

Abteilung für Unfallchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. St. Freiherr von Gumpfenberg-Pöttmeß-Oberbrennberg)

C-reaktives Protein (CRP) zur Abschätzung des Operationstraumas bei Endoprothesen und
Osteosynthesen nach Frakturen des proximalen Oberarms

Sabine Schlander

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der
Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. Priv. Doz. Dr. G. Metak
2. Univ.-Prof. Dr. St. Freiherr von Gumpfenberg-Pöttmeß-
Oberbrennberg

Die Dissertation wurde am 29.09.2003 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 04.02.2004 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
2. Problemstellung	5
3. Schrifttum	6
3.1. Das C-reaktive Protein	6
3.1.1. Struktur des CRP	6
3.1.2. CRP als Akute-Phase-Protein	7
3.1.3. Funktion des CRP	8
3.1.4. Klinische Relevanz	9
3.2. Die Humeruskopffraktur	11
3.2.1. Epidemiologie	11
3.2.2. Anatomie	11
3.2.3. Frakturklassifikation	13
3.2.4. Implantatformen	16
3.2.4.1. Schraube	16
3.2.4.2. Zuggurtung	16
3.2.4.3. T-Platte	17
3.2.4.4. Proximaler Humerusnagel (PHN)	17
3.2.4.5. Prothese	19
3.2.5. Operative Therapie	19
3.2.5.1. Zweifragmentfraktur im anatomischen Hals	20
3.2.5.2. Zweifragmentfraktur im chirurgischen Hals	21
3.2.5.3. Tuberculum majus Fraktur	22
3.2.5.4. Tuberculum minus Fraktur	23
3.2.5.5. Dislozierte Dreifragmentfraktur	24
3.2.5.6. Dislozierte Vierfragmentfraktur	26
3.2.5.7. Luxationsfraktur	28
4. Material und Methoden der eigenen Untersuchungen	29
4.1. Patientengut	29
4.2. Methodik	30
4.3. Statistik	31

5. Eigene Ergebnisse	32
5.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	32
5.1.1. Überblick	32
5.1.2. Kruskal-Wallis-Test: Altersvergleich der Gruppen	36
5.1.3. Mann-Whitney-Test: Paarweiser Altersvergleich der Gruppen	37
5.2. CRP-Verläufe	38
5.3. Wilcoxon-Test: Prä- und postoperativer Vergleich pro Gruppe	46
5.4. Kruskal-Wallis-Test: Gesamtvergleich der Gruppen	47
5.5. Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich der Gruppen	48
5.5.1. Prothese/Minimalosteosynthese	48
5.5.2. Prothese/T-Platte	49
5.5.3. Minimalosteosynthese/T-Platte	50
5.5.4. Prothese/PHN	51
5.5.5. Minimalosteosynthese/PHN	52
5.5.6. T-Platte/PHN	53
6. Diskussion	54
7. Schlussfolgerung	59
8. Zusammenfassung	60
9. Literaturverzeichnis	61
10. Abbildungsverzeichnis	68
11. Tabellenverzeichnis	73
12. Abkürzungsverzeichnis	75
13. Anhang	76
13.1. Gesamttabellen	76
13.2. Statistiktabelle zur Altersverteilung	81
Publikationsliste	83
Danksagung	84

1. Einleitung

Die Entwicklung neuer Osteosynthesetechniken zielt darauf ab, möglichst rasch und umfassend, die Funktion des verletzten Stütz- und Bewegungsapparates wiederherzustellen. In den letzten 20 Jahren ist neben der anatomischen Form auch die Biologie des Knochens in den Vordergrund gerückt. Damit wurde auch der Blick für die Weichteile geschärft und es wurden minimalinvasive Implantationstechniken eingeführt.

Nicht nur bei den immer älter werdenden, oft multimorbiden Patienten, die häufig auch schultergelenksnahe Oberarmfrakturen erleiden, sondern auch bei Polytraumatisierten kann eine operationsbedingte, systemische Entzündungsreaktion die Prognose des Patienten beeinflussen.

Zur Beurteilung von Entzündungsreaktionen hat sich im klinischen Alltag das C-reaktive Protein als geeigneter Parameter etabliert [35].

Es stellt sich nun die Frage, ob die gängigen Operationsverfahren, die bei proximalen Oberarmfrakturen angewendet werden, ein messbar unterschiedliches Operationstrauma verursachen.

