHT (1990) beschrieben.

Eine Modifikation mit einem Wassersäulen-Meßgerät beschreiben BROOKER und PEZESHKI (1979) und PATMAN (1984). Um eine *kontinuierliche Messung* zu ermöglichen, erweiterten MATSEN et al. (1976) das System mit einem Perforator (SCOLA, 1991). Ein Verweilkatheter wird über ein flüssigkeitsgefülltes System mit einer Infusionspumpe verbunden, die mit einer Infusionsrate von 0,7 ml/24 Std physiologische Kochsalzlösung infundiert und damit das Verstopfen bzw. Verlegen der Kanülenspitze verhindert. Ein Druckwandler ermöglicht den Anschluß von elektrischen Geräten zur Druckanzeige (SCOLA, 1991). Durch die Infusion steigt mit der Zeit der Gewebedruck an (OESTERN et al., 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

BONNAIRE et al. (1991) beschreiben die Verwendung einer kontinuierlichen Infusionsrate von 0,3 ml/Std durch einen seitlich perforierten Periduralkatheter, der über eine 1,3 mm starke Kanüle ins Kompartiment eingeführt und dort belassen wird, so daß eine kontinuierliche Druckmessung erfolgen kann.

Eine andere Modifikation des Druckaufnehmers nehmen MUBARAK et al. (1976) vor, um einen thrombotischen Verschuß bzw. eine Verlegung der Kanülenspitze zu vermeiden. Dazu wird die Spitze einer Polyäthylenkanüle mit einem aufgespleißten Dexonfaden versehen (*Wick-Katheter*) (SCOLA, 1991). Auch ohne konstante Flüssigkeitszufuhr ist auf diese Weise eine kontinuierliche Messung möglich, da die zarten Dexonfibrillen sich innig mit dem Interstitium verbinden, zwischen die Zellen zu liegen kommen und sie davon abhalten, die Katheterspitze zu verstopfen (McDONELL et al., 1985).

Eine klinische Anwendung von zum Teil selbst konstruierten und anschließend sterilisierten Wick-Kathetern beschreiben MUBARAK et al. (1976), HARGENS et al. (1977; 1978 u. 1981), MUBARAK et al. (1978), OWEN et al. (1978), ZWEIFACH et al. (1980), LINDSAY et al. (1980 u. 1985), PURANEN und ALAVAIIKKO (1981), McDONELL et al. (1985), HEPPENSTALL et al. (1986 u. 1989) und BASINGER et al. (1987). Den gleichen Effekt erzielen RORABECK et al. (1981) bzw. ECHTERMEYER et al. (1984) mit dem *Slitkatheter*, indem sie die Spitze der Kanüle mit fünf breiten Schlitzfenstern bzw. eine großlumige Polyäthylenkanüle mit breiten seitlichen Öffnungen versehen. Als Druckleitung verwenden sie einen flüssigkeitsgefüllten Infusionsschlauch, der den Druck über die Flüssigkeitssäule zu einem elektronischen Druckaufnehmer weiterleitet (SCOLA, 1991).

Über die klinische Anwendung des Slitkatheters berichten ALLAN et al. (1985), RORABECK et al. (1988), BOURNE und RORABECK (1989), JEROSCH et al. (1989); RORABECK (1989); PEDOWITZ et al. (1990) sowie MOED und STROM (1991).

Über einen miniaturisierten Druckwandler können die Drucksignale in digitale Werte transformiert werden. Heute sind handliche, batteriebetriebene Geräte im Einsatz, die die direkte Kanülenmessung bzw. den Slitkatheter verwenden (SCOLA, 1991; UPPAL et al., 1992). Darüber berichten AWBREY et al. (1988), BETTER et al. (1991), HAR-SHAI et al. (1992), ROBINSON et al. (1992), HECKMAN et al (1993), sowie MYERSON und MANOLI (1993).

Auf mechanoelektrischer Basis arbeitet ein miniaturisierter Druckaufnehmer, der durch einen Dehnungsmeßstreifen die Drücke in elektrische Impulse transformiert. Er wird über eine Braunüle von 2 mm Durchmesser in die Loge eingelegt (*Mikrotip-Sonde*). Dauermessungen sind möglich (SCOLA, 1991). Als solid-state transducer intracompartment catheter (STIC) wurde diese Sonde von McDERMOTT et al. (1984) für den klinischen Einsatz getestet und empfohlen. Weitere Beschreiber seither sind KIRBY et al. (1988) und PERRY et al. (1988).

Steht kein spezielles Handgerät zur Verfügung, so können auch Geräte für die invasive Blutdruckmessung zur Druckbestimmung im Kompartiment verwendet werden.

Meßtechnik

Wichtig ist bei den flüssigkeitsgefüllten Meßsystemen, daß Druckaufnehmer und Nullpunkt am Säulenmeßgerät bzw. Druckwandler räumlich in gleicher Höhe liegen (sog. "Nullabgleich"), sonst wird das Ergebnis verfälscht. Das System sollte vollständig mit Flüssigkeit gefüllt sein, um eine korrekte Druckübertragung zu gewährleisten. Nach Applikation der Druckaufnehmers (Nadel, Katheter o. ä.) kann seine korrekte Lage wie folgt überprüft werden: Fingerdruck von außen auf die entsprechende Loge sollte einen Druckanstieg zur Folge haben (SCOLA, 1991).

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Mehrere Einzelmessungen sind erforderlich (SCOLA, 1991). Die Meßfehler liegen abhängig von der verwendeten Methode in einer Größenordnung von ± 1 bis ± 3 mm Hg (WHITESIDES et al., 1975 b; MATSEN et al., 1976; MUBARAK et al., 1976; McDONELL et al., 1985; AWBREY et al., 1988; AMENDOLA , 1990; DeHAAN u. BEALE, 1993). BASINGER et al. (1987) empfehlen mehrfache Messungen an verschiedenen Stellen im Kompartiment, denn proximal und distal ermittelte Werte können sich um einige mm Hg unterscheiden (HARGENS et al., 1977 u. 1978). RENEMAN (1968) findet beim Menschen höhere Drücke an der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit.

Bei traumatisierten Patienten kommt es zunächst zu einer lokalen Druckerhöhung, die sich erst im Laufe von Stunden über die gesamte Loge verteilt. HECKMANN et al. (1993) beobachten, daß vom Zeitpunkt einer experimentellen autologen Plasmainfusion ins mittlere Drittel des kranialateralen Unterschenkelkompartments eines Hundes bis zum Erreichen von ähnlichen Druckwerten in proximaler und distaler Meßposition bis zu sieben Stunden vergehen können. Von BETTER et al. (1991) und HAR-SHAI et al. (1992) appliziertes autologes Plasma verteilte sich derart im Kompartiment, daß vom Anfangsdruck (100 mm Hg) nach einer Stunde nur noch Teile (60 mm Hg) gemessen werden konnten. Erst wenn die Grenzen der Dehnbarkeit der umschließenden Faszien erreicht werden, kommt es zu einer erheblichen, das gesamte Kompartiment betreffenden Druckerhöhung (HARGENS et al., 1978).

HALPERN und NAGEL (1980) beobachten ein Druckmaximum 24-48 Stunden nach dem Trauma, RESCHAUER (1991) vermutet die höchsten Werte 15-36 Stunden nach dem Unfall, da in dieser Zeit die meisten Kompartmentsyndrome nach Unterschenkelfrakturen beim Menschen diagnostiziert werden.

Sowohl nach Traumen wie auch nach Operationen ist während der nächsten sechs bis zwölf Stunden mit einer erheblichen Zunahme des posttraumatischen Ödems zu rechnen (ECHTERMEYER, 1991).

3.7.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten

Angiographie (Arteriographie/Phlebographie): Die Angiographie ist die bevorzugte Methode zur Diagnostik der vaskulär bedingten Differentialdiagnosen. Die Verteilung eines Kontrastmittels in den Gefäßen der betroffenen Region wird mit mehreren rasch aufeinanderfolgender Röntgenaufnahmen dokumentiert (OLIVIERI u. SUTER, 1978). So wird ein Muster der Blutversorgung sichtbar (HAR-SHAI et al., 1992), und Gefäßverletzungen können nachgewiesen oder ausgeschlossen werden (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982).

Nervenleitungsgeschwindigkeit: Ihre Messung dient zur Abgrenzung eines Kompartmentsyndroms von Nervenverletzungen (BASINGER et al., 1987; PERRY, 1988). Auch die *Elektrostimulation* dient der Differentialdiagnostik. Eine Woche nach zentral gelegener Nervenläsion ruft eine Elektrostimulation noch eine regelrechte motorische Reaktion hervor; bei ischämischer Nervenschädigung ist die Reizübertragung an der empfindlichen motorischen Endplatte gestört und es erfolgt keine motorische Reaktion (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982).

Ultraschall: Mit der Sonographie können Veränderungen der Kompartimentgröße gemessen (GERSHUNI et al., 1982; JEROSCH et al., 1989), die Binnenstruktur der Muskulatur hinsichtlich fibrotischer Veränderungen beurteilt (SKJELDAL et al., 1992) und die Platzierung von Druckmeßnadeln kontrolliert und damit optimiert werden (WILEY et al., 1990).

Pulsoxymetrie: NEGRI et al. (1991) beschreiben bei einem Menschen den Verdacht eines Kompartmentsyndroms, nachdem ein am Finger angeschlossenes Pulsoxymeter trotz fühlbaren Pulses keine Werte anzeigt. Nach einer Faszienpaltung und Druckreduktion sind Sauerstoffsättigung und plethysmographische Pulsdarstellung wieder möglich (NEGRI et al., 1991).

Impedanzmessung: Bei dieser nicht-invasiven Methode werden mechanische Schwingungen zur Messung der Veränderung des Hautwiderstandes durch ein Kompartmentsyndrom verwendet. WINCKLER et al. (1991) beschreiben erste vielversprechende Ergebnisse von Tierversuchen, die eine Abschätzung der Gefährdung ermöglichen.

Weitere Methoden in der Humanmedizin sind Elektroneurographie und Elektromyographie (EMG), Szintigraphie, Computertomographie (RESCHAUER, 1991), Dopplersonographie (PERRY, 1988; PERLER et al., 1990; KNOPP u. STEINAU, 1991) sowie Magnetresonanztomographie (RORABECK, 1989; HEPPENSTALL et al., 1989; AMENDOLA et al., 1990).

3.8. Differentialdiagnosen

akutes Krankheitsbild

Differentialdiagnostisch kommen alle Verletzungen, Krankheiten und Veränderungen in Frage, die Nerven, Gefäße, Knochen, Muskeln, Sehnen oder bindegewebige Strukturen der Extremitäten betreffen und die oben beschriebene klinische Symptomatik besitzen.

Es sind dies im Bereich der *Nerven* isolierte Nervenverletzungen (MATSEN, 1975), die Neurapraxie (BOURNE u. RORABECK, 1989) und akute Nervenlähmungen (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

Im Bereich der *Gefäße* werden vaskuläre Läsionen (OLIVIERI u. SUTER, 1978), vor allem Arterienverletzungen (MATSEN, 1975; SCHMIT-NEUERBURG, 1985), falsches Arterienaneurysma und arteriovenöse Fisteln (OLIVIERI u. SUTER, 1978), Claudicatio intermittens (RESCHAUER, 1991) aufgrund von arteriellen Verschlüssen (OESTERN et al., 1983; BOURNE u. RORABECK, 1989; ASCHOFF et al., 1990), akute Venenthrombose (OLIVIERI u. SUTER, 1978; SCHMIT-NEUERBURG, 1985; ASCHOFF et al., 1990), Thrombophlebitis (MATSEN, 1975; OLIVIERI u. SUTER, 1978; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982), Phlebitis (OLIVIERI u. SUTER, 1978) und Lymphangitis (OLIVIERI u. SUTER, 1978) genannt.

Ebenso sind *Knochen*erkrankungen wie Osteomyelitis (MATSEN, 1975; OLIVIERI u. SUTER, 1978) und Streßfrakturen (RESCHAUER, 1991) differentialdiagnostisch zu bedenken und auszuschließen.

Das Sudeck-Syndrom (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985), Ergotismus (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985) und schwerer Muskelkater (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982) betreffen in der Hauptsache die *Muskulatur*, während Tenosynovitis (MATSEN, 1975; OLIVIERI u. SUTER, 1978; RESCHAUER, 1991) und Tendovaginitis die *Sehnen* und Sehnencheiden der Extremitäten beeinträchtigen.

Die *bindegewebigen Strukturen* bzw. die Haut betreffen Differentialdiagnosen wie Zellulitis (MATSEN, 1975; OLIVIERI u. SUTER, 1978) und akute Infektionen oder Entzündungen wie Phlegmone und Erysipel (WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; SCHMIT-NEUERBURG, 1985).

Spätfolgen

Spätfolgen eines Kompartmentsyndroms können Kontrakturen sein. Differentialdiagnostisch kommen beim Vorliegen einer Kontraktur verschiedene Ursachen in Frage, die klinisch nicht immer unterschieden werden können. Pathologisch-anatomisch und -histologisch kann in der Regel das geschädigte Gewebe identifiziert werden. So unterscheidet man dermatogene (Narben-)Kontrakturen von tendomyogenen, arthrogenen und neurogenen Formen.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Im Zusammenhang mit der Einwirkung von äußeren Traumen sind vor allem die tendomyogenen Kontrakturen zu erwähnen, die durch Verwachsungen, Verbackungen oder Verlötungen des Gleitgewebes der Muskeln und der Faszien entstehen. Sie sind nur selten Folge direkter Muskelverletzungen, vielmehr stellen sie häufige Folge- oder Begleiterscheinungen von Verletzungen der Knochen oder der Gelenke dar. Spastische neurogene Kontrakturen entstehen bei Schädigung des zentralen Neurons, paralytische bei Schädigung des peripheren Nervens (PSCHYREMBEL, 1994).

Beim Hund sind posttraumatische Kontrakturen des M. infraspinatus und M. supraspinatus (BENNETT u. CAMPBELL, 1979; LEIGHTON, 1981 a; BENNETT, 1986), des M. sartorius (LOBETTI u. HILL, 1994), M. gracilis und M. semitendinosus (MOORE et al., 1981; THOREN, 1981; DAMSTEN et al., 1988; CLARKE, 1989), des M. semimembranosus (GÖBEL et al., 1988) sowie des M. quadriceps femoris (BRAUND et al., 1980; LEIGHTON, 1981 b; BARDET u. HOHN, 1982 u. 1983; BARDET, 1987; NEWMAN u. MILTON, 1989; BARTH u. RÖPCKE, 1992; WATT, 1992; WILKENS et al., 1993) beobachtet worden. Beschreibungen von Kontrakturen der Muskeln an Unterschenkel und Unterarm liegen nicht vor.

Die beim Hund häufig beobachtete **Quadrizeps-Kontraktur** zeichnet sich durch knöcherne, muskuläre und artikuläre Veränderungen aus (BARDET, 1987).

BUTLER (1985) unterscheidet die *echte Quadrizeps-Kontraktur*, bei der eine traumatische Gefäß- und Muskelschädigung zur Ischämie und anschließenden Muskelfibrose führt, von der *Verbindungskontraktur*, bei der die Ursache in einem ins Muskelgewebe des Quadrizeps einwachsenden Kallusgewebe nach Femurfraktur liegt. Bei der echten Quadrizeps-Kontraktur kommt es aufgrund der beschränkten Regenerationsfähigkeit der Muskulatur nach degenerativen Veränderungen zu einem fibrösen bindegewebigen Ersatz in den Muskelfasern.

Schwere Muskelschäden führen in der Regel zu Fibrosierungen und Kontrakturen mit nur minimaler Regeneration des Muskelgewebes (TAYLOR, 1993; LOBETTI u. HILL, 1994). Demgegenüber führen Verwachsungen von Kallusgewebe der Kranialkontur des Os femoris mit der Muskulatur (M. vastus intermedius), etwa bei Schonhaltung oder Ruhigstellung des Knies in Streckstellung, zur funktionellen Ausschaltung des Quadrizepsmechanismus (VAUGHAN, 1975 u. 1979; BRAUND et al., 1980; BUTLER, 1985).

Vor allem junge Tiere im Wachstum mit schweren Muskeltraumen sind prädisponiert (LEIGHTON, 1981 a und b; WRIGHT, 1981; BUTLER, 1985; BARDET, 1987; WILKENS et al., 1993). Bevorzugte Frakturlokalisationen sind bei KNOBLOCH (1990) das proximale und das mittlere Schaftdrittel des Os femoris. BARDET und HOHN (1982), BARDET (1987) und WILKENS et al. (1993) halten distale Schaftfrakturen und Kondylusfrakturen (BARDET u. HOHN, 1983) des Oberschenkelknochens für besonders gefährdet. Da nur Bewegung Muskeln und Gelenke in ihrem physiologischen Status erhält, ist das Zeitintervall zwischen Traumaeintritt und dem Moment, an dem die Gliedmaße wieder bewegt oder, wenn möglich, belastet werden kann, ausschlaggebend für die künftige Gliedmaßenfunktion (PRIEUR u. BRÜSE, 1990).

3.9. Therapie

Aufgrund der pathophysiologischen Kenntnisse und der morphologischen Befunde beim Kompartmentsyndrom muß erstes therapeutisches Ziel eine rasche *Dekompression* von Haut und Muskulatur, Gefäßen und Nerven sein (MATSEN, 1975; OESTERN et al., 1983). Die vier zu dekomprimierenden Strukturen sind Verband, Haut, Faszie und Epimysium (OESTERN et al., 1983). Die breite Spaltung bzw. Entfernung konstringierender Verbände stellt die vordringlichste Sofortmaßnahme beim Verdacht auf Kompartmentsyndrom dar (OESTERN et al., 1983; ECHTERMEYER, 1991). Die einzige suffiziente und kausale Therapie zur Drucksenkung innerhalb der Kompartments besteht in der *operativen Entlastung durch Fasziotomie* (OESTERN et al., 1983). BARDENHEUER (1911) schlägt erstmals die Faszien-spaltung zur Entfernung intramuskulären Exsudats vor.

Beim drohenden Kompartmentsyndrom sollte eine prophylaktische, gedeckte Fasziotomie erfolgen. Beim manifesten Kompartmentsyndrom ist eine ausgedehnte Haut-Faszien-Inzision vorzunehmen. Nekrotische Muskelanteile müssen entfernt, eine bestehende Fraktur sollte versorgt werden. Die Haut sollte beim manifesten Kompartmentsyndrom immer geöffnet bleiben. Ein erzwungener Wundverschluß birgt die große Gefahr eines Rebound-Kompartmentsyndroms. Die postschämische Schwellung führt nämlich Stunden nach der Faszien-spaltung zu einer erneuten Volumenzunahme der Muskulatur. Dann kann die Haut sich als limitierende Grenze erweisen und zu einem erneuten Kompartmentsyndrom führen (OESTERN et al., 1983). GASPARD und KOHL (1975) berichten von einem solchen Fall nach beschränkter Hautinzision.

Der normale Kompartimentdruck des Menschen liegt bei 0-8 mm Hg (MUBARAK et al., 1978). Es existieren keine einheitlichen Richtlinien, aber die Mehrzahl der Autoren empfiehlt eine Faszien-spaltung beim Erreichen von 30 mm Hg im Kompartiment (BASINGER et al., 1987; MUBARAK, 1988; MOORE u. FRIEDMANN, 1989; BETTER et al., 1991). BOURNE und RORABECK (1989) beobachten normotensive Patienten mit weniger als 30 mm Hg weiter und spalten die Faszie bei 30-35 mm Hg oder wenn sich der gemessene Kompartimentdruck auf 30 mm Hg dem diastolischen Blutdruck annähert. Auch ASCHOFF et al. (1990) leiten ab 35-40 mm Hg Kompartimentdruck eine Therapie ein.

Beim Hund empfehlen DeHAAN und BEALE (1993) die Haut- und Faszieninzision. BASINGER et al. (1987) lösen bei ihrem Fall eines postoperativen Kompartmentsyndroms die zuvor geschlossene Fasziennaht wieder. Subkutis und Haut werden verschlossen, da beim Hund die Abdeckung durch Verbände nicht sicher gewährleistet werden kann (besonders am Oberschenkel) und die Infektionsgefahr zu hoch ist.

OLIVIERI und SUTER (1978) schließen nach erfolgter Spülung und Drainage die Faszie teilweise, Subkutis und Haut aber vollständig.

3.9.1. Fasziotomie

Eine Fasziotomie sollte sobald als möglich, jedenfalls innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der klinischen Symptome erfolgen (RORABECK, 1984).

Spezielle Operationstechniken zur Eröffnung der verschiedenen Kompartments beim Menschen beschreiben OESTERN et al. (1983), PERRY (1988), sowie BOURNE und RORABECK (1989). Dabei sollte der Schnitt bei ausgedehnten Kontusionsverletzungen durch die traumatisierten Gewebebezirke geführt werden, nicht daneben (KNOPP u. STEINAU, 1991).

Den ersten erfolgreichen Versuch, eine ischämische Kontraktur beim Tier hervorzurufen wie auch ihre Entstehung durch Fasziotomie zu verhindern, führt JEPSON (1926) durch, indem er bei Hunden nach Ligatur der V. femoralis für acht Stunden eine Esmarch'sche Binde anlegt, das entstandene Ödem weitere sechs Stunden später durch Öffnen der Wunde drainiert und so die Entwicklung einer Kontraktur verhindert. DeHAAN und BEALE (1993) führen eine Fasziotomie der F. lata über dem Kopf des M. vastus lateralis und kaudal über dem M. semitendinosus durch, um das Oberschenkel-Kompartiment des Hundes zu dekomprimieren. Die Inzision erfolgt von Höhe des Trochanter major bis zum Knie. Auch OLIVIERI und SUTER (1978) beschreiben den großzügigen Haut- und Faszien-schnitt über dem Großteil der geschwollenen Partie. Nekrotische Muskulatur sowie verdickte oder ödematöse Faszienanteile müssen entfernt werden.

Komplikationen ergeben sich durch Verzögerung der Therapie, da sich der Anteil an toter Muskulatur vergrößert und die Infektionsgefahr besonders bei nicht adäquatem Debridement sehr hoch ist. Fasziotomiewunden sind Eintrittspforten für Bakterien, besonders für Hospitalkeime. Eine weitere Komplikation kann auftreten, wenn durch mangelnde anatomische Kenntnisse Leitungsstrukturen während der Fasziotomie unnötig verletzt werden. Die möglicherweise erst sekundär heilenden Wunden ergeben unter Umständen häßliche Narben, die aber bei zufriedenstellender Gliedmaßenfunktion den Erfolg der Fasziotomie nicht schmälern (PERRY, 1988).

KNOPP und STEINAU (1991) warnen, daß Faszien-spaltungen durch Unterbrechung der osteofibrösen Haltestrukturen die Frakturinstabilität verstärken.

3.9.2. Zusätzliche und alternative Maßnahmen

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Zusätzlich zur Faszienpaltung wird von vielen Gefäßchirurgen bei der Reperfusion der Gebrauch von osmotischen Diuretika (z.B. *Mannitol*) empfohlen, die nicht nur osmotische Aktivität besitzen, sondern auch als Fänger für die membrantoxischen freien Sauerstoffradikale fungieren (PERRY, 1988; BETTER et al., 1991).

Auch andere *Radikalfänger*, wie die kompetitiven Hemmer der Xantinoxidase Allopurinol und sein aktiver Metabolit Oxypurinol, zeigten in Tierversuchen vielversprechende Resultate, indem sie die durch die Tätigkeit der Xantinoxidase bei Reperfusion von ischämischem Gewebe entstehenden freien Sauerstoffradikale binden oder deren Entstehung sogar verhindern. Freie Sauerstoffradikale werden für die Schädigung des Kapillarendothels und die damit erhöhte Permeabilität verantwortlich gemacht (PERLER et al., 1990).

Die Aufrechterhaltung eines genügend hohen arteriellen *Blutdrucks* ist als unterstützende Maßnahme angezeigt (ECHTERMEYER et al., 1982). Die Verabreichung von *Vasodilatoren* und *Sympatholytika* ist dagegen ineffektiv (ECHTERMEYER et al., 1982; OESTERN et al., 1983).

Eine *Hochlagerung* vermindert den arteriovenösen Druckgradienten und verstärkt aufgrund der arteriellen Minderversorgung Hypoxie und Azidose in der betroffenen Extremität. Sie sollte deshalb vermieden werden. Bei Schwerstverletzten ist eine aggressive *Volumentherapie* zur Verbesserung des arteriellen Mitteldrucks und damit zur Verbesserung der arteriovenösen Druckdifferenz unerlässlich und dient zugleich der Prophylaxe eines Kompartmentsyndroms (OESTERN et al., 1983).

Eine einfache *Kühlung* beeinflusst den subfaszialen Druck nicht (OESTERN et al., 1983), von DeHAAN und BEALE (1993) werden Eispackungen jedoch im Einzelfall empfohlen.

Beim Tier ist eine systemische *Antibiose* unter allen Umständen angezeigt (OLIVIERI u. SUTER, 1978; DeHAAN u. BEALE, 1993). Dem Patienten angepaßt sind Intensivpflege, Infusionen (DeHAAN u. BEALE, 1993) und Beschränkung der Bewegungsfreiheit (OLIVIERI u. SUTER, 1978) beschrieben worden.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Untersuchungsziel

In der tiermedizinischen Literatur konnten nur wenige Angaben zu dem beim Menschen bekannten und gefürchteten Kompartmentsyndrom gefunden werden (OLIVIERI u. SUTER, 1978; BASINGER et al., 1987; DeHAAN u. BEALE, 1993). Auch über das Ausmaß der klinisch relevanten Folgeschäden unerkannt oder unbehandelt gebliebener intramuskulärer Druckentwicklungen liegen nur wenige Untersuchungen vor.

Ziel der eigenen Untersuchungen ist es, die im Zusammenhang mit akuten Traumen der Extremitäten und deren operativer Versorgung auftretenden intramuskulären Druckentwicklungen unter Klinikbedingungen im Rahmen der üblich durchgeführten Behandlung zu erfassen und daraus die klinische Bedeutung zu erarbeiten.

In den durch die Anatomie der Faszienstrukturen bestimmten und in der Untersuchung von BASINGER et al. (1987) ermittelten Muskellogen beim Hund sollen die günstigsten Lokalisationen für eine solche Druckmessung ermittelt werden. Diese auch am lebenden Tier leicht bestimmbaren Punkte sollen sicherstellen, daß dort platzierte Meßkanülen jeweils innerhalb des gewünschten Muskelbauches im Kompartment zu liegen kommen.

2. Material und Methoden

2.1. Vorversuch

In Vorversuchen wurden die Kompartments bestimmt, in denen die Druckentwicklung gemessen werden sollte. Am Oberschenkel waren dies das von BASINGER (1987) ermittelte Quadrizeps-Kompartiment mit den Meßpunkten in einem der Muskelbäuche des enthaltenen Muskels und das Bizeps-Kompartiment mit den Meßpunkten im M. biceps femoris. Am Unterschenkel sollte der Druck im kranialen Kompartiment, also in einem der kraniallateral der Tibia anliegenden Muskeln, am Unterarm in einem der kaudomedial gelegenen Muskeln des kaudalen Unterarm-Kompartments gemessen werden.

Es wurden drei aus anderen Gründen frisch getötete Hunde verwendet, bei denen es noch möglich war, die entscheidenden Muskeln in ihrer typischen Lage zu palpieren. Die Gliedmaßenabschnitte wurden in ein proximales, ein mittleres und ein distales Drittel unterteilt und in jedem Drittel eine Einstichstelle gewählt, die eine Lage der Meßvorrichtung im Muskel des Kompartments vermuten ließ.

Anschließend wurden die auch zur eigentlichen Messung verwendeten Kanülen (Sterican®, 20G, Gr. I, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) durch die Haut und die darunterliegende Faszie eingestochen. Je nach Dicke der Haut und Ausmaß der Bemuskulung betrug die Einstichtiefe 0,5 bis 2 cm. 0,5 ml einer 3 %igen Berliner Blau-Lösung wurden durch die Kanüle an der jeweiligen Einstichstelle appliziert. Nach Entfernung der Haut konnten die Faszienstrukturen, die Lage der Muskeln und die Position der applizierten Berliner Blau-Depots präpariert und beurteilt werden.

2.2. Patienten

In der Zeit vom 1. Juli bis zum 31. Dezember 1994 wurden in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin 40 Hunde verschiedener Rasse mit Frakturen an Unterarm, Oberschenkel oder Unterschenkel untersucht und behandelt, bei denen im Verlauf der Diagnostik und Therapie eine intramuskuläre Druckmessung durchgeführt werden konnte.

Im Untersuchungszeitraum wurden zusätzlich zu diesen Patienten zwei Hunde mit Schwellung und Härte an einer nichtfrakturierten Gliedmaße vorgestellt, bei denen der Verdacht einer Druckerhöhung im Kompartiment bestand. Außerdem wurden zwei Hunde mit Kontraktur der Oberschenkelmuskulatur vorgestellt. Diese vier Tiere sind als Fallbeispiele für Druckerhöhungen und Kontrakturen anderer Genese im Ergebnisteil beschrieben.

2.2.1. Geschlecht

Von den im Untersuchungszeitraum gemessenen Hunden waren 26 männlich und 14 weiblich.

2.2.2. Gewicht

Vorgestellt wurden Hunde mit einem Körpergewicht von 1-50 kg. Das Durchschnittsgewicht der untersuchten Tiere betrug 17,5 kg.

2.2.3. Rassenverteilung

Eine Übersicht über die Rassenverteilung der Patienten gibt Tabelle 3. Die Zuordnung der Mischlingshunde zu den Rassen geschah aufgrund von phänotypischen Ähnlichkeiten sowie von Besitzerangaben. Lediglich bei einem Hund war eine solche Zuordnung nicht möglich.

Tabelle 3: Rassenverteilung (n = 40 Hunde)

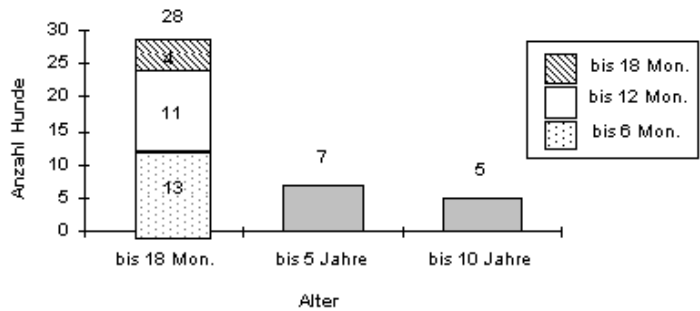
Rasse	Anzahl	Mischlinge	Anzahl	Gesamtzahl
DSH	2	DSH-Mi.	5	7
Dobermann	1	Dobermann-Mi.	2	3
Pitbull	1	Pitbull-Mi.	2	3
Bullterrier	2			2
Chihuahua	2			2
Teckel	2			2
Yorkshireterrier		Yorkshire-Mi.	2	2
		Terrier-Mi.	2	2
Hovawart	1	Hovawart-Mi.	1	2
Boxer	1			1
Kan. Schäferhund	1			1
Entlebucher	1			1
Husky	1			1
Norfolkterrier	1			1
Papillon	1			1
Riesenschnauzer	1			1
Rottweiler	1			1
Ung. Hirtenhund	1			1
		Bordercollie-Mi.	1	1
		Collie-Mi.	1	1
		Setter-Mi.	1	1
		Spitz-Mi.	1	1
		Staffordshire-Mi.	1	1
		Mischling	1	1

2.2.4. Altersverteilung

Die Altersverteilung der Patienten ist in Abbildung 2 wiedergegeben. Die Tiere waren zum Zeitpunkt des Traumas zwei Monate bis zehn Jahre alt, das durchschnittliche Alter der Tiere betrug 2,1 Jahre. Mehr als die Hälfte (59 %) der Patienten war bei Vorstellung ein Jahr alt oder jünger, 69 % waren 18 Monate alt oder jünger.

Abbildung 2: Altersverteilung (n = 40 Hunde)

Altersverteilung



2.2.5. Trauma

Die Ursache der Frakturen war verschieden, wie aus Tabelle 4 zu ersehen ist.

Tabelle 4: Trauma (n = 40 Hunde)

Trauma	Anzahl	Anzahl gesamt
1. Auto		15
2. Beißerei		2
3. Spielen/Springen/Sturz	7/4/2	13
4. Tritt/Kollision/Hängenbleiben	4/2/1	7
5. unbekannt		3

15 Hunde wurden nach einem Unfall im Straßenverkehr vorgestellt. Bei zwei Hunden war die Ursache der Verletzung eine Beißerei unter Hunden. 13 Hunde hatten sich beim Spielen (7), Springen (4) oder einem Sturz (2) eine Fraktur zugezogen. Vier Hunde waren getreten worden (drei vom Pferd, einer vom Menschen). Ein Hund war gegen eine Bank gelaufen, einer vom Fahrstuhl eingeklemmt worden und einer in einem Zaun hängengeblieben. Bei drei Hunden konnte die Frakturursache nicht ermittelt werden.

2.2.6. Frakturen

15 Hunde wurden mit einer Femurfraktur vorgestellt. Ebenfalls 15 Hunde wiesen eine Fraktur eines oder beider Knochen des Unterschenkels auf, und elf Hunde hatten eine Fraktur von Radius und/oder Ulna erlitten. Ein Hund (Fall Nr. 19) wurde mit einer Fraktur der Tibia und des Os femoris ipsilateral vorgestellt.

Eine Übersicht über die Patienten gibt Tabelle 23 im Anhang Seite 130.

2.3. Untersuchungen

2.3.1. Anamnese

Nach orientierender Allgemeinuntersuchung und gegebenenfalls notwendiger Notfallversorgung wurden die Patientendaten Rasse, Geschlecht, Alter und Gewicht des Tieres sowie Unfallzeitpunkt und Art des Traumas erhoben.

2.3.2. Allgemeinuntersuchung

Die Patienten wurden allgemein klinisch - Atmung, Kreislauf, Temperatur, Sensorium - und im Hinblick auf ein stumpfes Thorax- bzw. Abdominaltrauma röntgenologisch untersucht. Von der verletzten Gliedmaße wurden nach Feststellung von Functio laesa, abnormer Beweglichkeit und/oder Krepitation, Umfangsvermehrung und Dolor als weitere Maßnahme eine Röntgenübersichtsaufnahme des frakturierten Abschnitts zur Orientierung am unsedierten Tier angefertigt.

2.3.3. Röntgenuntersuchung

Korrekt gelagerte Aufnahmen in beiden Ebenen (mediolateraler und kraniokaudaler Strahlengang) wurden in der Regel unmittelbar vor der chirurgischen Versorgung am bereits in Narkose liegenden Patienten erstellt.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Frakturlinie und den Grad der Dislokation der Frakturenden ergänzt, da dies zur Angabe der Lokalisation und des Grades der Schädigung der umgebenden Muskulatur sinnvoll erschien.

Die Lage der Frakturlinie bezogen auf den betroffenen Gliedmaßenabschnitt wird beschrieben durch: 1 = proximales Drittel, 2 = mittleres Drittel, 3 = distales Drittel. Der Grad der Verlagerung der Frakturenden wird durch folgende Codierung beschrieben:

0 = keine Verlagerung,

1 = kaum Verlagerung, entspricht Fragmentverschiebung zur Seite (Dislocatio ad latus) um höchstens ein Drittel der Schaftbreite,

2 = deutliche Verlagerung, entspricht Dislocatio ad latus um etwa eine halbe Schaftbreite,

3 = erhebliche Verlagerung, entspricht Dislocatio ad latus um etwa eine volle Schaftbreite,

4 = erhebliche Verlagerung und Überlappung, entspricht Dislocatio ad latus um mehr als eine Schaftbreite und/oder Fragmentverschiebung in Längsrichtung aneinander vorbei mit Verkürzung der Gliedmaße (Dislocatio ad longitudinem cum contractione).

Im Anschluß an die operative Versorgung oder das Anlegen eines Schienenverbandes wurde das Ergebnis durch Röntgenaufnahmen in beiden Ebenen überprüft und dokumentiert.

Weitere Kontrollröntgenaufnahmen im Verlauf der Frakturheilung entstanden dem Fall angepaßt. Dabei waren vor allem das Alter des Patienten, die Art der Fixation und der klinische Gliedmaßenbefund (Gliedmaßenfunktion) von Bedeutung.

2.3.4. Spezielle Untersuchung der Gliedmaßen

Die Untersuchung des Gliedmaßenabschnittes auf charakteristische klinische Symptome einer Fraktur, wie z. B. veränderte Form des Knochens, Umfangsvermehrung, abnorme Beweglichkeit/Krepitation, Functio laesa und Dolor, wurde möglichst schonend durchgeführt.

Die im Hinblick auf die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms wichtige genaue Untersuchung der betroffenen Gliedmaße, wie von RESCHAUER (1991) beim Menschen beschrieben, kann beim Hund nur in wesentlich größerem Rahmen erfolgen, da sich ein Tier unter Schmerz in fremder Umgebung wenig kooperativ zeigt.

