

406

ORIGINALARBEIT

B. Balogh · H. Piza-Katzer

Kompartmentsyndrom**Oft übersehen, mit schwerwiegenden Folgen**

Eingegangen: 9. Mai 1994

The compartment syndrome – an often missed entity with grave consequence

Abstract Experience and late results in patients with a compartment syndrome which was either missed or diagnosed too late are reported. In the case of 14 patients we were consulted after a delay of 24 h, in another three patients 48 h after the causative event. At that time the diseased extremity was severely swollen, blistered and extremely painful. Ten patients presented with loss of sensitivity; in eight the peripheral pulses were not palpable. CPK was elevated in nine patients (up to 30 000); in six patients CPK was not determined. Causative factors included vascular occlusion ($n=6$), paravenous infusions or injections ($n=4$), compression in heroin or alcohol abusers ($n=4$) and infections secondary to i.m. injections, sepsis or snake bites ($n=4$). One patient developed a compartment syndrome after the closure of a muscular hernia. The late results were sobering: eight limbs had to be amputated, another 13 showed muscle necrosis necessitating necrosectomy, and both transitory and persistent median, ulnar, radial and peroneal nerve damage was observed. Our experience shows that dermatofasciotomy should be done on a more generous scale, because it obviously prevents sequelae and because the late complications following inadequately treated compartment syndromes are grave.

Key words Compartment syndrome · Insufficient therapy · Amputations · Final outcome

Zusammenfassung In dieser Arbeit wird über die Erfahrung und die Ergebnisse mit Patienten mit nicht oder zu spät erkanntem Kompartmentsyndrom berichtet. Bei 14 Patienten wurde die plastische Chirurgie erst 24 h (oder auch länger) nach dem auslösenden Ereignis zugezogen. Zu diesem Zeitpunkt war die betroffene Extremität massiv geschwollen, Blasenbildung und starke Schmerzen waren auffällig. In 9 Fällen war die CPK bis zu 30 000 erhöht, bei weiteren 6 Patienten wurde sie nicht bestimmt. Das Krankengut umfaßte Gefäßpatienten, Patienten nach paravenösen Infusionen, Patienten mit Lagerungsschäden und

Heroin- oder Alkoholabusus sowie Folgen von Infektionen nach i.m. Injektionen, Sepsis oder Schlangenbiß. Die Spätergebnisse waren ernüchternd. Es mußten 8 Extremitäten amputiert werden, weitere 13 Extremitäten wiesen Muskelnekrosen auf und schließlich temporäre und permanente Nervenschäden, die die Nn. medianus, ulnaris, radialis und peroneus betrafen. Unserer Erfahrung nach sollte die Indikation zur Dermatofasziotomie großzügiger gestellt werden, da hierdurch keine Folgeschäden beobachtet wurden und die Spätschäden nach unzureichend therapiertem Kompartmentsyndrom schwerwiegend für den Patienten sind.

In vorliegender Arbeit soll auf den Pathomechanismus, die Klinik und die Therapie des Kompartmentsyndroms eingegangen werden und anhand ausgewählter Fälle die für den Patienten fatalen Folgen eines zu spät oder ungenügend therapierten Kompartmentsyndroms aufgezeigt werden.

Grundsätzlich ist zwischen drohendem und manifestem Kompartmentsyndrom zu unterscheiden: Beim drohenden Kompartmentsyndrom bestehen keine periphere Mangel-durchblutung [7], keine oder nur geringe neurologische Defizite und auffallend zur Primärverletzung unverhältnismäßig starke Schmerzen bei Muskeldehnung. Das manifeste Kompartmentsyndrom weist hingegen manifeste neurologische Störungen auf, die periphere Durchblutung ist gestört. Hieraus ergibt sich die sofortige Operationsindikation.

Pathomechanismus

Unabhängig von der Ätiologie (Tabelle 1) ist die auslösende Ursache eine Druckerhöhung innerhalb eines geschlossenen osteofaszialen Raums – Kompartment. Verantwortlich dafür ist eine erhöhte Kapillarpermeabilität, verursacht durch z.B. Ischämie, Entzündung oder direktes Trauma, wobei Mediatoren wie Histamin, Serotonin, Kinine, Sauerstoffradikale und Leukotrine freigesetzt werden [7]. Die erhöhte Kapillarpermeabilität bewirkt, daß der osmotische Gradient verringert wird und sich der Kapillardruck und der interstitielle Druck angleichen, was eine Verringerung der Gewebeerfüllung zur Folge hat.

Wichtig für die Durchblutung der Muskulatur ist nicht der absolute Druck im Kompartment, sondern das Verhältnis zum arteriellen Mitteldruck [21].

