Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 137 (1995)

Heft: 4

Artikel: Sind degenerative Gelenkserkrankungen chronische Kompartmentsyndrome

Autor: Fricker, C. / Bucher, K. / Stuker, G.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-590994

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Sind degenerative Gelenkserkrankungen chronische Kompartmentsyndrome?

Ch. Fricker, K. Bucher, G. Stuker

Zusammenfassung

Bei degenerativen Gelenkserkrankungen liegt in den Epiphysen der am Gelenk beteiligten Knochen ein pathologisch erhöhter Innendruck vor. Analog zur Pathophysiologie des Kompartmentsyndroms wird gezeigt, dass der intraossäre Druckanstieg durch eine Anreicherung von osmotisch aktiven Substanzen im Interstitium verursacht sein könnte. In Anlehnung an die vorgestellte Pathophysiologie wird eine kausale Therapie vorgeschlagen.

Schlüsselwörter: **Degenerative Gelenkserkrankungen – Pathogenese – Kompartmentsyndrom – Therapie**

Are degenerative joint diseases chronical compartment syndromes?

An increase of the intraosseous pressure is observed in the epiphyses of bones involved in degenerative joint disease. The increase of pressure may be caused by an accumulation of osmotically active substances in the interstitium as it has been described in case of the Compartment Syndrome. Based on the postulated pathophysiological mechanism a causative therapy of the degenerative joint disease is proposed.

Key words: **Degenerative Joint Diseases – Pathogenesis – Compartment Syndrome – Therapy**

Einleitung

Als Kompartment bezeichnet man einen räumlich begrenzten, anatomischen Raum. Flüssigkeitsverschiebungen zwischen Blut, Extra- und Intrazellulärraum können in Geweben innerhalb des Kompartments zu einer pathologischen Erhöhung des Gewebedruckes führen, man spricht dann von einem Kompartmentsyndrom (KS) (Tscherne et al., 1983; Zimmermann, 1987). Beschrieben wurde das KS im Zusammenhang mit dem Krankheitsgeschehen in den Muskellogen. Die pathophysiologischen Gesetze lassen sich jedoch auf sämtliche Gewebe, die aufgrund ihrer eingrenzenden Anatomie bei Flüssigkeitsverschiebungen nicht im Sinne eines Oedems anschwellen können, übertragen. Es ist bekannt, dass bei degenerativen Gelenkserkrankungen in den Epiphysen der am Gelenk beteiligten Knochen ein pathologisch erhöhter Gewebedruck vorliegt (Arnoldi et al., 1971, 1972; Arnoldi, 1991; Bulstrode, 1976).

Pathogenese

Für die Entstehung des KS ist ein bestimmter Gewebedruck erforderlich. Die Höhe dieses kritischen Druckes hängt von seiner zeitlichen Einwirkung, von den metabolischen Bedürfnissen der betroffenen Gewebe wie auch vom vaskulären Tonus und vom lokalen Blutdruck ab. Als Erklärung für die im Kompartment gestörte Mikrozirkulation werden die Theorie des arteriellen Spasmus, die kritische Verschlussdrucktheorie und die arteriovenöse Gradiententheorie zur Diskussion gestellt (Matsen, 1975; Tscherne et al., 1983). Obwohl das KS durch verschiedene Noxen ausgelöst werden kann, läuft die Pathophysiologie anschliessend unabhängig von der jeweiligen Noxe nach den gleichen Gesetzmässigkeiten ab (Matsen, 1975). Für die degenerativen Gelenkserkrankungen ist eine Vielzahl von ätiologischen Faktoren bekannt. Stellvertretend seien hier das Trauma, die Instabilität, Fehlstellungen und neuro-vaskuläre Störungen aufgeführt. Der hypothetische Ablauf des Krankheitsgeschehens von der initialen Noxe bis zum degenerativen Umbau ist in Abbildung 1 dargestellt.