Als Befund für die Schädigung des Gewebes in der Umgebung der Fraktur, wurden der Grad der Lahmheit (0 = keine; 1 = undeutlich geringgradige; 2 = deutlich geringgradige; 3 = mittelgradige; 4 = hochgradige), die an der Gliedmaße im Vergleich zur gesunden Gliedmaße auffallende Schwellung (0 = keine; 1 = geringe; 2 = deutliche; 3 = erhebliche), der Palpationsbefund der Muskulatur (0 = weich; 1 = gespannt; 2 = hart) und sichtbare subkutane Blutungen (0 = keine; 1 = einzelne; 2 = mehrere; 3 = großflächig) beurteilt und dokumentiert (Tabelle 24, Seite 131).

2.4. Versorgung

2.4.1. Notfallversorgung

Wurden verletzte Hunde mit Schocksymptomatik oder frisch verunfallte Tiere in der Klinik vorgestellt, so wurde zuerst eine Venenverweilkanüle (Vasocan® Braunüle®, 20G, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) gelegt und in ruhiger Umgebung eine Schocktherapie durchgeführt: Nach Verabreichung von Prednisolon (20 mg/kg KGW Solu-Decortin® H, Fa. Merck, Darmstadt) und Infusionslösung (100 ml/kg KGW Sterofundin® Fa. Braun Melsungen, Melsungen) konnte in allen Fällen eine schnelle Verbesserung der Kreislaufsituation beobachtet werden. Anschließend konnten Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen angefertigt werden. Erfolgte kein spontaner Harnabsatz, wurde mittels Harnkatheter (Uretherkatheter ERÜ®, Ch. 4 bis 7, Fa. Rüsch, Kernen) die Harnproduktion sowie das Aussehen des Harns überprüft.

Wenn die Ruhigstellung der Fraktur es erforderte und die Schmerzen es zuließen, wurde bis zur endgültigen Versorgung ein dicker Watte-Polsterverband angelegt.

2.4.2. Klinikeinstellung

Die Hunde wurden bis zu ihrer Versorgung stationär in der Klinik aufgenommen und in Einzelboxen untergebracht. Die Entlassung erfolgte abhängig vom Allgemeinzustand, dem chirurgischen Ergebnis, der Stabilität der Versorgung, dem Alter und Temperament des Tieres sowie der Fähigkeit der Besitzer, für entsprechende Ruhigstellung und Nachbehandlung in den auf die Narkose folgenden Tagen zu sorgen. Einige Patienten wurden noch am Nachmittag bzw. Abend nach der Operation nach Hause entlassen.

2.4.3. Narkose

Die Anästhesie erfolgte routinemäßig durch eine intravenöse Prämedikation mit Azepromazin (Vetranquil® 1 %, Fa. Albrecht, Aulendorf) (0,05-0,1 mg/kg KGW) und l-Methadon (0,5-0,75 mg/kg KGW) in Kombination mit Fenpipramid (1-Polamivet®, Fa. Hoechst, Unterschleißheim) (0,025-0,0375 mg/kg KGW) über die Venenverweilkanüle in der V. cephalica oder V. saphena lateralis. Dabei wurde darauf geachtet, daß die Braunüle® möglichst nicht an dem zu messenden Gliedmaßenpaar zu liegen kam. Gelegentlich kam statt Azepromazin Diazepam (Diazepam-ratiopharm®, Fa. ratiopharm, Ulm) (0,5 mg/kg KGW intravenös) zur Anwendung. Anschließend wurden die Tiere mit einem Endotrachealtubus (Spiraltubus, Fa. Mallinckrodt, Großostheim) intubiert.

Wenn eine Wiederholung bzw. Ergänzung der Röntgenaufnahmen der Gliedmaßen nötig war, wurden diese jetzt durchgeführt. Im Anschluß daran erfolgte die präoperative intramuskuläre Druckmessung. Bei einigen Patienten mußte die nötige Narkosetiefe durch intravenöse Gabe von Pentobarbital (Nembutal®, Fa. Sanofi-Ceva, Düsseldorf, Vertrieb: Wdt, Hannover) (2-4 mg/kg KGW bzw. nach Wirkung) aufrechterhalten werden.

Zusätzlich zur Neuroleptanalgesie wurde bei operativer Versorgung gelegentlich nur eine lumbosakrale Epiduralanästhesie mit Mepivacain (Mepivacain® 2 %, Fa. Hydro-Chemie, Oberschleißheim) 2 %, in den meisten Fällen jedoch eine Anästhesie durch Inhalationsnarkose mit einem Gemisch aus Halothan (Halocarbon Lab., North Augusta, South Carolina, USA, Vertrieb: Pharma Import und Export) oder Isofluran (Forene®, Fa. Abbott, Wiesbaden), Stickoxydul (Lachgas) und Sauerstoff im halbgeschlossenen System durchgeführt.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Im Anschluß an die Operation oder das Anlegen eines Schienenverbandes wurden Kontrollröntgenaufnahmen angefertigt und die postoperative intramuskuläre Druckmessung vorgenommen.

Patienten, bei denen die intramuskuläre Druckentwicklung am folgenden Tag überprüft werden mußte, weil hohe Meßwerte nach der Operation oder eine extreme Schwellung und Härte der Gliedmaße am Tag nach der Operation dies im Sinne einer diagnostischen Kompartimentdruckmessung erforderten, wurden in Kurznarkose mit Atropin (Atropinsulfat Braun®, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) (0,05 mg/kg KGW), Ketamin (Ketamin 10 %®, Fa. Sanofi-Ceva, Düsseldorf) (3 mg/kg KGW), Xylazin (Rompun®, Fa. Bayer, Leverkusen) (0,3 mg/kg KGW) und Diazepam (Diazepam-ratiopharm®, Fa. ratiopharm, Ulm) (0,5-1 mg/kg KGW) abgelegt und erneut gemessen.

2.4.4. Intramuskuläre Druckmessung

Bei 40 in einem halbjährigen Untersuchungszeitraum vorgestellten Patienten mit Gliedmaßenfraktur erfolgten Messungen des Kompartimentdrucks. Dadurch wurde die routinemäßige Versorgung der Fraktur und des Hundes nicht behindert.

Die diagnostische intramuskuläre Druckmessung an der verletzten Gliedmaße konnte bei nahezu allen Tieren direkt *vor* der operativen oder konservativen Frakturversorgung in Narkose durchgeführt werden. Für die Fälle Nr. 33 und 34 liegen keine präoperativen Meßwerte vor.

Nach der operativen Versorgung und anschließender Kontrollröntgenaufnahme erfolgte eine erneute Kompartimentdruckmessung der verletzten Gliedmaße, da das Operationstrauma einerseits und/oder der Wundverschluß - Faszien, Subcutis, Haut- über geschwollenen Muskelbäuchen andererseits eine weitere Druckentwicklung verursachen können. Allerdings kann sich infolge intraoperativer Druckentlastung durch Öffnung der Faszie und Entfernung massiver Hämatome postoperativ eine Druckerniedrigung entwickeln.

Denkbar ist, daß die Meßwerte durch den jeweiligen Blutdruck, das Narkosestadium, die Bemuskelung, die Rasse, das Alter und möglicherweise weitere Faktoren beeinflusst sind. Um solche Effekte auszuschließen und individuelle Vergleichswerte zu gewinnen (Normalwerte), wurde entsprechend den Empfehlungen von BROOKER und PEZESHKI (1979), BASINGER et al. (1987) und HECKMAN et al. (1993) der kontralaterale unverletzte Gliedmaßenabschnitt mitgemessen.

Apparatur

Für die Untersuchung wurde eine einfaches, handliches Meßinstrumentarium verwendet. Es ist ohne größeren Aufwand in kürzester Zeit schon während der Vorbereitung zur Frakturversorgung einsetzbar. Der Meßaufbau besitzt alle von SCOLA (1991) beschriebenen technischen Elemente und gleicht im Wesentlichen dem von KINGSLEY et al. (1979) sowie BROOKER und PEZESHKI (1979) beschriebenen. Er besteht aus dem batteriebetriebenen digitalen Kompartimentdruck-Meßgerät MEREX (MEREX Compartmentdruck-Meßgerät, Fa. Cursor AG, Wabern-Bern, Schweiz) mit angeschlossenem Druckwandler, einem Einwegdruckaufnehmer (Transducer) mit druckstabilem Schlauchsystem (Druckmess-Set mit D-1503, Fa. pvb, Kirchseon), das mit steriler Kochsalzlösung (Isotone Kochsalzlösung 0,9 % Braun, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) über eine sterile 10 ml-Einmalspritze (Omnifex® 10ml, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) gefüllt und über eine sterile 1 ml-Einmalspritze (Omnifex® 1ml, Fa. Braun Melsungen, Melsungen) gespült werden kann, sowie einer sterilen Einmalkanüle (Sterican®, 20G, Gr.1, Fa. Braun Melsungen, Melsungen). Um die Vergleichbarkeit der Messungen zu gewährleisten, wurden Versuchsaufbau und Geräte bei allen Messungen im Versuchszeitraum beibehalten.

Um eine Höhenvariabilität des Transducers zu erreichen, wurde dieser auf einer kleinen Laborhebebühne (Laborhebebühne Typ 1, Best.-Nr. 245A1010, Fa. Werkstätte für Chemie und Photo, Berlin) befestigt.

Meßpunkte

Frakturabhängig erfolgte die intramuskuläre Druckmessung in verschiedenen Muskeln oder Muskellogen. Es wurden jeweils Mehrfachmessungen im proximalen, mittleren und distalen Drittel vorgenommen (HECKMANN et al., 1993).

Bei einer Femurfraktur wurde der Muskeldruck in Anlehnung an die Untersuchungen von BASINGER et al. (1987) am Oberschenkel kranialolateral im M. vastus lateralis der Quadrizepsgruppe und kaudolateral im M. biceps femoris gemessen.

Bei einer Unterschenkelfraktur wurde der Muskeldruck in der kranialolateral der Tibia anliegenden Gruppe der Sprunggelenksbeuger bestimmt (BASINGER et al., 1987).

Bei einer Fraktur eines oder beider Knochen des Unterarmes erfolgte die Messung in der kaudomedial am Unterarm liegenden Muskelgruppe der Karpalgelenks- und Zehenbeuger (BASINGER et al., 1987).

Die Meßpositionen sind in den Abbildungen 9, 10 und 11 auf den Seiten 127-129 im Anhang graphisch dargestellt.

Meßvorgang

Am narkotisierten seitlich liegenden Hund wurden in ruhiger Umgebung die Messungen in der obenliegenden Muskulatur vorgenommen. Die Einstichstellen für die Kanülen wurden geschoren, gereinigt und desinfiziert.

Die vorbereitete Meßapparatur konnte dann, der zu messenden Lokalisation angepaßt, in korrekte Position verbracht werden. Dazu wurde der Transducer auf Höhe der geplanten Einstichstelle gebracht und das Meßsystem vollständig mit Flüssigkeit gefüllt.

Anschließend mußte die sterile Kanüle in senkrecht zur Haut stehender Position an die Stelle gehalten werden, an der später eingestochen wurde. Durch Drücken der "Zero"-Taste am MEREX-Gerät erfolgte der Nullabgleich. Dann wurde die Kanüle senkrecht durch Haut und Faszie in die Muskulatur eingeführt. Über die am Dreiwegehahn angeschlossene flüssigkeitsgefüllte 1 ml-Spritze wurde nun in dem System ein Überdruck durch Einbringen von 0,05 ml Kochsalzlösung erzeugt. Der in die Muskulatur eindringende Flüssigkeitstropfen spült die Kanülenspitze frei und erlaubt eine Kommunikation zwischen Kompartiment und Meßsystem (KINGSLEY et al., 1979).

Beim Spülen der Kanüle war am digitalen Meßgerät ein Druckanstieg zu beobachten. Er und die Geschwindigkeit des nachfolgenden Druckabfalls waren von Festigkeit und Zustand des Gewebes abhängig, in dem sich der Flüssigkeitstropfen zu verteilen hatte. Nach ca. einer Minute stabilisierte sich der Druck und das Resultat konnte abgelesen werden (Herstellereangabe). Erfolgte kein Druckabfall, war entweder die Nadel falsch positioniert oder verstopft. Die Kanüle mußte an anderer Stelle positioniert werden. Dies galt ebenso bei Blutaustritt nach dem Einstechen (KINGSLEY et al., 1979). Ursache falscher Meßwerte können aber auch Luftblasen, Lecks im flüssigkeitsgefüllten System oder ein defekter Transducer sein (McDONELL et al., 1985).

Nach Ablesen des digitalen Wertes in mm Hg wurde die Nadel aus dem Kompartiment gezogen und bei erneuter Messung eine neue sterile Kanüle aufgesetzt und mit Kochsalzlösung angefüllt. Um möglichst optimale aseptische Voraussetzungen zu garantieren, wurde für jeden Patienten und Tag ein neues Einmaldruckaufnehmersystem und für jede Messung eine neue Kanüle verwendet.

2.4.5. Konservative Versorgung

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Konservativ wurden die Frakturen bei den Patienten Nr. 9, 17 und 40 behandelt. In Narkose wurde den Hunden ein gepolsterter Schienenverband angelegt. Die Schienen wurden individuell für jeden Patienten aus formbarem, aushärtendem Verbandsmaterial (Litecast, Delta-Lite®, Fa. Johnson & Johnson Orthopaedics Inc., Raynham, Mass., USA) angepaßt. Durch Kontrollröntgenaufnahmen wurde das Repositionsergebnis nach Anlegen des Schienenverbandes überprüft. Patient Nr. 10 erhielt am Tag nach der chirurgischen Versorgung der Fraktur mit Zugschrauben zusätzlich einen Litecastverband, da ein Zusammenbruch der Montage drohte.

Den Regeln der konservativen Frakturbehandlung entsprechend (SCHEBITZ et al., 1993) wurden die Verbände kontrolliert und gewechselt (gegebenfalls in Sedation). Dabei wurde die Frakturheilung klinisch und röntgenologisch überprüft.

2.4.6. Operative Versorgung

Die operative Frakturversorgung erfolgte mit verschiedenen Implantaten wie Zugschrauben, Rundloch- oder Spann-Gleitloch-Platten (DCP) mit entsprechenden Schrauben, Drahtcerclagen und Kirschnerdrähten. Die Eingriffe wurden von verschiedenen Operateuren durchgeführt.

Der Wundverschluß erfolgte schichtweise. Auseinandergedrängte oder durchschnittene Muskeln wurden adaptiert, Faszieninzisionen genäht, sofern dies spannungsfrei möglich war. Es folgten Unterhaut- und Hautnaht.

Entsprechend den unterschiedlichen Auffassungen der Operateure zum Wundverschluß nach Operationen am Unterarm wurde bei sieben Patienten (Nr. 11, 12, 15, 27, 33, 38 und 39) die Unterhaut postoperativ verschlossen, bei vier Patienten (Nr. 1, 3, 8 und 20) dagegen nur die Haut selbst über der Faszie adaptiert.

2.4.7. Weiterbehandlung

Nach dem Eingriff wurde die Extremität bei einigen Tieren wegen starker Nachblutung aus dem Operationsgebiet vorübergehend mit einem gepolsterten Verband versorgt. Die intramuskuläre Druckentwicklung wurde aus diesem Grunde bei Patient Nr. 2 einige Stunden nach der Operation erneut gemessen.

Die stationär gehaltenen Tiere erhielten strikte Boxenruhe und wurden nur zweimal täglich während der Säuberung der Boxen für kurze Zeit unter Beobachtung in den Auslauf gelassen. Das Allgemeinbefinden hinsichtlich Körpertemperatur, Appetit und Temperament und der Zustand der Gliedmaße im Hinblick auf Belastung, Schwellung, Sensibilität, Muskel- und Gelenkfunktion sowie die Heilung der Operationswunde wurden täglich beurteilt. Bei einigen Tieren mußten wegen starker Ödembildung an den auf die Operation folgenden Tagen leichte elastische Verbände angelegt werden, um den venösen Rückfluß zu gewährleisten.

In den ersten fünf bis acht Tagen nach der Operation wurde den Patienten zur Infektionsprophylaxe ein Antibiotikum - Amoxicillin (Amoxicillin-ratiopharm® 250, 500 oder 1000, Fa. ratiopharm, Ulm) in einer Dosierung von 20 mg/kg KGW zweimal täglich oral - appliziert.

Nach Hause entlassene Tiere wurden zur Nachsorge an den überweisenden Tierarzt oder den Haustierarzt (rück-)überwiesen und zu einem Kontrolltermin in die Klinik bestellt. Die Besitzer wurden angewiesen, auf strikte Ruhighaltung und Leinenzwang über vier bis sechs Wochen zu achten. Bei Verschlechterung der Belastung oder des Befindens sollten die Tiere umgehend vorgestellt werden. In zwei Fällen mußten vorsichtige passive Bewegungsübungen (TAYLOR, 1992) und Massagen durch den Besitzer verordnet werden (Fall Nr. 28 und 35).

Die Fäden der Hautnaht wurden zehn Tage nach dem Eingriff entfernt.

2.5. Verlaufskontrolle

2.5.1. Weitere postoperative Druckmessungen

Postoperativ wurden bei 13 Patienten weitere Druckmessungen zu verschiedenen Zeiten vorgenommen. Das Zeitintervall war dabei individuell vor allem von den zuvor ermittelten Meßwerten und den klinischen Befunden abhängig. Die Patienten wurden für die Nachuntersuchungen kurzzeitig narkotisiert.

Bei Patient Nr. 2 (siehe Anhang S. 130-132) mit Tibiafraktur erfolgte nach der unmittelbar postoperativen bereits drei Stunden später eine weitere Messung. Zuvor waren auffällig erhöhte Werte sowie ausgeprägte intra- und postoperative Blutungen festgestellt worden.

Am Tage nach der Operation wurden Patienten Nr. 10, 13, 25, 33 und 38 wegen auffällig hoher prä- und postoperativer Druckwerte kontrolliert, die Patienten Nr. 13 und 33 deswegen auch am 2. postoperativen Tag. Ebenso wurden am ersten postoperativen Tag die Patienten Nr. 7, 22, 31, 32, 34, 35 und 37 nachgemessen, obwohl sie nur mäßig erhöhte Werte aufwiesen. Bei Patient Nr. 35, einem Dobermann-Mischling, erfolgte die Nachkontrolle, da die erhebliche Dislokation der Fragmente eine Muskelkontraktur befürchten ließ.

2.5.2. Entwicklung

Abgesehen von der Nachbehandlung in den ersten zehn Tagen nach der Operation wurde dem Besitzer geraten, den Patienten sechs Wochen lang ruhig zu halten, indem Käfighaltung und Leinenzwang verordnet wurden. In dieser Zeit sollte sich die Belastung der Gliedmaße stetig verbessern. Die Besitzer wurden angehalten, das Tier anschließend zu einer klinischen und röntgenologischen Kontrolluntersuchung vorzustellen. Eine sofortige Wiedervorstellung in der Klinik bei Heilungsverzögerungen wurde empfohlen. Die Tiere mit Komplikationen konnten so lückenlos verfolgt werden. Die Mehrzahl der Hunde erschien zum Kontrolltermin, es gab aber auch einige Besitzer, die diese Empfehlungen wenig beachteten, und die Patienten lediglich zum Fädenziehen oder erst Monate später zur Implantatentfernung vorstellten.

Über den Heilungsverlauf von zehn Patienten konnten nur telefonische Auskünfte eingeholt werden. Über sieben Patienten liegen keine Informationen vor.

2.6. Statistisch-biometrische Auswertung

2.6.1. Reproduzierbarkeit

Messung des Gewebedruckes in den Muskelloggen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Um die Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse zu prüfen und den Fehler der Meßmethode zu bestimmen, wurden an jeder Meßposition bis zu drei Messungen durchgeführt. Am Ende der Untersuchung wurde aus allen Datensätzen der Meßfehler (Wurzel aus dem Mittelwert der Varianzen) dieser Mehrfachmessungen bestimmt.

2.6.2. Berechnung von Maßzahlen

Für die nach Meßzeitpunkt, Frakturlokalisierung und Meßposition gebildeten Gruppen sowie für die errechneten Differenzen (präoperativer Wert minus Vergleichswert, postoperativer minus präoperativer Wert) wurden die Anzahl (n), der Minimalwert, das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil, der Maximalwert, der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung der jeweiligen Meßgrößen bestimmt.

2.6.3. Rangtests

Nach SACHS (1992) wurden zwei Rangvarianzanalyse-Verfahren für verbundene Stichproben, der Friedmann-Test und der multiple Vergleich verbundener Stichproben nach Wilcoxon und Wilcox, durchgeführt, um besonders deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Meßwert-Gruppen (Vergleichsbein/präoperativ/postoperativ und proximal/mitte/distal) zeigen zu können.

Außerdem wurde zum Vergleich der Meßwerte der verschiedenen Gliedmaßenabschnitte ein Rangsummentest für unabhängige Stichproben, der multiple U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney (SACHS, 1992) mit einer Bonferroni-Holm Korrektur (STREITBERG u. RÖHMEL, 1984), vorgenommen.

In den Rangvarianztests wurden unter "deutliche Unterschiede" alle Ergebnisse verstanden, für die der tabellierte kritische Wert für $\alpha = 0,05$ bzw. $0,01$ erreicht oder überschritten wurde. Das bedeutet, daß die Hypothese "die Gruppen stammen aus derselben Grundgesamtheit" mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0,05$ bzw. $0,01$ abgelehnt werden kann. Werden die tabellierten Werte unterschritten, so gelten die Unterschiede noch als zufällig. Im Test nach Wilcoxon und Wilcox kann ermittelt werden, welche Bedingungen untereinander die statistisch signifikanten Unterschiede aufweisen.

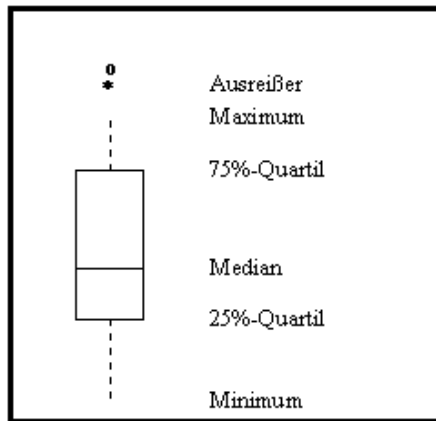
Im Rangsummentest gelten die Gruppen bezüglich der Lage der Verteilung als "deutlich verschieden", wenn die Überschreitungswahrscheinlichkeit p kleiner als die vorgegebene Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha = 0,05$ ist.

Da es sich nicht um Zufallsstichproben aus einer definierten Grundgesamtheit handelt, sind die Testergebnisse nicht ohne weiteres zu verallgemeinern. Sie können lediglich als Hinweis interpretiert werden.

2.6.4. Darstellung in Box-Plots

Die Ergebnisse wurden in Box-Plots nach TUKEY (1977) dargestellt, die im folgenden erklärt werden:

Abbildung 3: Box-Plots



Die Begrenzung der Box-Plots nach unten und oben erfolgt durch das 25%- und das 75%-Quartil. Die waagerechte Linie innerhalb dieser Box zeigt den Median. Die gestrichelte Linie unter- und oberhalb des Rechtecks beinhaltet Werte bis zu Werten, die maximal um das anderthalbfache der Boxbreite außerhalb der Box liegen. Sterne und Kreise oberhalb der gestrichelten Linie markieren "Ausreißer"-Werte der jeweiligen Gruppe. Die Breite der Box ist n -proportional, wobei n die Anzahl der Individuen ist.

3. Ergebnisse

3.1. Präparation der anatomischen Verhältnisse und der Farbdepots (Vorversuch)

Der die Oberschenkel-Kompartments begrenzende Anteil der tiefen Gliedmaßenfaszie lag über der lateralen Oberschenkelmuskulatur. Deutlich sichtbar war die F. lata kranial, den M. quadriceps femoris bedeckend, stärker ausgeprägt und unelastischer, während sie sich kaudal, den M. biceps femoris bedeckend, wesentlich dünner und dehnbarer darstellte. Das Blatt zwischen den genannten Muskeln zum Labium laterale ossis femoris erschien deutlich und kräftig. In der Tiefe, medial vom M. biceps gelegen, begrenzte ein ebenfalls deutlich ausgeprägtes Blatt dieses Kompartment gegenüber den Adduktoren des Oberschenkels.

Im kraniolateralen Oberschenkelbereich lagen alle applizierten Farbdepots leicht reproduzierbar innerhalb vom M. vastus lateralis, M. vastus intermedius oder im engen Bindegewebsraum zwischen diesen beiden Muskelbäuchen.

Die im proximalen und mittleren Drittel kaudolateral in die Oberschenkelmuskulatur gesetzten Farbdepots lagen ebenfalls jeweils sicher und reproduzierbar innerhalb des Muskelbauches des M. biceps femoris. Im distalen Drittel gelangten die Farbdepots auch leicht ins lockere Bindegewebe zwischen Muskelbauch und medialer Fasziengrenzung, so daß sich eine geringere Einstichtiefe als besser geeignet erwies.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Bei der Präparation des Unterschenkels fiel die kräftige Aponeurose des M. biceps femoris auf, die der ebenfalls sehr starken F. genus lateral auflag. Letztere setzte sich nach distal ebenso kräftig als F. cruris fort. Aponeurose und Faszie ließen sich schwer differenzieren und bildeten einen unelastischen strumpffartigen Überzug über die kraniolateral am Unterschenkel gelegene Muskulatur. Die im proximalen und mittleren Drittel des Gliedmaßenabschnitts gesetzten Depots lagen in den Muskelbäuchen vom M. tibialis cranialis, M. extensor digitalis longus oder im Bindegewebe dazwischen. Stets kamen sie innerhalb der faszialen Umhüllung zu liegen, die relativ deutlich beide Muskeln gemeinsam umgab. Das zwischen ihnen verlaufende Blatt erschien dagegen sehr zart.

Zwischen M. extensor digitalis longus und M. fibularis longus lag ein besonders distal stark ausgeprägtes Fasziablatt. Dieses engte das kraniolaterale Kompartiment im distalen Drittel, wo die eingeschlossenen Muskeln sich verjüngen und in Sehnen übergehen, deutlich zu einem schmalen Strang ein. Das distale Farbdepot mußte deshalb etwas weiter proximal als vorgesehen gesetzt werden, um sicher innerhalb des Kompartments zu liegen.

Medial am Unterarm waren die Muskeln ebenfalls von einer auffallend kräftigen, dicken Faszienschicht bedeckt. Die F. antebrachii wies hier deutlich zirkuläre Bindegewebszüge auf, die der Faszie ein weißlich-schimmerndes sehniges Aussehen verliehen. Die Befestigung an der kraniomedialen Kontur des Radius erschien sehr deutlich, die Verbindung mit dem Periost sehr innig. Zwischen dem M. pronator teres und dem M. flexor carpi radialis wurde ein weiteres kräftiges Fasziablatt sichtbar, das letzteren mit dem Radius verband. Weiter kaudal lagen zwischen den fleischigen Muskelbäuchen schwächere Faszienabsplattungen, die ans Periost zogen, und lockeres Bindegewebe. Der kräftige Überzug der Flexoren inserierte mit einer Abspaltung aus der Unterseite der Faszienschicht kaudal an der Ulna; die Hauptportion zog noch weiter nach lateral und verschmolz dann zwischen dem M. extensor carpi ulnaris und dem M. extensor digitalis lateralis kaudolateral an der Ulna mit dem Periost. Die restlichen lateral gelegenen Extensoren waren von einem dünneren, schwerer von der Muskelfaszie zu trennenden Anteil der F. antebrachii bedeckt.

Die proximal und im mittleren Drittel gesetzten Farbdepots lagen im M. flexor digitalis superficialis, im Caput humerale des M. flexor digitalis profundus oder im lockeren Bindegewebe dazwischen. Die distalen Depots waren im Caput humerale des M. flexor carpi ulnaris, im Caput humerale des M. flexor digitalis profundus oder im lockeren Bindegewebe zwischen ihnen zu finden.

3.2. Zuverlässigkeit der Messungen

Der Meßfehler (dreimalige Messung an derselben Stelle) über alle Tiere und Lokalisationen betrug 2,3 mm Hg.

Durch die Messungen verursachte Komplikationen wurden nicht beobachtet.

3.3. Normalwerte

Die an der unverletzten kontralateralen Gliedmaße ermittelten Meßwerte wurden als Normalwerte angesehen.

Allgemein

Die intramuskulären Druckwerte der unverletzten Gliedmaßen betragen zwischen -0,7 mm Hg und 18 mm Hg. Die arithmetischen Mittelwerte für das gesamte jeweilige Kompartiment (im Folgenden "Kompartimentmittelwerte" genannt) liegen zwischen 0,8 und 11,8 mm Hg.

An den 41 unverletzten Gliedmaßen wurden insgesamt 165 Werte gemessen. Unabhängig von der Lokalisation betragen der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung des Kompartimentdrucks an unverletzten Gliedmaßen des Hundes $3,7 \pm 3,0$ mm Hg.

Oberschenkel

Die am Oberschenkel durch Mehrfachmessung ermittelten Druckwerte in den einzelnen Positionen (proximales, mittleres, distales Drittel) sowie die Kompartimentmittelwerte von 15 Patienten sind in den Tabellen 26 und 27 auf den Seiten 133 und 134 zusammengestellt.

Quadrizeps-Kompartiment

Im Quadrizeps-Kompartiment wurden Werte von -0,7 mm Hg bis 9,5 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 0,9 und 8,8 mm Hg. Arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung für die Messung im Quadrizeps-Kompartiment unverletzter Gliedmaßen betragen $3,5 \pm 2,1$ mm Hg.

Die beschreibenden statistischen Lagemaße Median und arithmetischer Mittelwert sind bei den 15 Patienten im mittleren Drittel auffallend höher als im proximalen und distalen (Tabelle 5).

Tabelle 5: Messungen im unverletzten Quadrizeps-Kompartiment (n = 15 Hunde)

Meßabschnitt	Medianwerte	arith. Mittelwerte
	in mm Hg	in mm Hg
proximal	2,0	3,0
mittlerer	4,0	4,5
distal	2,0	3,1
ges. Kompartiment	3,1	3,5

Bei einer Rangvarianzanalyse mit dem Friedmann-Test ergibt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Messungen in den verschiedenen Kompartimentdritteln. Er beruht nach der Rangvarianzanalyse von Wilcoxon und Wilcox auf einer deutlichen Differenz von proximalen und mittleren Meßwerten.

Bizeps-Kompartiment

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Im Bizeps-Kompartiment wurden Werte von 0 mm Hg bis 7 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 0,8 und 5,7 mm Hg. Arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung für die Messung im Bizeps-Kompartiment unverletzter Gliedmaßen betragen $2,5 \pm 1,2$ mm Hg.

Die beschreibenden statistischen Lagemaße Median und arithmetischer Mittelwert weisen für die untersuchten 15 Patienten nach distal hin abfallende Werte auf (Tabelle 6).

Tabelle 6: Messungen im unverletzten Bizeps-Kompartiment (n = 15 Hunde)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg	arith. Mittelwerte in mm Hg
proximal	3,0	3,1
mittlerer	2,0	2,4
distal	1,5	1,7
ges. Kompartiment	2,4	2,5

Der Friedman-Test zeigt auf, daß sich abhängig von der Meßposition auch die Werte im Bizeps-Kompartiment unterscheiden. Eine deutliche Differenz zwischen den proximalen und den distalen Werten wird durch den Vergleich nach Wilcoxon und Wilcox aufgezeigt.

Unterschenkel

Die am Unterschenkel durch Mehrfachmessung ermittelten Druckwerte in den einzelnen Positionen (proximal, mitte, distal) sowie die Kompartimentmittelwerte bei 15 Patienten sind in Tabelle 28 auf Seite 135 zusammengestellt.

Im kranialen Unterschenkel-Kompartiment wurden Werte von -0,5 mm Hg bis 18 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 1,4 und 11,8 mm Hg. Arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung für die Messung im kranialen Unterschenkel-Kompartiment unverletzter Gliedmaßen betragen $5,9 \pm 3,0$ mm Hg.

Die beschreibenden statistischen Lagemaße Median und arithmetischer Mittelwert sind für die distale Messung etwas niedriger als bei der proximalen und mittleren (Tabelle 7).

Tabelle 7: Messungen im unverletzten Unterschenkel-Kompartiment (n = 15 Hunde)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg	arith. Mittelwerte in mm Hg
proximal	5,0	6,1
mittlerer	7,0	6,5
distal	3,5	5,1
ges. Kompartiment	6,2	5,9

Mit den Rangvarianzanalyse-Verfahren lassen sich jedoch keine deutlichen Unterschiede zwischen den Meßwerten der verschiedenen Kompartimentdrittel feststellen.

Unterarm

Die am Unterarm durch Mehrfachmessung ermittelten Druckwerte für die einzelnen Positionen (proximal, mitte, distal) sowie die Kompartimentmittelwerte bei elf Patienten sind in Tabelle 29 auf Seite 136 zusammengestellt.

Im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment wurden Werte von -0,5 mm Hg bis 6,5 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 1,1 und 5,4 mm Hg. Arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung für die Messung im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment unverletzter Gliedmaßen betragen $2,6 \pm 1,2$ mm Hg.

Die beschreibenden statistischen Lagemaße Median und arithmetischer Mittelwert sind in der mittleren Messung geringfügig höher als in der proximalen und der distalen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Messungen im unverletzten Unterarm-Kompartiment (n = 11 Hunde)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg	arith. Mittelwerte in mm Hg
proximal	2,3	2,3
mittlerer	2,5	2,8
distal	1,8	2,1
ges. Kompartiment	2,3	2,5

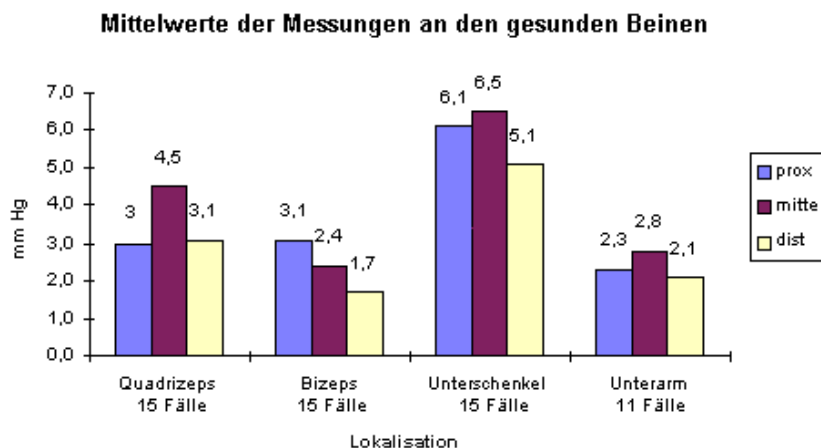
Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Mit dem Friedman-Test lassen sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den Meßwerten der verschiedenen Kompartimentdrittel nachweisen.

Vergleich

In Abbildung 4 sind die arithmetischen Mittelwerte der verschiedenen Meßpositionen und Kompartments vergleichend dargestellt.

Abbildung 4: Mittelwerte der Messungen an 41 unverletzten Gliedmaßen



Im Anhang sind auf Seite 138, Abbildung 15 sowie auf den Seiten 141-144, Abbildungen 18-21 Mitte, die entsprechenden Box-Plots mit größtem und kleinstem Beobachtungswert sowie Median und Quartilen abgebildet.

Der Vergleich der beschreibenden statistischen Lagemaße der vier untersuchten Kompartments zeigt auffällig höhere Meßwerte am Unterschenkel im Vergleich zu den Werten am Oberschenkel und Unterarm. Die Werte im Quadrizeps-Kompartiment liegen etwas über denen im Bizeps-Kompartiment (Tabelle 9).

Tabelle 9: Vergleich der Messungen in den unverletzten Kompartments (n = 41 Hunde)

Kompartiment	Medianwerte	arith. Mittelwerte
	in mm Hg	in mm Hg
Quadrizeps	3,1	3,5
Bizeps	2,4	2,4
Unterschenkel	6,1	5,9
Unterarm	2,3	2,5

Im Rangsummentest nach Wilcoxon, Mann und Whitney lassen sich deutliche Medianunterschiede (auf dem 1 %-Niveau) zwischen Bizeps- und Unterschenkel- sowie zwischen Unterarm- und Unterschenkel-Kompartiment erkennen.

3.4. Messung an der frakturierten Gliedmaße vor der Versorgung

3.4.1. Zeitpunkt

Die Messung des intramuskulären Druckes erfolgte unmittelbar vor der chirurgischen Versorgung oder dem Anlegen eines Schienenverbandes in Narkose.

Die Zeit zwischen Unfall und Messung betrug bei 39 Hunden zwischen einem halben Tag und acht Tagen. Knapp die Hälfte der Patienten (19 von 39) konnte innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall in Narkose gelegt und gemessen werden. Bei weiteren 30 % (12 von 39) erfolgten Messung und Versorgung innerhalb von 24-48 Stunden. Acht Tiere wurden erst Tage nach dem Unfall in der Klinik vorgestellt oder konnten wegen lebensbedrohlicher Begleitverletzungen längere Zeit nicht in Narkose gelegt werden.

Ein Hund (Fall Nr. 15) wurde erst zwei Monate nach dem Unfall mit nun alter Fraktur und Pseudarthrosenbildung vorgestellt.

Die Druckmessungen ließen keine Beziehung zwischen dem Zeitintervall Unfall bis Meßzeitpunkt und der Höhe der gemessenen Druckwerte erkennen.