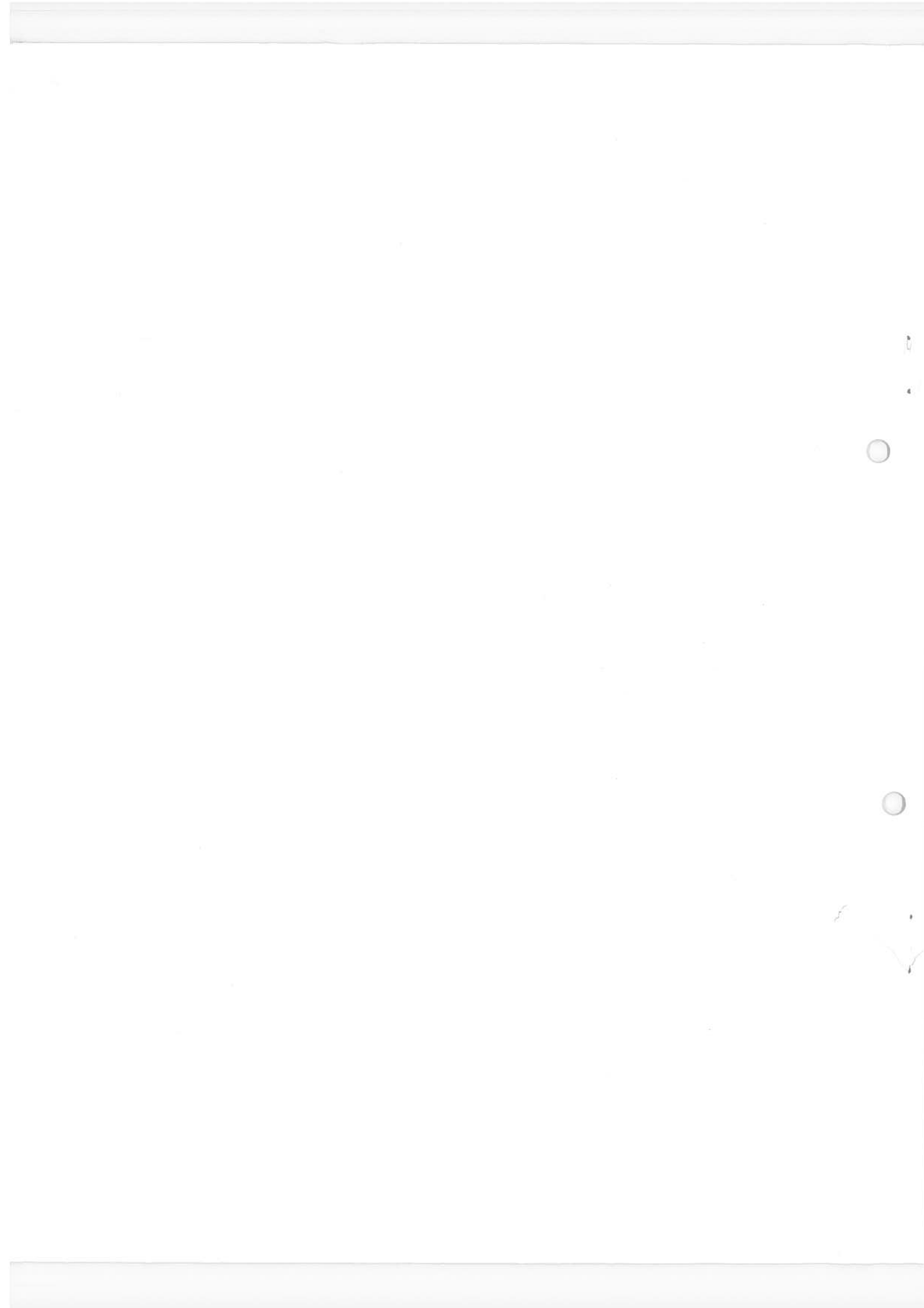


Tabelle 1 Ätiologie des Kompartmentsyndroms (modifiziert nach Oestern [7])

Verkleinerung eines Kompartments
Verschluß eines Fasziendefekts
Konstringierende Verbände
Inhaltsvermehrung des Kompartments
Blutung
• Gefäßverletzung
• Antikoagulanzen-therapie
• Vermehrte Blutungs-bereitschaft (z.B. Hämophilie)
Erhöhte Kapillarpermeabilität
• Postischämische Schwellung
• Arterielle Thrombosen oder Embolien
• Rekonstruktive Gefäßchirurgie
• Replantation
• Verlängerte Blutsperr
• Arterieller Spasmus
• Verbrennungen und Erfrierungen
• Gift (Schlangenbiß)
• Intensiver Muskelgebrauch
• Muskelübungen (Sport)
• Tetanus
• Eklampsie
• Lagerung unter Kompression einer Extremität (Tabletten-, Hero-intoxikation)
Kombination von Blutung und erhöhter Kapillarpermeabilität
Frakturen
Unterschenkel
Unterarm
Suprakondyläre Oberarmfrakturen
2-Etagen-Fraktur der Tibia
High-energy-Trauma
Weichteilverletzungen
Osteotomie
Unterschiedliche Ursachen
Paravasale Injektion
Entzündungen
Purpura fulminans

Als Mechanismus einer Perfusionsstörung gibt es verschiedene Theorien, wie die Theorie des arteriellen Spasmus, die kritische Verschluss-theorie und die arteriovenöse Gradiententheorie [7]. Diese Arbeitshypothesen sind der Ansatz für die Therapiemöglichkeiten, wie das Spalten eines konstringierenden Verbands oder die Faszien-spaltung. Dadurch werden der venöse Druck im Kompartiment verringert und die Durchblutung verbessert. Im Gegensatz dazu führt jedoch die Hochlagerung einer Extremität im Stadium des drohenden Kompartmentsyndroms zu einer Verminderung des arteriellen Drucks, zu einer verminderten arteriovenösen Differenz und somit zu einer Erhöhung des metabolischen Defizits.

Neben der Muskelschädigung kann es aber auch zu temporären oder permanenten Nervenläsionen kommen. Ein endoneurales Ödem, gefolgt von einer Schädigung der endoneuralen Gefäße, führt zu Durchblutungsstörungen und Funktionsbeeinträchtigung des Nerven [8].

Diagnostik

Im allgemeinen, wie auch in unserem Krankengut, wird die Diagnose Kompartmentsyndrom klinisch und durch Druckmessung [11] gestellt, in selteneren Fällen durch MRT [19].

Bei der klinischen Diagnostik ist man auf die Mithilfe des Patienten angewiesen, die aber beim Bewußtlosen und Polytraumatisierten nicht gegeben ist.

