

Aus der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere Frankfurt am Main, Leitender Tierarzt Dr. med. vet. Volker Hach

Venöse Stauungsgangrän der Vorderpfote des Hundes mit Kompartmentsyndrom

Volker Hach

Einleitung

Eine akute venöse Stauung im Bereich der Extremität ist leicht zu erkennen. Am häufigsten wird sie durch strangulierende Bidentouren verursacht. Die arterielle Durchblutung ist zunächst nicht beeinträchtigt. Wenn keine Abhilfe erfolgt, muss durch die Entstehung des Kompartmentsyndroms mit einem komplizierten Krankheitsverlauf gerechnet werden.

Pathogenese und Krankheitsbild

Die venöse Abflussbehinderung durch einen strangulierenden Verband bewirkt zunächst den Anstieg des Drucks im venösen Schenkel der Kapillare, so dass das vorher abfiltrierte Blutplasma aus dem extrazellulären Raum nicht mehr in die Kapillare rückresorbiert werden kann. Es entsteht ein lokales Ödem. Im Gegensatz zum Tourniquet-Syndrom mit Absperrung der Arterie bleibt der arterielle Einstrom in den betroffenen Gewebsbereich bei der rein venösen Stauung zunächst erhalten.

Die richtungsgebende, dramatische Verschlimmerung der Krankheitsverlaufs ist auf die Entstehung eines Kompartmentsyndroms zurückzuführen (3). Die Endothelzellen der Kapillaren werden durch freigesetzte Gewebsmediatoren so geschädigt, dass sie für Blutplasma und größere Eiweißmoleküle durchlässig werden. Innerhalb einer geschlossenen Faszienloge, also dem Muskelkompartiment, steigt der Gewebedruck infolgedessen an und vermindert nunmehr die nutritive Zirkulation. Es kommt zur Ischämie und zu Muskelnekrosen. Bakterielle Infektionen beschleunigen den Krankheitsverlauf im Sinne des multifaktoriellen Geschehens.

Das Kompartmentsyndrom ist ein Zustand, bei dem ein erhöhter Gewebedruck innerhalb eines geschlossenen Raums die Zirkulation und die Gewebefunktion beeinträchtigt (5). Innerhalb des Muskelkompartiments gehen die anatomischen Strukturen, also alle muskulären und nervalen Elemente, zugrunde. Das aus der nekrotischen Muskelzelle freigesetzte Myoglobin wird mit dem Blutstrom in die Nieren transportiert und dort mit dem Urin ausgeschieden. Der Harn verfärbt sich rötlich. Myoglobinmoleküle können die Glomerula verstopfen und dann eine Niereninsuffizienz auslösen. Bei einem ausgedehnten Krankheitsgeschehen tritt der Tod ein. Die kleinen Kompartments an der Pfote eines Hundes dürften das Allgemeinbefinden weniger beeinträchtigen. Im Spätstadium entsteht aus dem unbehandelten Kompartmentsyndrom die Volkmann'sche ischämische Muskelkontraktur (4).

Der Pathomechanismus, der unmittelbar zur Beeinträchtigung der nutritiven Zirkulation führt, wird kontrovers diskutiert. Die Theorie eines arteriellen Spasmus gilt als überholt (1). Auch die Annahme eines kritischen Verschlussdrucks auf die intrakompartimentären Arterien durch einen stark erhöhten kritischen Gewebedruck ist verlassen worden (2). Die heutige Erklärung beruht auf der Störung des arteriovenösen Druckgradienten als Ursache des Perfusionsversagens (6, 7).

Der strangulierte Abschnitt der Extremität schwillt extrem an und nimmt eine blau-schwarze Verfärbung an. Über kleine Einrisse der Haut tritt blutig tingiertes Ödem aus. Der Weg zur bakteriellen Infektion ist programmiert. Es resultieren Nekrosen, die auf die kleinen Kompartments der Pfote übergreifen und die Muskulatur sowie ossäre Strukturen im Sinne der Osteomyelitis einbeziehen.