3.4.2. Meßwerte

Oberschenkel-Fraktur prae operationem

Für den Oberschenkel sind die einzelnen Meßdaten sowie die Kompartimentmittelwerte von 14 Patienten in Tabelle 26 und 27 auf Seite 133 und 134 zusammengestellt. Von Patient Nr. 34 liegen keine präoperativen Druckmessungen vor.

Quadrizeps-Kompartiment

Im Quadrizeps-Kompartiment wurden Werte von 1,0 bis 16,0 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 1,8 und 14,4 mm Hg mit einem Median von 5,3 mm Hg.

Im mittleren Abschnitt weist der Median einen höheren Wert auf als die Mediane der proximalen und distalen Meßpositionen (Tabelle 10).

Tabelle 10: Messungen im Quadrizeps-Kompartiment prae operationem (n = 14 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	5,3
mittlerer	6,5
distal	5,3

Entsprechend den Verhältnissen an der unverletzten Gliedmaße ergibt sich bei einer Rangvarianzanalyse mit dem Friedmann-Test ein deutlicher Unterschied zwischen den Messungen in den verschiedenen Kompartimentdritteln. Nach dem Rangvarianzanalyse-Verfahren nach Wilcoxon und Wilcox beruht das auf einer deutlichen Differenz von proximalen und mittleren Meßwerten.

Bizeps-Kompartiment

Im Bizeps-Kompartiment konnten Werte von 0 bis 20,5 mm Hg gemessen werden. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 1,0 und 11,7 mm Hg mit einem Median von 3,6 mm Hg.

Die Mediane der einzelnen Meßpositionen weichen kaum voneinander ab (Tabelle 11). In Rangvarianzanalyse-Verfahren lassen sich keine statistisch bedeutsamen Unterschiede feststellen.

Tabelle 11: Messungen im Bizeps-Kompartiment prae operationem (n = 14 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	3,3
mittlerer	3,3
distal	3,5

Vergleich

Um die Druckwerte der frakturierten Gliedmaßen mit denen der unverletzten vergleichen zu können, wurde bei jedem Tier die Differenz der entsprechenden Kompartimentmittelwerte errechnet.

Sowohl für das Quadrizeps-, als auch für das Bizeps-Kompartiment ergab sich, daß 86 % der Patienten (12 von 14) an der frakturierten Gliedmaße höhere Druckwerte als an der unverletzten aufwiesen. Die durchschnittliche Differenz liegt für das Quadrizeps-Kompartiment bei 2,4 mm Hg und für das Bizeps-Kompartiment bei 1,6 mm Hg.

Auch bei der Rangvarianzanalyse nach Wilcoxon und Wilcox zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Druckwerten der frakturierten und der unverletzten Gliedmaße.

Unterschenkel-Fraktur prae operationem

Für den Unterschenkel sind die einzelnen Meßdaten des kranialen Kompartiment sowie die Kompartimentmittelwerte von 15 Patienten in Tabelle 28 auf Seite 135 zusammengestellt.

Im kranialen Unterschenkel-Kompartiment wurden Werte von 2,5 bis 48,0 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 3,3 und 26,7 mm Hg mit einem Median von 8,7 mm Hg.

Die Medianwerte der einzelnen Meßpositionen sind zwar sehr verschieden (Tabelle 12), es lassen sich jedoch in den Rangvarianzanalyse-Verfahren keine statistisch bedeutsamen Differenzen feststellen.

Tabelle 12: Messungen im Unterschenkel-Kompartiment prae operationem (n = 15 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	5,5

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

mittlerer	10,5
distal	7,0

Vergleich

Der Vergleich der Kompartimentmittelwerte des frakturierten Unterschenkels mit der unverletzten Gliedmaße ergibt, daß zwei Drittel der Tiere (10 von 15) an der verletzten Gliedmaße im kranialen Unterschenkel-Kompartiment höhere Werte aufweisen. Die durchschnittliche Differenz liegt bei 5,5 mm Hg.

Beim Rangvarianzanalyse-Test nach Wilcoxon und Wilcox läßt sich jedoch kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Gliedmaßen erkennen.

Unterarm-Fraktur prae operationem

Für den Unterarm sind die einzelnen Meßdaten des kaudomedialen Kompartiment sowie die Kompartimentmittelwerte von 10 Patienten in Tabelle 28 auf Seite 136 zusammengestellt. Von Patient Nr. 33 liegt keine präoperative Druckmessung vor.

Im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment wurden Werte von -0,5 bis 17,3 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 1,4 und 16,4 mm Hg mit einem Median von 4,5 mm Hg.

Die Medianwerte der einzelnen Meßpositionen zeigen zwar Unterschiede (Tabelle 13), jedoch lassen sich in den Rangvarianzanalyse-Verfahren keine statistisch bedeutsamen Differenzen feststellen.

Tabelle 13: Messungen im Unterarm-Kompartiment prae operationem (n = 10 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte
	in mm Hg
proximal	3,8
mittlerer	5,3
distal	5,0

Vergleich

Der Vergleich der Kompartimentmittelwerte der frakturierten und der unverletzten Gliedmaße ergibt, daß 70 % der Hunde (7 von 10) an der verletzten Gliedmaße im kaudomedialen Kompartiment des Unterarms höhere Druckwerte aufweisen als im entsprechenden Kompartiment der gesunden Gliedmaße. Die durchschnittliche Differenz liegt bei 3,8 mm Hg.

Mit dem Rangvarianzanalyse-Verfahren nach Wilcoxon und Wilcox läßt sich jedoch kein statistisch bedeutsamer Unterschied aufdecken.

3.5. Messung an der frakurierten Gliedmaße unmittelbar nach der Versorgung

3.5.1. Zeitpunkt

Unmittelbar nach der Operation und der postoperativen Röntgenkontrolle wurden noch in Narkose postoperative Druckmessungen vorgenommen, d. h. die Messungen erfolgten etwa eine halbe bis eine Stunde nach Wundverschluß.

3.5.2. Meßwerte

Oberschenkel-Fraktur post operationem

Die einzelnen Meßwerte sowie die Kompartimentmittelwerte von 15 Patienten sind in den Tabellen 26 und 27 auf Seite 133 und 134 zusammengestellt. Von Patient Nr. 4 fehlen postoperative Messungen des Bizeps-Kompartments.

Quadrizeps-Kompartiment

Im Quadrizeps-Kompartiment wurden Werte von 1,7 bis 13,5 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 3,0 und 9,7 mm Hg mit einem Median von 7,7 mm Hg. Die Mediane der einzelnen Meßpositionen weisen nach distal deutlich ansteigende Werte auf (Tabelle 14).

Tabelle 14: Messungen im Quadrizeps-Kompartiment post operationem (n = 15 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte
	in mm Hg
proximal	4,7
mittlerer	6,5

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

distal	9,5
--------	-----

Mit dem Rangvarianzanalyse-Verfahren nach dem Friedmann-Test ist ein deutlicher Unterschied zwischen den Messungen in den verschiedenen Kompartimentdritteln festzustellen. Nach dem Rangvarianzanalyse-Verfahren nach Wilcoxon und Wilcox beruht dies auf einer deutlichen Differenz von proximal und distal ermittelten Meßwerten.

Bizeps-Kompartiment

Im Bizeps-Kompartiment wurden postoperativ Werte von 0 bis 22,5 mm Hg gemessen. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 0,7 und 7,8 mm Hg mit einem Median von 4,3 mm Hg. Aus den Medianen der einzelnen Meßpositionen lassen sich keine statistisch bedeutsamen Unterschiede mit dem Rangvarianzanalyse-Verfahren feststellen (Tabelle 15).

Tabelle 15: Messungen im Bizeps-Kompartiment post operationem (n = 14 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	3,8
mittlerer	2,8
distal	3,8

Vergleich prae sive post operationem - unverletzt/verletzt

Für einen Vergleich der prä- und postoperativ gemessenen Druckwerte mit denen der unverletzten Gliedmaße wurden bei jedem Tier die Differenzen der entsprechenden Kompartimentmittelwerte errechnet.

93 % der Tiere (14 von 15) weisen im Quadrizeps-Kompartiment und 71 % (10 von 14) im Bizeps-Kompartiment postoperativ höhere Druckwerte auf als an der unverletzten Gliedmaße. Die durchschnittliche Differenz liegt für das Quadrizeps-Kompartiment rein rechnerisch bei 3,5 mm Hg, für das Bizeps-Kompartiment bei 1,8 mm Hg.

71 % der Patienten (10 von 14) hatten nach der Operation im Quadrizeps-Kompartiment und 57 % (7 von 13) im Bizeps-Kompartiment höhere Druckwerte als vor der Operation. Die durchschnittliche Differenz zwischen den Messungen prae und post operationem beträgt für das Quadrizeps-Kompartiment 1 mm Hg und für das Bizeps-Kompartiment 0,2 mm Hg.

Die Unterschiede zwischen prä- und postoperativen Druckwerten sind sehr gering. Es lassen sich auch in den Rangvarianzanalyse-Verfahren keine deutlichen Differenzen feststellen.

Unterschenkel-Fraktur post operationem

Für den Unterschenkel sind die einzelnen Meßdaten sowie die Kompartimentmittelwerte von zwölf Patienten in Tabelle 28 auf Seite 135 zusammengefaßt. Für die Fälle 9, 17 und 40 existieren keine postoperativen Meßwerte, da die Frakturen konservativ mit einem Schienenverband versorgt wurden.

Es wurden postoperativ im kranialen Unterschenkel-Kompartiment Werte von 7,0 bis 48,3 mm Hg ermittelt. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 8,6 und 39,5 mm Hg mit einem Median von 15,1 mm Hg.

Die Mediane der einzelnen Meßpositionen zeigen zwar zum distalen Abschnitt hin deutlich ansteigende Werte (Tabelle 16), im Rangvarianzanalyse-Verfahren lassen sich jedoch keine statistisch bedeutsamen Differenzen zwischen den einzelnen Meßpositionen feststellen.

Tabelle 16: Messungen im Unterschenkel-Kompartiment post operationem (n = 12 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	9,5
mittlerer	18,5
distal	20,3

Vergleich prae sive post operationem - unverletzt/verletzt

Aus dem Vergleich der Kompartimentmittelwerte ergibt sich, daß alle zwölf Patienten postoperativ im kranialen Unterschenkel-Kompartiment höhere Druckwerte aufweisen als im entsprechenden Kompartiment der gesunden Gliedmaße. Die durchschnittliche Differenz beträgt 12,7 mm Hg. Bei 92 % der Tiere (11 von 12) liegen die postoperativen Werte auch höher als die präoperativen. Ihre durchschnittliche Differenz beträgt dabei 6,8 mm Hg.

In Rangvarianzanalyse-Verfahren läßt sich der im Friedmann-Test sehr deutliche ($p < 0,01$) Unterschied zwischen den verschiedenen Messungen auf eine sehr deutliche Differenz ($p < 0,01$) sowohl zwischen postoperativen Werten und gesunder Seite, als auch zwischen prä- und postoperativen Werten zurückführen.

Unterarm-Fraktur post operationem

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Für den Unterarm sind die einzelnen im kaudomedialen Kompartment des Unterarms ermittelten Druckwerte sowie die Kompartimentmittelwerte von zehn Patienten in Tabelle 29 auf Seite 136 zusammengefaßt. Von Patient Nr. 11 liegen keine postoperativen Druckwerte vor.

Im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment konnten Werte von 1,5 bis 39,7 mm Hg ermittelt werden. Die Kompartimentmittelwerte liegen zwischen 5,0 und 26,6 mm Hg mit einem Median von 8,5 mm Hg. Der Vergleich der Mediane der einzelnen Meßpositionen ergibt proximal einen deutlich niedrigeren Wert (Tabelle 17).

Tabelle 17: Messungen im Unterarm-Kompartiment post operationem (n = 10 Patienten)

Meßabschnitt	Medianwerte in mm Hg
proximal	6,3
mittlerer	10,3
distal	8,6

Im Rangvarianzanalyse-Verfahren nach Wilcoxon und Wilcox beruht dieser Unterschied auf einer deutlichen Differenz zwischen proximalen und mittleren, sowie proximalen und distalen Druckwerten.

Vergleich prae sive post operationem - unverletzt/verletzt

Aus dem Vergleich der Kompartimentmittelwerte ergibt sich, daß alle zehn Patienten im kaudomedialen Kompartiment des Unterarms postoperativ höhere Druckwerte aufweisen als im entsprechenden Kompartiment der gesunden Gliedmaße. Die durchschnittliche Differenz liegt bei 9,8 mm Hg.

Bei 89 % der Tiere (8 von 9) liegen die Werte nach der Operation noch höher als vorher. Diese durchschnittliche Differenz beträgt 3,8 mm Hg.

Beim Rangvarianzanalyse-Verfahren nach Wilcoxon und Wilcox läßt sich wie auch schon für die präoperativen Werte eine deutliche Differenz zwischen postoperativen Werten im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment und Vergleichswerten der gesunden Seite aufzeigen. Jedoch besteht kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen prä- und postoperativen Werten.

Unterscheidet man die neun Patienten, bei denen die Differenz zwischen prä- und postoperativen Werten gebildet werden konnte, so zeigt sich, daß die drei Tiere mit den höchsten Differenzen (Nr. 27, 38 und 39 mit Differenzen von 6 bis 12 mm Hg) und Fall Nr. 33 mit dem höchsten postoperativen Absolutwert mit Unterhautnaht versorgt wurden. Bei den Fällen mit den niedrigsten Differenzen (Nr. 8 und 20 mit Differenzen von 0,6 und 0,5 mm Hg) und Fall Nr. 3 mit dem postoperativ niedrigeren Wert wurde nach der Frakturversorgung und Fasziennaht nur die Haut verschlossen. Postoperative Absolutwerte von über 12 mm Hg in einer oder mehreren Meßpositionen wurden nur bei Tieren mit Unterhautnaht gefunden.

3.6. Vergleich

Die Kompartimentmittelwerte der einzelnen Fälle sind im Anhang (Seiten 133-136) unter den jeweiligen Meßwertetabellen abgebildet.

Zum besseren Verständnis sind die Mediane der drei Beobachtungswertgruppen (unverletzt; präoperativ; postoperativ) der jeweiligen Kompartments in der folgenden Tabelle gegenübergestellt (Tabelle 18).

Tabelle 18: Vergleich der Mediane

Kompartiment	unverletzte Gliedmaße Median in mm Hg	präoperativ Median in mm Hg	postoperativ Median in mm Hg
Quadrizeps	3,1	5,3	7,7
Bizeps	2,4	3,6	4,3
Unterschenkel	6,1	8,7	15,1
Unterarm	2,3	4,5	8,5

Die Lage der an den frakturierten Gliedmaßen präoperativ gemessenen Druckwerte ist im Anhang in Form von Box-Plots für die verschiedenen Kompartments dargestellt (Abbildung 16, Seite 139). Im gleichen Abbildungsmaßstab sind die Druckwerte der unverletzten Gliedmaße (Abbildung 15, Seite 138) und die an der frakturierten Gliedmaße postoperativ gemessenen Werte (Abbildung 17, Seite 140) in Form von Box-Plots dargestellt. Somit ist ein Vergleich zulässig.

Präoperativ sind die Werte in den Kompartments der verletzten Gliedmaße insgesamt in allen Lokalisationen höher als die in den Kompartments der gesunden Seite. Die Quartilsabstände sind größer, die Beobachtungswerte streuen also weiter. Dies gilt insbesondere für die Unterschenkel- und Unterarm-Kompartments, vor allem im Bereich über dem Median.

Die postoperativen Werte liegen insgesamt noch höher als die präoperativen. Die Quartilsabstände sind am Unterarm deutlich, am Oberschenkel geringfügig größer. Am Unterschenkel ist der Quartilsabstand nahezu gleich. Auffällig ist allerdings eine deutlich größere Spannweite der Beobachtungswerte nach oben.

Mit dem multiplen U-Test lassen sich postoperativ deutliche Unterschiede der Meßwerte zwischen allen Gliedmaßenabschnitten aufzeigen.

3.7. Nachmessungen

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Patient Nr. 2 wurde wegen starker Nachblutungen und schon während der ersten postoperativen Messung ansteigende Druckwerte noch am Abend nach der Operation, ca. vier Stunden nach dem Eingriff, erneut gemessen. Am Tag nach der Operation, also etwa 24 Stunden nach der chirurgischen Versorgung, wurde bei zwölf weiteren Patienten der intramuskuläre Druck der frakturierten Gliedmaße in Kurznarkose bestimmt. Bei zwei dieser Tiere wurde am zweiten Tag nach der Operation, 48 Stunden nach Versorgung, noch einmal eine Messung vorgenommen.

Oberschenkel

Sechs Patienten mit Fraktur des Os femoris wurden kontrolliert. Die Kompartimentmittelwerte lagen zwischen 0,8 und 13,0 mm Hg (Tabelle 19).

Tabelle 19: Druckwerte in den Oberschenkel-Kompartments zu verschiedenen postoperativen Zeiten

Patient	Druckwerte in mm Hg	Druckwerte in mm Hg
	unmittelbar post OP Quadrizeps/Bizeps	1. Tag post OP Quadrizeps/Bizeps
Nr. 7	8,4 / 7,0	13,0 / 10,3
Nr. 31	8,5 / 6,6	12,6 / 8,9
Nr. 32	9,0 / 7,8	9,8 / 8,3
Nr. 34	9,7 / 0,7	0,8 / 0,8
Nr. 35	7,0 / 4,7	3,5 / 3,3
Nr. 37	5,0 / 2,3	10,6 / 7,0

Bei den Patienten Nr. 34 und 35 hatten sich die Druckwerte im Vergleich zum Vortag vermindert, bei Nr. 32 waren sie etwa gleich geblieben und bei Nr. 7, 31 sowie 37 waren sie leicht gestiegen.

Unterschenkel

Fünf Hunde mit Fraktur der Tibia wurden kontrolliert (Tabelle 20).

Tabelle 20: Druckwerte im Unterschenkel-Kompartiment zu verschiedenen postoperativen Zeiten

Patient	Druckwerte in mm Hg	Druckwerte in mm Hg	
	unmittelbar post OP	1. Tag post OP	
Nr. 2	24,4	(abends) 17,9	
Nr. 10	39,5	25,6	
Nr. 13	28,9	17,9	2. Tag: 10,1
Nr. 22	13,6	13,2	
Nr. 25	24,3	15,3	

Nur bei Patient Nr. 22 war der Kompartimentmittelwert zu beiden Meßzeiten etwa gleich hoch. In den anderen Fällen war der Wert im Vergleich zur Erstmessung gesunken.

Unterarm

Zwei Patienten mit Frakturen des Unterarmes wurden kontrolliert (Tabelle 21).

Tabelle 21: Druckwerte im Unterarm-Kompartiment zu verschiedenen postoperativen Zeiten

Patient	Druckwerte in mm Hg	Druckwerte in mm Hg	
	unmittelbar post OP	1. Tag post OP	
Nr. 33	26,6	40,1	2. Tag: 38,1
Nr. 38	20,4	12,3	

Die Druckwerte im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment waren bei Patient Nr. 38 gegenüber dem Vortag vermindert, bei Patient Nr. 33 weiter angestiegen. Bei diesem Patienten lag eine Monteggia-Fraktur vor, die durch Biß entstanden war. Die Schultergliedmaße war am Tag nach der Operation im distalen Bereich geschwollen, heiß und hart. Das Tier wies Fieber (40,2 C) auf und belastete die Gliedmaße nicht. Am zweiten Tag nach der Operation

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

ergaben erneute Druckmessungen in Kurznarkose einen niedrigeren Kompartimentmittelwert von 38,1 mm Hg.

3.8. Frakturform und Kompartimentdruck

Die Frakturformen dieser Studie sind in Tabelle 30 (Seite 137) zusammengestellt.

3.8.1. Frakturklassifikation nach UNGER et al. (1990)

Oberschenkel (n = 15)

Das Os femoris war proximal (5x), diaphysär (7x) und distal (3x) gebrochen. Unter den fünf Frakturen im proximalen Bereich betreffen den Trochanter major drei, Femurhals und Femurkopf je eine. Bei den sieben diaphysären Frakturen handelt es sich um drei einfache Brüche (eine Femurschaftschräg- und zwei Femurschaftquerfrakturen) und vier mit einem oder mehreren Ausbruchfragmenten. Die drei distalen Frakturen liegen extraartikulär, zwei davon sind einfach, eine mit Ausbruchfragment.

Unterschenkel (n = 15)

Von den 15 Frakturen am Unterschenkel war einmal die Tuberositas tibiae abgerissen, je einmal bestand ein einfacher proximaler oder distaler extraartikulärer Bruch. In elf Fällen lag eine diaphysäre Fraktur vor. Unter den Schaftfrakturen kamen Tibiaspiralfraktur mit intakter Fibula (1x), einfache Schrägfraktur mit Fibulafaktur (7x) und einfache Querfraktur mit Fibulafaktur (2x) sowie Tibiafraktur mit mehreren Ausbruchfragmenten und frakturierter Fibula (1x) vor.

Die Frakturform von Patient Nr. 18 ist unbekannt.

Unterarm (n = 11)

Der Unterarm war proximal (1x) und in der Diaphyse (9x) frakturiert. Bei der proximalen Fraktur handelt es sich um eine einfache artikulare Ulnafraktur (Olekranonfraktur). Die diaphysären Frakturen betreffen nur einen der beiden Unterarmknochen, Radius (1x) oder Ulna (1x) (mit gleichzeitiger Luxation des Radius, sog. Monteggia-Fraktur) oder sowohl Radius wie Ulna (7x). Es lagen einfache distale Frakturen (4x), einfache proximale Frakturen (1x) und distale Frakturen mit radialem Ausbruchfragment und mehreren ulnaren Splintern (2x) vor.

Die Frakturform von Patient Nr. 12 ist unbekannt.

Insgesamt traten 27 Schaftfrakturen gegenüber acht proximalen und vier distalen Frakturen auf. Die mehrfach vorkommenden Formen waren die einfache distale Radius- und Ulnaschaftfraktur (22A2, 4x), die proximale multifragmentäre Femurfraktur (31A3, 3x) und die Tibiaschaftschrägfraktur (42A2, 7x).

Wegen der Vielfalt der Frakturformen und ihrer jeweils geringen Anzahl lassen sich keine Zusammenhänge zwischen Frakturform und Druckentwicklung in den beteiligten Kompartments erkennen, wenn man einmal von Einzelbeobachtungen absieht (s. Kapitel 3.9.).

3.8.2. Frakturlokalisierung und Kompartimentdruck

Der Oberschenkel war im proximalen Drittel viermal, im mittleren Drittel neunmal und im distalen Drittel viermal gebrochen. Am Unterschenkel war die Tibia im proximalen Bereich dreimal, im mittleren elfmal und im distalen fünfmal frakturiert. Am Unterarm lag die Höhe der Fraktur zweimal proximal, siebenmal in der Mitte und zweimal distal.

Vergleicht man die Lokalisation der Fraktur mit den gemessenen Druckwerten, so ergibt sich, daß im Quadrizeps-Kompartiment bei vier von 14 Patienten die höchsten im Kompartiment gemessenen Druckwerte auf Höhe der Fraktur liegen. Im Bizeps-Kompartiment gilt dies für die Hälfte der Frakturen (sieben von 14). Im kranialen Unterschenkel-Kompartiment liegen bei neun von 14 Tieren die höchsten im Kompartiment gemessenen Druckwerte auf Höhe der Fraktur. Im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment gilt dies nur für zwei von neun Patienten.

3.8.3. Fragmentdislokation und Kompartimentdruck

Nur in zwei Fällen (am Unterarm) waren die Fragmente nicht disloziert. Ohne nennenswerte Dislokation waren 13 Frakturen - Femur (2), Tibia/Fibula (7) und Radius/Ulna (4). Eine deutliche Dislokation bestand bei sieben Frakturen - Femur (1), Tibia/Fibula (5) und Radius/Ulna (1). Bei zwei Frakturen lag eine erhebliche Dislocatio ad latus sine contractione vor - Femur (1) und Tibia (1). Eine Dislocatio ad longitudinem cum contractione wurde bei fünf Femurfrakturen festgestellt. Dabei handelte es sich um multifragmentäre trochantäre (2x) und um diaphysäre (3x) Frakturen.

Ein Zusammenhang zwischen erheblich verlagerten Frakturende und besonders hohen Druckwerten konnte nicht festgestellt werden.

3.9. Patienten mit auffälligen Druckwerten

Die aus den Druckwerten der einzelnen Positionen (proximales, mittleres und distales Drittel) für die gesamte jeweilige Loge errechneten Kompartimentmitteldruck-Werte liegen bei den 40 untersuchten Hunden an der frakturierten Gliedmaße zwischen 0,7 mm Hg und 39,5 mm Hg.

Bei je vier Patienten wurden präoperativ und postoperativ Kompartimentmitteldrücke von mehr als 20 mm Hg ermittelt (in Tabelle 22 durch Fettdruck hervorgehoben).

Tabelle 22: Patienten mit hohen Werten (n = 8)

Fall Nr.	Lok	präop. Werte/mm Hg				postop. Werte/mm Hg				Fraktur				
		prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM	n. Unger	Höhe	Dislok		
10	T re	11,0	29,5	48,0	26,9	25,5	40,0	48,3	39,5	4	2	A 2	1+2	1
13	T re	16,0	31,0	19,3	22,1	30,0	27,7	29,5	28,9	4	2	A 2	2	1
25	T re	5,0	27,0	29,7	21,9	9,3	30,0	41,0	24,3	4	2	A 2	2	1
29	T li	21,0	34,7	16,0	23,9	23,7	36,7	40,0	33,4	4	2	A 2	2+3	2
2	T re	5,0	3,7	4,3	4,3	27,7	21,0	24,7	24,4	4	2	A 3	2	2
27	R/U li	11,5	12,0	14,7	13,0	15,3	28,0	27,7	23,7	2	2	B 2	2	1
33	R li					19,0	31,3	31,0	26,6	2	2	A 1	1+2	3
38	R/U li	3,5	13,3	10,5	9,7	11,3	15,3	39,7	22,1	2	2	B 2	2	1

Bei diesen Tieren konnten an mindestens einer Meßposition Druckwerte von über 25 mm Hg gemessen werden (in der Tabelle durch Fettdruck gekennzeichnet). Bei den anderen Patienten konnten solche Werte nicht festgestellt werden.

Von den Patienten mit bereits präoperativ erhöhten Kompartimentmitteldruckwerten von mehr als 20 mm Hg (Nr. 10, 13, 25 und 29) waren ein Tier weiblich und drei männlich. Das Alter der Hunde betrug sieben bis zwölf Monate. Die Fraktur war beim Spielen (2), bei einem Sprung (1) und einmal unbekannt entstanden. Die Tiere wurden innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall in Narkose gelegt, gemessen und die Fraktur operativ versorgt. Auffallend ist, daß jeweils eine Tibiafraktur bestand - Tibiaschraffraktur mit der Codierung 42A2 nach UNGER et al. (1990).

Die Patienten Nr. 2, 27, 33 und 38 wiesen postoperativ besonders erhöhte Druckwerte auf. Ein Tier war weiblich und drei männlich. Das Alter betrug ein bis zehn Jahre. Ein Patient wurde 48 Stunden nach einem Autounfall versorgt, die anderen drei innerhalb von zwölf Stunden nach Verletzung beim Spielen (1x) bzw. Beißerei (2x). Die drei Rüden hatten eine komplizierte Unterarm-Fraktur erlitten, die Hündin eine Tibiaquerfraktur.

Bei weiteren Messungen an den folgenden Tagen (Patienten Nr. 10, 13, 25, 2, 33, 38), die jedoch nicht bei allen hier als auffällig beschriebenen Fällen durchgeführt werden konnten, war nur bei Patient Nr. 33 (Monteggia-Fraktur nach Beißerei) weiterhin ein erhöhter Druckwert (Kompartimentmitteldruck 1. Tag post OP: 40,1 mm Hg, 2. Tag post OP: 38,1 mm Hg) zu messen. Der zweite Fall, der nach einer Beißerei erhöhte Werte aufgewiesen hatte, konnte nicht durch Druckmessung überprüft werden, die Gliedmaße zeigte adspektorisch nur eine mäßige Schwellung, war jedoch bei Berührung hochgradig schmerzhaft. Patient Nr. 38 hatte am ersten postoperativen Tag keinen extrem hohen Kompartimentmittelwert mehr (12,3 mm Hg). Dies gilt auch für die Patienten mit Tibiafrakturen (Nr. 2, 10, 13 und 25, siehe Seite 68).

3.10 Patienten ohne Frakturen

Bei zwei Patienten konnte auch ohne das gleichzeitige Vorliegen einer Fraktur eine plötzlich aufgetretene Schwellung und Verhärtung in der Muskulatur einer Gliedmaße beobachtet werden. Es bestand der Verdacht einer massiven Druckerhöhung.

Es handelte sich zum einen um eine achtjährige Boxer-Hündin, deren rechter Oberschenkel durch eine starke Ödematisierung der gesamten Beckengliedmaße palpatorisch hart und massiv umfangsvermehrt war. Das Bein konnte im Kniegelenk nicht mehr abgebeugt werden und wurde in ständiger Streckstellung gehalten. Bei der chirurgischen Exploration flossen nach Öffnen der Haut und der medialen Faszie große Mengen von Ödemflüssigkeit ab.

Es wurden Proben für eine zytologische Untersuchung vom sowohl röntgenologisch wie makroskopisch veränderten Oberschenkelknochen entnommen, der vor sieben Jahren nach einer Fraktur mit gleichzeitiger Hüftgelenksluxation mehrfach operativ versorgt worden war und dessen damalige Implantate sich noch in situ befanden. In der Schnelfärbung konnten maligne Tumorzellverbände identifiziert werden, und die Hündin wurde im Anschluß an eine intramuskuläre Druckmessung euthanasiert. Bei der Druckmessung konnte im betroffenen Quadrizeps-Kompartiment ein Druck von 34,6 mm Hg (gegenüber 4,3 mm Hg im gesunden) und im betroffenen Bizeps-Kompartiment von 17,1 mm Hg (gegenüber 2,6 mm Hg im gesunden) festgestellt werden.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen sechsjährigen Malteser-Rüden, der in den vergangenen drei Wochen zweimal vom überweisenden Haustierarzt wegen der Bildung eines vor allem medial am Oberschenkel rezidivierend entstehenden Hämatoms operiert worden war. Der Oberschenkel war palpatorisch prall und hart, ein Hämatom war unter der Haut deutlich sichtbar. Das Tier zeigte neben einer mittelgradigen Lahmheit eine erhöhte Blutungsneigung mit Thrombozytopenie und verlängerter Thromboplastinzeit. Auch bei diesem Hund konnte bereits röntgenologisch eine Rauigkeit an der medialen Kontur des Oberschenkelknochens festgestellt werden, die im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik einen Tumorverdacht nahelegte. Wegen der erhöhten Blutungsneigung wurde auf eine Druckmessung vor der Operation verzichtet. Nach der diagnostischen Öffnung des Oberschenkels von medial stellte sich subfaszial ein ausgeprägtes Hämatom sowie eine deutlich rauhe und veränderte Oberfläche des Knochens dar. Die entnommene Gewebeprobe führte in der zytologischen Schnelfärbung zur Verdachtsdiagnose Fibrosarkom, woraufhin der Rüde euthanasiert wurde. In einer postmortalen Druckmessung konnten im Quadrizeps-Kompartiment 21,1 mm Hg und im Bizeps-Kompartiment 13,5 mm Hg festgestellt werden.

3.11. Patienten mit Kontrakturen

Es wurden im Untersuchungszeitraum zwei Tiere vorgestellt, bei denen es nach Frakturbehandlungen zu Kontrakturen der Quadrizepsmuskulatur gekommen war:

Eine zweieinhalbjährige Labrador Retriever-Hündin wurde sechs Wochen nach einer bereits zweimal andernorts versorgten Femurfraktur links in der Klinik vorgestellt. Da die Gliedmaße während dieser Zeit durch Verbände immobilisiert gewesen war, zeigte die Hündin eine starke Bewegungseinschränkung im Kniegelenk und eine deutliche Muskelatrophie am Oberschenkel. Nach Entfernung von Cerclagen und Marknagel wurde die Femurfraktur mittels DCP unter axialer Kompression versorgt, Femurkopf und -hals wurden entfernt. Im Anschluß an die Operation wurde versucht, die vollständige Streckung der Gliedmaße durch physiotherapeutische Maßnahmen (TAYLOR, 1992) wie vorsichtige passive Beugung und Streckung mehrmals täglich zu überwinden. Die Hündin wurde dazu zeitweise sediert, was eine Beugung bis ca. 90° ermöglichte, ohne Sedation konnte die Streckung der Gliedmaße kaum überwunden werden. Zum Zeitpunkt der Implantatentfernung drei Monate später hatte sich die kraniale Oberschenkelmuskulatur deutlich verhärtet und das Kniegelenk war auch in Narkose nicht zu beugen.

Bei dem anderen Tier handelt es sich um eine damals vier Monate alte Dobermann-Hündin, die durch einen Autounfall schwere multiple Beckenfrakturen sowie eine Femurhalsfraktur links erlitten hatte. Wegen hochgradigem Pneumothorax und schlechtem Allgemeinzustand konnte die Hündin erst 36 Stunden nach dem Unfall erstmals operiert werden, die komplizierten Frakturen erforderten eine Re-Operation sechs Tage später. Zehn Tage nach der ersten Versorgung war das Tier in der Lage zu stehen und vorsichtig zu laufen, die linke Hinterpfote wurde dabei häufig überkötet. Trotz der täglichen Physiotherapie (TAYLOR, 1992) wurde die Hündin vier Wochen nach der

Messung des Gewebedruckes in den Muskellagen (Kompartimenten) der Extremitäten des Hundes

Operation mit einer hochgradigen Muskelatrophie und Streckstellung der linken Beckengliedmaße wieder vorgestellt. Die Pfote wurde überkötet und nur wenig belastet. Auch nach der Implantatentfernung acht Wochen nach der Operation wurde die linke Beckengliedmaße in steifer Streckstellung nachgezogen und kaum belastet.

3.12. Nachuntersuchungen

Heilungsverlauf und -ergebnis der Patienten mit Kompartimentdruckmessungen sind in Tabelle 25 auf Seite 130 zusammengefaßt. Bei 25 Hunden (26 Frakturen) verlief die Heilung komplikationslos, und die Tiere wurden beschwerdefrei. Über sieben Patienten lagen bis dato keine Informationen vor. Bei acht Tieren (Nr. 2, 4, 8, 15, 28, 33, 34 und 35) kam es im Verlauf der Heilung zu Komplikationen. Sie werden im Folgenden gesondert beschrieben. Sieben von ihnen wurden schließlich beschwerdefrei.

Fall 2: Eine vierjährige Setter-Mischlingshündin mit Tibiafraktur rechts (Tibiaschrägfraktur, Mitte der Diaphyse, deutliche Dislocatio ad latus) wurde mit einer 3,5er 8-Loch-DCP operativ versorgt. Intra und post operationem traten starke Blutungen aus dem Operationsgebiet auf. Der Kompartimentmitteldruck betrug unmittelbar post operationem 24,4 mm Hg, vier Stunden später 17,9 mm Hg. Die Gliedmaße wurde zwei Tage lang unter einem Polsterverband gehalten. Das Tier wurde unter den üblichen Maßgaben nach Hause entlassen. Acht Wochen nach der Operation zeigte die Hündin noch eine geringgradige Lahmheit, es bestand medial eine Fistel über einer der Schrauben und die röntgenologische Kontrolle zeigte nur eine unbefriedigende Frakturheilung. Es wurde eine Teilimplantatentfernung (alle Schrauben bis auf die endständigen) vorgenommen, autologe Spongiosa in den Frakturspalt implantiert und der Fistelgang reseziert. Die weitere Heilung verlief komplikationslos. Die restlichen Implantate wurden drei Monate später entfernt. Die Hündin ist beschwerdefrei.

Fall 4: Eine siebenjährige Mischlingshündin mit einer Femurfraktur rechts (Femursplitterfraktur, Mitte der Diaphyse, Dislocatio ad longitudinem cum contractione) wurde mit einer 2,7er 14-Loch-DCP operativ versorgt. Der postoperative Kompartimentmittelwert zeigte keine Auffälligkeiten (Quadrizeps-Kompartiment 6,1 mm Hg). Vier Wochen später mußte die Platte gegen eine 3,5er 7-Loch-DCP ausgetauscht werden, da das ursprüngliche Implantat gebrochen war. Die weitere Heilung verlief komplikationslos. Die Hündin ist beschwerdefrei.

Fall 8: Eine noch nicht einjährige Papillon-Hündin mit vier Tage alter Radius- und Ulnafraktur rechts (einfache, distale Diaphysenfraktur, deutliche Dislocatio ad latus) wurde mit einem 2,0er 7-Loch-Miniplättchen operativ versorgt. Der postoperative Kompartimentmittelwert betrug 5,0 mm Hg. Bei Kontrollen vier und acht Wochen später wurde die Gliedmaße gut belastet, die Röntgenkontrolle zeigte eine verzögerte Knochenheilung. Drei Monate nach der Operation erfolgte eine Teilimplantatentfernung (alle bis auf die endständigen Schrauben). Es besteht eine leichte passive Beugehemmung im Karpalgelenk, die Hündin läuft beschwerdefrei.