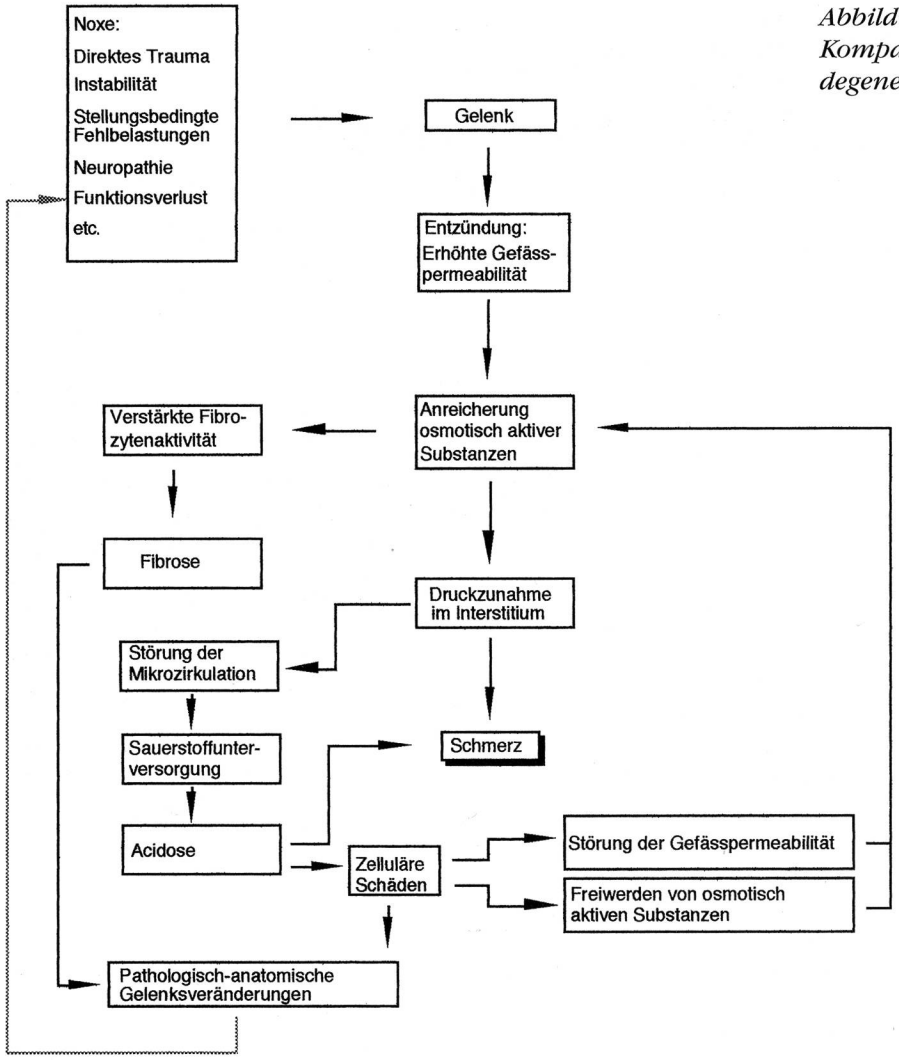


Abbildung 1: Die Pathophysiologie des Kompartmentsyndroms als Hypothese für degenerative Gelenkserkrankungen.

Eine erhöhte Gefässpermeabilität führt zu einem vermehrten Flüssigkeitseinstrom in das Interstitium sowie zur Freisetzung von Substanzen zum Aufbau eines osmotischen Gradienten in der gleichen Richtung. Beide Faktoren führen im Interstitium zu einer positiven Flüssigkeitsbilanz, die für eine gewisse Zeit durch einen verstärkten Lymphstrom kompensiert werden kann. An der Kapazitätsgrenze des Lymphflusses steigt der interstitielle Flüssigkeitsdruck deutlich an.

Knochen bilden für die in ihrem Innern befindlichen Gewebe einen streng umschlossenen Raum. Eine Volumenzunahme im Sinne einer Schwellung ist nicht möglich, so dass ein interstitieller Druckanstieg resultiert.
Die Folge ist eine Beeinträchtigung der Mikrozirkulation. Durch den Druckanstieg können auch noch zusätzlich die terminalen Lymphgefässe verschlossen werden. Es entstehen hämo- und lymphdynamisch stillgelegte Areale, in denen die Zirkulationsstörung im Sinne eines circulus vitiosus aufrechterhalten wird. Durch die verzögerte Mikrozirkulation wird das Sauerstoffangebot reduziert.
Das Sauerstoffdefizit führt zu einer anaeroben Glykolyse und zur Acidose. Die Folgen für Funktion und Struktur der Zellen sind vielfältig, wobei die Schädigungsskala beim Zelltod endet. Die anfallenden Zelltrümmer werden enzymatisch abgebaut. Das Sauerstoffdefizit beeinflusst die Regulation des interstitiellen Druckes im Sinne einer negativen Rückkoppelung:

- Die Gefässpermeabilität wird erhöht, d.h. es findet ein vermehrter Flüssigkeitseinstrom ins Interstitium statt.
- Es werden zusätzliche Substanzen für den Aufbau eines osmotischen Gradienten in Richtung Interstitium frei (Zimmermann, 1987).

Woher stammen die Gelenksschmerzen?

Die Gelenksbestandteile sind unterschiedlich mit Schmerzrezeptoren versorgt. Der Gelenksknorpel enthält keine, und die Synovialis ist nur punktuell mit Schmerzrezeptoren bestückt. Reich an Schmerzrezeptoren sind die Gelenkskapsel, die Bänder und die Wände der Blutgefässe. In den Knochen sind es die Rezeptoren der Blutgefässe, welche für die Schmerzwahrnehmung verantwortlich sind.
Die Lokalisation der Schmerzen lässt sich aus der Folge einer Osteotomie ableiten: Nach dem Schnitt durch die Epiphyse sinkt der intraossäre Druck ab, und die Schmer-

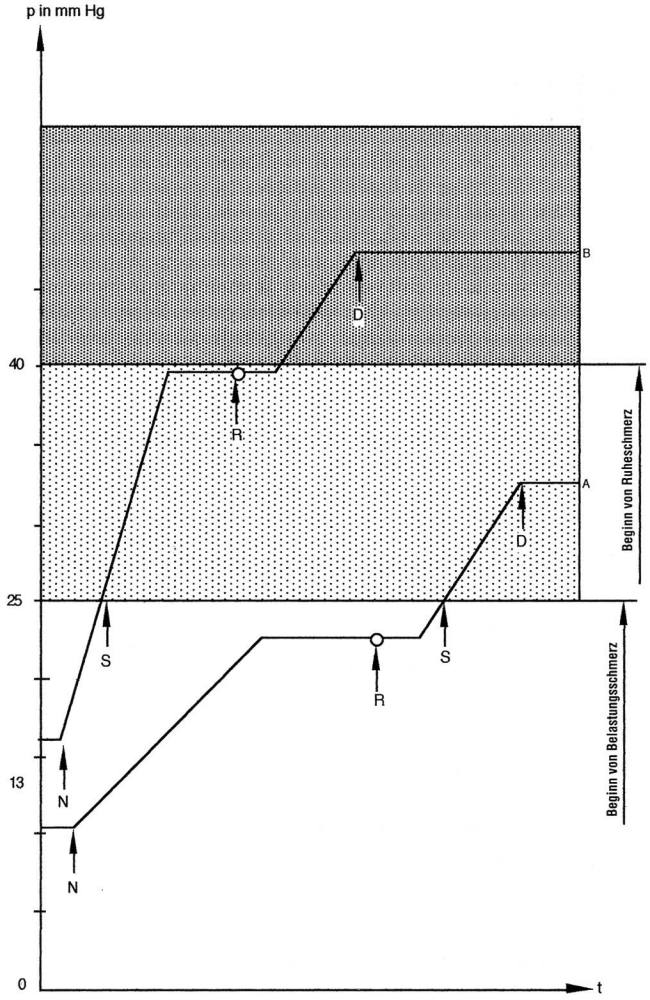
zen lassen schnell nach (Arnoldi et al., 1971; Phillips et al., 1967). Demnach sind es der pathologische Gewebedruck und die sich danach entwickelnde Azidose mit ihren Metaboliten, die in erster Linie Schmerzen erzeugen (Bulstrode, 1976). Während der Bewegung steigt der Blutdruck an, was zu einer Druckerhöhung an den Schmerzrezeptoren der Blutgefässe führt. Somit führt die Summe (25 mmHg und mehr) aus dem pathologischen Gewebedruck und dem Blutdruckanstieg zum Bewegungsschmerz (Bulstrode, 1976). Bei einem Gewebedruck ab 40 mmHg beginnen Ruheschmerzen einzusetzen (Arnoldi et al., 1971).