Kasuistik

Ein 6 Jahre alter Golden Retriever wurde unserer Klinik im Notdienst vorgestellt. Der Haustierarzt hatte 14 Tage zuvor die operative Entfernung eines Tumors an der Pfote vorgenommen und einen Verband angelegt. Am Tag der Vorstellung in unserer Klinik war ein Verbandswechsel beim Haustierarzt erfolgt. Das Tier hatte die operierte Gliedmasse nicht mehr belastet.

Befunde

Die rechte Hinterpfote war monströs angeschwollen. Die Haut erschien blauschwarz verfärbt und hob sich mit Blasen ab. An anderen Stellen bestanden bereits tiefreichende Nekrosen. Die starke Exsudation des gesamten Wundbereichs war mit einer extremen Geruchsabsonderung belastet (Abb. 1a und b)



Abb. 1a und b. Kompartmentsyndrom der rechten Vorderpfote infolge akuter venöser Strangulation. Befund 5 Tage nach Anlegung des abschnürenden Verbandes. Monströse ödematöse Schwellung mit schwarzen Blasenbildungen. Beginnende Nekrotisierung.
a. Ansicht von plantar. b. Ansicht von dorsal.

Verlauf und Therapie

Der Patient wurde stationär aufgenommen. Zweimal täglich erfolgten Verbandswechsel mit Wunddebridement in Kurznarkose. Die Kompartments der Zwischenzehenmuskulatur wurden durch Einschnitte eröffnet. Die intrakompartimentäre Muskulatur erschien gelblich verfärbt und reagierte nicht auf mechanische Reize (Abb. 2a und b, 3).



Abb. 2 Gelblich verfärbte, nekrotische Interdigitalmuskulatur nach 10 Tagen

Abb. 3a und b. Demarkierung der Nekrosen und operatives Debridement nach 14 Tagen. Frei liegende Metatarsalknochen.
a. Ansicht von plantar. b. Ansicht von dorsal.

Die Antibiose wurde bis zum Eintreffen der bakteriologischen Diagnose und der Resistenzbestimmungen systemisch mit Cephalosporinen (30 mg/kg Körpergewicht) eingeleitet. Es ergab sich eine Besiedelung durch *Staphylococcus aureus* und *Pseudomonas aeruginosa* mit der Sensibilität gegen Cefalosporin. Zur lokalen Behandlung gelangte lediglich sterile Physiologische Kochsalzlösung zur Anwendung. Damit wurde das Prinzip der feuchten Wundtherapie verfolgt. Eine Konditionierung durch die Vakuumtherapie haben wir anfangs erwogen, dann aber nicht mehr für zweckmäßig erachtet.

Nach 1 Woche wurden die Verbandswechsel täglich vorgenommen. Eine gute Abpolsterung der Wunde mit Verbandswatte war erforderlich, vor allem auch zwischen den Zehen. Mit zunehmender Säuberung und Granulation konnte auf die Abdeckung mit antiseptischer Wundgaze (Sofratüll) übergegangen werden (Abb.4 a und b)



Abb. 4a und b. Zunehmende Granulationen nach 6 Wochen
a. Ansicht von plantar. b. Ansicht von dorsal.

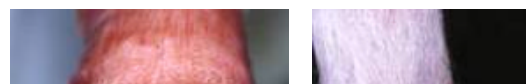
Abb. 5a und b. Röntgenaufnahmen der Pfote. Osteolyse der Gend- und Mittelphalangen III sowie in der Umgebung des Metacarpophalangealgelenks IV als Zeichen der akuten Osteomyelitis. a. Aufnahme im ap Strahlengang. b seitlich

Röntgenologisch zeigten sich 19 Monate nach Beginn der Behandlung die ersten Symptome der Osteomyelitis (Abb.5). Schließlich kam es zur Osteolyse des Phalanx proximalis und des Metatarso-phalangealgelenks IV. Die Amputation in Höhe des mittleren Metatarsus wurde erforderlich. Die Operation war durch die Antibiose mit Cephalosporin abgedeckt.

Innerhalb 3 Wochen begannen sich kräftige Granulationen auszubilden, so dass der Verband nunmehr unter ambulanten Bedingungen dreimal wöchentlich zu wechseln war. Nach 5 Monaten war die Abheilung erreicht. Der Hund belastete die Extremität in zunehmendem Maße. Ischämische muskuläre Kontrakturen sind nicht eingetreten.