Fall 15: Eine zehnjährige Bordercollie-Hündin mit einer andernorts vor acht Wochen operierten Radius-Ulna-Fraktur links (einfache, distale Diaphysenquerfraktur, Pseudarthrose) wurde nach Entfernung der alten Implantate sowie Auffrischung der Frakturenden und autologer Spongiosaimplantation mit einer 3,5er 7-Loch-DCP operativ versorgt. Der postoperative Kompartimentmittelwert betrug 6,1 mm Hg. Acht Wochen nach der Operation bestand seit einer Woche wieder eine deutliche Lahmheit. Die Röntgenkontrolle zeigte eine zufriedenstellende beginnende Frakturheilung am Radius. Die Lahmheit verschwand unter antiphlogistischer Therapie vollständig. Sechs Monate später wurde bei einer Kontrollröntgenaufnahme festgestellt, daß der Radius knöchern konsolidiert war, an der Ulna eine Pseudarthrose bestand und das distale Fragment der Ulna an den Radius gewachsen war (Synostose). Das Tier zeigte zu diesem Zeitpunkt keine Lahmheit. Bei der Implantatentfernung neun Monate post operationem wurde die Synostose beseitigt. Die Hündin ist beschwerdefrei.

Fall 28: Ein halbjähriger Dobermann-Rüde mit Femurfraktur links (Femursplitterfraktur, Mitte der Diaphyse, Dislocatio ad longitudinem cum contractione) wurde zweieinhalb Tage nach einem Unfall im Straßenverkehr mit zwei 2,7er Zugschrauben und einer 4,0er 7-Loch- DCP chirurgisch versorgt. In der Operation wurde ein ausgeprägtes Frakturhämatom festgestellt und ausgeräumt. Die stark dislozierten Frakturrenden konnten nur unter großer Kraftanstrengung reponiert werden. Der unmittelbar post operationem gemessene Kompartimentmittelwert betrug im Quadrizeps-Kompartiment 7,9 mm Hg, im Bizeps-Kompartiment 1,7 mm Hg. Während der nächsten drei Tage war der Oberschenkel ödematös, aber nicht vermehrt warm oder hart. Am vierten Tag entwickelte sich eine zunehmende Verdickung und Verhärtung der kranialen Oberschenkelmuskulatur mit Streckstellung im Kniegelenk (Quadrizeps-Kontraktur). Es wurden mehrmals täglich physiotherapeutische Maßnahmen (vorsichtige passive Beugung und Streckung nach TAYLOR (1992)) durchgeführt, worauf sich Belastung und Gebrauch der Gliedmaße verbesserten. Die Kontraktur blieb jedoch bestehen. Der Besitzer wurde angewiesen, die Physiotherapie fortzuführen. Acht Wochen nach der Operation belastete der Hund die Gliedmaße zunehmend, und das Kniegelenk konnte passiv schmerzfrei bis 90° gebeugt werden. Drei Monate nach der Operation war abgesehen von einer geringfügigen Steilstellung im Sprunggelenk die Gliedmaße unauffällig. Die Beugung des Kniegelenkes war im physiologischen Umfange möglich, und eine Lahmheit bestand nicht mehr. Einen Monat später wurden die Implantate bis auf die Zugschrauben entfernt. Der Hund ist beschwerdefrei.

Fall 33: Ein zehnjähriger Collie-Mischlingsrüde mit einer Monteggia-Fraktur links wurde mit Zugschrauben und einer 3,5er 7-Loch-DCP operativ versorgt. Der Radius wurde mit einer Zugschraube an der Ulna fixiert. Die postoperative Gelenkfunktion war gut. Der Kompartimentmitteldruck betrug 26,6 mm Hg. Am ersten und zweiten Tag zeigte der Rüde Fieber (40,2 bzw. 40,0 °C), die Gliedmaße wurde nicht belastet, war geschwollen, heiß und sehr schmerzhaft. Der Kompartimentmitteldruck betrug jetzt 40,1 bzw. 38,1 mm Hg. Die Gliedmaße wurde mehrmals täglich mit kalten Duschen und Salbenverbänden behandelt. Am dritten Tag normalisierte sich die Körpertemperatur. Schwellung und Härte der Muskulatur verminderten sich täglich. Die Gliedmaße wurde jedoch nicht belastet. Am vierten Tag konnte sie erstmals mit der Pfote aufgesetzt werden, allerdings nur mit der Dorsalfläche (Überköteten). Die Gliedmaße wurde am fünften Tag post operationem für eine Woche mit einem Schienenverband in Streckstellung des Karpalgelenkes ruhiggestellt. Nach der Entfernung des Verbandes setzte der Rüde die Pfote meist korrekt, die Lahmheit besserte sich stetig. Die weitere Heilung verlief ohne Komplikationen. Die Zugschraube zur Fixation des Radius konnte fünf Wochen nach der Operation, die restlichen Implantate nach fünfeinhalb Monaten entfernt werden. Das Tier läuft beschwerdefrei.

Fall 34: Ein zweijähriger weiblicher roter Langhaarteckel mit multiplen beidseitigen Beckenfrakturen und einer Femurfraktur links (multifragmentäre Trochanterfraktur, proximal, kaum Dislocatio ad latus) wurde mit drei Rekonstruktionsplatten am Becken und drei Kirschnerdrähten und Zuggurtung am Femur chirurgisch versorgt. Der Kompartimentmittelwert betrug im Quadrizeps-Kompartiment 9,7 mm Hg und im Bizeps-Kompartiment 0,7 mm Hg. Die Heilung verlief sehr langsam, die Hündin war erst drei Wochen nach der Versorgung in der Lage, zu stehen und selbständig einige Schritte zu tun. Beide Beckengliedmaßen wiesen zu keinem Zeitpunkt Anzeichen einer Kontrakturentwicklung auf. Fünfeinhalb Monate nach der Operation wurden die Implantate am Femur entfernt. Die Hündin zeigt weiterhin eine geringgradige Lahmheit hinten links.

Fall 35: Ein viereinhalbjähriger männlicher Dobermann-Mischling mit einer Femurfraktur (multifragmentäre Trochanter- und Schafffraktur, proximal und Mitte der Diaphyse mit Fissuren, Dislocatio ad longitudinem cum contractione) wurde mit einer 9-Loch-Rundlochplatte und zwei Cerclagen chirurgisch versorgt. Der postoperative Kompartimentmitteldruck betrug im Quadrizeps-Kompartiment 7,0 mm Hg, im Bizeps-Kompartiment 4,7 mm Hg. Der Hund wurde zehn Tage stationär behalten, um eine ausreichende Ruhigstellung zu gewährleisten. Während dieser Zeit war die Oberschenkelmuskulatur stets weich und wenig geschwollen, die Gliedmaße wurde selten belastet und meist in gebeugter Stellung angezogen. Die Röntgenkontrolle nach sechs Wochen zeigte einen Knochenabbau im Bereich der Plattenmitte, dies war Anlaß zur Umplattung. Die weitere Heilung verlief komplikationslos. Die Implantate wurden sechseinhalb Monate nach der zweiten Operation entfernt. Das Tier ist beschwerdefrei.

D. DISKUSSION

1. Kompartments beim Hund

Die Lage der von BASINGER et al. (1987) bestimmten Kompartments beim Hund wurde in den Vorversuchen an frisch getöteten Hunden nachvollzogen. Die vier als Logen charakterisierten Räume konnten bei allen drei Hunden ohne Schwierigkeiten identifiziert werden.

Wie von BASINGER et al (1987) beschrieben, bildeten die Faszienstrukturen deutlich sichtbare seitliche Begrenzungen um die im Kompartiment gelegenen Muskeln. Die Faszien waren übereinstimmend mit den Beschreibungen von SANDERSON et al. (1975) nicht einheitlich dick und fest, sondern variierten abhängig von der Lokalisation in ihrer Stärke. Dazu kamen individuelle Unterschiede.

Beschrieben sind bei OLIVIERI und SUTER (1978), BASINGER et al. (1987) und DeHAAN und BEALE (1993) nur die seitlichen, das heißt lateralen und medialen Begrenzungen der Kompartments durch Faszien oder Faszienblätter. Bei der Präparation während der Vorversuche zeigte sich, daß die Logen distal durch eng zusammenlaufende Faszienumhüllungen, quasi Röhren, in deren Mitte die Muskelausläufer oder Sehnen lagen, verschlossen wurden. Die distale und proximale Begrenzung einer Loge bildete somit die Insertion der Faszie oder einiger ihrer Anteile am Knochen, meist an prominenten Vorsprüngen, wie zum Beispiel der Crista tibiae oder den Kondylen des Oberschenkelknochens.

2. Kompartimentdruckmessung beim Hund

2.1. Patienten

DeHAAN und BEALE (1993) führten nur an einem verdächtigen Patienten Messungen durch, BASINGER et al. (1987) untersuchten acht Hunde. Erstmals in dieser Studie wurde somit ein von DeHAAN und BEALE (1993) geforderter genügend langer Untersuchungszeitraum gewählt, um eine größere Anzahl Patienten zu erhalten. Die 40 Patienten dieser Studie übertreffen bei weitem die Zahl der in der Tiermedizin bisher insgesamt untersuchten Tiere. Die in der Untersuchung von BASINGER et al. (1987) an acht Hunden ermittelten Druckwerte wurden unabhängig von der Lokalisation der Fraktur miteinander verglichen. Für einen exakteren Vergleich war ein Zusammenfassen zu Patienten-Gruppen mit den gleichen betroffenen Logen notwendig, auch wenn kein einheitliches Trauma, sowie keine identische Frakturform und -lokalisierung bestanden.

Das in dieser Untersuchung verwendete Tiermaterial entstammte dem üblichen Patientengut der Klinik. Es wurde nicht selektiert. Aus Zeitgründen, etwa wenn Tiere gleichzeitig oder am Wochenende operiert werden mußten, konnten jedoch nicht alle im Untersuchungszeitraum mit Frakturen der Extremitäten vorgestellten Tiere berücksichtigt werden.

2.2. Methode

Das in der Humanmedizin typische klinische Bild mit extremer Schmerzhaftigkeit, Härte und Schwellung der Gliedmaße nach Fraktur kann beim Hund nicht zur Diagnostik herangezogen werden. Die Diagnose "Kompartmentsyndrom" ist beim Tier, wie auch bei Kindern und bewußtlosen Patienten, nur mit einer intramuskulären Druckmessung möglich (DeHAAN u. BEALE, 1993). Da noch keine Erfahrungen zum Hund vorlagen, wurde entsprechend der Empfehlung von DeHAAN und BEALE (1993) eine Routinemessmethode entwickelt und Untersuchungen bei einer größeren Anzahl Tiere vorgenommen. Ein für die Durchführung wichtiger Aspekt war, den untersuchten Patienten durch die Druckmessung keine größere Verzögerung oder andere Nachteile bei ihrer Versorgung entstehen zu lassen. Deshalb erfolgten die Druckmessungen auch nur in der für die chirurgische Behandlung ohnehin notwendigen Narkose. Es gab wie bei BASINGER et al. (1987) keinen Hinweis auf durch die Messung hervorgerufene Komplikationen.

2.3. Standardisierung der Messung beim Hund

Für die Druckmessung entscheidend ist die Kenntnis der Einstichstellen, an denen es möglich ist, die Nadel sicher im gewünschten Muskel und damit im gewünschten Kompartiment zu plazieren. Die gewählte Methode einer Überprüfung mit Farbdepots am toten Tier war dafür geeignet. Ein ganz sicheres Vorgehen zur Kontrolle bei jeder Messung wäre die individuelle Platzierung der Meßkanülen oder -sonden unter Ultraschallkontrolle, wie sie WILEY et al. (1990) beschrieben haben.

Selbst bei Kenntnis der Logen und Bereiche möglicher Druckentwicklung ist es von Bedeutung, die Meßpositionen zu standardisieren. In dieser Untersuchung zeigte sich, daß schon an der unverletzten Gliedmaße Unterschiede zwischen den verschiedenen Meßpositionen zum Beispiel am Oberschenkel festzustellen waren. Das entspricht einer am Menschen gemachten Beobachtung von HARGENS et al. (1977 u. 1978), wonach sich proximal und distal in einem Muskel ermittelte Druckwerte um einige mm Hg unterschieden. Auch BASINGER et al. (1987) fanden Unterschiede an unterschiedlichen Meßpositionen und empfahlen daher eine mehrere Messungen an verschiedenen Stellen der Loge. HECKMANN et al. (1993) beobachteten, daß sich nach einer Plasmainfusion ins Kompartiment ähnlich hohe Druckwerte an anderen Meßpunkten in der selben Loge erst bis zu sieben Stunden später nachweisen ließen. Von BETTER et al. (1991) und HAR-SHAI et al. (1992) appliziertes Plasma verteilte sich derart im Kompartiment, daß vom Anfangsdruck von 100 mm Hg nach einer Stunde nur noch 60 mm Hg gemessen werden konnten. Demnach ist also davon auszugehen, daß es innerhalb einer Loge zunächst lokal, etwa durch Gewebeschwellung und Blutungen im Bereich einer Verletzung oder Fraktur, zu einer begrenzten Umfangsvermehrung kommt, die in der Muskulatur zu einer lokalen Druckerhöhung führt. RENEMAN (1968) fand beim Menschen höhere Drücke an der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit. Mit der Zeit, aber vor allem auch mit Anstieg des Druckes breitet sich die ursprüngliche Umfangsvermehrung abhängig von der Festigkeit des umliegenden Gewebes weiter aus. Dabei kann der intramuskuläre Druck durchaus lokal höhere Werte behalten. Erst wenn die Zunahme des Kompartimentinhaltes in einer Weise erfolgt, daß die Grenzen der Dehnbarkeit der umschließenden Faszien erreicht werden, kommt es zu einer erheblichen, dann das gesamte Kompartiment betreffenden Druckerhöhung (HARGENS et al., 1978). Aus diesem Grund können innerhalb eines Kompartments unterschiedliche Drücke gemessen werden, solange der Druck insgesamt noch nicht sehr stark erhöht ist. RESCHAUER (1991) ist dagegen der Meinung, daß die straffe Weichteilschwellung nicht auf den Verletzungsbereich beschränkt bleibt und zu einer gleichmäßig verteilten Spannung im gesamten Bereich führt.

Zu bedenken ist, daß die Druckentwicklung wesentlich von der Kontinuität des Faszienstrumpfes abhängig sein dürfte. Ist die Faszie schon durch das Trauma mitverletzt oder wird sie nach der Osteosynthese nicht wieder verschlossen, so kann sich kaum ein besonderer Druck aufbauen.

Um Meßwerte vergleichen zu können, empfehlen sich daher Mehrfachmessungen an standardisierten Meßpunkten im Kompartiment.

2.4. Meßfehler

Durchgeführt wurden die Messungen mit einer handlichen, nach einiger Übung leicht zu bedienenden Meßapparatur. Der in dieser Untersuchung ermittelte Meßfehler betrug 2,3 mm Hg. Er lag weit höher als vom Hersteller unter Laborbedingungen für das gesamte Meßsystem ermittelt (3%, Herstellerangaben). Am selben Tier, am selben Ort in den Muskellogen ließen sich bei unmittelbar aufeinander folgenden Meßserien unterschiedliche Werte ermitteln. Sie sind Folge von Muskelbewegungen auch in Narkose (MUBARAK et al., 1976; HARGENS et al., 1977; JEROSCH et al., 1989; AMENDOLA et al., 1990; SCOLA, 1991) und geringfügigen Blutdruckänderungen. Diese Schwankungen wurden bei allen Tieren festgestellt. Deswegen wurden die arithmetischen Mittelwerte errechnet und verglichen. AWBREY et al. (1988) stellten fest, daß 2-3 mm Hg Meßfehler keinen klinisch relevanten Unterschied ausmachen, wenn bedrohliche Druckwerte in Größenordnungen von 30, 40, 50 mm Hg festgestellt werden.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Auch die von WHITESIDES et al. (1975 b), MATSEN et al. (1976), MUBARAK et al. (1976), McDONELL et al. (1985), AWBREY et al. (1988), AMENDOLA (1990) und DeHAAN und BEALE (1993) angegebenen Meßfehler lagen abhängig von der Methode in einer Größenordnung von 1 bis 3 mm Hg.

Unterschiedliche Werte bei mehrmaliger Messung können auch durch eine ungleiche Einstichtiefe (RORABECK et al, 1988; PEDOWITZ et al., 1990) oder eine unterschiedliche Positionierung (Einstichstelle oder Einstichwinkel) der Meßkanüle (AMENDOLA et al., 1990) entstehen. Diese Fehler sind untersucherabhängig und lassen sich durch Übung im Umgang mit dem Versuchsaufbau minimieren.

3. Physiologischer Kompartimentdruck des Hundes

3.1. Normalwerte beim Hund

Der aus den Meßwerten an 41 unverletzten Gliedmaßen bestimmte arithmetische Mittelwert für den normalen Kompartimentdruck des Hundes betrug 3,7 mm Hg. Aus der ermittelten Spanne der Kompartimentmittelwerte ist ersichtlich, daß der normale Logendruck des Hundes unabhängig von der Lokalisation der Messung zwischen 0 mm Hg und 12 mm Hg liegt. Nur wenige Autoren geben Normalwerte aufgrund eigener Meßwerte an. Die Untersuchung einer Gruppe von acht Hunden und einer Katze von BASINGER et al. (1987) zeigte in der Muskulatur der kontralateralen gesunden Gliedmaßen einen Kompartimentdruck von 2,3 bis 7 mm Hg (-1,5 bis 7 mm Hg). Diese Werte sind niedriger als die dieser Untersuchung. Die von SHERIDAN und MATSEN (1975), WHITESIDES et al. (1975 a), HARGENS et al. (1978), BASINGER et al. (1987), BETTER et al. (1991), MOED und STROM (1991) und HAR-SHAI et al. (1992) angegebenen Normalwerte sind hingegen von vergleichbarer Größe. Bedacht werden muß, daß unterschiedliche Meßmethoden angewendet wurden.

Eine Aufteilung der Patienten in Gruppen nach untersuchten Logen und die detaillierte Analyse der Ergebnisse liefern für die Tiermedizin bisher nicht gekannte Informationen, die über die Angabe eines allgemeinen Normalwertes hinausgehen:

Am Oberschenkel zeigte sich im Quadrizeps-Kompartiment der mittlere Meßwert deutlich abweichend vom proximalen. Ursache dafür könnte die in diesem Bereich höhere Muskeldicke sein, da der Muskelbauch in diesem Bereich seine größte Stärke aufweist. Die umhüllende Faszie umgrenzt in diesem Bereich den Muskel besonders eng und übt einen größeren Druck als an anderer Stelle aus.

Im Bizeps-Kompartiment unterschied sich der distale Wert deutlich vom proximalen. Grund dafür könnte sein, daß die distale Messung, wie beschrieben, bei zu tiefer Plazierung der Meßkanüle nicht im Muskel, sondern im bindegewebigen Raum zwischen Muskel und medial davon liegendem Faszienblatt erfolgte. Es scheint, daß sich dort ein nicht ganz so hoher Druck wie im Muskel selbst ergeben konnte, weil sich der zur Messung nötige Flüssigkeitstropfen nicht zwischen unter Spannung stehenden Muskelfasern, sondern nur im lockeren Bindegewebe verteilte.

Am Unterschenkel sind aus demselben Grund die distalen Meßwerte kritisch zu betrachten. Wie sich aus der anatomischen Präparation ergab, befinden sich im Kompartiment distal nur Sehnen, in deren fester Bindegewebsstruktur sich der bei der Messung nötige Flüssigkeitstropfen nur sehr langsam verteilt. Die nach einer Minute abgelesenen Meßwerte entsprachen daher wohl nicht immer der vollständigen Equilibration, sondern lagen (noch) etwas höher. Schon WHITESIDES et al. (1975 b) beschrieben die zu hohen Meßwerte bei der Plazierung der Meßkanüle in einer Sehne. So ist auch der bei Patient 37 ermittelte distale Wert von 18 mm Hg an einer gesunden Gliedmaße zu interpretieren. Ein statistisch deutlicher Hinweis darauf, daß am Unterschenkel distal allgemein höhere Werte zu erwarten sind, fand sich nicht.

Am Unterarm konnten keine besonderen Abweichungen der Druckwerte gemessen werden. Die im Kompartiment eingeschlossenen Muskeln waren, bis auf ihren distalen Übergang in die Sehnen, von gleichmäßig dickem Querschnitt. Die den Unterarm strumpffartig überziehende Faszie übte in allen Bereichen einen ähnlich hohen Druck aus.

Im Vergleich der verschiedenen Gliedmaßenabschnitte fiel auf, daß die Meßwerte am Unterschenkel deutlich über denen am Oberschenkel und am Unterarm lagen. Ursache dafür könnten die stark ausgebildeten Faszien und die vom M. biceps femoris ausgehende Aponeurose über dem kranialateralen Unterschenkel-Kompartiment sein. Im Vergleich zu den Logen am Oberschenkel war das kraniallaterale Unterschenkel-Kompartiment auch stets sichtbar schlanker und der Fasziestrumpf umschloß die beteiligten Muskeln ausgeprägter, so daß eine direkte Übertragung der Faszienspannung auf die eingeschlossene Muskulatur erfolgte.

Am Oberschenkel waren die Druckwerte im Quadrizeps-Kompartiment höher als im Bizeps-Kompartiment. Das entspricht der Beobachtung, daß die F. lata kranial von festerer Konsistenz und unelastischer erschien als kaudal und offenbar einen gewissen Druck auf die eingeschlossenen Muskeln ausübte. Der kaudale Faszianteil über dem M. biceps femoris war nicht nur leichter dehnbar, sondern stellte auch nur eine lockerere Umhüllung der Muskulatur dar als die kraniale.

3.2. Vergleich der Werte mit denen beim Menschen

Es ist nicht sinnvoll, Kompartimentdrücke des Menschen mit denen des Hundes zu vergleichen. Wie dargelegt, zeigten sich beim Hund schon in den verschiedenen Logen der Gliedmaßen Unterschiede. Die anatomischen Unterschiede sind ganz offensichtlich trotz gleicher Physiologie Ursache für Normalwertunterschiede.

Die intramuskulären Druckwerte des Hundes sind wahrscheinlich wie beim Menschen (HARGENS et al., 1978) auch von der Anästhesie und dem jeweiligen Narkosestadium abhängig. Ein Zusammenhang mit dem Alter, der Rasse, der individuellen Bemuskelung und dem Körpergewicht kann vermutet werden. Deshalb ist die Variationsbreite der Normalwerte verglichen mit der des Menschen relativ groß.

4. Einfluß des Traumas auf den Kompartimentdruck

Die Zeit bis zur Versorgung der Fraktur war bei den Patienten abhängig vom Zustand des Tieres und dem Vorstellungszeitpunkt verschieden. Wie beschrieben, können sich die Druckverhältnisse im Laufe der Zeit verändern. Unter Klinikbedingungen war es in dieser Studie nicht möglich, mehrere Verlaufsuntersuchungen vor der chirurgischen Versorgung durchzuführen.

Nach Beobachtungen in der Humanmedizin lassen sich beim Menschen höchste Druckwerte 24-48 Stunden (HALPERN u. NAGEL, 1980) bzw. 15-36 Stunden (RESCHAUER, 1990) post laesionem feststellen. Überträgt man dies auf das Tier, ist davon auszugehen, daß die Mehrzahl der Hunde etwa dann operativ versorgt wurde, als in den entsprechenden Muskellogen höchste Drücke herrschten. Es ist durchaus vorstellbar, daß unbeabsichtigt und unbemerkt durch die Operation eine Druckentlastung der Kompartments vorgenommen wurde, wenn diese Maßnahme nicht durch einen zu festen Faszienschluß nach der Frakturversorgung zunichte gemacht wurde. Dies könnte erklären, warum das Kompartmentsyndrom in der Veterinärmedizin bisher nur in Einzelfällen beobachtet und beschrieben wurde. Diese Vorstellung deckt sich mit den Vermutungen von DeHAAN und BEALE (1993).

Die Darstellung der präoperativen Meßwerte konnte aufgrund der vielfältigen Einflüsse und der unterschiedlichen Frakturformen nur beschreibender Natur sein. Deswegen wurden die beobachteten Meßwerte durch Quartile und Median beschrieben und in Box-Plots dargestellt.

Am Oberschenkel wiesen die Werte im Quadrizeps-Kompartiment in der mittleren Meßposition die höchsten Werte auf. Dies entsprach den Ergebnissen an der unverletzten Gliedmaße. Der Einfluß des Traumas und die Volumenzunahme in der Loge durch Gewebeschwellung waren offensichtlich nur gering. Die F. lata übte wie an der gesunden Gliedmaße in der Mitte des Oberschenkels den meisten Druck auf den M. quadriceps femoris aus.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Dennoch lagen die Druckwerte der frakturierten Gliedmaßen insgesamt höher als die der gesunden, ein Ergebnis, das sowohl den Untersuchungen von BASINGER et al. (1987) als auch den Erwartungen entspricht und durch die statistischen Tests bestätigt werden konnte. Daß nicht alle Patienten auf der verletzten Seite tatsächlich höhere Werte hatten, kann verschiedene Ursachen haben: Solange an der frakturierten Gliedmaße keine extremen Druckverhältnisse herrschen, können geringe Unterschiede in der einen oder anderen Richtung mit der in dieser Untersuchung verwendeten Meßmethode und durch die dabei auftretenden Meßfehler nicht sicher ermittelt werden. Andererseits ist es möglich, daß durch ein besonders schweres Trauma mit großflächiger Faszienverletzung die druckausübenden Strukturen zerstört werden. Der Druck im verletzten Kompartiment wäre daraufhin niedriger als auf der intakten Seite. Dies ist vermutlich in Fall 4 geschehen. Auch HALPERN und NAGEL (1980) konnten bei komplizierten Frakturen mit schweren Faszienzerstörungen keine besonders hohen Druckwerte feststellen.

Die Muskellogen am Oberschenkel weisen bei Hund und Menschen (VIEGAS et al, 1988) ein viel größeres Volumen auf als die anderer Lokalisationen. Damit besteht auch eine größere Kapazität, Flüssigkeiten aufzunehmen, so daß es erheblicher Volumina bedarf, um die Dehnungsfähigkeit der Faszie zu überfordern.

Während die Differenz zwischen verletzter und unverletzter Gliedmaße am Oberschenkel durchschnittlich ca. 2 mm Hg betrug, war sie am Unterschenkel mit durchschnittlich 5,5 mm Hg deutlich größer. Die Werte waren auch am Unterschenkel nur bei zwei Drittel der Tiere an der verletzten Gliedmaße höher. Statistisch konnte kein deutlicher Unterschied nachgewiesen werden. Das kann daran liegen, daß der Druck am Unterschenkel auch bei gesunden Gliedmaßen relativ hohe Werte annimmt. Andererseits war bei den Unterschenkelbrüchen das kranio-laterale Kompartiment nicht immer verletzt. Es ist denkbar, daß sich nur bei einigen Frakturen eine Volumenzunahme im kranio-lateralen Unterschenkel-Kompartiment entwickelte. Durch die sehr kräftige straffe Faszie und die feste Aponeurose des Bizeps wurde in diesen Fällen besonders deutliche Differenzen zur gesunden Seite festgestellt.

Am Unterarm konnten ähnliche Ergebnisse beobachtet werden. 70 % der Patienten wiesen auf der frakturierten Seite höhere Werte auf. Allerdings konnte statistisch kein deutlicher Unterschied errechnet werden. Dennoch betrug auch am Unterarm die durchschnittliche Differenz - gesund/krank - 3,8 mm Hg und war damit größer als am Oberschenkel. Daraus läßt sich ableiten: Kommt es zu einer Druckerhöhung in den Muskellogen am Unterarm, ist sie wohl immer ausgeprägter als am Oberschenkel, weil die Faszie am Unterarm einen engeren Schlauch um die Muskeln bildet und dementsprechend Volumenzunahmen eher kritische Werte erreichen.

5. Einfluß chirurgischer Maßnahmen auf den Kompartimentdruck

Der Zeitpunkt der postoperativen Messung entspricht mit ca. einer Stunde nach der chirurgischen Versorgung sicher nicht dem Zeitpunkt der größten postoperativen Druckentwicklung. Nach ECHTERMEYER (1991) ist damit wie nach einem Trauma erst 6-12 Stunden nach der Operation zu rechnen. Unter Klinikbedingungen sollte aber am Patienten eine Messung nur in der noch bestehenden Narkose durchgeführt werden. Eine Verlaufsuntersuchung bei Versuchstieren innerhalb von 12 bis 24 Stunden nach der Operation wäre interessant.

Die gemessenen Werte können dementsprechend nur vage Anhaltspunkte dafür geben, ob nach der Versorgung bzw. durch die Versorgung weitere druckaufbauende Faktoren einwirken. Ein Vergleich mit den von BASINGER et al. (1987) postoperativ ermittelten Werten ist nicht sinnvoll, da dort der Zeitpunkt der Messungen nicht angegeben wurde. Weitere Meßwerte liegen aus dem Bereich der Tiermedizin nicht vor.

Am Oberschenkel wurden im Quadrizeps-Kompartiment postoperativ distal die höchsten Werte gemessen. Dies dürfte operationsbedingt sein, weil in diesem Bereich der sich verjüngende Faszienstrumpf üblicherweise sehr straff durch Naht verschlossen wird. Die Werte im Bizeps-Kompartiment wichen kaum voneinander ab. Offensichtlich wirkt sich die straffe Fasziennaht hier nur geringfügig aus, da dieser Faszienanteil dehnbarer ist.

Ein Vergleich der Meßdaten der gesunden Gliedmaße und der präoperativ sowie postoperativ ermittelten Werte der frakturierten Gliedmaße ergab, daß nicht alle post operationem gemessenen arithmetischen Mittelwerte am höchsten waren. Sie lagen zum Teil sogar deutlich niedriger als die präoperativen Werte. Dies verwundert nicht, wenn man bedenkt, daß während der Frakturversorgung Koagula und Gewebereste entfernt und die Faszie abschnittsweise nur locker adaptiert wurden.

Postoperativ ermittelte Druckerhöhungen bei einigen Patienten hatten nur ein geringes Ausmaß. Offensichtlich führen Osteosynthesen am Oberschenkel zu keiner besonders auffälligen Drucksteigerung im kranialen und kaudalen Kompartiment. Auch wenn in manchen Fällen am ersten Tag post operationem ein geringfügiger Anstieg zu beobachten war, wurden in keinem Falle bedrohliche Kompartimentdruckwerte im Sinne eines Kompartimentsyndroms erreicht.

Die am Unterschenkel postoperativ offensichtlich nach distal hin ansteigenden Druckwerte konnten mit dem vorliegenden Patientenmaterial in statistischen Tests nicht als deutliche Unterschiede nachvollzogen werden. Der erheblich höhere Median und auch die höhere Lage des distalen Box-Plots können jedoch plausibel durch die distal stärker einwirkende Folge einer Fasziennaht erklärt werden. Sollte ein solcher Einfluß tatsächlich in weiteren Untersuchungen bestätigt werden können, so ist auf die Gefahr einer zu straffen Fasziennaht nach der Frakturversorgung an der Tibia besonders hinzuweisen.

Im Vergleich fiel auf, daß fast alle Tiere nach der chirurgischen Versorgung höhere Drücke aufwiesen als vor der Operation. Auch die statistische Auswertung zeigte, daß besonders deutliche Unterschiede zwischen prä- und postoperativen Meßergebnissen bestanden, während ein statistisch deutlicher Unterschied zwischen den Vergleichswerten und den präoperativen Werten nicht aufgezeigt werden konnte.

Im Gegensatz zum Oberschenkel beeinflusste das Trauma am Unterschenkel nur in einigen Fällen die Druckentwicklung, während die operative Versorgung im kranio-lateralen Unterschenkel-Kompartiment stets eine erhebliche Drucksteigerung zur Folge hatte. Besonders distal wirkte sich dies aus, obwohl der Faszienabschnitt, der das kranio-laterale Kompartiment des Unterschenkels umschließt, nicht eröffnet wurde. Der Zugang zur Tibia und die Versorgung von Tibiafrakturen erfolgten routinemäßig von medial, so daß auch der postoperative Faszien-schluß entsprechend nur den medialen Anteil der F. cruris betraf. Wegen der engen strumpfartigen Beschaffenheit der Faszie wurde jedoch offensichtlich beim Nähen, zumal über einer Osteosyntheseplatte, ein ganz erheblicher Zug auf die Faszie ausgeübt, der sich auch auf den lateralen Teil der Faszie fortsetzte und so auf das kranio-laterale Kompartiment des Unterschenkels wirkte.

Auch wenn nur bei fünf Patienten Nachmessungen in der beschriebenen Unterschenkelloge möglich waren (bei einem Patienten am Abend nach der Operation, bei vier Patienten am darauffolgenden Tag), so läßt sich mit diesen Fällen doch nachweisen, daß eine Druckminderung gegenüber den unmittelbar nach der Operation ermittelten Werten erfolgte. Selbst der absolut gesehen noch deutlich erhöhte Wert von Patient 10 zeigte diese abnehmende Tendenz, indem der Meßwert sichtlich niedriger lag als am Vortag. Ein bedrohlicher Druck in diesem Kompartiment war nicht mehr zu erwarten. Bei der Kontrolle von Patient 2 zeigte sich, daß auch unter einem Druckverband zur Verhinderung weiterer Blutungen ein Druckabfall im Kompartiment möglich war, wenn der Druck niedrig genug blieb, um noch kein Kompartimentsyndrom zu verursachen. Besteht kein Kompartimentsyndrom, sondern lediglich ein erhöhter Druck im Kompartiment, können straff angelegte Verbände offenbar ohne Gefährdung belassen werden, während sie bei bestehendem Kompartimentsyndrom umgehend zu öffnen sind (OESTERN et al., 1983; ECHTERMEYER, 1993).

Am Unterarm zeigten sich postoperativ proximal im Vergleich zu den anderen Meßpositionen deutlich niedrigere Werte. Das kann wohl nur eine Folge der Operation sein, da die präoperativen Werte und die der gesunden Seite eine solche Tendenz nicht aufwiesen. Als Grund dafür wurde der Wundverschluß angesehen, der sich offensichtlich proximal weniger auf den Logendruck auswirkte. Um die Gefahren wissend, die auch Unterhautnähte für die darunterliegenden Muskelbäuche und Gefäße bedeuten können, verzichteten einige Operateure auf die Naht der subkutanen Faszie am Unterarm.

An der Klinik in Berlin wurden sowohl der Wundverschluß mit (sieben Hunde) als auch der Wundverschluß ohne (vier Hunde) Subkutis-Naht vorgenommen. Obwohl die Zahlen sehr klein sind und keine bleibenden Schäden beobachtet wurden, konnten Hinweise gewonnen werden, daß bei Verzicht auf die Unterhautnaht die Druckentwicklung ausblieb oder nur sehr gering war. Absolutwerte von über 12 mm Hg (Normalwertgrenze) in einer oder mehreren Meßpositionen wurden nur bei Tieren gemessen, die eine Unterhautnaht erhalten hatten. Statistisch konnte bei der Evaluierung der Fälle insgesamt (beide Methoden) kein deutlicher Unterschied zwischen prä- und

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

postoperativen Werten ermittelt werden.

6. Kompartmentsyndrom beim Hund ?

6.1. Druckentwicklungen nach Frakturen und deren Versorgung

In der Humanmedizin gelten 30 mm Hg als kritische Grenze (drohendes Kompartmentsyndrom) für den Kompartimentmitteldruck (OESTERN et al., 1983; SCOLA, 1991) und werden von verschiedenen Autoren (HARGENS et al., 1978; LINDSAY et al., 1980) auch für Tiere als Grenzwert empfohlen, da durch einen Druck dieser Höhe der kapilläre Blutdruck von 20-25 mm Hg (HARGENS et al., 1978; MUBARAK et al., 1978) übertroffen wird. Folgt man diesen Empfehlungen, so wiesen zwei der 40 Patienten (5 %) ein "drohendes Kompartmentsyndrom" auf, das Anlaß zu ständigen Wiederholungsuntersuchungen sein sollte. In vereinzelt Positionen hatten sechs Patienten (15%) derartig hohe Werte. Ein weiteres Tier (Patient 38) zeigte unmittelbar postoperativ und an den nächsten beiden Tagen Druckwerte eines "drohenden bis manifesten Kompartmentsyndroms" von ca. 40 mm Hg. Weiterführende Messungen wurden jedoch nicht bei allen Tieren durchgeführt. Somit kann nur gesagt werden, daß mindestens ein Patient von 40 (2,5 %) über mehrere Tage diesen stark erhöhten Logendruck ausgesetzt war. Bei BASINGER et al. (1987) war es einer von acht Hunden (12,5 %).

Kompartimentmitteldruckwerte eines "manifesten Kompartmentsyndroms" (SCOLA, 1991) von mehr als 40 mm Hg konnten in dieser Untersuchung bei Hunden vor der chirurgischen Versorgung nicht beobachtet werden. Unmittelbar nach der Operation wurde ein solcher Wert nur einmal in der distalen Position des kranial-lateralen Unterschenkel-Kompartments eines Patienten festgestellt. Man sollte allerdings wegen der zu erwartenden Druckzunahme in den auf die Operation folgenden Stunden annehmen, daß sich solche Werte auch bei Hunden entwickeln können.