Der Knochenumbau in Abhängigkeit von Druck und Dauer

Wie der degenerative Umbau ablaufen könnte, wird an zwei hypothetischen Beispielen im Druck/Zeit-Diagramm dargestellt.

Beispiel A (Abb. 2). Zum Zeitpunkt der ersten Belastungsschmerzen liegt bereits ein struktureller Umbau des Knochengewebes vor, der radiologisch als eine subchrondale Sklerosierung erkannt wird. Bei diesem Beispiel wird angenommen, dass während einer latenten Phase eine leichtgradige Druckerhöhung bereits zum strukturellen Umbau geführt hat.

Beispiel B (Abb. 2). Zum Zeitpunkt der klinischen Beschwerden liegt noch kein erkennbarer struktureller Umbau des Knochengewebes vor, d.h. radiologisch können noch keine Veränderungen festgestellt werden. Bei diesem Beispiel erreicht der erste Druckanstieg annähernd die Grenzen zum Ruheschmerz. Der Knochenumbau verläuft aufgrund des höheren Druckes intensiver als im Beispiel A, so dass sich radiologische Symptome nach einer kürzeren Zeit einstellen. Ein zweiter Druckanstieg verschlechtert die klinische Situation. Der Patient leidet zusätzlich unter Ruheschmerzen.



N = Noxe
R = Erstes Auftreten radiologischer Symptome
S = Auftreten erster Schmerzsymptome
D = Druckerhöhung: Die Stoffwechsellage im Kompartment hat sich verschlechtert, so dass der Druck gestiegen ist

Abbildung 2: Zwei hypothetische Verlaufsformen im Druck-Zeit-Diagramm.

Les maladies articulaires dégénératives sont-elles des syndromes de compartiment?

Une pression intra-osseuse pathologiquement élevée dans les épiphyses des os de l'articulation caractérise les maladies articulaires dégénératives. Comme dans la pathologie du syndrome de compartiment il est démontré que la montée de la pression intra-osseuse peut être due à un enrichissement de substances osmotiques actives dans l'interstice. En raison de la pathophysiologie présentée on propose une thérapeutique causale.

Sono le malattie degenerative delle articolazioni le sindromi dei compartimenti?

Nelle malattie degenerative delle articolazioni, si nota nelle epifisi delle ossa, componenti l'articolazione, un'aumentata pressione interna. Analogamente alla patofisiologia della sindrome dei compartimenti, viene mostrato come l'aumento di pressione all'interno dell'osso possa essere determinato da una concentrazione nell'interstizio di sostanze osmiticamente attive. Di conseguenza si consiglia una terapia causale.

Therapie

Die Dekompression ist beim KS die Therapie der Wahl. Um dies zu erreichen, werden die Muskellogen durch Fasciotomie eröffnet. Punktionsversuche bleiben erfolglos, da Gewebe nicht wie eine Flüssigkeit abfliessen kann (Matsen, 1975).
Im Gegensatz zum Muskelkompartment kann der Knochen durch eine Osteotomie kaum vollständig dekomprimiert werden. Die Ursache dafür bilden die zahlreichen Knochenbälkchen der Spongiosa. Weder Bohrlöcher noch ein Schnitt durch die Epiphyse können so gelegt werden, dass sämtliche Zwischenräume eröffnet würden. Eine ganzheitliche Dekompression des Knochens kann eher durch die Resorption der osmotisch aktiven Substanzen erreicht werden.