Das früheste Zeichen ist ein geschwollenes und unter Palpation straffes Kompartiment, das bei zunehmender Schwellung auch eine Blasenbildung aufweist. Anfänglich kann die Haut noch glänzend und warm sein (Abb. 1).

Der passive Muskeldehnungsschmerz des betroffenen Kompartments bietet einen weiteren Hinweis auf eine Muskelischämie. Vorsicht ist jedoch geboten bei Patienten mit zentral oder peripher bedingtem Sensibilitätsausfall und bei Bewußtlosen. Gefühlsstörungen in Form von Parästhesien und späterer Anästhesie sowie motorische Schwäche gefolgt von Paresen sind Spätsymptome [9].

Die peripheren Pulse sind meist erhalten, da die Druckerhöhung im Kompartiment zwar die Mikrozirkulation stört, nicht aber den Flow in den größeren Arterien. Diese Tatsache darf nicht außer acht gelassen werden, da sonst allfällige therapeutische Maßnahmen unterlassen werden.

Therapie

Die Therapie besteht in der sofortigen Entfernung konstringierender Verbände und der Dermatofasziotomie. Wir operieren ohne Blutsperr, um die schon geschädigte Muskulatur nicht weiter in Mitleiden-schaft zu ziehen.

Liegt dem Kompartmentsyndrom eine Fraktur zugrunde, so sollen gleichzeitig die Frakturstabilisierung und die Dermatofasziotomie erfolgen. Die spezielle Vorgangsweise an den verschiedenen Extremitätenabschnitten wird nun in Stichworten abgehandelt:

Obere Extremität

Oberarm

Es bestehen 3 Kompartments. Die Schnittführung beginnt unterhalb der Klavikula in Höhe des Processus coracoideus leicht geschwungen, dem Sulcus deltoideo-pectoralis folgend; zusätzlich erfolgt eine Epimysiotomie des M. deltoideus; je nach Begleitverletzung wird eine ventrale oder laterale Inzision durchgeführt, die ventrale Inzision mit S-förmigem Wechselschnitt und Spaltung des Lacertus fibrosus [20].

Unterarm

Es liegen klinisch 2 Kompartments vor, es erfolgt eine ventrale Inzision in Verlängerung des Schnitts am Oberarm, die Loge der oberflächlichen Beuger über dem M. flexor carpi ulnaris und das dorsale Kompartiment werden eröffnet, die Strecker werden durch radial-seitige Inzision entlastet [10].

Hand

Es bestehen 3 Kompartments. Der Schnitt am Unterarm wird S-förmig palmarseitig über dem Handgelenk verlängert, das Lig. carpi transversum wird durchtrennt und die Loge de Guyon eröffnet. Das Thenar und Hypothenar werden von palmar, die Handbinnenmuskulatur von dorsal über 2 gerade oder geschwungene Schnitte über dem 2. und 4. Metakarpale entlastet. Bei den Fingern sind für die spätere Greiffunktion am Daumen eine radial-mittseitige, am 2. Finger ulnar-mittseitige und am 5. Finger eine radial-mittseitige gerade Inzision zu bevorzugen [17].

Untere Extremität

Beckenregion

Es liegen 3 große und 1 kleines Kompartiment vor. Die Schnittführung erfolgt knapp distal und parallel zur Crista iliaca oder wie beim dorsalen Hüftzugang (Marcy-Fletcher-Müller). Der M. gluteus maximus wird epimysiotomiert. Danach erfolgt die Faszien-spaltung des M. gluteus medius und minimus und des M. tensor fasciae latae [1].

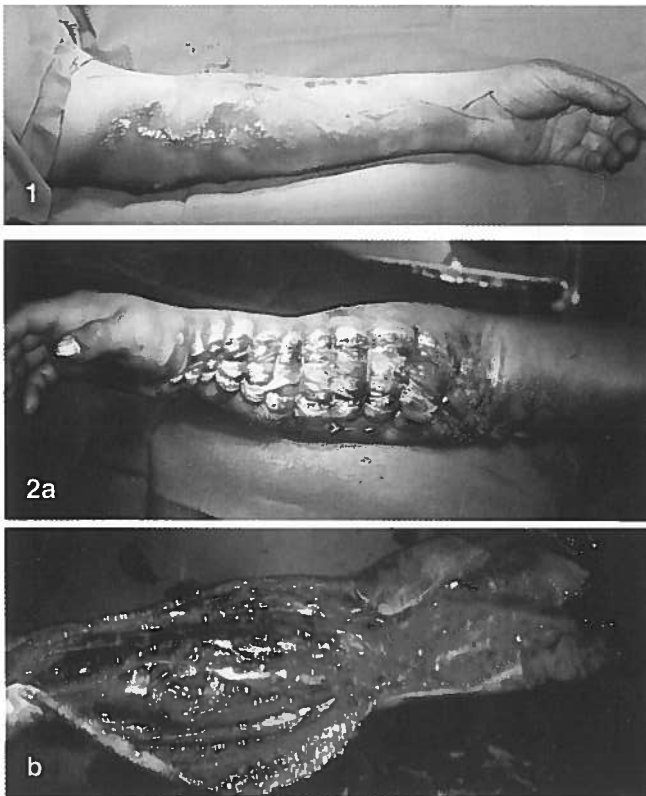


Abb. 1 Patient M. J., 80 Jahre, Zustand nach paravenöser Zytostatikainfusion vor 24 h, Rötung und Schwellung des Unterarms mit Blasenbildung. Sensibilität war zu diesem Zeitpunkt nicht vorhanden (s. Tabelle 2)

Abb. 2a, b Patient S. M., 24 Jahre, a Zustand nach Schlangenbiß an der rechten Hand mit Entwicklung eines Kompartmentsyndroms. Nach der Fasziotomie wurde die Wunde primär genäht, an den Nähten am ventralen Unterarm zu sehen, b amputierte Extremität; nach Nahtentfernung weichen die Wundränder weit auseinander. Am Wundgrund sind die nekrotische Muskulatur und thrombosierte Gefäße sichtbar

Oberschenkel

Es bestehen 3 Kompartments. Eine dorso-laterale geschwungene Hautinzision vom Trochanter major bis zum Condylus lateralis femoris wird durchgeführt, die Fascia lata und das Septum intermusculare laterale werden gespalten. Es erfolgt eine mediale Inzision zur Dekompression der Beuger und Strecker (zur Exploration des medialen Gefäß-Nerven-Bündels) [5].