Auffällig war, daß offensichtlich nur nach Unterschenkel- und Unterarmfrakturen in den ihnen benachbarten Logen Werte über 25 mm Hg entstanden. Wie auch beim Menschen (VIEGAS et al., 1988; FOSTER u. ALBRIGHT, 1990; ROBINSON et al., 1992) ist das Risiko eines Kompartmentsyndroms am Oberschenkel beim Hund nur sehr gering und seine Entstehung im Zusammenhang mit Frakturen und deren Versorgung höchst unwahrscheinlich.

Diese Ergebnisse sollten Anlaß sein, die Frage des Wundverschlusses nach der Frakturversorgung beim Tier zu bedenken. Für die Humanmedizin schlagen SZYSZKOWITZ und RESCHAUER (1982) vor, nach operativer Versorgung einer Unterarm- bzw. Unterschenkelfraktur auf den Faszienverschluß wegen der zu erwartenden postoperativen Schwellung zu verzichten. KNOPP und STEINAU (1991) jedoch warnen hiervor, da Faszienpaltungen und auch ein Offenlassen die osteofibrösen Haltestrukturen unterbrechen, was eine Frakturinstabilität zur Folge haben kann. Dies ist in der Tiermedizin von besonderer Bedeutung, weil eine chirurgisch versorgte Fraktur beim Hund schon am Tage nach der Versorgung voll belastet sein kann.

Das vollständige Offenlassen von Faszieninzisionen nach operativen Frakturversorgungen sollte in der Tiermedizin sicher nur in Ausnahmefällen erfolgen, wenn ein durch Druckmessung nachgewiesener stark erhöhter Kompartimentdruck dies erfordert. Dabei ist die Gefahr offenbar vor allem an Unterschenkel und Unterarm gegeben. Deshalb sollte hier in Verdachtsfällen eine Messung in den betroffenen Logen durchgeführt werden, da dies beim Tier die zuverlässigste Diagnosemöglichkeit darstellt. Die Entwicklung von Kontrakturen als Folge der ischämischen Zustände bei stark erhöhtem Kompartimentdruck scheint zwar beim Tier weniger eine Rolle zu spielen, aber durch mangelnde Oxygenierung des Gewebes ist in jedem Falle eine Störung der normalen Heilung zu erwarten. Deshalb sollte eine Ischämie vermieden werden.

Daß es sich bei der Wund- und Knochenheilungsstörung von Patient 2 um eine Folge eines in der postoperativen Phase erhöhten Druckes handelte, kann nicht ausgeschlossen werden. Die Knochenheilungsstörungen bzw. -verzögerungen bei den Patienten 4, 8 und 15 wurden durch unzureichende chirurgische Erstversorgungen verursacht. Die Beschwerden der Patienten 28 und 35 nach Femurfrakturen hatten sich unabhängig von der Druckhöhe entwickelt. Bei diesen Patienten wurde zu keinem Meßzeitpunkt ein stark erhöhter Kompartimentdruck angetroffen. Patient 34 zeigte wegen multipler zusätzlicher Frakturen nur eine langsame Besserung, auch bei ihm wurden keine hohen Druckwerte gemessen.

Selbst bei dem Tier, daß über längere Zeit einen Logendruck von ca. 40 mm Hg aufwies, kam es zu keinen bleibenden Schäden, obwohl zu Anfang neurologische Ausfälle eine Komplikation befürchten ließen. In den hier vorgelegten Untersuchungen konnten druckischämische Schäden, wie sie beim Menschen zu beobachten sind, beim Hund nicht festgestellt werden.

6.2. Andere Ursachen für starke Druckentwicklungen

Neben den durch Frakturen hervorgerufenen Druckanstiegen in der Muskulatur bzw. im Kompartiment gibt es, wie im Literaturteil beschrieben, noch zahlreiche weitere Faktoren, die die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms begünstigen. Im Untersuchungszeitraum wurden zusätzlich zu den schon beschriebenen Patienten mit Frakturen zwei Hunde mit Schwellung und Härte einer Gliedmaße vorgestellt, bei denen der Verdacht einer anderweitig verursachten Druckerhöhung in den Kompartments bestand.

Während es sich im ersten Fall um eine Ödematisierung handelte, deren Entstehung wahrscheinlich durch tumorbedingten mechanischen Lymph- und venösen Abflußstau zu erklären ist, kam es im zweiten Fall offensichtlich zur Arrodierung der benachbarten Blutgefäße. Dies zog einen stetigen Blutverlust in das Gebiet und die Entstehung einer Verbrauchskoagulopathie mit weiterer Blutungsneigung nach sich.

Die Druckwerte lagen weit über denen, die bei Patienten mit Femurfrakturen in den Kompartments des Oberschenkels ermittelt werden konnten. Berücksichtigt man jedoch, daß die Druckmessung erst nach Öffnung der Faszie und Abfließen großer Flüssigkeitsmengen bzw. Entfernung großer Blutkoagula erfolgte, spricht viel dafür anzunehmen, daß zuvor weit höhere Drücke geherrscht haben - Druckwerte, wie sie nach Frakturen am Oberschenkel nicht beobachtet werden konnten. Bei diesen Patienten war deshalb ein manifestes Kompartmentsyndrom anzunehmen. Leider wurden diese beiden Tiere nicht behandelt. Es ließ sich nicht klären, ob derart hohe Druckwerte in der Lage sind, beim Hund Deformitäten der Gliedmaßen hervorzurufen, wie sie beim Menschen beschrieben sind.

7. Ursachen für Kontrakturen beim Hund

Beim Patienten 28 ist die Kontraktur der Oberschenkelmuskulatur nach dieser Untersuchung nicht Folge einer prä- oder postoperativen Druckentwicklung mit daraus resultierender ischämischer Muskelnekrose und -fibrose. Obwohl der Patient erst am zweiten Tag nach dem Unfall operiert und gemessen wurde, fand sich kein Hinweis auf einen das übliche Maß übersteigenden Druck. Als Ursache der Kontraktur ist vielmehr die lange Zeitdauer zwischen Trauma und Versorgung (48 Stunden) und der Dislokationsgrad (Grad 4) der Fragmente anzusehen (PRIEUR u. BRÜSE, 1990). Eine erheblich zur Seite verlagerte Fraktur mit Dislocatio ad longitudinem cum contractione führt zu einer Erschlaffung der Quadrizeps-Muskulatur (BUTLER, 1985). Bleibt sie übermäßig lange bestehen, führen die natürlichen Reparationsmechanismen des Körpers zu einer Verkürzung der Muskelfasern, um die physiologische Muskelspannung wiederherzustellen. Bei der operativen Reposition der Fragmente wird der beginnenden Verkürzung manuell entgegengewirkt. Es kommt zu Muskelelongationen bis hin zu Faserrissen, die letztlich vernarben und fibrosieren und in der Quadrizeps-Kontraktur enden. Im Fall 28 konnte diese echte Quadrizeps-Kontraktur (keine Verwachsung zum Os femoris, BUTLER, 1985) durch stetige vorsichtige gymnastische Bewegung (TAYLOR, 1992) über zwei Monate in eine physiologische Gliedmaßen- und Muskelfunktion überführt werden.

Interessant ist, daß der betroffene Hund ein Dobermann war. In Fallberichten zur Quadrizeps-Kontraktur beim Hund (BRAUND et al., 1980; WRIGHT, 1981; BARDET u. HOHN, 1982; BARDET u. HOHN, 1983; NEWMAN u. MILTON, 1989; BARTH u. RÖPCKE, 1992; WATT, 1992; WILKENS et al., 1993) sind vier der insgesamt 16 Patienten Dobermänner. Bei sieben der Tiere ist die Rasse nicht genannt, fünf Tiere sind Mischlinge. Ob der Dobermann für eine derartige Erkrankung prädisponiert ist, kann nur vermutet werden. Bekannt ist, daß der Dobermann zu den Rassen gehört, die genetisch bedingt gelegentlich eine Hämostasestörung (von Willebrand'sche Krankheit) aufweisen. Sie könnte unter geeigneten Voraussetzungen wie zum Beispiel einem Trauma eine Quadrizeps-Kontraktur einleiten.

Im Untersuchungszeitraum konnten zwei weitere Patienten mit Quadrizeps-Kontraktur beobachtet werden. Ein Tier war ein Dobermann. Ursache der Störung bei diesem Hund dürfte das ausgedehnte Muskeltrauma im proximalen Oberschenkelbereich gewesen sein. Dadurch und infolge der Schmerzen war der Patient sowohl für aktive als auch passive Bewegung derart behindert, daß sich die Kontraktur entwickeln konnte (WILKENS et al., 1993).

Bei dem anderen Patienten, einer Labradorhündin, dürfte die irreversible Quadrizeps-Kontraktur auf die lange Zeitdauer der Immobilisation der Gliedmaße in Streckstellung zurückzuführen zu sein. Sie ließ sich durch keinerlei physiotherapeutische Maßnahmen beheben. Denkbar ist aber auch, daß bei diesem Tier eine von BUTLER (1985) als Verbindungskontraktur bezeichnete Verwachsung von Kallusgewebe mit Teilen der Quadrizeps-Muskulatur bestand.

8. Bedeutung der Kompartimentdruckmessung in der Tiermedizin

8.1. Risikofaktoren

Bei der Analyse der eigenen Ergebnisse konnten Risikofaktoren aufgedeckt werden, die beim Hund eine Druckentwicklung in den Kompartments hervorrufen oder begünstigen können.

8.1.1. Art des Traumas

Unbedingt muß der Hundebiß als ein Risikofaktor angesehen werden. Beide Patienten mit Fraktur nach Biß wiesen neben komplizierten Frakturen ein ausgeprägtes großflächiges Weichteiltrauma mit Kontusion und Hämatomen auf. Sie verursachten eine Gewebeschwellung mit entsprechend hoher Druckentwicklung und starken Schmerzen.

Patient Nr. 33 wies über mehrere Tage erhöhte Druckwerte, ausgeprägte Schmerzen, Schwellung, Härte und neurologische Ausfallserscheinungen auf. Klinisch sind bei diesem Tier die Symptome als Kompartmentsyndrom am Unterarm zu interpretieren. Da die Druckwerte nicht über 40 mm Hg anstiegen, wurde auf eine Dekompression verzichtet. Eventuell entstandene ischämische Schäden erwiesen sich als reversibel. Es folgte keine bleibende Behinderung der Gliedmaße.

Autounfall war in den eigenen Untersuchungen in 37,5 % aller Fälle Ursache der Fraktur. Ganz allgemein gilt, daß bei dieser Art Trauma (meist Rasantraumata) entsprechend schwerwiegende bis tödliche Verletzungen nicht selten sind. Es ist interessant, daß der Unfall im Straßenverkehr bei den Patienten der eigenen Untersuchungen, die auffällige Druckentwicklungen in den Kompartments zeigten, nur mit 12,5 % beteiligt war. Das deckt sich mit Erkenntnissen beim Menschen von McQUEEN et al. (1990). Sie konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Meßwerten nach Traumen durch hohe (Auto, tiefer Fall) und solchen durch geringere (Sportverletzungen, einfacher Fall) Energieeinwirkung feststellen. Nach HALPERN und NAGEL (1980) soll aber eine Korrelation zwischen Kompartimentdrucksteigerung und Frakturentstehung durch hohe Energieeinwirkung bestehen.

8.1.2. Individuelle Neigung

Die bei vier Patienten schon präoperativ erheblich erhöhten Druckwerte, die postoperativ weiter anstiegen, lassen vermuten, daß auch individuelle Faktoren begünstigend wirken können. Dabei konnten in dieser Studie allerdings keine Zusammenhänge aufgedeckt werden, so daß eine Klärung weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß.

8.1.3. Frakturformen

Unter Berücksichtigung der erheblichen Varianz der Frakturformen ist die Patientenzahl (n = 40) doch sehr gering, so daß sich daraus kaum Beziehungen zwischen der Frakturform und dem Kompartimentdruck schlüssig ableiten lassen. Nur bei acht Patienten (das entspricht 20 %) wurden im Laufe der Messungen Druckwerte über 25 mm Hg sowie ein Kompartimentmitteldruck über 20 mm Hg festgestellt. Sie sind in Übereinstimmung mit PERRY (1988) als über der Norm liegend zu interpretieren.

Bemerkenswert ist, daß alle präoperativ erheblich erhöhten Werte bei Patienten mit Tibiaschrägfraktur gemessen wurden. Dies war in der Studie die häufigste Frakturform. Bedenkt man dazu, daß vier der sieben Patienten mit Tibiaschrägfraktur kritische Gewebedrücke entwickelten, so ist daraus unter dem Vorbehalt der geringen Fallzahl schlußzufolgern, daß diese Frakturform ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung kritischer Druckwerte mit sich bringt. Auch beim Menschen gilt die Tibiafraktur als die gefährdetste Fraktur (MUBARAK et al., 1978; SZYSKOWITZ u. RESCHAUER, 1982; WISSING u. SCHMIT-NEUERBURG, 1982; PERRY, 1988; BOURNE u. RORABECK, 1989; JEROSCH et al., 1989).

Aus der Frakturlokalisation (proximales, mittleres, distales Drittel) ließ sich am Oberschenkel und am Unterarm kein besonderer Einfluß auf die Druckentwicklung ableiten. Am Unterschenkel war der Druck bei 64 % der Patienten im Bereich der Fraktur am höchsten. Es ist nicht anzunehmen, daß dies durch ausgeprägte mitverletzte Muskulatur verursacht wurde, da die Fragmente allenfalls geringgradig disloziert waren. Dies korreliert nur teilweise mit den Erkenntnissen der Humanmedizin. AWBREY et al. (1988) maßen in den Unterschenkelkompartments beim Menschen bei 90 % ihrer Patienten Druckwerte über 30 mm Hg auf Höhe der Frakturlinie. Nach HALPERN und NAGEL (1980) sind vor allem Frakturen im proximalen Bereich des Unterschenkels besonders "druckgefährdet". Durch die eigenen Untersuchungen ließ sich das nicht verifizieren.

Nur nach Femurfrakturen konnte in der vorliegenden Arbeit eine in der Regel ausgeprägte Dislocatio ad longitudinem cum contractione beobachtet werden. Diese wird anatomisch durch die starke Bemuskelung mit entsprechendem Muskelzug und den großen Oberschenkelquerschnitt begünstigt. Weiterhin bieten die Faszien des Oberschnitts nur eine mäßig stabilisierende formbewahrende Hülle (BUDRAS u. FRICKE, 1987), da sie die Muskulatur nur weiträumig strumpfförmig stützen. Dementsprechend können Fragmente eher als am Unterschenkel und Unterarm dislozieren. Beim Menschen konnten KNOPP und STEINAU (1991) feststellen, daß am Femur eine direkte Korrelation zwischen Fragmentverlagerung und Drucksteigerung besteht. Nach dieser Studie trifft das für den Hund nicht zu. Denkbar wäre, daß beim Hund traumabedingt die Faszien mehr oder minder mitverletzt werden, so daß sich gerade bei erheblich verlagerten Frakturen mit großen Weichteilläsionen und zerfetzten Faszien kein Druck entwickeln kann. Dagegen spricht die klinische Erfahrung: auch bei Trümmerfrakturen bleiben die F. lata et genus intakt, nur die Muskelfaszien werden zerrissen, so daß sich raumfordernde Prozesse in dem weiten Faszienstrumpf in der Regel ohne verhängnisvolle Folgen ausbreiten können.

Die erhebliche Dislokation der Frakturenden ist aber, insbesondere bei verzögerter chirurgischer Versorgung, als ein Risikofaktor für eine Kontrakturkrankheit anzusehen, wie die Fälle der verzögerten Versorgung von Femurfrakturen belegen. Die Komplikation ist aber nicht Folge eines erhöhten Kompartimentdruckes, sondern resultiert aus der Gewebeüberdehnung bzw. -zerreißen bei verspäteter Osteosynthese.

Die Analyse der besonders hohen Differenzen zwischen vergleichenden, prä- und postoperativen Druckwerten ist nicht geeignet, besonders gefährdete Fälle zu erkennen. Wie auch schon WINCKLER et al. (1991) feststellten, sind die absoluten Meßwerte im Hinblick auf die Entdeckung gefährdeter Fälle aussagekräftiger.

8.2. Nachuntersuchungen

Nach TRIFFITT et al. (1992) sind beim Menschen keine Folgeschäden zu erwarten, solange Druckwerte von 40 mm Hg ohne entsprechende klinische Symptomatik bleiben. Dies trifft auch für den Hund zu. In Übereinstimmung

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

mit BASINGER et al. (1987) toleriert auch der Hund nach der vorliegenden Arbeit über längere Zeit Druckwerte bis 30 mm Hg ohne funktionelle (Spät-)Schäden. Deswegen sollte zumindest für experimentelle Studien im Hinblick auf den Menschen der Hund als Modell für dieses Krankheitsbild neu bedacht werden. Es lassen sich zwar pathohistologisch durch verschieden hohe, experimentell erzeugte Drücke Veränderungen an und in den Muskelzellen beim Hund feststellen (HARGENS et al., 1981; HEPPENSTALL et al., 1986; BASINGER et al., 1987; HEPPENSTALL et al., 1988; ZWEIFACH et al., 1990; BETTER et al., 1991; HAR-SHAI et al., 1992; HECKMANN et al., 1993), funktionelle Folgen durch ischämische Schäden wurden aber nicht beschrieben. Nur JEPSON (1926) konnte durch Ligation der V. femoralis und mehrstündige Abschnürung der Gliedmaße eine Ischämie mit bleibendem Funktionsausfall erzeugen. Anatomische Unterschiede zwischen Mensch und Tier bedingen offensichtlich nicht nur Unterschiede der Normalwerte, sondern sind auch Ursache für unterschiedliche klinische Folgen einer Druckerhöhung im Kompartiment, obwohl die physiologischen Parameter vergleichbar sind.

8.3. Kompartimentdruckmessung beim Hund

Auf Grund der Ergebnisse dieser Studie erscheint es nicht erforderlich, bei Hunden mit einer Fraktur im Bereich des Os femoris, der Tibia und/oder der Ossa antebrachii den Logendruck routinemäßig zu messen. Die Messung kann, wie auch DeHAAN und BEALE (1993) empfehlen, auf verdächtige Fälle und Risikopatienten beschränkt bleiben. Eine gewisse Übung im Umgang mit der verwendeten Meßapparatur und bei der Durchführung der Messung ist Voraussetzung für verlässliche Ergebnisse.

9. Ausblick

Obwohl die Anzahl der Tiere dieser Arbeit weit höher ist als die Gesamtzahl der Patienten in der Literatur, sollten weitere Messungen zur Sicherung der Aussagen durchgeführt werden. Dabei sollten die schon von HEPPENSTALL et al. (1989) und MATSEN (1989) gefundenen individuellen Druck-Toleranzunterschiede von Tier zu Tier mitbedacht werden.

Ob Tierversuche, wie von HEPPENSTALL et al. (1988) sowie MOED und STROM (1991) gefordert, mit Hunden gleicher Rasse, gleichen Alters und Körpergewichts mit durch gleiche einwirkende Kraft verursachten gleichen Verletzungen (mit der Folge gleicher Frakturen) bessere Aufschlüsse bringen, ist nur zu vermuten. Zumindest um verlässliche Normalwerte zu erhalten, sollten bei einer größeren Zahl gesunder Hunde Messungen durchgeführt werden. Wie bei BASINGER et al. (1987) wurden in dieser Studie die parallel an der gesunden Gliedmaße gemessenen Werte als Normalwerten zugrundegelegt.

Es wäre zudem ratsam, auch noch andere Meßgeräte und -verfahren heranzuziehen, um eventuell bessere Ergebnisse zu erhalten. Die praktische Handhabung der Meßvorrichtung müßte für den klinischen Einsatz noch vereinfacht werden. Auch wären kontinuierliche Messungen über längere Zeiträume prä- und postoperativ wünschenswert. Leider sind die Messungen nur am sedierten Tier möglich. Wie HECKMANN et al. (1993) vorschlagen, sollten Beobachtungen über die Druckentwicklung direkt nach dem Trauma bis zur Versorgung erfolgen. Damit ließe sich gegebenenfalls ein Zeitpunkt finden, an dem die Mehrzahl der Hunde höchste Druckwerte erreicht. Es könnte so die optimale Zeit für die Messung und eine chirurgische Intervention bestimmt werden.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit gibt eine Übersicht über die Literatur zum Thema Kompartmentsyndrom beim Menschen und beim Hund. In Vorversuchen wurden die beim Hund beschriebenen Kompartments (durch Faszien begrenzte Muskellogen) der Gliedmaßen an Oberschenkel, Unterschenkel und Unterarm präpariert. Im kranialen und kaudalen Oberschenkel-, im kraniolateralen Unterschenkel- und im kaudomedialen Unterarm-Kompartiment wurden jeweils drei standardisierte Druck-Meßstellen (proximales, mittleres und distales Drittel) gewählt. Nach Einbringen von Farbdepots an den Meßpositionen wurde ihre Lage im Kompartiment bei der Präparation überprüft.

In einer halbjährigen klinischen Studie an Frakturpatienten konnten bei 40 Hunden mit Frakturen des Os femoris (n = 15), der Tibia (n = 15) und der Ossa antebrachii (n = 11) unter Verwendung eines digitalen Druckmeßgerätes der Firma MEREK Logendrucke gemessen werden.

Die Messungen wurden in Vollnarkose an den kontralateralen gesunden Gliedmaßen (n = 41) sowie an den verletzten Gliedmaßen präoperativ (n = 39), unmittelbar postoperativ (n = 37) und am ersten (n = 13) und zweiten (n = 2) Tag nach der Versorgung durchgeführt.

Es konnte kein einheitlicher Kompartimentdruck in den Muskellogen beim Hund nachgewiesen werden. Aus dem Vergleich verschiedener Gliedmaßenabschnitte ergaben sich Normalwerte, die im Kompartiment kraniolateral am Unterschenkel bei $5,9 \pm 3,0$ mm Hg, im kranialen Kompartiment des Oberschenkels bei $3,5 \pm 2,1$ mm Hg, im kaudalen Kompartiment des Oberschenkels bei $2,5 \pm 1,2$ mm Hg und im Kompartiment kaudomedial am Unterarm bei $2,6 \pm 1,2$ mm Hg lagen.

Traumata mit Fraktur hatten in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche druckerhöhende Wirkung. Am Unterschenkel war die durchschnittliche Druckzunahme mit 5,5 mm Hg höher als an Unterarm (3,3 mm Hg) und Oberschenkel (2 mm Hg).

Nach operativer Frakturversorgung stieg der Druck in den Logen am Oberschenkel nur gering, am Unterschenkel dagegen erheblich an. Am Unterarm konnte nahtabhängig postoperativ nur bei Unterhautnaht eine deutliche Druckerhöhung im Kompartiment aufgedeckt werden.

Bei vier Patienten mit Tibiaschrägfrakturen konnten prä- und postoperativ besonders starke Druckentwicklungen (über 20 mm Hg) beobachtet werden. Auch ein Tier mit Tibiaquerfraktur und drei Hunde mit komplizierten Unterarmbrüchen entwickelten postoperativ Kompartimentdrücke dieser Größenordnung.

Obwohl relativ hohe Differenzen zwischen den Werten der unverletzten Gliedmaße und den prä- und postoperativen Werten der frakturierten Gliedmaße festzustellen waren, erreichten die unter Klinikbedingungen feststellbaren Druckwerte selten bedrohliche Absolutwerte.

In Einzelfällen gemessene absolute Druckwerte, die nach humanmedizinischen Kriterien ein drohendes oder manifestes Kompartmentsyndrom anzeigen, hatten beim Hund keine funktionellen Dauerschäden zur Folge.

Daraus läßt sich folgende klinische Relevanz ableiten: Eine Gewebedruckerhöhung nach einer Fraktur ist in der Regel nur mild. Bei klinisch verdächtigen Patienten und/oder Risikofaktoren (Hundebiß, Tibiaschrägfraktur) sollten Faszien gegebenenfalls nicht dicht durch Naht verschlossen werden. Nur bei diesen gefährdeten Patienten erscheint es klinisch zweckmäßig, post operationem Verlaufsmessungen zur Druckentwicklung in den Kompartments vorzunehmen, um nötigenfalls rechtzeitig durch Fasziotomie intervenieren zu können. Eine anhaltende Druckerhöhung auf Werte über 40-50 mm Hg sollte Indiz für eine operative Entlastung des Kompartments sein.

F. SUMMARY

Pressure measurements in the muscular compartments of canine extremities

This study gives a survey of the literature about compartmental syndromes in man and dogs. In anatomical preliminary studies the known osteofascial compartments at the femur, the crus and the antebrachium of the dog were dissected. Three standard positions for pressure measurement (proximal, middle and distal third) in the cranial and caudal femoral, the kraniolateral tibial and the caudomedial antebrachial compartment were chosen. By injecting

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

coloured dye at these positions the correct placement in each compartment could be verified in the anatomic dissection.

In a clinical study of half year duration 40 dogs with fractures of the femur (n=15), the tibia (n=15) or the antebrachium (n=11) were investigated by measuring intracompartmental pressures with a digital monitoring device (MEREX).

Measurements were taken under general anesthesia at the contralateral sound extremity (n=41), the fractured limb preoperatively (n=39), postoperatively (n=37), the first day (n=13) and the second day (n=2) after surgical management of the fractures.

No uniform intracompartmental pressure for the dog could be found. Comparison between regions showed that the craniolateral tibial compartment had higher normal values (5,9± 3,0 mm Hg) than the cranial (3,5± 2,1 mm Hg) and caudal (2,5 ±1,2 mm Hg) femoral compartment and the caudomedial compartment of the antebrachium (2,6 ± 1,2 mm Hg).

Fractures increased the intracompartmental pressure in most cases. In the tibial compartment average pressure elevations were more severe (5,5 mm Hg) than in the compartments of the antebrachium (3,3 mm Hg) and the thigh (2 mm Hg).

After osteosynthesis the increase of the pressure in the compartments of the thigh was only mild, in the tibial compartment, however, the pressure was markedly elevated. In the antebrachial compartment postoperative pressure elevations were only found after tight subcutaneous suturing.

Four patients with oblique tibial fractures showed severe pre- and postoperative pressure rises (>20 mm Hg). One dog with a transverse tibial fracture and three dogs with complex radius/ulna fractures showed similar postoperative pressure elevations.

Despite development of rather high differences between pressures in the sound and the fractured extremity (pre- and postoperatively) critical netto values were hardly reached.

Pressure values indicating an impending or manifest compartmental syndrome in human medicine only appeared in few cases. These dogs however, developed no remaining functional defects.

The findings of the current study have the following clinical relevance: Intracompartmental pressure elevations in fractured limbs are usually mild. In cases suspicious for having developed higher pressures or in risk patients (with dog bite wounds or oblique tibial fractures) a tight fascial closure should be avoided. Only in these patients postoperative pressure measurements are indicated to assess the need of performing a fasciotomy. Longer lasting pressure elevations exceeding 40 mm Hg require surgical decompression of the compartment.

G. LITERATURVERZEICHNIS

ALLEN, M. J. und M. R. BARNES (1989):
Chronic compartment syndrome of the flexor muscles in the forearm: A case report.
J. Hand Surg. (Br) 14, 47-48

ALLEN, M. J., A. J. STIRLING, C. V. CRAWSHAW und M. R. BARNES (1985):
Intracompartmental Pressure Monitoring of Leg Injuries.
J. Bone Joint Surg. (Br) 67, 53-57

AMENDOLA, A., C. H. RORABECK, D. VELLETT, W. VEZINA, B. RUTT und L. NOTT (1990):
The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes.
Am. J. Sports Med. 18, 29-34

ANDERSON, W. D. und B. G. ANDERSON (1994):
Atlas of canine anatomy.
Philadelphia: Lea & Febiger

ASCHOFF, A., H. STEINER-MILZ und H.-H. STEINER (1990):
Lower limb compartment syndrome following lumbar discectomy in the knee-chest position.
Neurosurg. Rev. 13, 155-159

ASHTON, H. (1975):
The Effect of Increased Tissue Pressure on Blood Flow.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 15-23

AWBREY, B. J., P. S. SIENKIEWICZ und H. J. MANKIN (1988):
Chronic exercise-induced compartment pressure elevation measured with a miniaturized fluid pressure monitor.
Am. J. Sports Med. 16, 610-615

BARDENHEUER, B. (1911):
Die Entstehung und Behandlung der Ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän.
Dtsch. Z. Chir. 108, 44-46

BARDET, J. F. (1987):
Quadriceps contracture and fracture disease.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract 17, 957-973

BARDET, J. F. und R. B. HOHN (1982):
Subluxation of the hip joint and bone hypoplasia associated with quadriceps contracture in young dogs.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 20, 421-427

BARDET, J. F. und R. B. HOHN (1983):

Quadriceps contracture in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 183,680-685

BARTH, R. K. und H. RÖPCKE (1992):

Genu recurvatum - Ein Beitrag zur Quadrizepskontraktur beim Hund.

Kleintierpraxis 37, 41-48

BASINGER, R. R., D. N. ARON, D. T. CROWE und T. PURINTON (1987):

Osteofascial Compartment Syndrome in the Dog.

Vet. Surg 16, 427-434

BENNETT, D. und J. R. CAMPBELL (1979):

Unusual soft tissue orthopedic problems in the dog.

J. Small Anim. Pract. 20, 27-39

BENNETT, R. (1986):

Contracture of the infraspinatus muscle in dogs: a review of 12 cases.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 22, 481-487

BERG, R. (1985):

Aktiver Teil des Bewegungsapparates

In: KOCH, T. und R. BERG : Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Band 1, 4., überarb. Aufl.

Jena: Fischer

BETTER, O. S., C. ZINMAN, D. N. REIS, Y. HAR-SHAI, I. RUBINSTEIN und Z. ABASSI (1991):

Hypertonic Mannitol Ameliorates Intracompartmental Tamponade in Model Compartment Syndrome in the Dog.

Nephron 58, 344-346

BLASIER, R. B. und J. M. PAPE (1991):

Simulation of Compartment Syndrome by Rupture of the Deep Femoral Artery From Blunt Trauma.

Clin. Orthop. Rel. Res. 266, 214-217

BONNAIRE, F., E. H. KUNER und P. MÜNST (1991):

Begünstigt die gedeckte Tibiamarknagelung die Ausbildung eines Compartmentsyndroms ?

Chirurg 62, 814-818

BOURNE, R. B. und C. H. RORABECK (1989):

Compartment Syndromes of the Lower Leg.

Clin. Orthop. Rel. Res. 240, 97-104

BRAUND, K. G., P. K. SHIRES und R. L. MIKEAL (1980):

Type I fiber atrophy in the vastus lateralis muscle in dogs with femoral fractures treated by hyperextension.

Vet. Pathol. 17, 164-176

BREITFUSS, H., G. MUHR und C. JANSEN (1991):

Die Logendruckerrhöhung bei Unterschenkelmarknagelung. Ein therapieimmanentes Phänomen.

Unfallchirurg 94, 13-21

BROOKER, A. F. und C. PEZESHKI (1979):

Tissue Pressure to Evaluate Compartmental Syndrome.

J. Trauma 19, 689-691

BUDRAS, K.-D. und W. FRICKE (1987):

Atlas der Anatomie des Hundes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende.

2., vollst. überarb. und erw. Aufl.

Hannover: Schlütersche.

BUTLER, H. C. (1985):

Surgery of tendinous injuries and muscle injuries.

in: NEWTON, C. D. und D. M. NUNAMAKER (Hrsg.): Textbook of small animal orthopedics.

Philadelphia: Lippincott, S. 840-842

CLARK R. E. (1989):

Fibrosis and contracture of the semitendinosus muscle in a dog.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Austr. Vet. J. 66, 259-261

DAMSTEN, Y., M. KARKKAINEN, K. SKUTTNABB und E. WESTERMARCK (1988):

Contraction of the m. gracilis and m. semitendinosus. A case report and review.

Suomen Eläinlääkärilehti 94, 139-140

DeHAAN, J. und B. S. BEALE (1993):

Compartment Syndrome in the Dog: Case Report and Literature Review.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 29, 134-140

DeLEE, J. C. und J. B. STIEHL (1981):

Open tibia fracture with compartment syndrome.

Clin. Orthop. Rel. Res. 160, 175-184

DYCE, K. M., W. O. SACK und C. J. G. WENSING (1987):

Textbook of Veterinary Anatomy.

Philadelphia: W. B. Saunders

EATON, R. G. und W. T. GREEN (1975):

Volkman's Ischemia. A Volar Compartment Syndrome of the Forearm.

Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 58-64

ECHTERMEYER, V. (1985):

Das Kompartiment-Syndrom.

Hefte Unfallheilkunde 169

ECHTERMEYER, V. (1991):

Kompartmentsyndrom. Prinzipien der Therapie.

Unfallchirurg 94, 225-230

ECHTERMEYER, V., G. MUHR, H. J. OESTERN und H. TSCHERNE (1982):

Chirurgische Behandlung des Kompartiment-Syndroms.

Unfallheilkunde 85, 144-152

ECHTERMEYER, V., P. HORST und H. TSCHERNE (1984):

Eine einfache Methode zur Gewebedruckmessung bei Verdacht auf Kompartmentsyndrom.

Chir. Praxis 33, 699-708

ELLENBERGER, W. und H. BAUM (1974):

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl.

Berlin: Springer

EVANS, H. E. (1993):

Miller's Anatomy of the Dog. Third edition.

Philadelphia: W. B. Saunders

FOSTER, R. D. und J. A. ALBRIGHT (1990):

Acute Compartment Syndrome of the Thigh: Case Report.

J. Trauma 30, 108-110

FREWEIN, J. (1994):

Muskulatur.

In: FREWEIN, J. und B. VOLLMERHAUS (Hrsg.) : Anatomie von Hund und Katze.

Berlin: Blackwell-Wissenschaft

GASPARD, D. J. und R. D. KOHL (1975):

Compartmental Syndromes in which the Skin is the Limiting Boundary.

Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 65-80

GERSHUNI, D. H., B. B. GOSINK, A. R. HARGENS, R. N. GOULD, J. R. FORSYTHE, S. J. MUBARAK und W. H. AKESON (1982):

Ultrasound Evaluation of the Anterior Musculofascial Compartment of the Leg Following Exercise.

Clin. Orthop. Rel. Res. 167, 185-190

GERSHUNI, D. H., S. J. MUBARAK, N. C. YARU und YU-FON LEE (1987):

Fracture of the Tibia Complicated by Acute Compartment Syndrome.