2. Problemstellung

Im Rahmen dieser klinischen Studie soll der Verlauf des CRP nach verschiedenen Operationen an der Schulter im Hinblick auf das Operationstrauma untersucht werden. Dabei soll geprüft werden, ob sich das CRP je nach Art und Größe des Eingriffs (Prothese, Minimalosteosynthese, T-Platte, PHN) unterscheidet. Patienten mit nachgewiesenen Komplikationen sollen bewusst aus dieser Studie ausgeschlossen werden, um eine Verzerrung des typischen Verlaufs zu vermeiden. Ausschließlich das Unfalltrauma sowie der nachfolgend operative Eingriff sollen einen nicht-infektionsbedingten postoperativen CRP-Anstieg bewirken und dadurch das Operationstrauma beweisen. Zur Beurteilung der CRP-Werte ist die Kenntnis des Normbereiches ausschlaggebend ($< 3 \text{ mg/l}$). Ein Anstieg über den Grenzwert hinaus lässt dann auf das Operationstrauma schließen. Es soll geprüft werden, ob verschiedene Operationstechniken ein unterschiedliches Operationstrauma bewirken.

3. Schrifttum

3.1. Das C-reaktive Protein

3.1.1. Struktur des CRP

Das CRP gehört zu den klassischen Akut-Phase-Proteinen. Seine Entdeckung im Serum von Pneumonienpatienten wurde erstmalig von Tillet und Francis im Jahr 1930 beschrieben.

Es erhielt seine Bezeichnung durch die Fähigkeit, das C-Polysaccharid der Pneumokokkenkapsel zu präzipitieren [60].

Das in der Leber von Hepatozyten synthetisierte Protein besteht aus 5 identischen Polypeptidketten in Form eines fünfgliedrigen Rings und hat eine Molmasse von 105500 Dalton [50]. Die einzelne Untereinheit hat ein Molekulargewicht von etwa 21000 Dalton und besteht aus 187 Aminosäuren [48], deren Sequenz in Abbildung 1 dargestellt ist.

Abbildung 1

PCA-THR-ASP-MET-SER-ARG-LYS-ALA-PHE-VAL-PHE-PRO-LYS-GLU-SER-ASP-THR-SER-TYR-VAL-	Lysine	12
SER-LEU-LYS-ALA-PRO-LEU-THR-LYS-PRO-LEU-LYS-ALA-PHE-THR-VAL-CYS-LEU-HIS-PHE-TYR-	Histidine	2
THR-GLU-LEU-SER-SER-THR-ARG-GLY-TYR-SER-ILE-PHE-SER-TYR-ALA-THR-LYS-ARG-GLN-ASP-	Arginine	6
ASN-GLU-ILE-LEU-PHE-GLU-VAL-PRO-GLU-VAL-THR-VAL-ALA-PRO-VAL-HIS-ILE-CYS-THR-SER-	Aspartic	8
TRP-GLU-SER-ALA-SER-GLY-ILE-VAL-GLU-PHE-TRP-VAL-ASP-GLY-LYS-PRO-ARG-VAL-ARG-LYS-	Asparagine	7
SER-LEU-LYS-LYS-GLY-TYR-THR-VAL-GLY-ALA-GLU-ALA-SER-ILE-ILE-LEU-GLY-GLN-GLU-GLN-	Threonine	12
ASP-SER-PHE-GLY-GLY-ASN-PHE-GLU-GLY-SER-GLN-SER-LEU-VAL-GLY-ASP-ILE-GLY-ASN-VAL-	Serine	18
ASN-MET-TRP-ASP-PHE-VAL-LEU-SER-PRO-ASP-GLU-ILE-ASN-THR-ILE-TYR-LEU-GLY-GLY-PRO-	Glutamic	14
PHE-SER-PRO-ASN-VAL-LEU-ASN-TRP-ARG-ALA-LEU-LYS-TYR-GLU-VAL-GLN-GLY-GLU-VAL-PHE-	Glutamine	6
THR-LYS-PRO-GLN-LEU-TRP-PRO(COOH)	Proline	11
	Glycine	14
	Alanine	9
	γ-Cystine	2
	Valine	17
	Methionine	2
	Isoleucine	9
	Leucine	14
	Tyrosine	7
	Phenylalanine	12
	Tryptophan	5
	Total No. of Residues	187

Abb. 1: Kovalente Struktur des C-reaktiven Proteins und Liste der zugehörigen Aminosäuren.