Unterschenkel

Es liegen 4 Kompartments vor. Entweder werden alle 4 Kompartments durch eine parafibulare Hautinzision oder durch eine beidseitige Fasziotomie – anterolaterale Hautinzision 2 cm lateral der Fibula (laterales und ventrales Kompartiment) und posteromedialer Zugang 2 cm dorsal der hinteren Tibiakante (oberflächliches und tiefes posteriores Kompartiment) entlastet [6].

Fuß

Es bestehen 4 Kompartments. Der Zugang liegt anterolateral im Bereich des Sprunggelenks und des Fußes mit Durchtrennung des Lig. cruciforme zwischen dem 4. und 5. Strahl über den Metatarsalia, evtl. wird über dem 1. Metatarsale inzidiert. Die Großzehnmuskulatur

und der M. flexor digitorum brevis werden durch eine mediale, die Kleinzehe nmuskulatur durch eine laterale Inzision entlastet [2].

Nach der Fasziotomie wird die Wunde mit Epigard gedeckt. Im Rahmen einer Second-look-Operation nach Abschwellen der Extremität kann eine sekundäre Hautnaht oder eine Deckung mit Spalthaut erfolgen. Nie jedoch dürfen die Haut oder die Faszie nach stattgefundener Fasziotomie primär verschlossen werden, wie dies bei 2 uns zugewiesenen Patienten der Fall war (Abb. 2 a, b). Leider sind die Folgeschäden nach nicht ausreichend behandeltem Kompartmentsyndrom für den Patienten schwerwiegend. Dies soll anhand unseres Krankenguts aufgezeigt werden.

Krankengut

In einem Zeitraum von 2 Jahren wurden 19 Patienten von auswärts an unsere Abteilung überwiesen. Es handelte sich um 7 weibliche und 12 männliche Patienten im Alter von 11–80 Jahren. Auffallend ist, daß 15 Patienten erst 24 h nach dem auslösenden Ereignis mit manifestem Kompartmentsyndrom an unsere Abteilung überwiesen wurden. Dies erklärt auch die hohe Rate an Spätfolgen, wie Muskelnekrosen (13 Extremitäten) mit nachfolgender Amputation (8 Extremitäten) und Nervenschädigung (8 Extremitäten).

Als auslösende Ursachen waren in 6 Fällen Gefäßverletzungen oder -verschlüsse zu finden. Eine andere Gruppe umfaßte Patienten nach paravenösen Injektionen/Infusionen, wobei eine adäquate Primärtherapie unterblieb. Allein schon das eigene Körpergewicht kann ein Kompartmentsyndrom durch lokale Kompression induzieren [15, 18]. Dies war in 4 Fällen bei Drogenabhängigen und Alkoholintoxikationen zu beobachten. Es resultierten als Spätschäden Muskelnekrosen, gefolgt von Amputation in 1 Fall (2 Extremitäten) sowie Teilausfällen im Bereich der Nn. medianus, radialis, ulnaris und peroneus ($n=3$).

Kompartmentsyndrome wurden aber auch durch Infektionen (Phlegmone nach i.m. – Injektion, Meningokokkensepsis, Schlangenbiß; $n=4$) verursacht. In all diesen Fällen mußten die betroffenen Extremitäten amputiert [3, 13, 14, 16] werden (Abb. 2, Tabelle 2).

Es sollen nun die Irrwege und die fatalen mutilierenden Folgen eines zu spät erkannten Kompartmentsyndroms aufgezeigt werden, um die Dringlichkeit und die großzügige Indikationsstellung zur Dermafasziotomie zu unterstreichen.

Fallbericht

Der gestürzte, stark alkoholisierte unterkühlte Patient (Q. W.), Alter 40 Jahre, wurde zur Ausnüchterung aufgenommen. In der 2. Stunde nach Aufnahme schwellen die Finger der rechten Hand, in der 3. Stunde ergab die dermatologische Begutachtung keine Aufnahmeindikation, eine neurologische Begutachtung wurde empfohlen, in der 7. Stunde wurde der Patient auf die neurologische Abteilung aufgenommen. In der 9. Stunde erfolgten die ersten Notblute, CPK war nicht bestimmbar. In der 24. Stunde betrug die Infusionsmenge 2 l, eine dermatologische Begutachtung erfolgte und der Patient wurde von der Neurologie entlassen. In der 26. Stunde kam der Verdacht der Verbrennung auf, die Verlegung auf eine Spezialabteilung wurde geplant, der Patient wurde versehentlich auf die Neurologie wiederaufgenommen. In der 32. Stunde wurde der Patient auf die Intensivstation aufgenommen. Er erhielt keinerlei Infusionen, war ansprechbar, orientiert, anurisch und hatte stabile Kreislaufverhältnisse. An der rechten Hand wies der Unterarm eine deutliche Schwellung auf, zudem wurden Tatzhand, Blasenbildung, Rötung der Finger und der Palma manus gefunden, der Radialis puls war tastbar. Die rechte untere Extremität war prall geschwollen, ab dem distalen Unterschenkel bestand Ischämie, der Fuß war kalt. Die CPK betrug 54400. In der 36. Stunde erfolgten die notfallmäßige Fasziotomie der Tibialisloge von 30 cm, der dorsalen Loge und der Quadrizepsmuskulatur, ebenso die Fasziotomie am Unterarm (20 cm Länge), am Handrücken quere Inzisionen, in der Hohlhand entlang der Beugefalten. Penroselaschen wurden durchgezogen. Die CPK fiel auf 8227. Nach Dialyse stiegen die Leukozyten auf 25900 an. Am 7. Tag