Clin. Orthop. Rel. Res. 217, 221-227

Messung des Gewebedruckes in den Muskelloges (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

GÖBEL, D. R., I. HARTEL und E. MAGUNNA (1988):

Fallbericht: Kontraktur des M. semimembranosus als Lahmheitsursache bei einem Hund.
Kleintierpraxis 33, 251-252

HALPERN, A. A. und D. A. NAGEL (1980):

Anterior Compartment Pressures in Patients with Tibial Fractures.
J. Trauma 20, 786-790

HAR-SHAI, Y., M. SILBERMANN, N.D. REIS, C. ZINMAN, I. RUBINSTEIN, Z. ABASSI und O. S. BETTER (1992):

Muscle Microcirculatory Impairment Following Acute Compartment Syndrome in the Dog.
Plast. Reconstr. Surg. 89, 283-289

HARGENS, A. R., D. A. SCHMIDT, K. L. EVANS, M. R. GONSALVES, J. B. COLOGNE, S. R. GARFIN, S. J. MUBARAK, P. L. HAGAN und W. H. AKESON (1981):

Quantitation of Skeletal-Muscle Necrosis in a Model Compartment Syndrome.
J. Bone Joint Surg. (Am) 63, 631-636

HARGENS, A. R., S. J. MUBARAK, C. A. OWEN, L. P. GARETTO und W. H. AKESON (1977):

Interstitial Fluid Pressure in Muscle and Compartment Syndromes in Man.
Microvasc. Res. 14, 1-10

HARGENS, A. R., W. H. AKESON, S. J. MUBARAK, C. A. OWEN, K. L. EVANS, L. P. GARETTO, M. R. GONSALVES und D. A. SCHMIDT (1978):

Fluid Balance within the Canine Anterolateral Compartment and Its Relationship to Compartment Syndromes.
J. Bone Joint Surg. (Am) 60, 499-505

HECKMANN, M. M., T. E. WHITESIDES, S. R. GREWE, R. L. JUDD, M. MILLER und J. H. LAWRENCE III (1993):

Histologic Determination of the Ischemic Threshold of Muscle in the Canine Compartment Syndrome Model.
J. Orthop. Trauma 7, 199-210

HEPPENSTALL, R. B., A. A. SAPEGA, R. SCOTT, D. SHENTON, Y. S. PARK, J. MARIS und B. CHANCE (1988):

The Compartment Syndrome. An Experimental and Clinical Study of Muscular Energy Metabolism Using Phosphorus Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy.
Clin. Orthop. Rel. Res. 226, 138-155

HEPPENSTALL, R. B., A. A. SAPEGA, T. IZANT, R. FALLON, D. SHENTON, Y. S. PARK und B. CHANCE (1989):

Compartment Syndrome: A Quantitative Study of High-energy Phosphorus Compounds Using ³¹P-magnetic Resonance Spectroscopy.
J. Trauma 29, 1113-1119

HEPPENSTALL, R. B., R. SCOTT, A. SAPEGA, Y. S. PARK und B. CHANCE (1986):

A Comparative Study of the Tolerance of Skeletal Muscle to Ischemia.
J. Bone Joint Surg. (Am) 68, 820-828

HOLDEN, C. E. A. (1975):

Compartment Syndromes Following Trauma.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 95-102

HOLDEN, C. E. A. (1979):

The Pathology and Prevention of Volkmann's Ischemic Contracture.
J. Bone Joint Surg. (Br) 61, 296-300

JEPSON, P. N. (1926):

Ischemic Contracture. Experimental Study.
Ann. Surg. 84, 785-789

JEROSCH, J., B. GESKE, W. H. M. CASTRO und E. HILLE (1989):

Kompartimentdruck in der Tibialis anterior Loge beim Joggen.
Z. Orthop. 127, 56-64

JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY und N. PALMER (1985):

Pathology of Domestic Animals. Vol. 1. Third edition.
Orlando: Academic Press

KINGSLEY, N. W., J. M. STEIN und S. M. LEVENSON (1979):

Measuring Tissue Pressure to Assess the Severity of Burn-induced Ischemia.
Plast. Reconstr. Surg. 63, 404-408

KIRBY, R. L., R. W. MARLOW, D. A. MACLEOD und A. E. MARBLE (1988):

The effect of locomotion speed on the anterior intramuscular pressure of normal humans.
J. Biomech. 21, 357-360

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

KNOBLOCH, S. (1990):

Komplikationen nach Osteosynthese von Schaftfrakturen langer Röhrenknochen bei Hund und Katze. Ursachen, Therapie und Ergebnisse in den Jahren 1980-1987. München, Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

KNOPP, W. und H. U. STEINAU (1991):

Primäre Weichteilbehandlung und Weichteilrekonstruktion. Chirurg 62, 378-387

LEIGHTON, R. L. (1981 a):

Muscle contractures in the limbs of dogs and cats. Vet. Surg. 10, 132-135

LEIGHTON, R. L. (1981 b):

Quadriceps contracture (ischemic contracture of the quadriceps). in: BOJAB, M. J. (Hrsg.): Pathophysiology in small animal surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, S. 825-826

LEONHARDT, H. (1985):

Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 7., überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme

LINDSAY, W. A., P. J. PASCOE, W. N. McDONELL und M. L. F. BURGESS (1985):

Effect of protective padding on forelimb intracompartmental muscle pressure in anesthetized horses. Am. J. Vet. Res. 46, 688-691

LINDSAY, W. A., W. McDONELL und W. BIGNELL (1980):

Equine Postanesthetic Forelimb Lameness: Intracompartmental Muscle Pressure Changes and Biochemical Patterns. Am. J. Vet. Res. 41, 1919-1924

LOBETTI, R. G. und T. P. HILL (1994):

Sartorius muscle contracture in a dog. J. S. Afr. Vet. Assoc. 65, 28-30

MANOLI, A. II, D. G. SMITH und S. T. HANSEN (1993):

Scarred Muscle Excision for the Treatment of Established Ischemic Contracture of the Lower Extremity. Clin. Orthop. Rel. Res. 292, 309-314

MASSEY, T. und J. GARST (1991):

Compartment Syndrome of the Thigh With Osteogenesis Imperfecta. Clin. Orthop. Rel. Res. 267, 202-205

MATSEN, F. A. III (1975):

Compartmental Syndrome. A Unified Concept. Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 8-14

MATSEN, F. A. III (1989):

Pathophysiology of Compartment Syndromes. Instructional Course Lectures 38, 463-466

MATSEN, F. A. III, K. A. MAYO, G. W. SHERIDAN und R. B. KRUGMIRE (1976):

Monitoring of intramuscular pressure. Surgery 79, 702-710

MATSEN, F.A. (1980):

Compartmental Syndromes. New York: Grune & Stratton

McDERMOTT, A.G., A. E. MARBLE und R. H. YABSLEY (1984):

Monitoring acute compartment pressures with the S.T.I.C. catheter. Clin. Orthop. Rel. Res. 190, 192-198

McDONELL, W. N., P. J. PASCOE, W. A. LINDSAY und M. L. F. BURGESS (1985):

Evaluation of the wick catheter as used to measure intracompartmental muscle pressure in equine muscle. Am. J. Vet. Res. 46, 684-687

McQUEEN, M. M., J. CHRISTIE und C. M. COURT-BROWN (1990):

Compartment Pressures After Intramedullary Nailing of the Tibia.

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

J. Bone Joint Surg. (Br) 72, 395-397

MOED, B. R. und D. E. STROM (1991):
Compartment Syndrome after Closed Intramedullary Nailing of the Tibia: A Canine Model and Report of Two Cases.
J. Ortop. Trauma 5, 71-77

MOORE, R. E. und R. J. FRIEDMAN (1989):
Current concepts in pathophysiology and diagnosis of compartment syndromes.
J. Emerg. Med. 7, 657-662

MOORE, R. W., G. P. ROUSE, D. L. PIERMATHEI und H. R. FERGUSON (1981):
Fibrotic myopathy of the semitendinosus muscle in four dogs.
Vet. Surg. 10, 169-174

MUBARAK, S. J., A. R. HARGENS, C. A. OWEN, L. P. GARETTO und W. H. AKESON (1976):
The Wick Catheter Technique for Measurement of Intramuscular Pressure.
J. Bone Joint Surg. (Am) 58, 1016-1020

MUBARAK, S. J., C. A. OWEN, A. R. HARGENS, L. P. GARETTO und W. H. AKESON (1978):
Acute Compartment Syndromes: Diagnosis and Treatment with the Aid of the Wick Catheter.
J. Bone Joint Surg. (Am) 60, 1091-1095

MYERSON, M. S. (1991):
Management of Compartment Syndromes of the Foot.
Clin. Orthop. Rel. Res. 271, 239-248

MYERSON, M. und A. MANOLI (1993):
Compartment Syndromes of the Foot After Calcaneal Fractures.
Clin. Orthop. Rel. Res. 290, 142-150

NEGRI, L., W. WEBER, J. HAUS und M. KRÜGER-FRANKE (1991):
Einsatz der Pulsoxymetrie beim Kompartmentsyndrom.
Anaesthesist 40, 680-681

NEWMAN, M. E. und J. L. MILTON (1989):
Closed Reduction and Blind Pinning of 29 Femoral and Tibial Fractures in 27 Dogs and Cats.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 25, 61-68

NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE (1984):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. 1. Bewegungsapparat. 5. Aufl.
Berlin: Parey

NORMAN, W. M., R. WILLIAMS, N. H. DODMAN und A. E. KRAUS (1989):
Postanesthetic compartmental syndrome in a horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 195, 502-504

OESTERN, H.-J. (1991):
Kompartmentsyndrom. Definition, Ätiologie, Pathophysiologie.
Unfallchirurg 94, 210-215

OESTERN, H.-J., V. ECHTERMEYER und H. TSCHERNE (1983):
Das Kompartiment-Syndrom.
Orthopäde 12, 34-46

OLIVIERI, M. und P. F. SUTER (1978):
Compartmental Syndrome of the Front Leg of a Dog Due to Rupture of the Median Artery.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 14, 210-218

OWEN, C. A., P. R. WOODY, S. J. MUBARAK und A. R. HARGENS (1978):
Gluteal Compartment Syndromes.
Clin. Orthop. Rel. Res. 132, 57-60

PATMAN, R. D. (1984):
Fasciotomy: indications and technique.
In: RUTHERFORD, R. R. (Hrsg.): Vascular Surgery.
Philadelphia: W. B. Saunders

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

PEDOWITZ, R. A., A.R. HARGENS, S. J. MUBARAK und D. H. GERSHUNI (1990):
Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg.
Am. J. Sports Med. 18, 35-40

PERLER, B. A., A. G. TOHMEH und G. B. BULKLEY (1990):
Inhibition of the compartment syndrome by the ablation of free radical-mediated reperfusion injury.
Surgery 108, 40-47

PERRY, M. O. (1988):
Compartment Syndromes and Reperfusion Injury.
Surg. Clin. North Am. 68, 853-864

PRIEUR, W. D. und S. BRÜSE (1990):
Die Osteosynthese heute.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103, 311-317

PSCHYREMBEL, W. (1994):
Pschyrembel Klinisches Wörterbuch.
257., völlig überarb. u. stark erw. Aufl.
Berlin: de Gruyter

PURANEN, J. und A. ALAVAIIKKO (1981):
Intracompartmental Pressure Increase on Exertion in Patients with Chronic Compartment Syndrome in the Leg.
J. Bone Joint Surg. (Am) 63, 1304-1309

RABENSEIFER, L. (1981):
Spätzustände nach blandem Tibialis anterior-Syndrom.
Chirurg 52, 182-186

RENEMAN, R. S. (1968):
The Anterior and Lateral Compartment Syndrome of the Leg.
The Hague, Mouton
zit. nach SHERIDAN et al. (1975)

RESCHAUER, R. (1991):
Die Diagnostik des Kompartmentsyndroms.
Unfallchirurg 94, 216-219

ROBINSON, R., E. ON und N. HALPERIN (1992):
Anterior Compartment Syndrome of the Thigh in Athletes - Indications for Conservative Treatment.
J. Trauma 32, 183-186

RORABECK, C. H. (1984):
The Treatment of Compartment Syndromes of the Leg.
J. Bone Joint Surg. (Br) 66, 93-97

RORABECK, C. H. (1989):
The Diagnosis and Management of Chronic Compartment Syndrome.
Instructional Course Lecture 38, 466-472

RORABECK, C. H. und I. MACNAB (1975):
The Pathophysiology of the Anterior Tibial Compartmental Syndrome.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 52-57

RORABECK, C.H., G. S. CASTLE, R. HARDIE und J. COGAN (1981):
Compartmental pressure measurements. An experimental investigation using the slit catheter.
J. Trauma 21, 446-449

RORABECK, C.H., R. B. BOURNE, P. J. FOWLER, J. B. FINLAY und L. NOTT (1988):
The role of tissue measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome.
Am. J. Sports Med. 16, 143-146

SACHS, L. (1992):
Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden. 7., völlig neu bearb. Auflage.
Berlin: Springer

SANDERSON, R. A., R. K. FOLEY, G. W. D. McIVOR und W. H. KIRKALDY-WILLIS (1975):

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Histological Response on Skeletal Muscle to Ischemia.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 27-35

SCHEBITZ, H., W. BRASS und H.-J. WINTZER (1993):
Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende.
2., völlig neu bearb. Aufl.
Berlin: Parey

SCHMIT-NEUERBURG, K. P. (1985):
Früherkennung und Differential-Diagnose des Kompartment-Syndroms.
In: HIERHOLZER, G. und U. HEITEMEYER (Hrsg.): Prodrone dringlicher Krankheitsbilder.
Melsunger Medizinische Mitteilungen 57, 37-58

SCHOLANDER, P. F., A. R. HARGENS und S. L. MILLER (1968):
Negative pressure in the interstitial fluid of animals.
Science 161, 321-328

SCOLA, E. (1991):
Pathophysiologie und Druckmessung beim Kompartmentsyndrom.
Unfallchirurg 94, 220-224

SHERIDAN, G. W. und F. A. MATSEN, III (1975):
An Animal Model of the Compartmental Syndrome.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 36-42

SILBERNAGEL, S. und A. DESPOPOULOS (1991):
Taschenatlas der Physiologie. 4. überarb. Aufl.
Stuttgart: Thieme

SKJELDAL, S., K. STRØMSØE, A. ALHO, U. JOHNSEN und A. TORVIK (1992):
Acute Compartment Syndrome: For How Long Can Muscle Tolerate Increased Tissue Pressure ?
Eur. J. Surg. 158, 437-438

STREITBERG, B und J. RÖHMEL (1984):
Exact nonparametrics in APL.
Conference Proceedings APL Helsinki, ACM Baltimore

STYF, J. (1988):
Diagnosis of exercise-induced pain in the anterior aspect of the lower leg.
Am. J. Sports Med. 16, 165-169

STYF, J. R. und L.M. KÖRNER (1986):
Microcapillary Infusion Technique for Measurement of Intramuscular Pressure During Exercise.
Clin. Orthop. Rel. Res. 207, 253-262

SZYSZKOWITZ, R. und R. RESCHAUER (1982):
Ätiologie, Pathophysiologie und Lokalisation des Kompartment-Syndroms.
Unfallheilkunde 85, 126-132

TAYLOR, R. A. (1992):
Postsurgical Physical Therapy: The Missing Link.
Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 14 (12), 1583-1594

TAYLOR, R. A. (1993):
Surgical diseases of skeletal muscle.
in: BOJAB, M. J. (Hrsg.): Disease mechanisms in small animal surgery. Second edition.
Philadelphia: Lea & Febiger, S. 1083-1088

THOREN, L. (1981):
Contracture of the gracilis and semitendinosus muscles as a cause of lameness in the dog.
Svensk Veterinartidning 33, 319-321

TRIFFITT, P. D., D. KÖNIG, W. M. HARPER, M. R. BARNES, M. J. ALLEN und P. J. GREGG (1992):
Compartment Pressures After Closed Tibial Shaft Fracture.
J. Bone Joint Surg. (Br) 74, 195-198

TSCHERNE, H. (1982):

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Leitthema: Kompartment-Syndrom. Editorial.
Unfallheilkunde 85, 125

TUKEY, J. W. (1977):
Exploratory data analysis.
Reading/USA: Edison Wesley Publications Co.

UNGER, M., P. M. MONTAVON und U. F. A. HEIM (1990):
Classification of fractures of long bones in the dog and cat: Instruction and clinical application.
Vet. Comp. Orthop. Traumat. 3, 41-50

UPDIKE, S. J. (1985):
Fascial compartments of the equine crus.
Am. J. Vet. Res. 46, 692-696

UPPAL, G. S., R. C. SMITH, H. H. SHERK und P. MOOAR (1992):
Accurate Compartment Pressure Measurement Using the Interavenous Alarm Control (IVAC) Pump. Report of a Technique.
J. Orthop. Trauma 6, 87-89

VAUGHAN, L. C. (1975):
Complications associated with the internal fixation of fractures in dogs.
J. Small Anim. Pract. 16, 415-426

VAUGHAN, L. C. (1979):
Muscle and tendon injuries.
J. Small Anim. Pract. 20, 711-736

VIEGAS, S. F., R. RIMOLDI, M. SCARBOROUGH und G. M. BALLANTYNE (1988):
Acute Compartment Syndrome in the Thigh.
Clin. Orthop. Rel. Res. 234, 232-234

VOLKMANN, R. (1881):
Die ischaemischen Muskellähmungen und -Kontrakturen.
Zentralbl. Chir. 8, 801-803

WATT, P. R. (1992):
Posttraumatic myositis ossificans and fibrotic myopathy in the rectus femoris muscle in a dog: a case report and literature review.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 28, 560-564

WHITESIDES, T. E., T. C. HANEY, H. HARADA, H. E. HOLMES und K. MORIMOTO (1975 a):
A Simple Method for Tissue Pressure Determination.
Arch. Surg. 110, 1311-1313

WHITESIDES, T. E., T. C. HANEY, K. MORIMOTO und H. HARADA (1975 b):
Tissue Pressure Measurements as a Determinant for the Need of Fasciotomy.
Clin. Orthop. Rel. Res. 113, 43-47

WILEY, J. P., W. B. SHORT, D. A. WISEMAN und S. D. MILLER (1990):
Ultrasound catheter placement for deep posterior compartment pressure measurements in chronic compartment syndrome.
Am. J. Sports Med. 18, 74-79

WILKENS, B. E., D. E. McDONALD und D. A. HULSE (1993):
Utilisation of a dynamic stifle apparatus in preventing recurrence of quadriceps contracture: a clinical report.
Vet. Comp. Orthop. Trauma. 6, 219-223

WINCKLER, S., U. REDER, O. RULAND und P. P. LUNKENHEIMER (1991):
Die mechanische Impedanz: Eine neue, noninvasive Meßmethode des Gewebedruckes beim Kompartmentsyndrom des Unterschenkels.
Unfallchirurg 94, 28-32

WISSING, H. und K. P. SCHMIT-NEUERBURG (1982):
Diagnose und Differentialdiagnose des Kompartment-Syndroms.
Unfallheilkunde 85, 133-143

WRIGHT, J. R. (1981):
Correction of contracture of the quadriceps muscle.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 76, 523-526

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

ZWEIFACH, S. S., A. R. HARGENS, K. L. EVANS, R. K. SMITH, S. J. MUBARAK und W. H. AKESON (1980):
Skeletal Muscle Necrosis in Pressurized Compartments Associated with Hemorrhagic Hypotension.

J. Trauma 20, 941-947

H. ANHANG

1. Verzeichnis der im Anhang zusätzlich verwendeten Abkürzungen

Bel. Belastung

Beugehemm. Beugehemmung

chir. chirurgisch

CSH Kanadischer Schäferhund

Dislok Dislokation(sgrad)

F Femur

Fkhr Femurkopfhalsresektion

Geschl. Geschlecht

Häm. (Vorhandensein von) Hämatomen

Impl. ex. (Datum der) Implantatentfernung

J. Jahren

Lc Litecast(-Schiene)

Lh. Lahmheit(sgrad)

li links

Lok. Lokalisation

m männlich

Palp. Palpation(sbefund)

postop. postoperativ

prä OP prae operationem

präop. präoperativ

Quad Quadrizeps(-Kompartment)

R Radius

re rechts

Re-OP Re-Operation

Schw. (Grad der) Schwellung

t telefonische Auskunft

T (in Tab. 25) Teilimplantatentfernung

T (in Tab. 23,24,30) Tibia

U Ulna

Vers. Versorgung(s)

w weiblich

zeitw. zeitweise

2. Verzeichnis der in den Tabellen im Anhang verwendeten Codierungen

Traumaklassen:

1=Auto; 2=Beißerei; 3=Spiele/Springen/Sturz; 4=Tritt/Kollision/Hängenbleiben; 5=unbekannt

Frakturklassifikation nach Unger:

siehe Seiten 124-126

Frakturklassifikation nach der Höhe:

1=proximales Drittel; 2=mittleres Drittel; 3=distales Drittel

Frakturklassifikation nach dem Dislokationsgrad:

0=keine Verlagerung; 1=kaum Verlagerung; 2=deutliche Verlagerung;

3=erhebliche Verlagerung zur Seite; 4=erhebliche Verlagerung zur Seite und Verschiebung in Längsrichtung

Klinische Untersuchung auf Lahmheit:

0=keine; 1=undeutlich geringgradige; 2=deutlich geringgradige; 3=mittelgradige;

4=hochgradige

Palpationsbefund:

0=weich; 1=gespannt; 2=hart

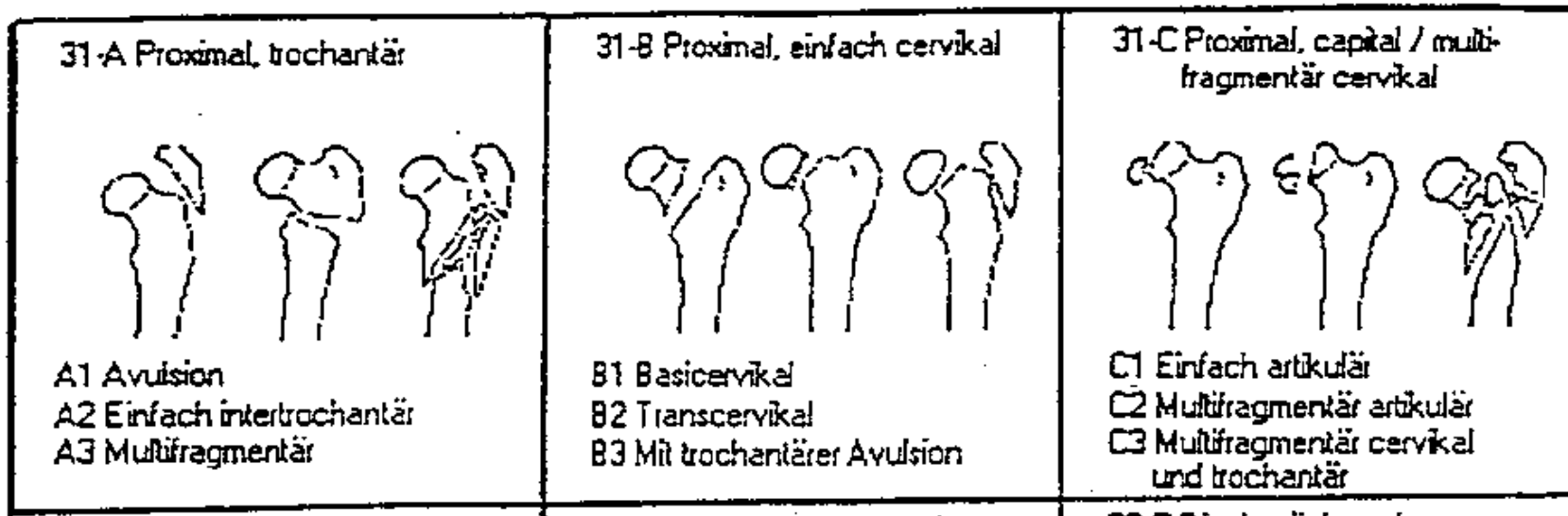
Schwellung:

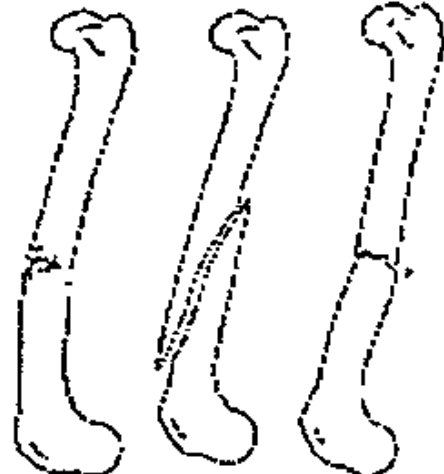
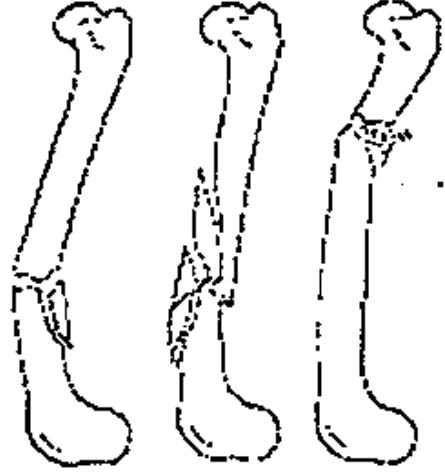
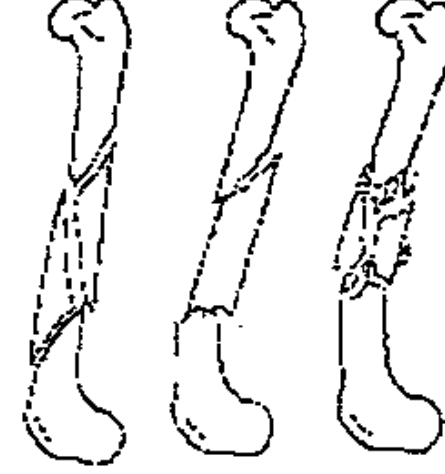

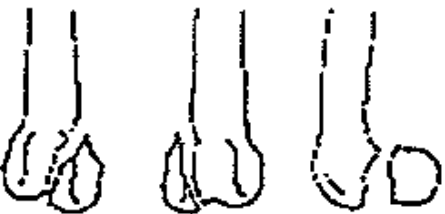
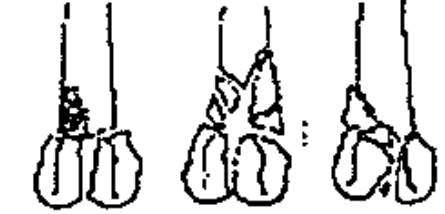
0=keine; 1=geringe; 2=deutliche; 3=erhebliche

Hämatome:

0=keine; 1=einzeln; 2=mehrere; 3=großflächig




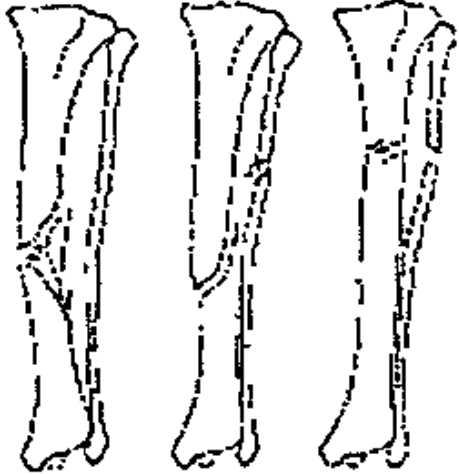
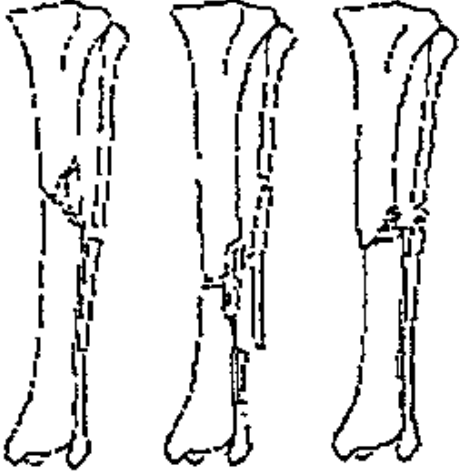

Abbildung 5: Frakturklassifikation nach UNGER et al. (1990) für Femurfrakturen

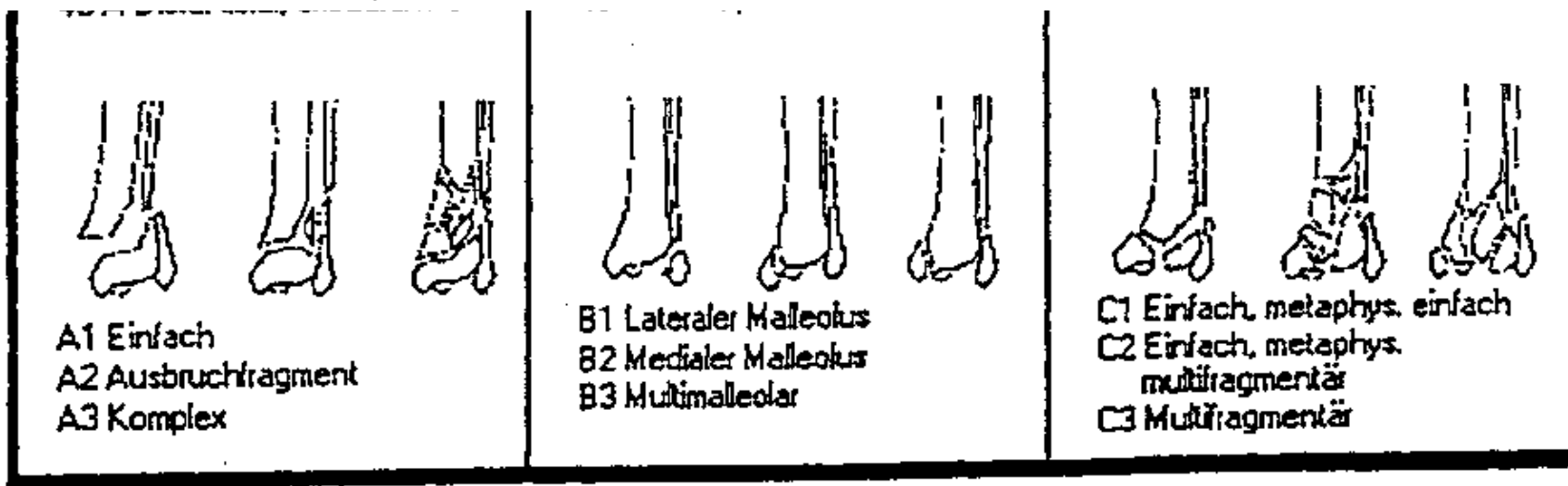


<p>32-A Diaphysär einfach / unvollständig</p>  <p>A1 Unvollständig A2 Schräg A3 Quer</p>	<p>32-B Diaphysär, Ausbruchfragment</p>  <p>B1 Ein reponierb. Fragment B2 Mehrere reponierb. Fragmente B3 Spalterfraktur</p>	<p>32-C Diaphysär komplex</p>  <p>C1 Reponierb. Fragmente C2 Segmental C3 Nicht reponierb. Fragmente</p>
<p>33-A Distal, extraartikulär</p>  <p>A1 Einfach A2 Ausbruchfragment A3 Komplex</p>	<p>33-B Distal, partiell artikulär</p>  <p>B1 Lateral sagittal B2 Medial sagittal B3 Frontal, unikondylär</p>	<p>33-C Distal, artikulär</p>  <p>C1 Einfach, metaphys. einfach / reponierb. Fragment C2 Einfach, metaphys. Spalter C3 Multifragmentär</p>

(metaphys.: metaphysär; reponierb.: reponierbar)

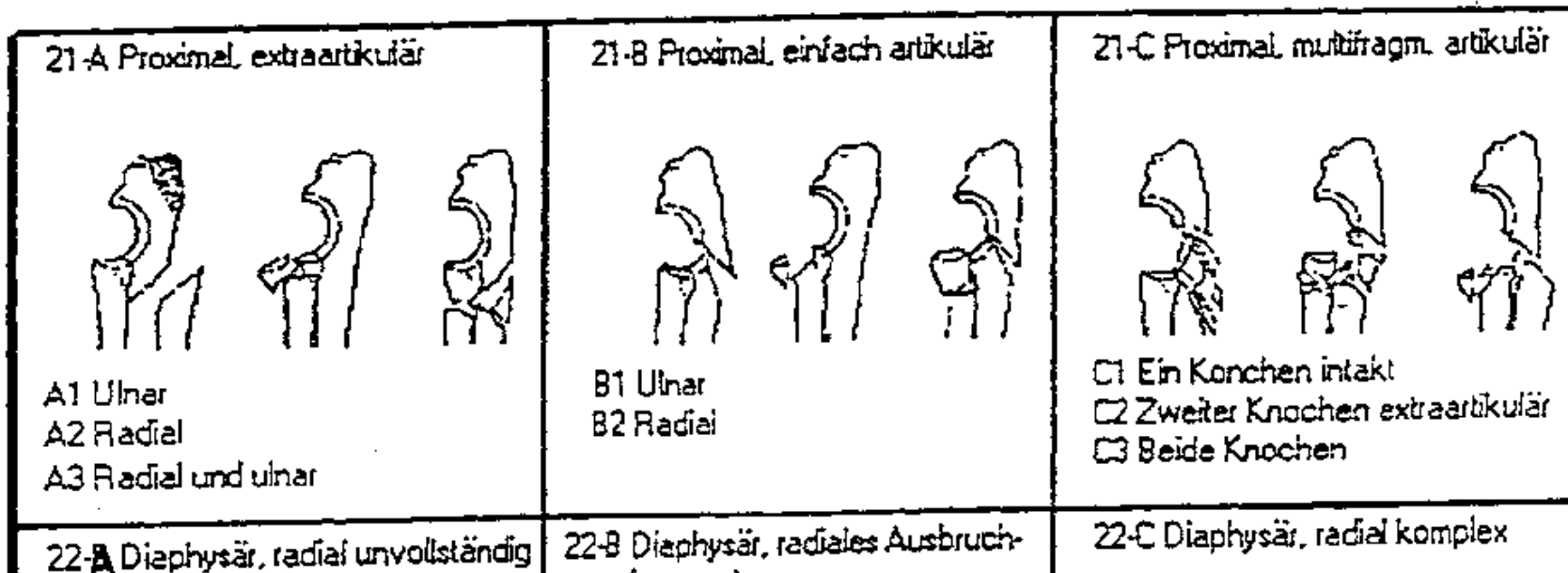
Abbildung 6: Frakturklassifikation nach UNGER et al. (1990) für Tibia/Fibulafrakturen

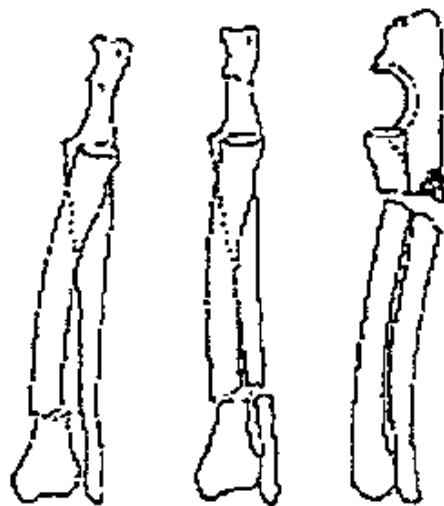
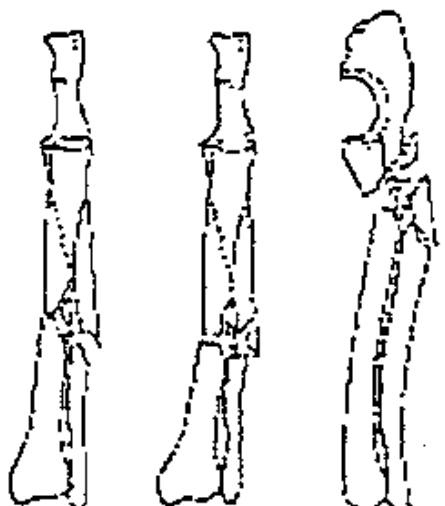
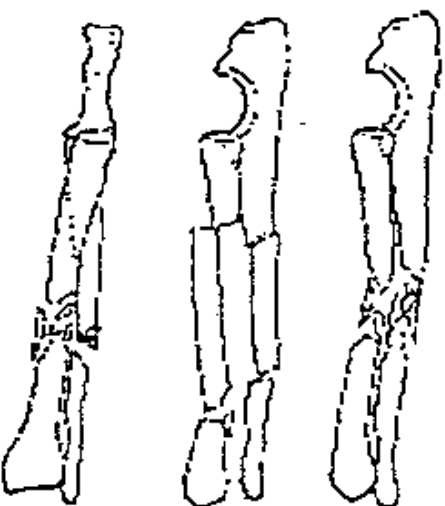
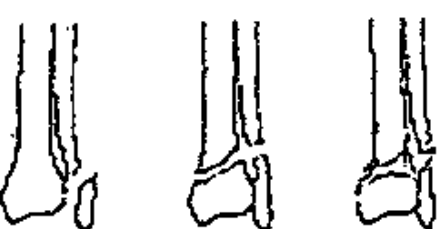

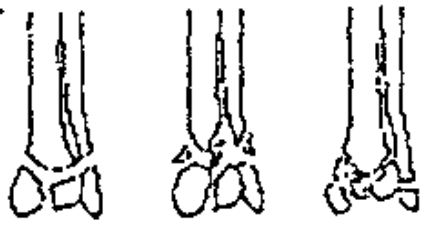
<p>41-A Proximal, extraartikulär</p>  <p>A1 Avulsion A2 Einfach A3 Multifragmentär</p>	<p>41-B Proximal, partiell artikulär</p>  <p>B1 Einfach lateral B2 Einfach medial B3 Multifragment unikondylär</p>	<p>41-C Proximal, artikulär</p>  <p>C1 Einfach, metaphys. einfach C2 Einfach, metaphys. multifragmentär C3 Multifragmentär</p>
<p>42-A Diaphysär einfach / unvollständig</p>  <p>A1 Tibial unvollständig oder Fibula intakt A2 Tibial schräg A3 Tibial quer</p>	<p>42-B Diaphysär, tibiales Ausbruchfragment</p>  <p>B1 Ein reponierb. Fragment B2 Mehrere reponierb. Fragmente B3 Splinter</p>	<p>42-C Diaphysär, tibial komplex</p>  <p>C1 Reponierb. Fragmente C2 Segmental C3 Splinter</p>
<p>43-A Distal tibial, extraartikulär</p>	<p>43-B Distal, partiell artikulär</p>	<p>43-C Distal, artikulär</p>



(multifragment.: multifragmentär; metaphys.: metaphysär; reponierb.: reponierbar)

Abbildung 7: Frakturklassifikation nach UNGER et al. (1990) für Radius/Ulnafrakturen



<p>oder einfach</p>  <p>A1 Unvollständig/nur ein Knochen A2 Einfach, distal A3 Einfach, proximal</p>	<p>Fragment</p>  <p>B1 Ulnar einfach B2 Distal und multifragm. ulnar B3 Proximal und multifragm. ulnar</p>	 <p>C1 Ulna einfach/Ausbruchfragment C2 Radial segmental, ulnar komplex C3 Ulnar komplex</p>
<p>23-A Distal, extraartikulär</p>  <p>A1 Ulnar A2 Einfach radial A3 Multifragmentär radial</p>	<p>23-B Distal, partiell artikulär</p>  <p>B1 Sagittal radial B2 Frontal radial</p>	<p>23-C Distal, komplett artikulär</p>  <p>C1 Einfach, metaphysär einfach C2 Einfach, metaphysär multifragm. C3 Multifragmentär</p>

(multifragm.: multifragmentär)