3.1.2. CRP als Akute-Phase-Protein

Nach Zerstörung von Gewebe durch Verletzung oder Infektion kommt es zu einer systemischen Entzündungsreaktion mit dem Ziel die Gewebeschädigung zu begrenzen und Reparaturmechanismen in Gang zu setzen.

Die Akute-Phase-Reaktion gilt heute als eine generelle, unspezifische Antwort des Organismus auf diesen Prozess, in dessen Verlauf die Konzentration bestimmter Serumproteine ansteigt [56].

Das C-reaktive Protein ist ein solches Akute-Phase-Protein. Im Laufe von Infektionen, Entzündungen und bei verschiedensten anderen akuten Krankheitszuständen, so bei Gewebenekrosen, bei postoperativen Traumen oder malignen Neoplasien, erscheint es regelmäßig im Serum [26] [32] [34].

Die Konzentration des CRP liegt normalerweise bei kleiner als 3 mg/l [14], seine Synthese in der Leber wird jedoch während Akute-Phase-Zuständen stark angekurbelt, sodass die Serumkonzentration innerhalb von 24 bis 48 Stunden auf das 1000fache des Ausgangswertes ansteigen kann [33]. Die normale Syntheserate beträgt 1-10 mg/Tag und kann auf mehr als 1g/Tag bei akuter Entzündung ansteigen. Bei Patienten mit chirurgischem Trauma ist die Verdopplungszeit im Blut 8-10 Stunden [59]. Nach Abklingen des akuten Prozesses sinkt der Serumspiegel rasch wieder ab, bei einer klinisch-biologischen Halbwertszeit von einem Tag [11].

Ein ähnliches Verhalten lässt sich auch bei einer Reihe anderer Serumproteine beobachten, wie zum Beispiel dem Fibrinogen, Serum amyloid A (SAA), Haptoglobin und Coeruloplasmin [59]. Von allen Akute-Phase-Proteinen stellt das CRP den sensitivsten Reaktanten dar [27] [11]. Wichtige Mediatoren der Akuten-Phase-Reaktion sind Interleukin 1, Interleukin 6, Tumornekrosefaktor α und Interferon β_1 [42].

Der Mechanismus des Anstiegs der Akuten-Phase-Proteine beruht auf deren Synthese- und Sekretionssteigerung in der Leberzelle bei Entzündungsvorgängen durch Aktivierung entsprechender Gene [27]. Das CRP-Gen ist auf dem Chromosom 1 lokalisiert und codiert die fünf identischen Polypeptidketten des CRP-Pentamers [24].

3.1.3. Die Funktion des CRP

Das C-reaktive Protein reagiert mit löslichen und membranständigen Liganden unter dem Bild der Präzipitation bzw. Agglutination. Die calciumabhängige Präzipitationsreaktion mit dem Pneumococcus C-Polysaccharid ist auf die spezifische Bindung von CRP an dessen Phosphocholinreste zurückzuführen [22]. Daneben reagiert es auch mit anderen phosphocholinhaltigen Molekülen, wie Sphingomyelinen und Phosphatidylcholinen. Weiterhin kann CRP das Komplementsystem über den klassischen Reaktionsweg aktivieren. Dieser Vorgang führt dann zum Komplementverbrauch, zur Freisetzung aktivierter C-Fragmente mit anschließenden komplementabhängigen Reaktionen wie Opsonierung, Immunadhärenz, Freisetzung vasoaktiver Substanzen und schließlich - bei Bindung von CRP an Zellen - zur Zytolyse. Es vermittelt die Bindung von Mikroorganismen an Makrophagen und deren anschließende Phagozytose [25]. Andere Aktivitäten, die dem C-reaktiven Protein zugeschrieben wurden, sind die selektive Bindung an T-Lymphozyten und Modifikation von deren Funktionen [39] sowie die Inhibition von Thrombozytenaktivitäten [37].