Diskussion

Die venöse Stauungsgangrän wird selten beobachtet. Als häufigste Ursache



kommt der strangulierende Verband in Betracht. Sobald die Ursache mit dem Verbandswechsel beseitigt ist, tritt meistens eine Restitution ein. Erst die Sekundärinfektion und die Entwicklung des Kompartmentsyndroms führen zu einer richtungsgebenden Verschlimmerung. In unserem Falle muss angenommen werden, dass der pathophysiologische Prozess auf diese Weise abgelaufen ist.

Im Verlaufe der Verbandswechsel stellten sich tiefgreifende Nekrosen heraus, die sich auch auf die Muskelfaszien und die Muskulatur erstreckten. Die nutritive Schädigung durch das Kompartmentsyndrom gab sich an der lehmfarbenen Beschaffenheit und der fehlenden Kontraktilität auf die mechanische Reizung mit der Pinzette zu erkennen. Bei der Lokalisation weit in der Peripherie waren jedoch nur die kleinen Mm interossei betroffen.

Die Freisetzung von Myoglobin wurde nicht bemerkt. Die angefallene Menge dürfte nur unbedeutend gewesen sein und das Allgemeinbefinden des Tieres nicht beeinträchtigt haben. Das Tier bot keine Hinweise auf eine Niereninsuffizienz.

In der Humanmedizin ist das Kompartmentsyndrom des Unterarms und des Unterschenkels durch strangulierende Verbände bekannt (3, 9, 10). Auch bei der tiefen Venenthrombose und bei schweren Venenverletzungen wurden entsprechende Krankheitsbilder beobachtet (8).

Die Prophylaxe der venösen Stauungsgangrän besteht in der sorgfältigen Verbandstechnik nach Operationen und Verletzungen. Insbesondere über den Beugen der Gelenke ist eine Polsterung anzubringen. Beim Debridement muss der Chirurg darauf achten, möglichst keine Kompartments mit erhöhten Gewebedrücken zu übersehen. Die Druckentlastung durch die Fasziotomie vermag die betroffene Muskulatur zu erhalten und vor allem spätere ischämische Muskelkontrakturen zu vermeiden.

LITERATUR

1. Ashton H (1962) Critical closing pressure in human peripheral vascular beds. *Clin Sci* 22:79-87
2. Foisie PS (1942) Volkmanns ischemic contracture. An analysis of its proximate mechanism. *N Engl J Med* 226: 671-9
3. Hach W, Gerngroß H, Präve F, Sterk J, Willy Ch, Hach-Wunderle V (2000) Die Kompartmentsyndrome in der Phlebologie. *Phlebologie* 29:1-26
4. Hach W, Hach V. (2002) Richard von Volkmann und die Chirurgie an der Friedrichs-Universität in Halle. In: Zichner, L, Rauschmann M.A., Thomann K-D. *Geschichte der Grenzgebiete der Orthopädie. Jahrbuch Band 4.* Steinkopff. Darmstadt. 151-165
5. Matsen III FA, Krugmire RB (1978) Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 147. 943-9
6. Menger MD, Westermann S, Vollmar B (1998) Störung der Mikrozirkulation beim Kompartmentsyndrom. In: Willy C, Sterk J, Gerngroß H (Hrsg) *Das Kompartmentsyndrom. Hefte zu „Der Unfallchirurg“ Nr 267.* Springer Berlin Heidelberg New York u a 418-22
7. Oestern HJ (1991) Kompartmentsyndrom. Definition, Ätiologie, Pathophysiologie. *Unfallchirurg* 94:210-5
8. Patman RD (1975) Compartmental syndromes in peripheral vascular surgery. *Clin Orthop* 113: 103-8
9. Volkmann R v (1869) Krankheiten der Bewegungsorgane. In Pittha-Billroth (Hrsg) *Handbuch der Chirurgie Band II*, 845
10. Volkmann R v (1881) Die ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. *Zentralbl Chir* 8: 801-3



Abb. 6a und b. Weitgehende Heilung nach 5 Monaten und zunehmende Belastung.
a. Ansicht von plantar. b. Ansicht von dorsal.