Diskussion

Für viele Untersucher stehen die bei den degenerativen Gelenkserkrankungen vorgefundenen Knorpelschäden im Vordergrund des Interesses. Neue Forschungsergebnisse zeigen, dass die Knorpelschäden durch eine gestörte Vaskularisation in der subchondralen Knochenschicht entstehen (Carlson et al., 1991; Neusel et al., 1992).
In der Literatur wird der in der Epiphyse vorgefundene pathologische Gewebedruck als Folge eines venösen Staus (impaired venous drainage) erklärt (Arnoldi et al., 1971, 1972; Arnoldi, 1991). Experimentell konnte diese Hypothese nicht bestätigt werden. Eine dem KS ähnliche Pathophysiologie ist auch bei degenerativen Gelenkserkrankungen denkbar. In Analogie zum KS wäre die Dekompression der Epiphysen die Therapie der Wahl. Das Knochenkompartment lässt sich chirurgisch wegen der verschachtelten Struktur der Spongiosa wahrscheinlich nur unvollständig öffnen.
Die vollständige Drucksenkung in den Epiphysen sollte durch Resorption der osmotisch aktiven Proteine aus dem Interstitium möglich sein. Eine vor 5 Jahren begonnene, unveröffentlichte klinische Studie mit einem proteinabbauenden Versuchspräparat bestätigt unsere Hypothese. Erst deutliche pathologisch-anatomische Umbauprozesse wie Schäden an den Gelenksflächen oder ausgeprägte osteophytäre Auflagerungen zeigen Therapieresistenz. Solche Defekte wirken durch Funktionsverlust einem chronischen Reiz gleich, der den Krankheitsprozess im Sinne einer Noxe aufrechterhält (Abb. 1). Nur das reizfreie, dekomprimierte Gelenk vermag langfristig seine Funktion zu erfüllen.

Aus der Abbildung 1 ist ersichtlich, dass die Therapie zwei Ziele zu befolgen hat:

1. *Elimination der Noxe*
2. *Dekompression des Kompartments*

Die vorgestellte Pathophysiologie basiert auf bekannten Bausteinen, die in dieser Anordnung bisher noch nie erwähnt wurden. Die erzielten Therapieerfolge untermauern die theoretischen Überlegungen. Die endgültige wissenschaftliche Bestätigung kann nur durch Druckmessungen vor, während und nach der Therapie erbracht werden.

Literatur

Arnoldi C. C., Lemperg R. K., Linderholm H. (1971): Immediate effect of osteotomie on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis. Acta orthop. scandinav. *42*, 357–365.

Arnoldi C. C., Linderholm H., Müssbichler H. (1972): Venous engorgement and intraosseous hypertension in Osteoarthritits of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery *54B*, 409–421.

Arnoldi C. C. (1991): Patellar Pain. Acta Orthopaedica Scandinavica.

Bulstrode C.J. (1976): Why are osteoarthritic joints painfull? Journal of the Royal Naval Medical Service *62*, 5–16.

Carlson C.S., Meuten D.J., Richardson D. C (1991): Ischemic Necrosis of Cartilage in spontaneous and experimental Lesions of Osteochondrosis. J. Orthop. Res. *9*, 317–329.

Hochheim, B, Sonntag M. (1984): Tierexperimentelle Untersuchung zur Erzeugung einer Osteoarthrose durch venöse Stase – vorläufige Mitteilung. Beitr. Orthop. u. Traumatol. *31*, 117–185.

Kiaer T., Pederson W., Kristensen K. D., Starklint H. (1990): Intraosseous pressure and oxygen tension in avascular necrosis and osteoarthritis of the hip. British Editorial Society of Bone and Joint Surgery, *72B*, 1023–1030.

Matsen F.A. (1975): Compartimental Syndrome, an unified concept. Clinical Orthopaedics and related Research *113*, 8–14.

Neusel E., Graf J., Kraft A., Niethard F. U. (1992): Die Bedeutung des subchondralen Raumes für die Entstehung der Chondromalazia patellae – Morphologische Untersuchungen am Gelenkknorpel der Kaninchenpatella nach experimenteller Ischämie. Sportverletz. – Sportschäden *6*, 170–178.

Phillips R. S., Bulmer J. H., Hoyle G., Davies W. (1967): Venous Drainage in Osteoarthritis of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery *49B*, No. 2.

Tscherne H., Echtermeyer V., Oester H.J. (1983): Pathophysiologie des Kompartmentsyndroms. Helv. chir. Acta *50*, 671–682.

Zimmermann A. (1987): Pathogenese und Pathophysiologie der Kompartmentsyndrome. Zeitschrift für Unfallchirurgie, Versicherungsmedizin und Berufskrankheiten *80*, 253–262.

Korrespondenzadresse: Dr. Ch. Fricker, Tierarzt, Chaltbrunnenstrasse 18, CH-8165 Schöfflisdorf

Manuskripteingang: 18. Mai 1993