Abbildung 2

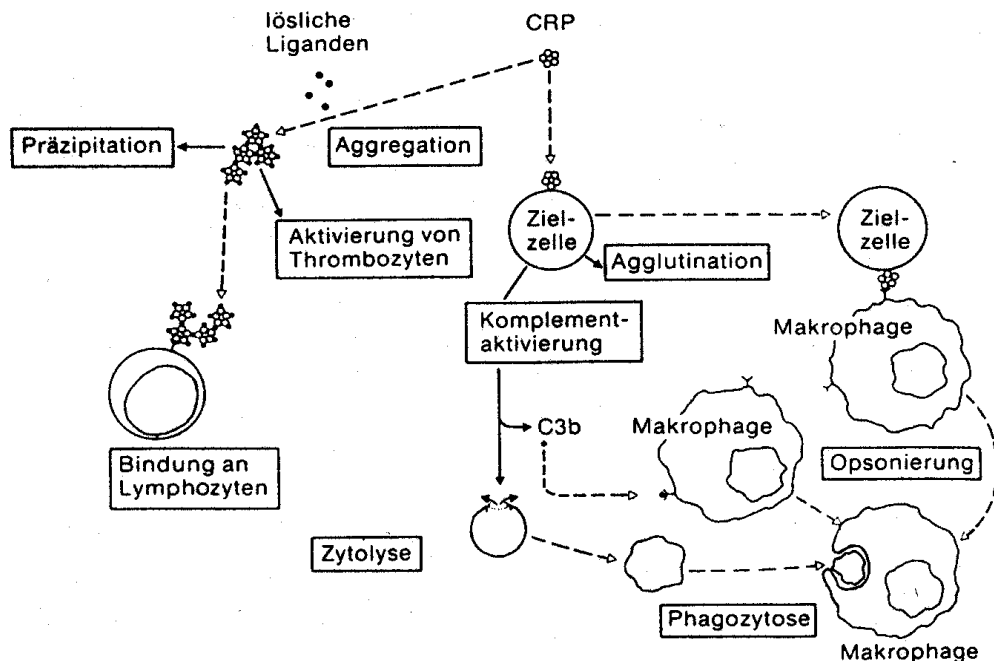


Abb. 2: Biologische Wirkungsweisen des C-reaktiven Proteins.

3.1.4. Klinische Relevanz

Operationen lösen durch Gewebeschädigung eine Entzündungsreaktion aus und führen zu einem Anstieg des C-reaktiven Proteins [6]. Nach größeren operativen Eingriffen dient die CRP-Kontrolle der Einschätzung des postoperativen Verlaufs.

Das C-reaktive Protein ist aufgrund seiner kurzen biologischen Halbwertszeit der sensitivste Parameter bei der Frage nach Beherrschen einer traumatisch-entzündlichen klinischen Situation. Es ist dadurch anderen Entzündungsparametern (BSG, Leukozyten, Fibrinogen, Temperatur) deutlich überlegen. Die Höhe seiner aktuellen Plasmakonzentration hat keinen Einfluss auf seine biologische Halbwertszeit [2].

So ist heute klar, dass der CRP-Spiegel nach einem operativen Eingriff ab dem zweiten bis dritten postoperativen Tag abfallen muss, ansonsten nach einer chirurgischen oder infektiösen Komplikation zu fahnden ist [35]. Neben Infektionsreaktionen können auch Operationstraumata einen CRP-Anstieg bewirken. Je nach Art und Dauer des Eingriffs werden äußerst unterschiedliche Verläufe und Konzentrationen beobachtet [23] [57]. Das CRP hat sich bereits in fast allen medizinischen Disziplinen als Entzündungsparameter etabliert und wird vor allem in der Chirurgie und Orthopädie für die klinische Verlaufsbeurteilung herangezogen [35]. Die Bestimmung der CRP-Konzentrationen in sero erfolgt heute routinemäßig.

In zahlreichen Studien wird das CRP-Verhalten in Bezug auf das Operationstrauma beschrieben. Der Zeitpunkt des CRP-Anstiegs sowie der höchste CRP-Wert richtet sich dabei nach der Operationstechnik [23] [57]. Je größer der Eingriff, desto höher die CRP-Konzentration und die Schwere des Operationstraumas.

Eine Studie an Patienten mit Tibiafrakturen hat signifikant höhere CRP-Werte bei Versorgung mit Plattenosteosynthese als bei intramedullärer Nagelung gezeigt. Maximale CRP-Werte werden am 2. postoperativen Tag festgestellt, welche sich nach 2-3 Wochen wieder normalisieren [23]. Nach Fraktur der langen Röhrenknochen ergab ein Vergleich zwischen operativer und konservativer Versorgung postoperativ signifikant höhere CRP-Werte [63]. Hier werden ebenfalls maximale CRP-Werte am 2. Tag beobachtet, dann kommt es zu einem steilen Abfall bis zum 7. Tag und zu einer Normalisierung der Werte bis zum 21. Tag [63].