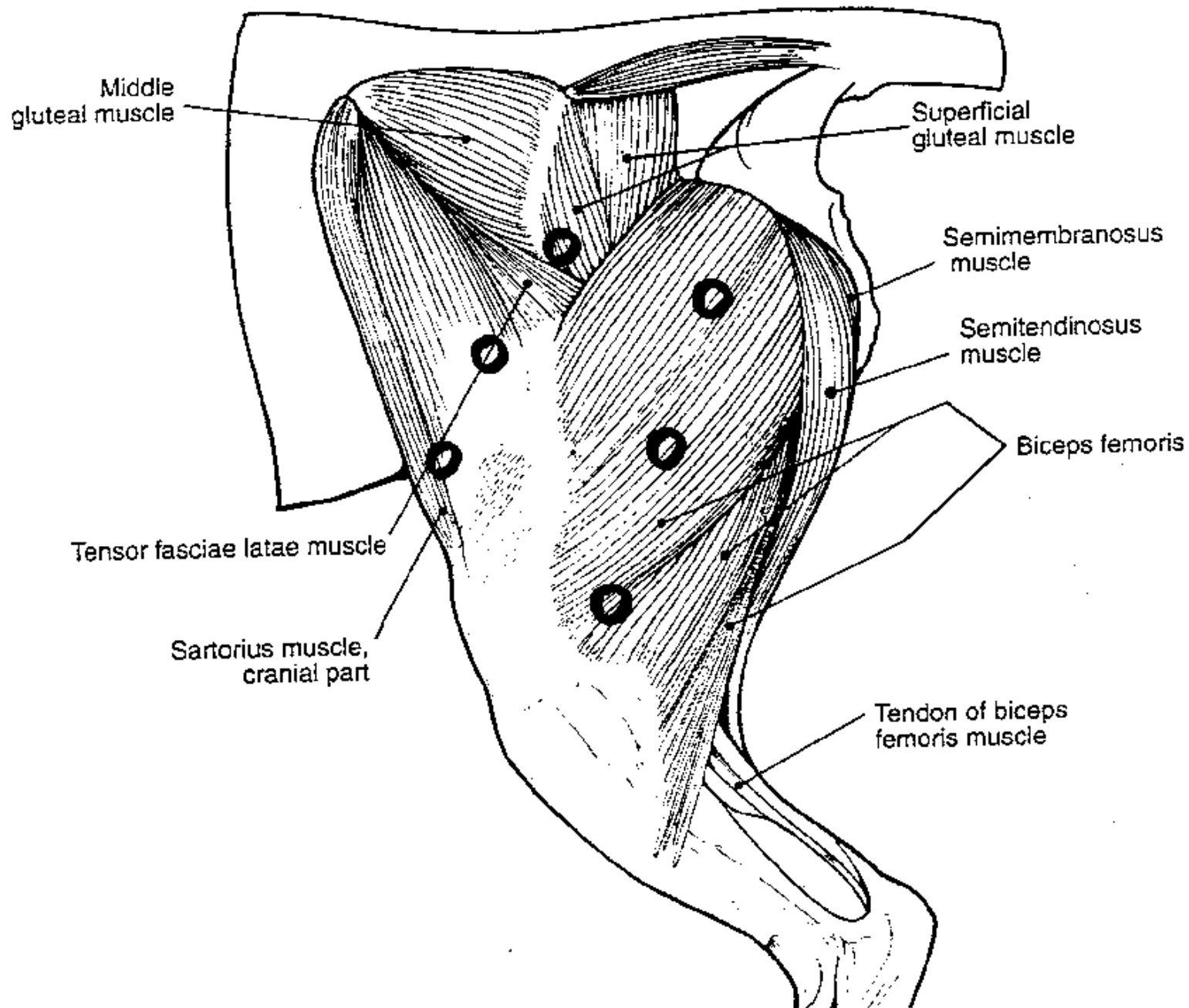
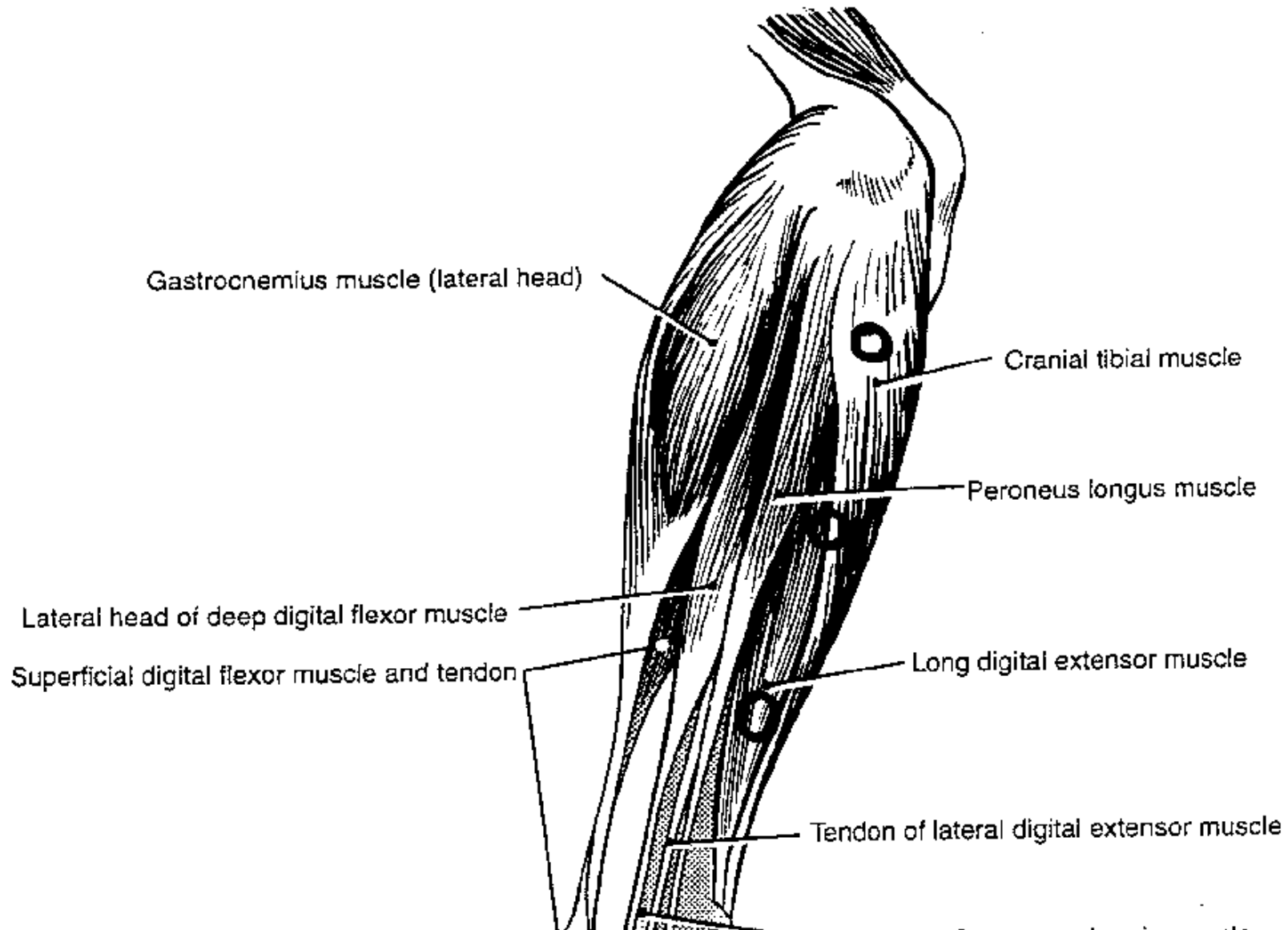


Abbildung 9: Meßpositionen am Unterschenkel des Hundes nach ANDERSON und ANDERSON (1994)



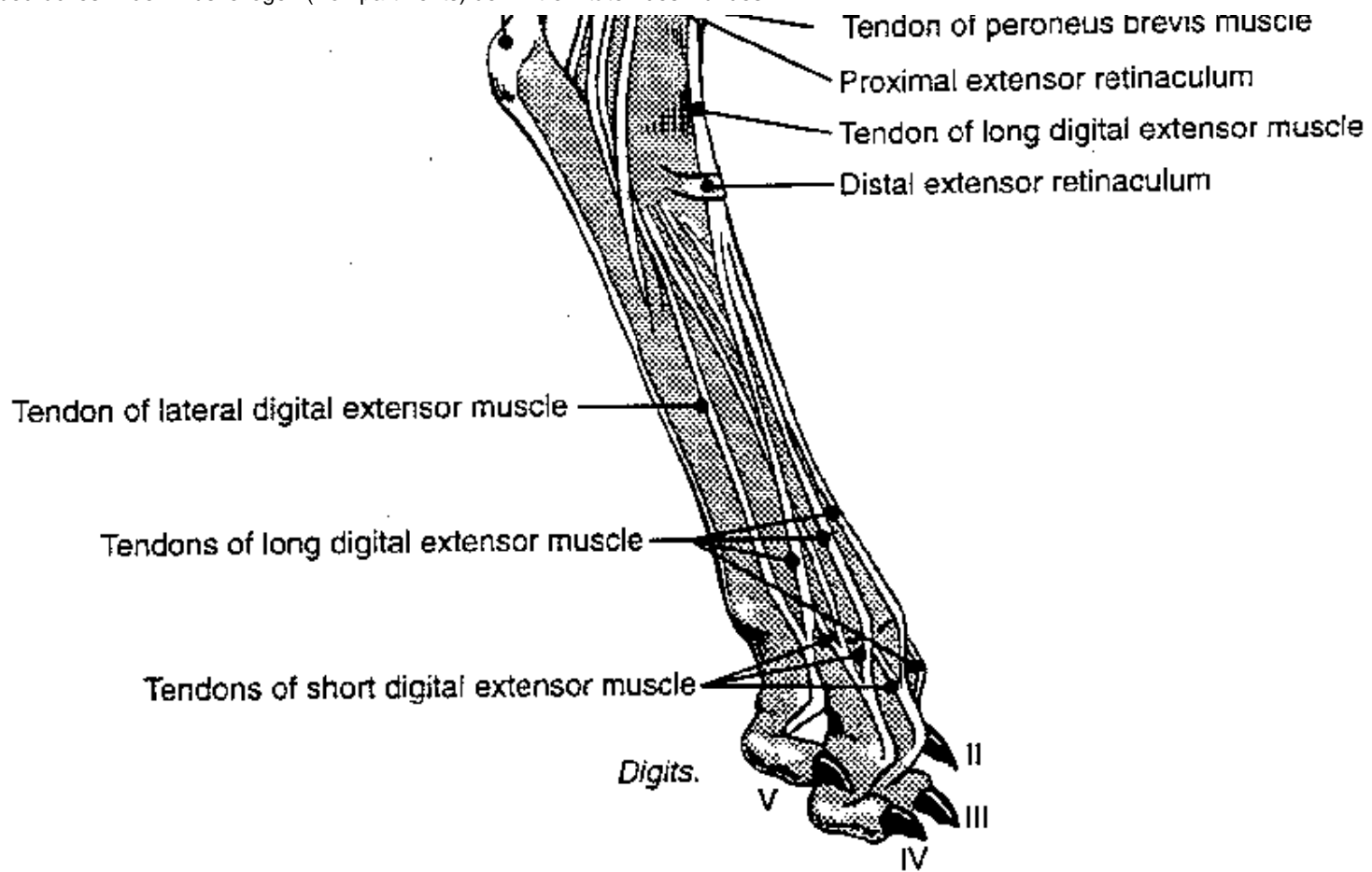


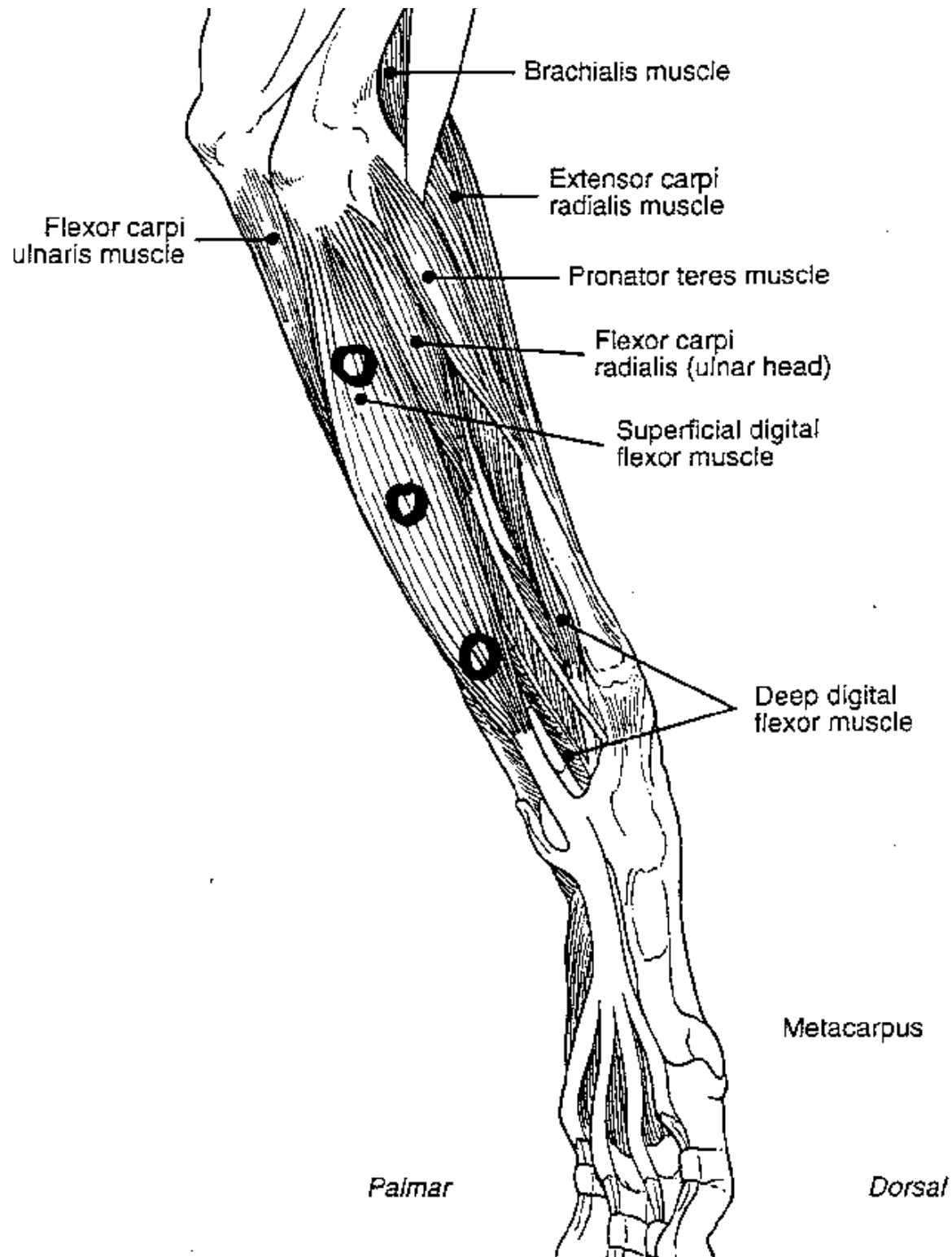
Abbildung 10: Meßpositionen am Unterarm des Hundes nach ANDERSON und ANDERSON (1994)

Caudal

Cranial



● Biceps brachii muscle





Digits

Tabelle 23: Übersicht über Signalement und Anamnese der untersuchten Patienten

Fall-Nr.	Rasse	Geschl.	KGW in kg	Alter in J.	Unfall-Datum	Trauma klasse*	Fraktur Lok.
1	Spitz-Mi.	m	13	6,5	28.06.	1	R/U re
2	Setter-Mi.	w	14	4	05.07.	3	T re
3	Hovawart	m	38	3,75	02.08.	4	U li
4	Mischling	w	10	7	10.08.	1	F re
5	Riesenschnauzer	m	16	0,25	16.08.	3	T li
6	Yorkshire-Mi.	m	7	0,5	18.08.	1	F re
7	Teckel	m	10	2,25	20.08.	4	F re
8	Papillon	w	1	0,75	20.08.	3	R/U re
9	DSH-Mi.	m	5	0,25	09.09.	4	T re
10	Bullterrier	m	24	1	11.09.	3	T re
11	Yorkshire-Mi.	w	4	0,5	17.09.	1	R/U li
12	DSH-Mi.	m	5	0,75	16.09.	3	R/U li
13	Pitbull	w	22	1	18.09.	3	T re
14	Staffordshire-Mi.	m	21	0,5	18.09.	3	T re
15	Bordercollie-Mi.	w	17	10	alt	5	R/U li
16	Bullterrier	m	10	0,25	27.09.	3	F re
17	Entlebucher	m	17	0,5	03.10.	4	T li
18	Norfolk-Terrier	m	9	4	08.10.	4	T li
19	Pitbull-Mi.	m	11	0,25	12.10.	1	T re
							F li
20	Chihuahua	w	2	0,75	17.10.	3	R/U re
21	Terrier-Mi.	w	7	0,5	23.10.	1	F re
22	DSH-Mi.	w	20	0,75	26.10.	5	T re
23	Chihuahua	m	2	2,5	30.10.	1	F li
24	DSH-Mi.	w	24	1,5	24.10.	3	T li
25	Pitbull-Mi.	m	19	0,75	03.10.	5	T re

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

26	Husky	w	9	0,25	08.11.	3	F re
27	DSH	m	36	7,5	16.11.	2	R/U li
28	Dobermann	m	29	0,5	14.11.	1	F li
29	Hovawart-Mi.	m	35	1	23.11.	3	T li
30	Ung. Hirtenhund	m	50	1,5	23.11.	1	T re
31	Boxer	w	19	1,25	24.11.	4	F re
32	CSH	w	27	0,75	26.11.	3	F li
33	Collie-Mi.	m	35	10	30.11.	2	U li
34	Teckel	w	5	2	30.11.	1	F li
35	Dobermann-Mi.	m	20	4,5	01.12.	1	F re
36	Rottweiler	m	16	0,25	06.12.	4	F li
37	Terrier-Mi.	m	5	1,25	10.12.	1	F li
38	DSH	m	45	1	17.12.	1	R/U li
39	Dobermann-Mi.	m	20	0,75	18.12.	1	R li
40	DSH-Mi.	m	20	0,5	19.12.	1	T li

* Codierung siehe Seite 123

Tabelle 24: Übersicht über die klinischen Befunde der untersuchten Patienten

Fall-Nr.	Fraktur Lok.	Frakturklassifikation						klinische Untersuchung				
		nach Unger*				Höhe*	Dislok*	Tage				
								Lh.*	Palp.*	Schw.*	Häm.*	bis Vers.
1	R/U re	2	2	A	2	2	2	4	1	2	3	3
2	T re	4	2	A	3	2	2	4	0	1	1	0,5
3	U li	2	1	B	1	1	1	3	1	2	2	2
4	F re	3	2	B	1	2	4	4	1		3	2
5	T li	4	2	A	2	2+3	1	4	2	2	1	2
6	F re	3	1	B	1	1	1	4	0	1		1
7	F re	3	2	B	1	2	2	4	1	2	1	2
8	R/U re	2	2	A	2	3	2	4	0	2	2	4
9	T re	4	2	A	3	1	1	4	1	2	1	0,5
10	T re	4	2	A	2	1+2	1	4	1	3	3	1
11	R/U li	2	2	A	2	3	1	4	0	1	2	1,5
12	R/U li	2						?		2		3
13	T re	4	2	A	2	2	1	4	0	3	3	1
14	T re	4	1	A	1	1	1	3	2	0	0	3
15	R/U li	2	2	A	2	2	0	2	0	0	0	ca. 60
16	F re	3	2	A	2	1+2	2	3	1	1	0	2
17	T li	4	3	A	1	3	1	4	1	2	1	1
18	T li	4						4	1	3	3	2
19	T re	4	1	A	2	2	2	4	1	2	0	5

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

	F li	3	1	A	3	2	4	4	2	2	3	5
20	R/U re	2	2	A	3	2	2	4	0	2	1	0,5
21	F re	3	2	A	3	2	4	4	2	2	0	3
22	T re	4	2	B	2	2+3	2	4	1	3	3	1
23	F li	3	3	A	2	3	2	4	0	1	0	2
24	T li	4	2	A	2	2	2	3	0	1	0	8
25	T re	4	2	A	2	2	1	4	1	3	3	1
26	F re	3	3	A	1	3	2	4	1	2		2
27	R/U li	2	2	B	2	2	1	3	1	3	2	0,5
28	F li	3	2	B	2	2	4	4	1	3	2	2,5
29	T li	4	2	A	2	2+3	2	4	0	2	3	1
30	T re	4	2	A	2	2	3	4	1	2	3	0,5
31	F re	3	2	A	3	2	3	4	1	3	2	1
32	F li	3	2	B	2	2+3	2	3	1	2	2	2
33	U li	2	2	A	1	1+2	3	4	1	2	2	0,5
34	F li	3	1	A	3	1	1	4	0	1		1
35	F re	3	1	A	3	2	4	4	0	3	3	1
36	F li	3	1	C	1	1	2	3	0	0	0	0,5
37	F li	3	3	A	1	3	2	4	1	2	0	2
38	R/U li	2	2	B	2	2	1	4	1	3	2	2
39	R li	2	2	A	1	2	0	3	1	1	1	1
40	T li	4	2	A	1	2+3	0	4	0	1	0	1

* Codierung siehe Seite 123

Tabelle 25: Übersicht über die Versorgung und den Heilungsverlauf der untersuchten Patienten

Fall-Nr.	Vers.-Datum	Versorgung	Impl. ex.	Heilungsverlauf/Ergebnis
1	01.07.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
2	06.07.	chir.	T14.09./08.12.	Fistelbildung, Re-OP/beschwerdefrei
3	04.08.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
4	12.08.	chir.		Plattenbruch, Re-OP/?
5	18.08.	chir.	20.10.	komplikationslos/beschwerdefrei
6	19.08.	chir.	28.09.	komplikationslos/beschwerdefrei
7	22.08.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
8	24.08.	chir.	T15.11.	komplikationslos/leichte Beugehemm.
9	09.09.	Lc	-	komplikationslos/beschwerdefrei (t)
10	12.09.	chir./Lc		?
11	19.09.	chir.	22.12.	komplikationslos/beschwerdefrei
12	19.09.	chir.		?
13	19.09.	chir.		?

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

14	21.09.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei
15	28.09.	chir.	26.06.	leichte Lahmheit/beschwerdefrei
16	29.09.	chir.	21.11.	komplikationslos/beschwerdefrei
17	04.10.	Lc	-	komplikationslos/beschwerdefrei (t)
18	10.10.	chir.	25.07.	komplikationslos/beschwerdefrei
19	17.10.	chir.	12.01.	komplikationslos/beschwerdefrei
		chir.	12.01.	komplikationslos/beschwerdefrei
20	18.10.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
21	26.10.	chir.		?
22	27.10.	chir.		?
23	01.11.	chir.		?
24	02.11.	chir.		?
25	04.11.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
26	10.11.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
27	17.11.	chir.	28.07.	komplikationslos/beschwerdefrei
28	17.11.	chir.	09.03.	Kontraktur/beschwerdefrei
29	24.11.	chir.	25.04.	komplikationslos/beschwerdefrei
30	24.11.	chir.	25.04.	komplikationslos/beschwerdefrei
31	25.11.	chir.	19.06.	komplikationslos/beschwerdefrei
32	28.11.	chir.	T23.01./10.03.	komplikationslos/beschwerdefrei
33	01.12.	chir.	12.05.	zeitw. überköten/beschwerdefrei
34	01.12.	chir.	18.05.	langsam/leichte Lahmheit
35	02.12.	chir.	08.09.	Umplattung/leichte Lahmheit nach Bel./beschwerdefrei
36	06.12.	Fkhr.	-	komplikationslos/beschwerdefrei
37	12.12.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei (t)
38	19.12.	chir.	20.09.	komplikationslos/beschwerdefrei
39	19.12.	chir.		komplikationslos/beschwerdefrei
40	20.12.	Lc	-	komplikationslos/beschwerdefrei (t)

Tabelle 26: Übersicht über die Meßwerte im Quadrizeps-Kompartment (n=15)

Fall-Nr.	Vergleichswerte/mm Hg				präop. Werte/mm Hg				postop. Werte/mm Hg			
	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM
4	8,5	9,5	8,5	8,8	3,0	3,7	5,3	4,0	6,0	4,3	9,0	6,1
6	0,3	5,5	1,7	2,1	8,3	2,3		5,3	4,7	11,0	7,3	7,7
7	5,3	9,5	6,5	6,9	6,0	5,0	4,0	5,0	9,0	11,0	6,0	8,4
16	1,5	6,0	7,3	5,4	6,0	7,3	7,5	6,9	4,7	12,0	12,5	9,4
19	2,0	2,5	1,0	1,8	1,0	1,5	3,0	1,8	2,0	1,7	11,0	4,4
21	2,5	4,0	3,0	3,2	5,5	6,0	6,5	6,0	2,5	13,0	11,5	9,6
23	3,7	3,5	2,0	3,1	6,0	7,5	3,3	5,3	5,5	5,0	11,0	6,9
26	1,0	4,5	2,0	2,4	1,5	7,5	7,0	5,3	2,5	3,3	4,0	3,3
28	2,0	5,5	4,5	4,0	15,3	16,0	12,0	14,4	5,0	6,5	13,5	7,9
31	-0,7	1,5	2,5	0,9	4,5	7,0	2,5	4,7	8,0	8,0	9,5	8,5
32	4,0	3,0	0,5	2,7	5,0	8,5	13,5	8,4	4,5	10,5	12,0	9,0
34	9,5	3,0	0,5	4,3					6,5	9,5	2,0	9,7
35	1,0	3,0	3,0	2,3	6,0	7,0	8,0	7,1	9,5	6,5	5,7	7,0
36	1,5	1,5	2,0	1,7	4,5	5,0	1,5	3,7	3,0	3,5	2,5	3,0
37	3,5	5,0	1,0	3,2	2,0	5,5	3,5	3,7	3,5	5,5	6,0	5,0

Abbildung 11: Graphische Darstellung der gemessenen Kompartimentmittelwerte im Quadrizeps-Kompartment

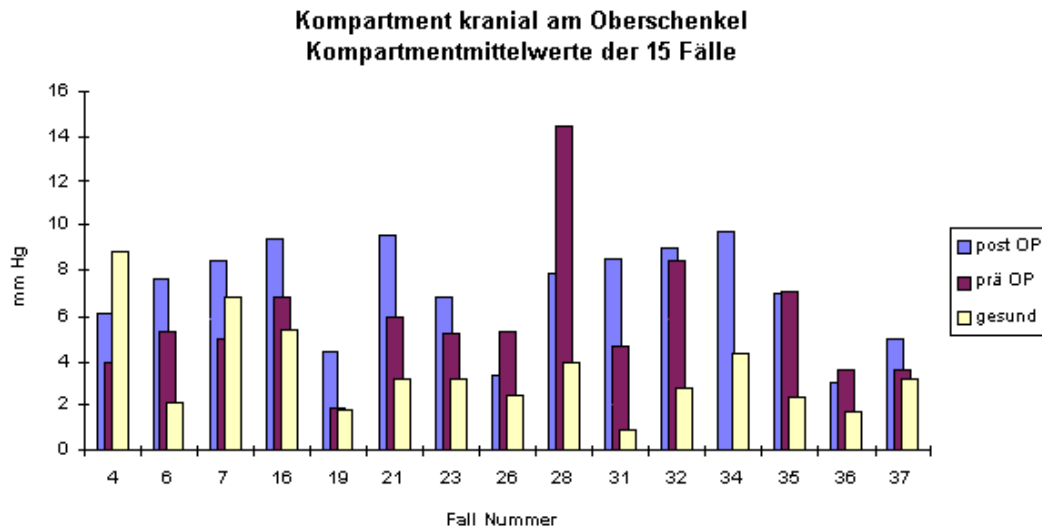


Tabelle 27: Übersicht über die Meßwerte im Bizeps-Kompartiment (n=15)

Fall-Nr.	Vergleichswerte/mm Hg				präop. Werte/mm Hg				postop. Werte/mm Hg			
	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM
4	3,0	0,5	1,0	1,7	0,0	0,0	4,5	1,5				
6	3,0	2,0	0,5	2,0	3,0	1,0	4,0	2,7	10,0	1,0	5,3	5,4
7	2,5	3,0	3,0	2,8	3,0	5,7	3,0	3,9	8,0	6,5	6,0	7,0
16	2,5	2,5	3,0	2,7	4,0	2,5	9,0	5,5	7,3	3,0	12,0	7,4
19	1,0	1,3	0,0	0,9	0,0	9,7	5,0	5,6	4,0	5,0	6,7	5,3
21	3,0	2,5	2,0	2,5	6,5	7,5	1,5	5,2	3,5	7,5	1,0	4,0
23	3,0	3,5	1,5	2,7	1,0	1,0	1,0	1,0	0,0	3,0	3,5	2,2
26	4,0	2,0	0,5	2,4	1,5	0,0	6,0	2,5	3,0	1,0	4,0	2,9
28	3,0	2,0	3,7	3,0	5,0	5,3	0,5	4,0	2,0	2,5	0,5	1,7
31	2,0	2,0	1,5	1,8	4,0	2,0	1,5	2,5	10,7	6,3	1,0	6,6
32	5,7	3,0	1,5	3,7	0,5	14,0	20,5	11,7	4,7	1,0	22,5	7,8
34	3,0	3,0	1,0	2,3					1,0	0,5	0,5	0,7
35	7,0	5,5	4,5	5,7	5,3	6,3	7,3	6,3	6,0	4,0	4,0	4,7
36	0,5	1,5	0,5	0,8	4,0	4,0	2,0	3,3	3,0	1,5	2,5	2,3
37	3,5	1,5	1,0	2,0	3,5	1,0	2,0	2,2	3,0	0,0	3,3	2,3

Abbildung 12: Graphische Darstellung der gemessenen Kompartimentmittelwerte im Bizeps-Kompartiment

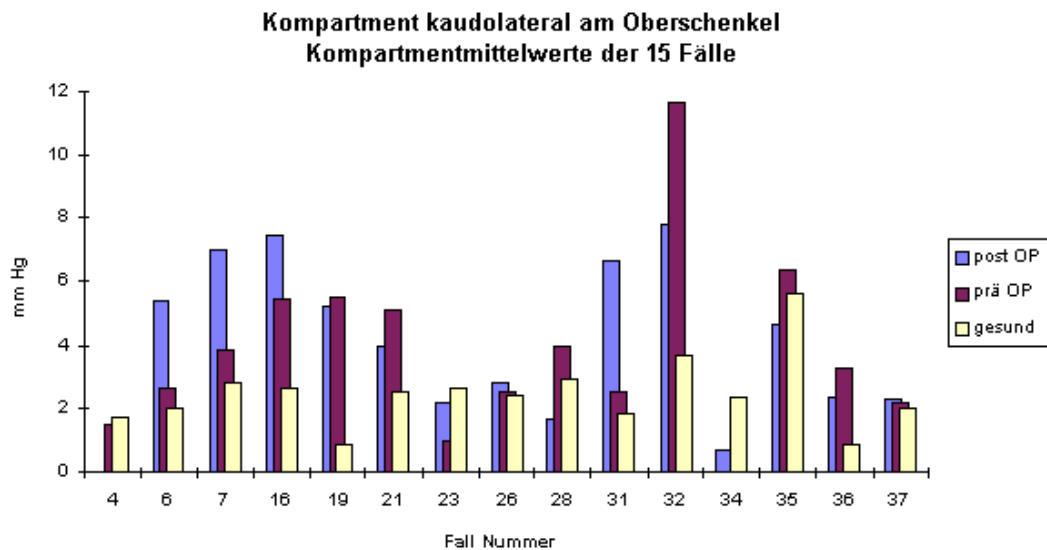


Tabelle 28: Übersicht über die Meßwerte im Kompartiment kraniallateral am Unterschenkel (n=15)

Fall-Nr.	Vergleichswerte/mm Hg				präop. Werte/mm Hg				postop. Werte/mm Hg			
	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM
2	4,7	8,3	5,3	6,1	5,0	3,7	4,3	4,3	27,7	21,0	24,7	24,4
5	6,3	3,7	3,3	4,4	4,0	2,7	6,3	4,3	6,3	11,3	12,7	10,1
9	2,5	1,0	1,5	1,7	12,0	8,0	8,5	9,9				
10	9,5	14,3	7,5	11,0	11,0	29,5	48,0	26,9	25,5	40,0	48,3	39,5
13	5,0	8,3	9,0	7,6	16,0	31,0	19,3	22,1	30,0	27,7	29,5	28,9
14	5,0	7,7	9,5	7,1	7,3	3,3	4,7	5,1	9,7	7,0	8,5	8,6
17	4,5	7,5	-0,5	3,8	5,5	10,5	3,67	6,1				
18	10,0	6,5	5,0	7,6	9,7	3,3	4,5	6,0	10,7	12,0	8,7	10,3
19	6,0	1,0	1,5	2,8	12,5	16,5	8,0	12,3	7,0	16,0	11,5	10,9
22	4,0	7,0	2,0	4,3	5,0	11,5	7,0	7,7	6,3	13,5	21,0	13,6
24	10,5	7,0	18,0	11,8	5,0	4,0	17,0	8,7	8,0	22,0	19,5	16,5
25	4,0	9,7	7,0	6,9	5,0	27,0	29,7	21,9	9,3	30,0	41,0	24,3
29	11,5	4,0	3,5	6,3	21,0	34,7	16,0	23,9	23,7	36,7	40,0	33,4
30	6,5	9,5	2,5	6,2	4,7	15,3	6,5	9,1	6,7	15,5	19,7	13,8
40	1,5	2,0	1,0	1,4	3,5	2,5	4,0	3,3				

Abbildung 13: Graphische Darstellung der gemessenen Kompartimentmittelwerte im Kompartiment kranial lateral am Unterschenkel

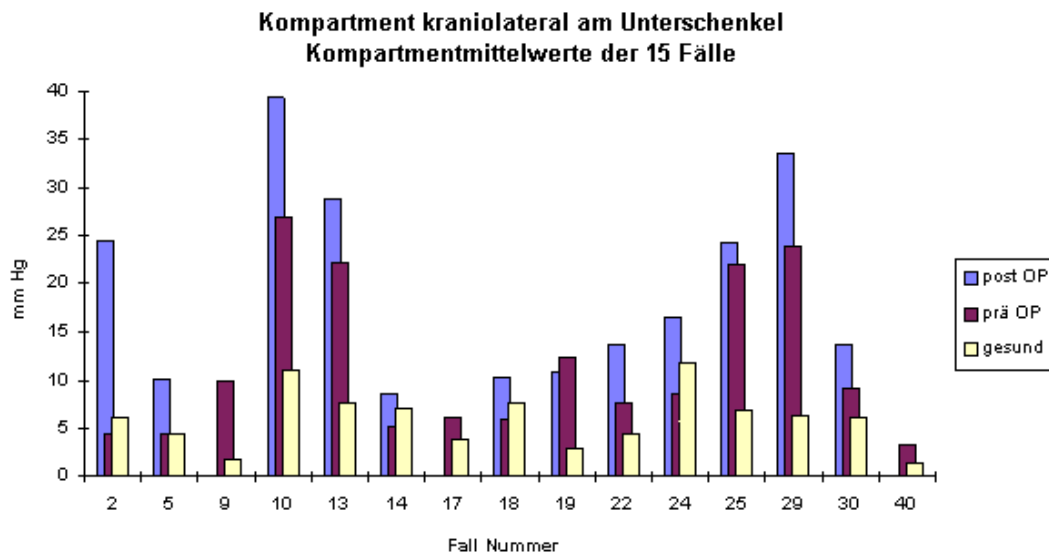


Tabelle 29: Übersicht über die Meßwerte im Kompartiment kaudomedial am Unterarm (n=11)

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

Fall-Nr.	Vergleichswerte/mm Hg				präop. Werte/mm Hg				postop. Werte/mm Hg			
	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM	prox	mitte	dist	KM
1	2,0	1,7	2,0	1,9	1,0	0,7	2,7	1,4	2,5	4,0	8,0	5,1
3	1,0	0,3	2,0	1,1	17,3	14,7	17,3	16,4	8,0	8,7	9,7	8,8
8	-0,5	4,0	0,5	1,3	5,0	1,5	-0,5	2,4	1,5		8,5	5,0
11	5,0	5,7		5,4	4,0	4,0	2,0	3,4				
12	3,0	4,0		3,5	4,3	6,5	6,0	5,5	6,5	10,3	6,5	8,1
15	4,0	4,5	3,0	3,7	2,5	2,0	4,0	3,0	4,0	4,5	8,7	6,1
20	2,3	2,5		2,4	3,0	8,0	5,5	5,5	6,0	5,5	6,5	6,0
27	1,0	4,0	0,5	1,7	11,5	12,0	14,7	13,0	15,3	28,0	27,7	23,7
33	0,5	0,5	6,5	2,5					19,0	31,3	31,0	26,6
38	3,5	2,0	1,0	2,2	3,5	13,3	10,5	9,7	11,3	15,3	39,7	22,1
39	3,5	2,0	1,5	2,3	3,5	1,5	4,5	3,2	4,5	14,0	7,0	9,3

Abbildung 14: Graphische Darstellung der gemessenen Kompartimentmittelwerte im Kompartiment kaudomedial am Unterarm