Tabelle 2 Aufschlüsselung der Patienten mit manifestem Kompartimentsyndrom, *USCH* Unterschenkel, *OSCH* Oberschenkel, *OE* Obere Extremität, *OA* Oberarm, *UA* Unterarm

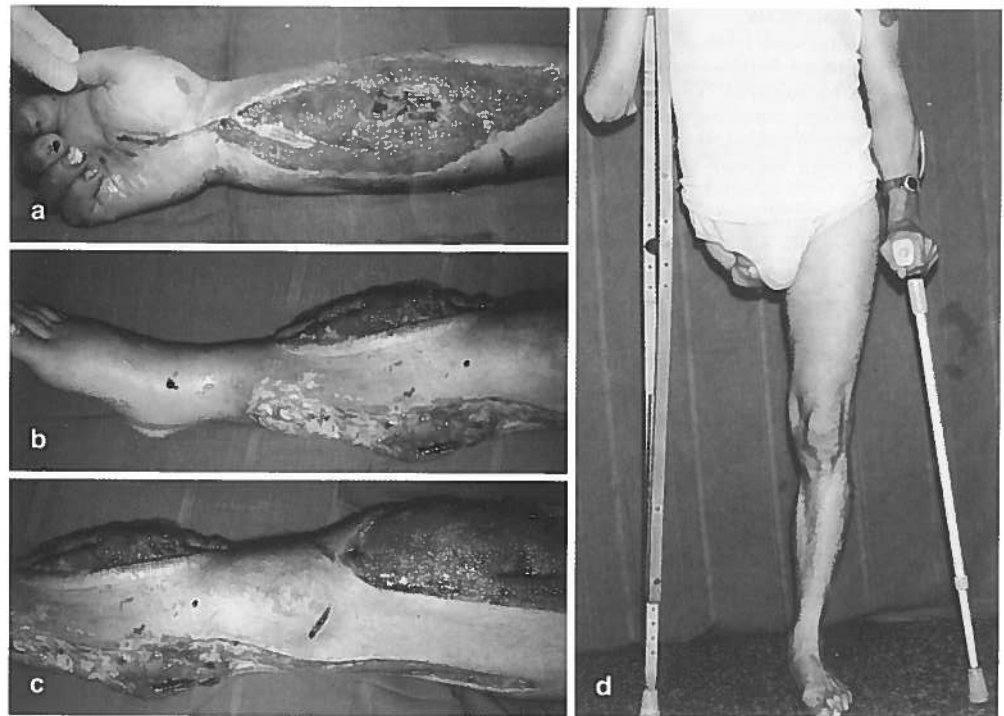
Name/ Alter [Jahre]/ Geschlecht	Grundkrankheit	Diagnose	Inter- vall	Status	Parese	Schwellung	Blasen	Kälte	Schmerz	Sensibilität	Puls	CPK	Ort	Therapie	Komplikation	Ergebnis
A.E./16/ m.	Meningo- kokkensepsis Waterhouse- Friedrichsen Syndrom	Purpura fulminans Verbrauchs- koagulopathie	>24 h	Wach	+	+	-	-	-	+	+	?	USCH beidseits	Laterale Fasziotomie beidseits USCH	Nekrosen	USCH- Amputation beidseits
H.J./43/ m.	Cirrhosis hepa- titis, postthrombo- tisches Syndrom, nekrotisierendes Erysipel	Pseudomonas-sepsis, nekrotisierende Fasziitis, Tiefe Bein- Becken-Venen- Thrombose	?	Wach	+	+	+	+	+	+	+	132	USCH	Debridement bis Faszie ^a	Nekrosen	Hüft- enukulation
T.A./60/ m.	Diabetes mellitus i.m. Injektion gluteal	Sepsis, Phlegmone	>24 h	Wach	-	+	+	-	+	-	+	?	Gluteal OSCH	Fasziotomie	Nekrose-M. tensor fasciae latae, M. qua- driceps femoris	Enukleation Hüfte
S.M./24/ m.	Schlangenbiß	Intoxikation	>24 h >72 h	Som- nolent	+	+	+	-	+	-	+	>1800	OE	Fasziotomie-pri- märe Hautnaht ^a Revision	Totalnekrose	Subkapitale OA- Amputation
K.H./31/ m.	Suizid	Paravenöse Benzin- Injektion, Phlegmone	>24 h	Wach	-	+	+	-	+	+	+	-	OA/UA Hand	Ventrale Fasziotomie	-	Spalthaut
M.J./80/ m.	Diabetes mellitus N. bronchi Secundaria in cerebro	Paravenöse Zytostatika Infusion	?	Wach	+	+	+	?	+	-	-	?	UA/ Hand	Ventrale Fasziotomie	-	Spalthaut
P.O./25/ w.	Morbus Hodgkin	Paravenöse Chemotherapie	<6 h	Wach	+	+	-	-	+	+	+	-	OA/UA	Ventrale Fasziotomie	-	Spalthaut, Hautnaht
G.H./39/ w.	Diabetes melli- tus, Asthma bronchiale, chro- nische Urtikaria	Paravenöse Infusion	>24 h	Wach	+	+	+	-	+	+	+	-	OA/UA Hand	Ventrale Fasziotomie	-	Sekundäre Hautnaht
H.H./68/ m.	Koxarthrose – TEP-Reimplan- tation	A.-iliaca-communis Verschluß, Kunst- stoffbypass	>24 h	Wach	+	+	+	+	+	+	-	>9000	USCH	Subkutane Fasziotomie, Hautnaht ^a	Nekrosen M. tibialis anterior, peronei	Nekro- sektomie
I.M./60/ w.	KHK, 3-Gefäß-Erkrän- kung, VWI, Reanimation	PTCA der LAD, intraaortale Ballon- pumpe Femoralisthrombose	>24 h	Wach	+	+	+	+	+	+	-	?	USCH	Laterale Fasziotomie	Peroneusläsion Nekrosen M. triceps surae	Nekro- sektomie Spalthaut
P.K./73/ m.	AVK, Aneurysma A. poplitea	Poplitealthrombose- A.-femorialis- Bypass	24– 48 h	Wach	+	+	+	+	+	+	+	8514	USCH	Laterale Fasziotomie	Nekrosen- M. tibialis anterior	Nekro- sektomie Spalthaut