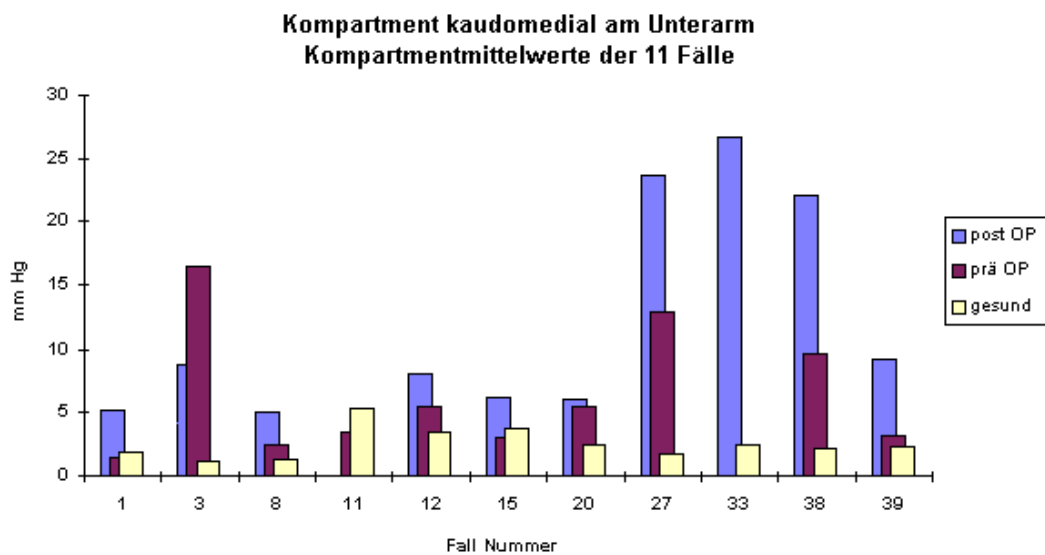


Tabelle 30: Geordnete Darstellung der beobachteten Frakturformen

Fall Nr.	Trauma	Fraktur						
	klasse*	Lok.	n. Unger*				Höhe*	Dislok*
19	1	F	3	1	A	3	2	4
34	1	F	3	1	A	3	1	1
35	1	F	3	1	A	3	2	4
6	1	F	3	1	B	1	1	1
36	4	F	3	1	C	1	1	2

Messung des Gewebedruckes in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes

16	3	F	3	2	A	2	1+2	2
21	1	F	3	2	A	3	2	4
31	4	F	3	2	A	3	2	3
4	1	F	3	2	B	1	2	4
7	4	F	3	2	B	1	2	2
28	1	F	3	2	B	2	2	4
32	3	F	3	2	B	2	2+3	2
26	3	F	3	3	A	1	3	2
37	1	F	3	3	A	1	3	2
23	1	F	3	3	A	2	3	2
14	3	T	4	1	A	1	1	1
19	1	T	4	1	A	2	2	2
40	1	T	4	2	A	1	2+3	
5	3	T	4	2	A	2	2+3	1
10	3	T	4	2	A	2	1+2	1
13	3	T	4	2	A	2	2	1
24	3	T	4	2	A	2	2	2
25	5	T	4	2	A	2	2	1
29	3	T	4	2	A	2	2+3	2
30	1	T	4	2	A	2	2	3
2	3	T	4	2	A	3	2	2
9	4	T	4	2	A	3	1	1
22	5	T	4	2	B	2	2+3	2
17	4	T	4	3	A	1	3	1
18	4	T	4					
3	4	U	2	1	B	1	1	1
33	2	U	2	2	A	1	1+2	3
39	1	R	2	2	A	1	2	0
8	3	R/U	2	2	A	2	3	2
11	1	R/U	2	2	A	2	3	1
15	5	R/U	2	2	A	2	2	0
1	1	R/U	2	2	A	2	2	2
20	3	R/U	2	2	A	3	2	2
27	2	R/U	2	2	B	2	2	1
38	1	R/U	2	2	B	2	2	1
12	3	R/U	2					

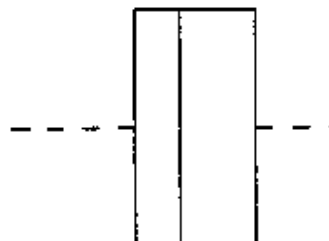
* Codierung siehe Seite 123

Abbildung 15: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte an der unverletzten Gliedmaße für die vier Lokalisationen (Quadrizeps-Kompartment, Bizeps-Kompartment, Kompartment kraniallateral am Unterschenkel, Kompartment kaudomedial am Unterarm)

Arm, n = 11



Tibia, n = 15

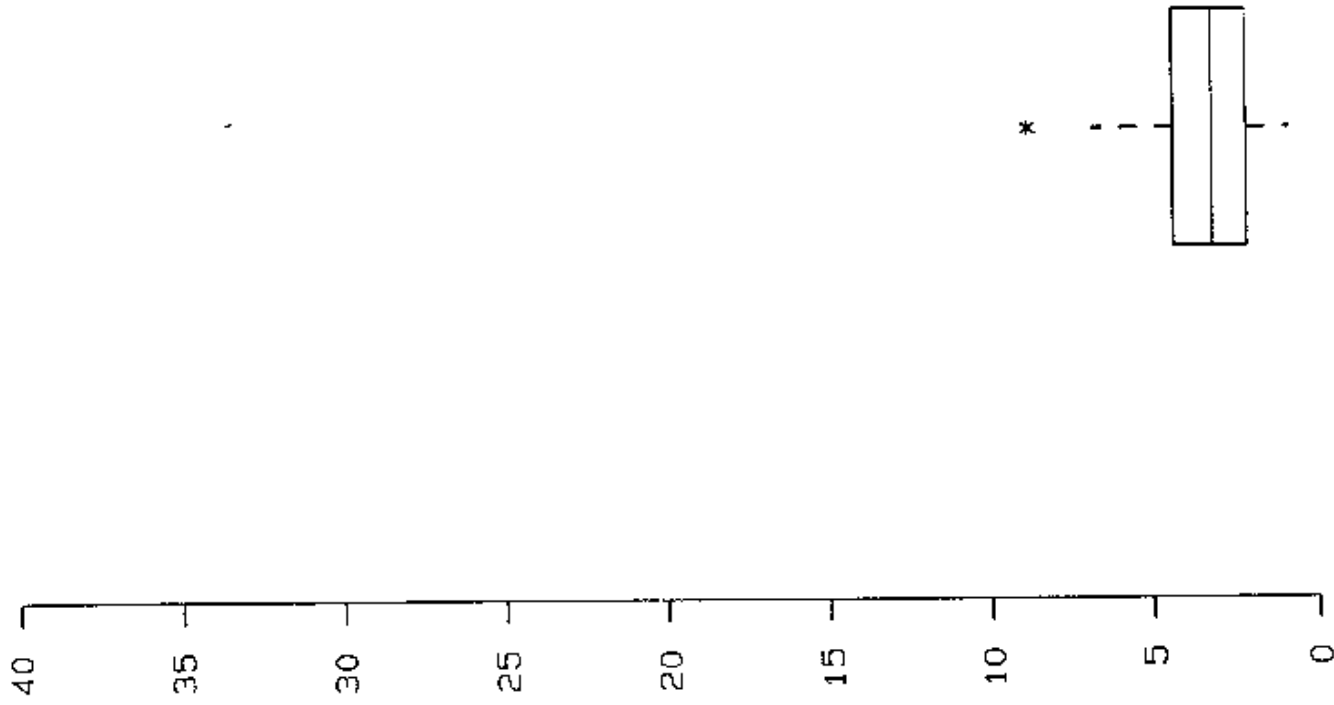


Bizeps, n = 15



ergleich
in

Quad, n = 15



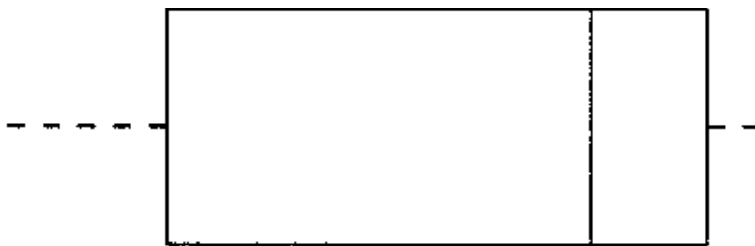
AUSWERTUNG: Lokationsv
VARIABLE: Vergleichsbe

Abbildung 16: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte an der frakturierten Gliedmaße vor der Versorgung für die vier Lokalisationen (Quadrizeps-Kompartiment, Bizeps-Kompartiment, Kompartiment kraniallateral am Unterschenkel, Kompartiment kaudomedial am Unterarm)

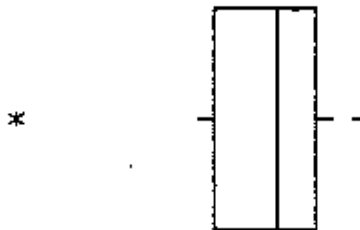
Arm, n = 10



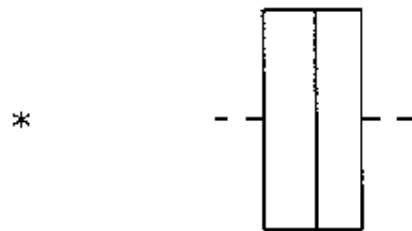
Tibia, n = 15



Biceps, n = 14



Quad, n = 14



AUSWERTUNG: Lokationsvergleich
VARIABLE: Bein mit Fraktur

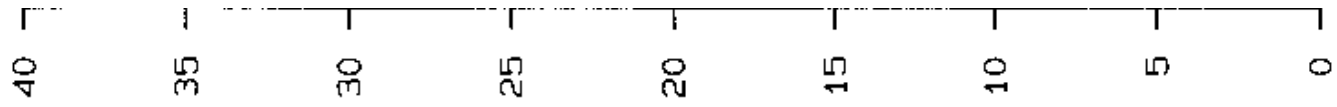
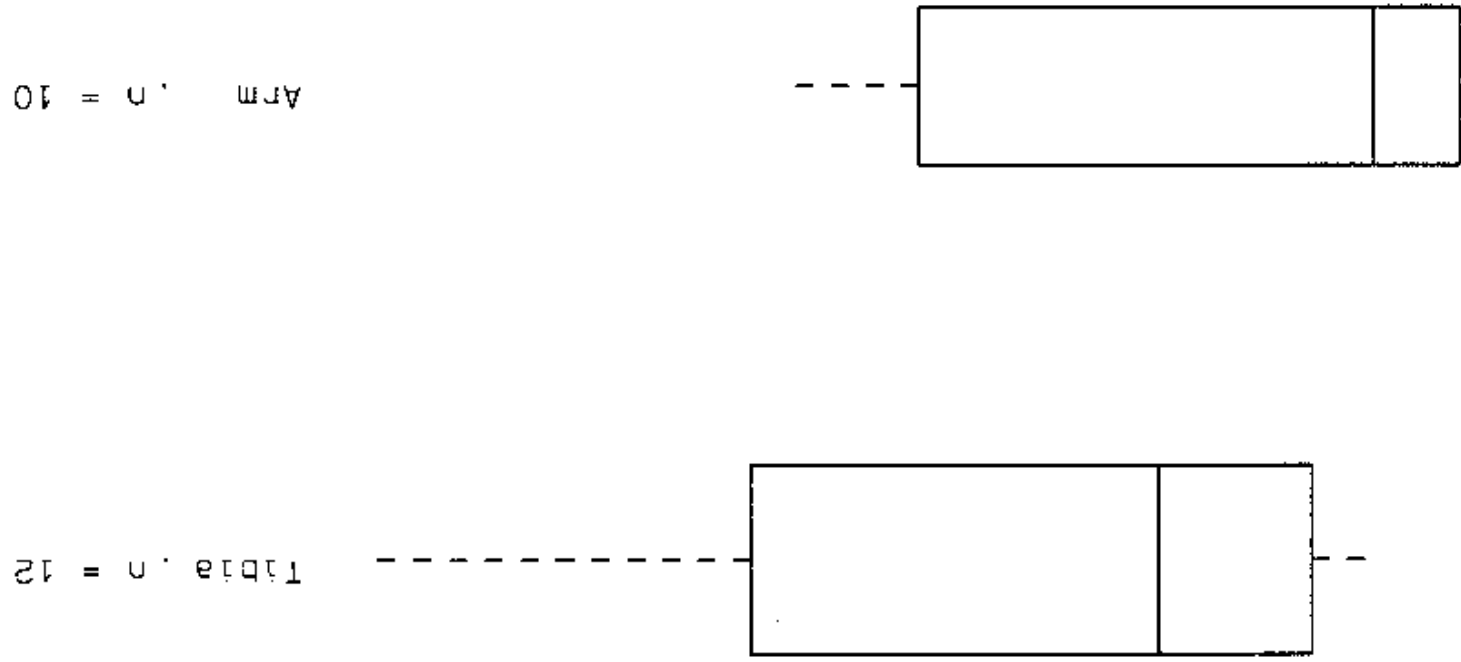


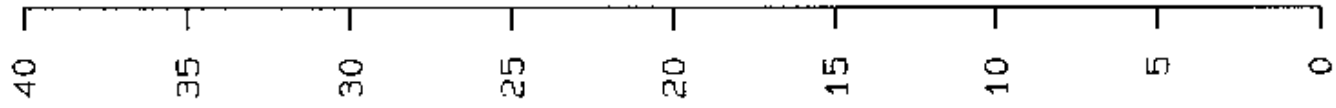
Abbildung 17: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte an der frakturierten Gliedmaße nach der Versorgung für die vier Lokalisationen (Quadrizeps-Kompartment, Bizeps-Kompartment, Kompartment kranialateral am Unterschenkel, Kompartment kaudomedial am Unterarm)



E

Biceps, n = 14

Quad, n = 15



AUSWERTUNG: Lokationsvergleich
VARIABLE: post OP

L1_B3, n = 15



gen
dist

Abbildung 18: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte im Quadrizeps-Kompartment getrennt nach Positionen (proximales, mittleres, distales Drittel)

L1_B3_ n = 15

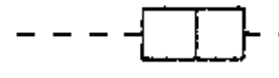
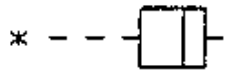
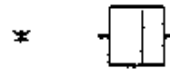
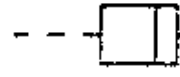
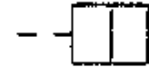
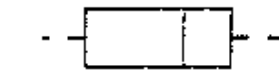
L1_B3_ n = 15

L1_B2_ n = 15

L1_B2_ n = 15

L1_B2_ n = 15

L1_B1_ n = 15



Messungen
 dist
 prox
 dist
 prox
 prox
 mitte
 dist
 prox
 prox
 mitte
 prox
 mitte
 postoperative Messung;

tsvg1

L1_B1, n = 14

L1_B1, n = 14

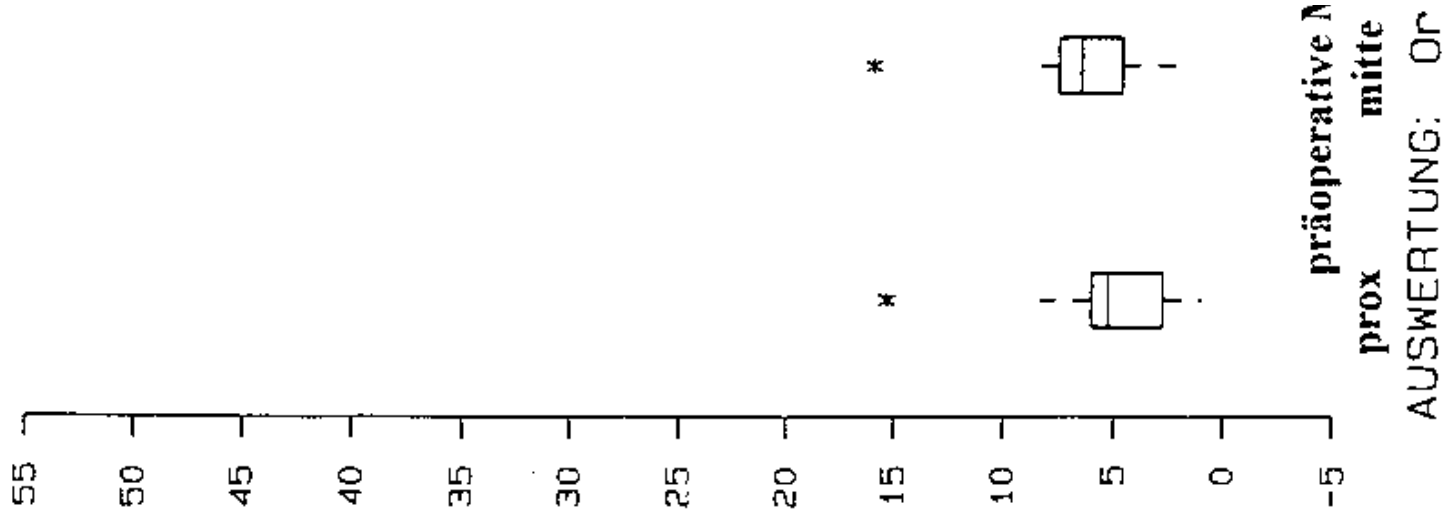
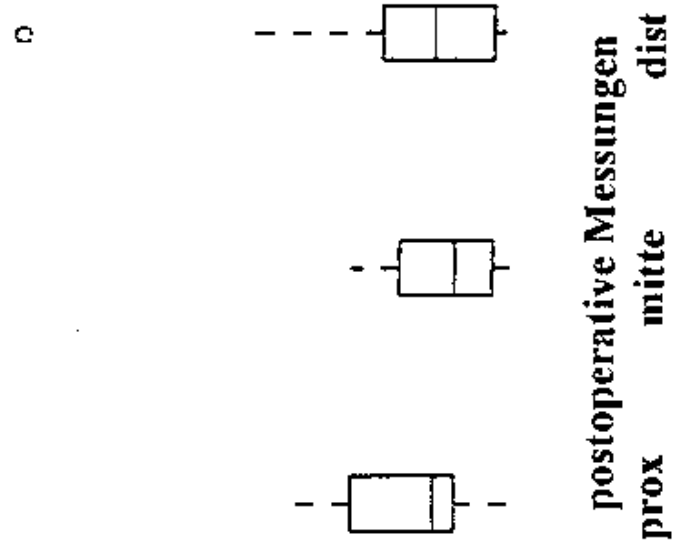


Abbildung 19: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte im Bizeps-Kompartiment getrennt nach Positionen (proximales, mittleres, distales Drittel)

L2_B3, n = 14

L2_B3, n = 14

L2_B3, n = 14



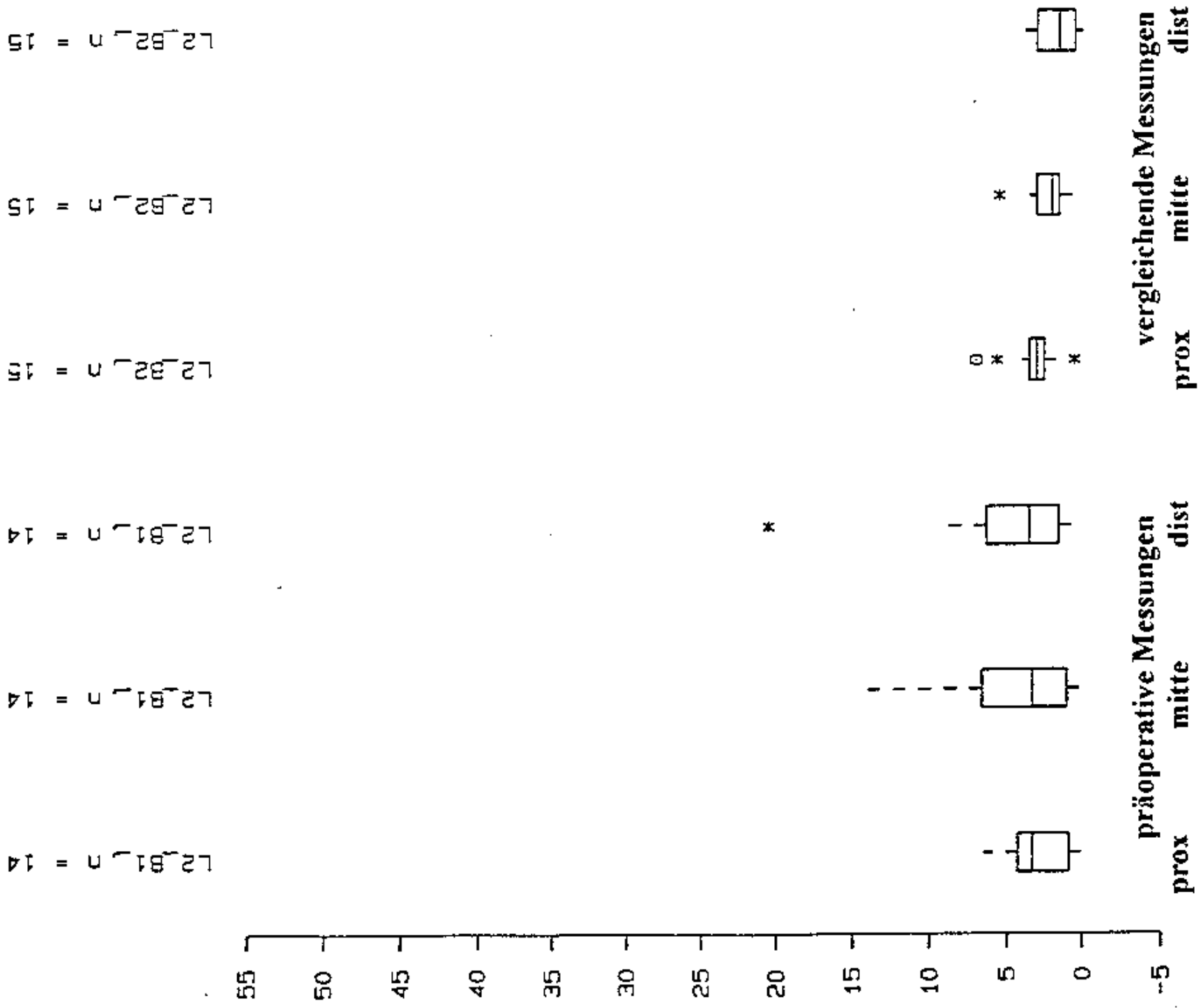
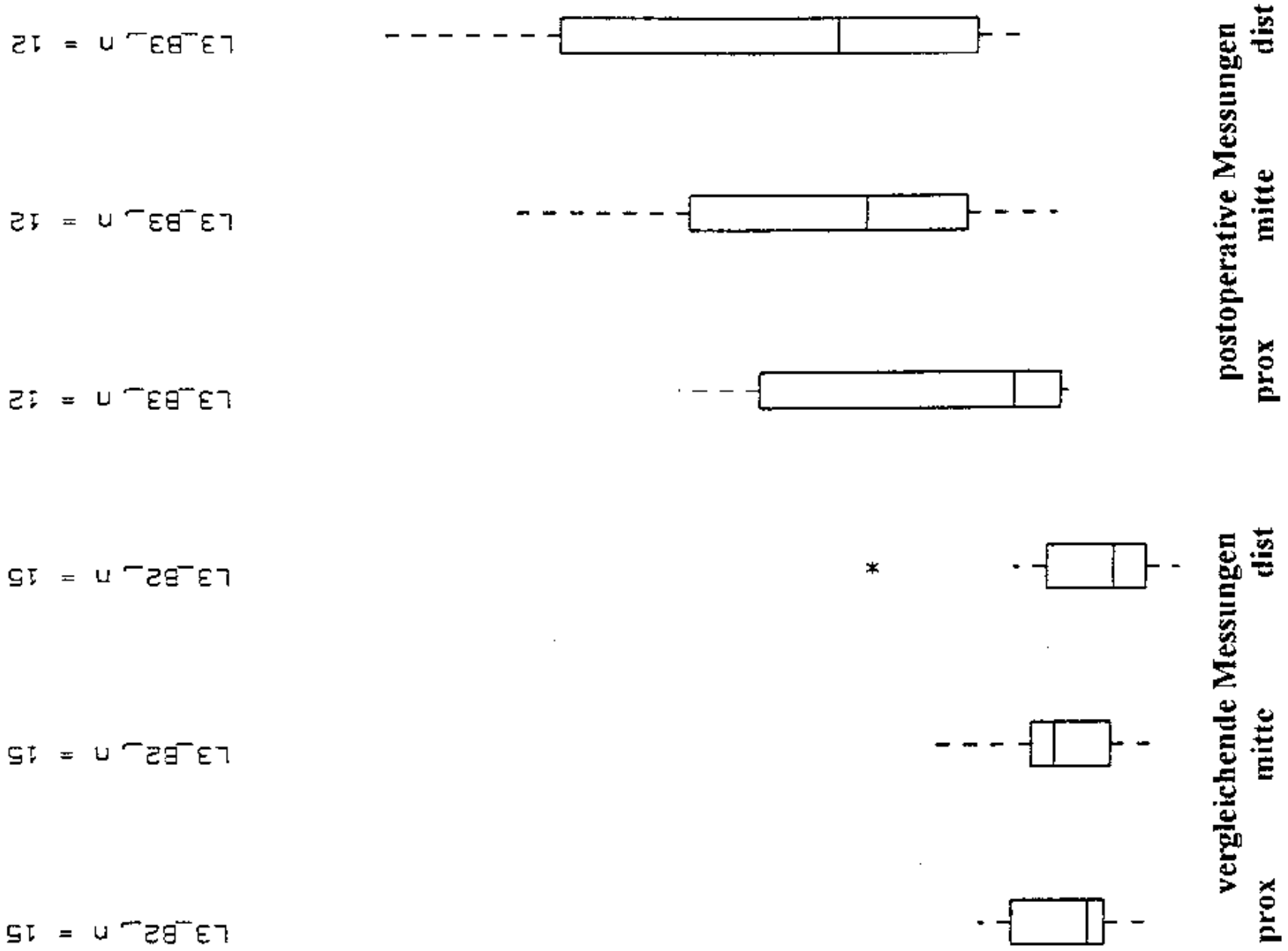


Abbildung 20: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte im Kompartment kranial am Unterschenkel getrennt nach Positionen (proximales, mittleres, distales Drittel)



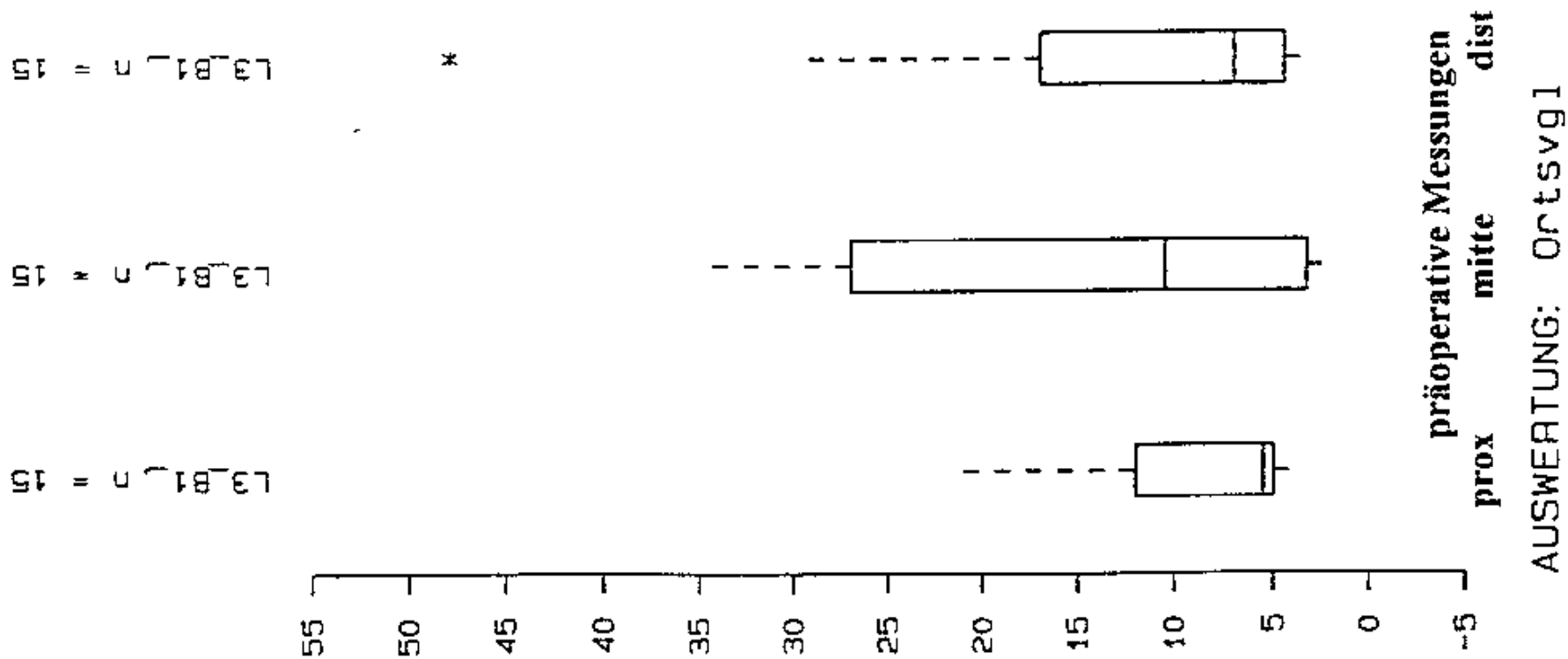
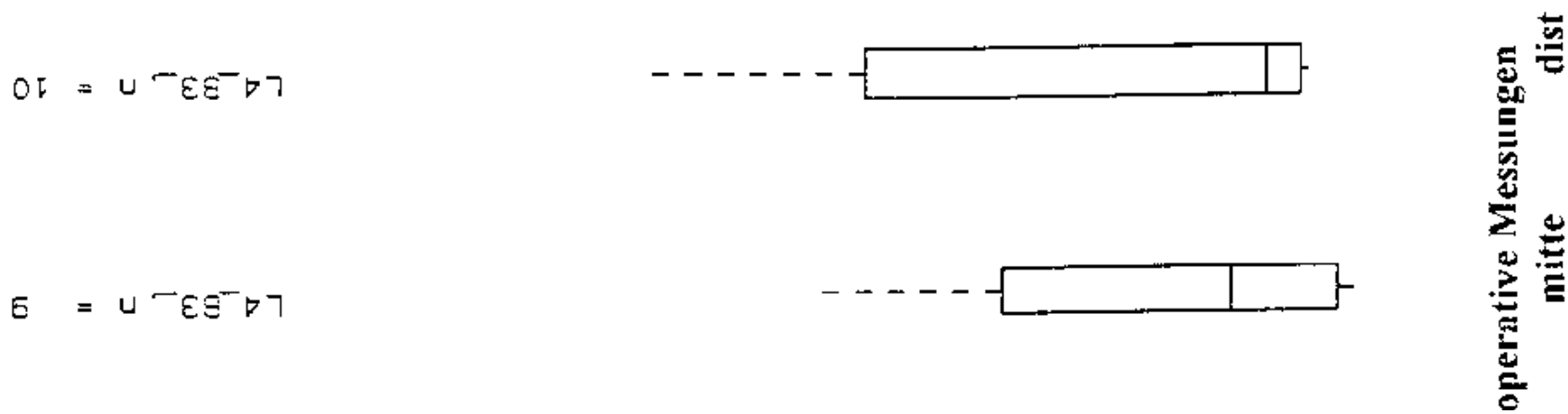


Abbildung 21: Box-Plot-Darstellung der Meßwerte im Kompartment kaudomedial am Unterarm getrennt nach Positionen (proximales, mittleres, distales Drittel)



L4_B3_n = 10

L4_B2_n = 8

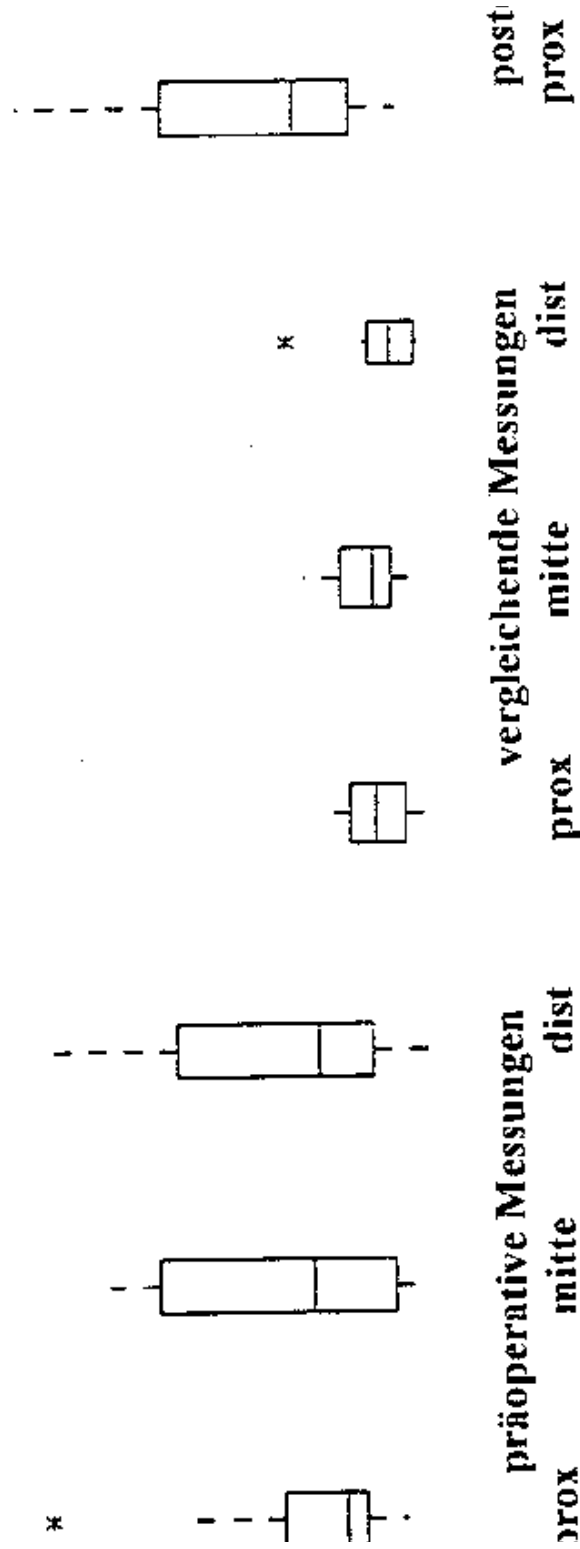
L4_B2_n = 11

L4_B2_n = 11

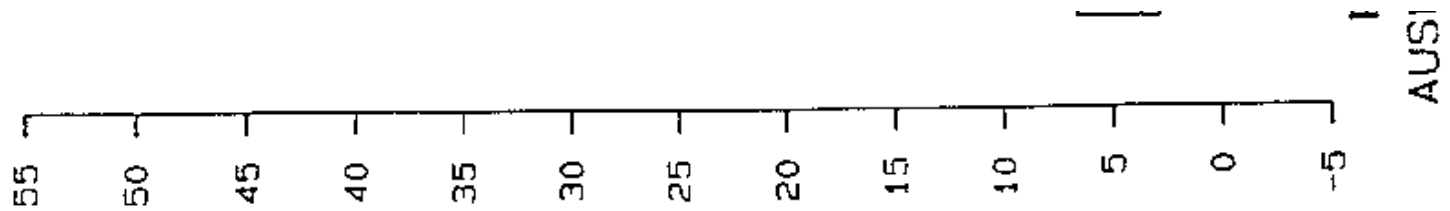
L4_B1_n = 10

L4_B1_n = 10

L4_B1_n = 10



WERTUNG: Ort.svg1



DANKSAGUNG

Ich möchte diese Arbeit nicht beenden, ohne mich vorher bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg für die Überlassung des Themas und für die gewährte Unterstützung bei der Durchführung und Abfassung der Arbeit ganz herzlich zu bedanken.

Ferner möchte ich mich bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin für ihre kollegiale Hilfsbereitschaft beim Sammeln der Fälle bedanken.

Herrn Dr. Bragulla und Sven Reese vom Institut für Anatomie des Fachbereichs Veterinärmedizin der FU Berlin gilt mein Dank für die Hilfe bei der Vorbereitung und Durchführung des präparatorischen Teils.

Für die Hilfe bei der statistischen Auswertung danke ich Frau G. Arndt vom Institut für Biometrie des Fachbereichs Veterinärmedizin der FU Berlin.

Von ganzem Herzen danke ich meinen Eltern, die mich so geduldig unterstützt haben.

LEBENS LAUF

Anna Angelika Tischer, geboren am 16.02.1966 in Berlin

Eltern: Elisabeth Tischer, geb. Borrmann, Krankengymnastin

Harald Tischer, Physiker

1972-1978 Besuch der Nord-Grundschule in Berlin-Zehlendorf

1978-1984 Besuch des Schadow-Gymnasiums in Berlin-Zehlendorf

04.12.1984 Allgemeine Hochschulreife

1985-1986 Studium der Chemie an der FU Berlin

1986-1992 Studium der Veterinärmedizin an der FU Berlin

10.09.1992 Approbation als Tierärztin

1993 Hospitantin in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin

seit 01.01.1994 Arbeit an der vorliegenden Dissertation in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin

seit 15.08.1995 Assistentin in Berliner Kleintierpraxis