Tabelle 2 Fortsetzung

Name/ Alter [Jahre]/ Geschlecht	Grundkrankheit	Diagnose	Inter- vall	Status	Parese	Schwellung	Blasen	Kälte	Schmerz	Sensibilität	Puls	CPK	Ort	Therapie	Komplikation	Ergebnis
S.D./17/ m.	Schußverletzung OA	Abriß der A. brachialis	>24 h	Wach	+	+	-	+	+	±	-	?	OA/UA Hand	Fasziotomie	Nekrosen UA/ Hand	OA- Amputation
T.A./52/ w.	KHK 3-fach Koronar- bypass, intra- aortale Ballon- pumpe	Thrombose A. femoralis	>24 h	Wach	+	+	+	++	-	-	-	?	USCH	Fasziotomie	Nekrosen M. extensor digitorum und M. extensor hallucis	Nekros- ektomie Spalthaut Peroneus- läsion
W.A./11/ w.	Schnittver- letzung, Ruptur A. poplitea	Veneninterposition inkomplette Fasziotomie	?	Wach	+	+	+	+	+	-	-	4646	USCH	Laterale Fasziotomie Neurolyse	-	Temporäre Peroneus- läsion
H.A./25/ m.	Heroinabusus, Suizid	Lagerungsschaden	48 h	Som- nolent	+	+	+	?	+	-	-	47000	OA/UA Hand	Ventrale Fasziotomie	Nekrosen- M. biceps	Teilausfall- N. ulnaris, radialis, medianus, Nekro- sektomie
L.S./26/ w.	Heroinabusus Intoxikation	Lagerungsschaden Crush-Niere	?	Koma- tös	+	+	-	+	+	-	+	700	OSCH USCH beidseits	Laterale und mediale Faszi- otomie beidseits	Peroneus- profundus Läsion	Spalthaut
Q.W./40/ m.	Alkoholabusus	Intoxikation Lagerungsschaden	>24 h	Som- nolent	+	+	+	-	+	-	+	>60000	OA/UA Hand OSCH USCH	Fasziotomie ^a Fasziotomie ^a	Totalnekrose Totalnekrose	Enukleation Ellenbogen Enukleation Hüfte
W.S./49/ m.	Alkoholabusus	Intoxikation Lagerungsschaden Crush-Niere	>48 h	Intu- biert	+	+	+	-	+	+	+	30000	UA/ Hand	Ventrale Fasziotomie	Nekrosen- UA-Flexoren	Nekros- ektomie Sekundäre Hauptnaht, Temporäre Radialis- parese
S.W./22/ m.	Muskelhernie- Tibialis-anterior- loge	Faszienverschluß Insuffiziente Fasziotomie ^a	>24 h	Wach	+	+	-	++	-	+	+	?	USCH	Nekrosektomie des M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus, Neurolyse Nn. peronei	Nekrosomie des M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus, Neurolyse Nn. peronei	Peroneus- läsion

^a auswärts durchgeführte Therapie

Abb. 3 a-d Patient Q. W., 40 Jahre, s. Tabelle 2 und Fallbericht: Status 3 Wochen nach Aufnahme und 2maligen Revisionen mit Fasziotomie, **a** schmierig-belegtes Granulationsgewebe ventral am Unterarm mit nekrotischen Sehnenanteilen, **b, c** schmierig belegte nekrotische Muskulatur, quillt besonders medial am Unterschenkel aus den Fasziotomiestellen, **d** Patient 7 Monate nach Enukektion im Ellenbogengelenk und in der Hüfte



trat eine tiefe Beinvenenthrombose rechts auf. Am 8. Tag nahm der Beinumfang zu und Spannungszeichen traten auf. Es erfolgte die Revision: Die mediale Inzision wurde verlängert bis zum medialen Knöchel und medialen Oberschenkel, nun erfolgte die vollständige Spaltung der Faszie lata. Am Unterarm wurde bis zum Ellenbogen und zum Lig. carpi transversum inzidiert, am 2. und 3. Finger wurden die alten Inzisionen unterminiert und das Ödem wurde ausge-drückt. Es wurde weiterhin dialysiert. Es bestand eine Leukozytose von 21 000; Enterokokken wurden in den Abstrichen nachweisbar. Am 17. Tag trat eine Sepsis auf. In der 3. Woche erfolgte ein Konsil durch den plastischen Chirurgen. Am rechten Bein war die A. dorsalis pedis tastbar, dorsalseitig am Unterschenkel und lateral am Oberschenkel bestanden Muskelnekrosen (Abb. 3b). Am rechten Arm lagen eine Asensibilität im Ulnaris- und eine Hypästhesie im Radialisgebiet vor. Beweglichkeit fand sich nur im Daumen, die Hand war geschwollen, es fanden sich Muskelnekrosen im Bereich des Unterarms (Abb. 3a). Eine Revision wurde durchgeführt: Intraoperativ wurden komplette Nekrosen der Quadrizeps- und Adduktoren-muskulatur sowie der gesamten Unterschenkelmuskulatur gefunden. Es bestanden eitrig effloreszenzen bis nach gluteal, so daß eine Hüftenukektion durchgeführt werden mußte. Am Unterarm wurden Nekrosen der Beuger sowie der Handbinnenmuskeln gefunden, lediglich die Streckmuskulatur war teilweise intakt, es erfolgte die Enukektion im Ellenbogengelenk (Abb. 3d).

Diskussion

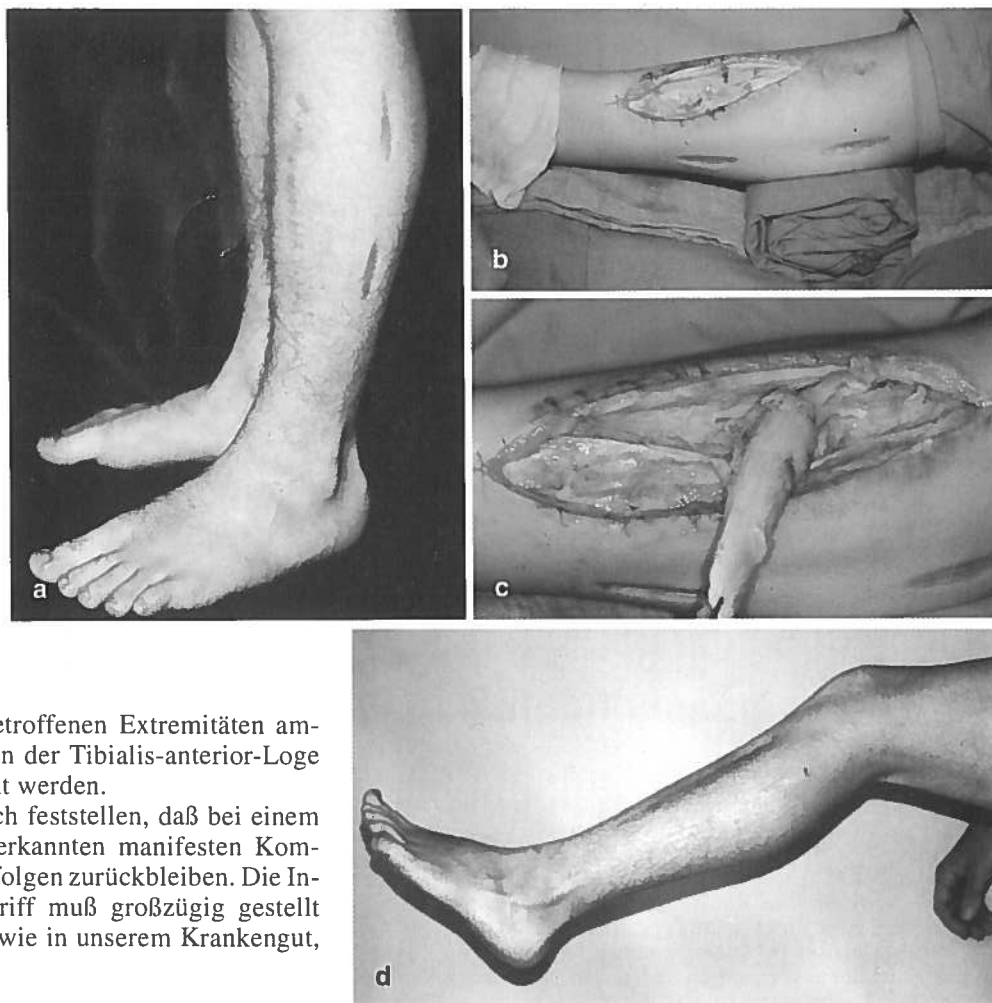
Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, sind die Ursachen für die Entstehung eines Kompartmentsyndroms vielfältig. Am häufigsten werden Unfallchirurgen, im Rahmen von z.B. Mehretagenfrakturen der Tibia oder bei einem High-energy-Trauma mit massiver Weichteilverletzung, mit diesem Syndrom konfrontiert. Die zweite große Gruppe umfaßt Gefäßpatienten, sei es durch Verletzung eines Gefäßes [12], die zu spät erkannt wird, wie es bei 2 unserer Pati-

enten der Fall war, oder nach Gefäßrekonstruktionen mit langdauernder Ischämiezeit.

Ein traumatisch bedingtes Kompartmentsyndrom ist häufig bereits kurz nach dem Trauma erkennbar, ein ischämiebedingtes Kompartmentsyndrom wird meist erst nach der sog. 6-h-Grenze manifest [12]. Treffen beide Umstände zusammen, so können sich diese Faktoren potenzieren. Im Tierversuch kam es sofort nach Druckanstieg im Kompartiment zu einer Verminderung der Durchblutung in den Kapillaren des Endomysiums, während die Durchblutung im Perimysium noch erhalten blieb. Mikroangiographien zeigten eine fast vollständig sistierte Durchblutung [4]. Kladny u. Nerlich [5] konnten anhand von 30 Patienten mit Kompartmentsyndrom am Oberschenkel zeigen, daß die Komplikationsrate nach Ablauf von 12 h zwischen dem schädigenden Ereignis und der Dermatofasziotomie von 25 auf 47% anstieg. Dieses Ergebnis zeigt die Notwendigkeit einer großzügigen Indikationsstellung zur Dermatofasziotomie. 14 unserer Patienten wurden erst nach mehr als 24 h nach dem auslösenden Ereignis an unsere Abteilung überwiesen. Dies schlägt sich, wie oben schon erwähnt, in einer hohen Komplikationsrate nieder. So mußten von 20 betroffenen Extremitäten 8 amputiert werden, bei 6 Extremitäten mußten Muskelnekrosen im Bereich der Tibialis-anterior-Loge (Abb. 4), der Mm. peronei und des M. triceps surae entfernt werden. Nicht zu vernachlässigen sind jedoch auch Nervenspät-schäden, die in 2 Fällen (N. peroneus) permanent waren.

Die Haut darf nach erfolgter Dermatofasziotomie bei einem manifesten Kompartmentsyndrom nicht primär verschlossen werden oder nur bis zur Faszie debridiert werden ohne diese zu eröffnen, wie bei 3 der Patienten (Tabelle 2). Bei 2 Patienten mußten schließlich aufgrund mas-

Abb. 4 a–d Patient St. W., 22 Jahre, a Zustand nach Faszienlückenverschluß am Unterschenkel vor 6 Monaten und Auftreten eines Kompartmentsyndroms postoperativ, das erst am 2. postoperativen Tag revidiert wurde, b, c intraoperativer Situs: Der M. tibialis anterior und M. extensor digitorum longus sind lehmfarben und fibrotisch verändert, d Zustand 8 Monate nach Nekrosektomie der Tibialis-anterior-Loge. Weiterhin auffällig sind das Streckdefizit der 2. und 3. Zehe sowie die Dorsalflexion



siver Muskelnekrosen die betroffenen Extremitäten amputiert werden bzw. Nekrosen der Tibialis-anterior-Loge und des Triceps surae entfernt werden.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei einem drohenden oder rechtzeitig erkannten manifesten Kompartmentsyndrom kaum Spätfolgen zurückbleiben. Die Indikation zu diesem Noteingriff muß großzügig gestellt werden, um Spätergebnisse, wie in unserem Krankengut, zu vermeiden.

Literatur

- Bosch U (1991) Das Kompartmentsyndrom am Becken. Unfallchirurg 94:244
- Echtermeyer V (1991) Kompartmentsyndrom – Prinzipien der Therapie. Unfallchirurg 94:225
- Genoff MC, Hoffer MM, Achauer B, Formosa P (1992) Extremity amputations in meningococemia-induced purpura fulminans. Plast Reconstr Surg 89:878
- Har-Shai Y, Silbermann M, Reis ND, Zinman C, Rubinstein I, Abassi Z, Better OS (1992) Muscle microcirculatory impairment following acute compartment syndrome in the dog. J Plast Reconstr Surg 89:283
- Kladny B, Nerlich M (1991) Das Kompartmentsyndrom am Oberschenkel. Unfallchirurg 94:249
- Nerlich M, Dziadzka S, Schmidt U (1991) Das Kompartmentsyndrom am Unterschenkel – Langzeitergebnisse. Unfallchirurg 94:257
- Oestern H-J (1991) Kompartmentsyndrom-Definition, Ätiologie, Pathophysiologie. Unfallchirurg 94:210
- Rydevik B, Lundborg G, Bagge U (1981) Effects of graded compression on intraneural blood flow: an in vivo study on rabbit tibial nerve. J Hand Surg 63:3
- Reschauer R (1991) Die Diagnostik des Kompartmentsyndroms. Unfallchirurg 94:216
- Schmidt U, Tempka A, Nerlich M (1991) Das Kompartmentsyndrom am Unterarm. Unfallchirurg 94:236
- Scola E (1991) Pathophysiologie und Druckmessung beim Kompartmentsyndrom. Unfallchirurg 94:220
- Scola E, Zwipp H (1991) Das Kompartmentsyndrom bei Verletzung der A. poplitea. Unfallchirurg 94:254
- Seagle MB, Bingham HG (1988) Purpura fulminans. Plast Reconstr Surg 20:576
- Silbart St, Oppenheim W (1985) Purpura fulminans – Medical, surgical, and rehabilitative considerations. Clin Orthop 193:206
- Sim E, Stergar-Brenner PM (1989) Verlauf eines kompressionsbedingten Kompartmentsyndroms bei einem Drogenabhängigen. Aktuelle Traumatol 19:131
- Stewart RM, Page CP, Schwesinger WH, McCarter R, Martinez J, Aust JB (1989) Antivenin and fasciotomy/debridement in the treatment of the severe rattlesnake bite. Am J Surg 158:543
- Tempka A, Schmidt U (1991) Das Kompartmentsyndrom der Hand – Diagnose, Therapie, Ergebnisse, Spätfolgen. Unfallchirurg 94:240
- Vucak MJ (1991) Rhabdomyolysis requiring fasciotomy following heroin abuse. Aust N Z J Surg 61:533
- Wilke N, Landsleitner B (1990) Verlaufskontrolle eines akuten Kompartmentsyndroms seltener Ursache mittels MRT (Magnetresonanztomographie) und MRS (Magnetresonananz-spektroskopie). Handchir Mikrochir Plast Chir 22:255
- Wippermann B, Schmidt U, Nerlich M (1991) Behandlungsergebnisse bei Kompartmentsyndrom des Oberarms. Unfallchirurg 94:231
- Zweifach SS, Hargens AR, Evans KL, Gonsalves MR, Smith RK, Mubarek SJ, Akeson WH (1980) Skeletal muscle necrosis in pressurized compartments associated with hemorrhagic hypotension. J Trauma 20:941