In einer Patientenstudie werden nach elektiven Operationen an Wirbelsäule, Hüfte und Knie niedrigere CRP-Werte bei lumbalen Diskektomien im Vergleich zu Hüft-, und Knieprothesenimplantationen verzeichnet [35].

Bei offener versus laparoskopischer Kolonresektion werden bei laparoskopischer Operationstechnik niedrigere CRP-Werte verzeichnet [53].

White et al. fanden signifikant höhere Maximalwerte bei Patienten nach Implantation von Knieendoprothesen im Vergleich zum Verlauf nach Hüfttotalendoprothesenoperationen [62].

3.2. Die Humeruskopffraktur

3.2.1. Epidemiologie

4% bis 5% aller Frakturen sind Oberarmkopffrakturen. Sie sind mit dem Alter und dem Grad der Osteoporose vergesellschaftet und betreffen daher im Durchschnitt doppelt so viele Frauen wie Männer. Nach epidemiologischen Studien ereignen sich bei 100.000 Personen 105 Oberarmkopffrakturen. Eine weitere Ursache für die Frakturzunahme ist der Alkoholismus [16]. Neben Frakturen des koxalen Femurendes und den distalen Radiusfrakturen stellen die proximalen Humerusfrakturen die dritthäufigste Bruchschädigung des älteren Menschen dar [8].

3.2.2. Anatomie

Bei Humeruskopffrakturen entstehen in der Regel nach Codman [7] die vier Hauptfragmente Tuberculum majus und minus, das Kopfkalottenfragment und das Humerusschaftfragment.

Abbildung 3

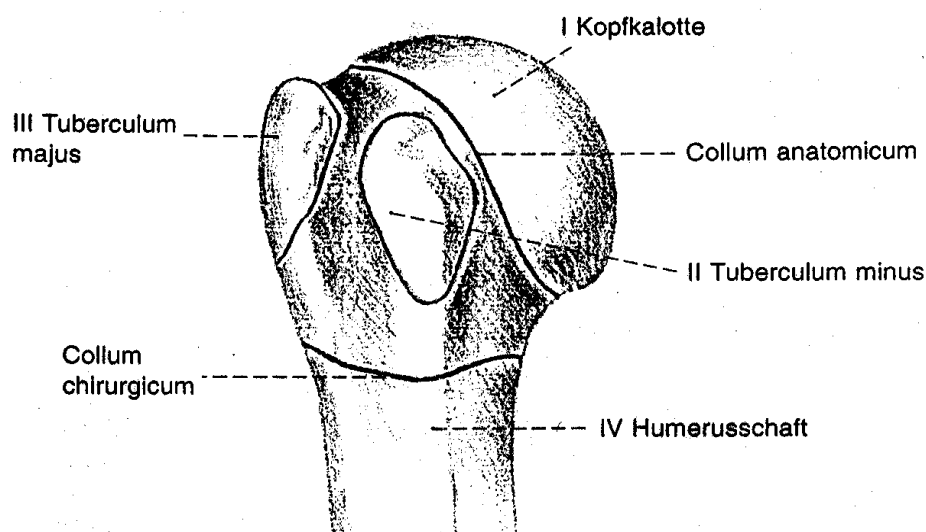


Abb. 3: Die vier Hauptfragmente der Humeruskopffraktur nach Codman:

Das Tuberculum majus dient als Ansatz für die Supraspinatus-, Infraspinatus- und Teres minor Sehne und disloziert nach hinten und oben in den Subacromialraum. Am Tuberculum minus setzt der M. subscapularis an, der das Tuberculum nach medial disloziert.

Das Schaftfragment disloziert durch Zug der starken Pectoralissehne nach vorne und medial, während das Kopffragment, nun ohne Muskelansätze, nach hinten unten abkippt. Bei Dreifragmentfrakturen rotiert das Kopffragment im Sinne der Zugrichtung der Sehne am noch im Verbund stehenden Tuberculum. Bei Vierfragmentfrakturen verbleibt das Kopffragment in Neutralrotation [17].

Die Hauptversorgung des Humeruskopfes erfolgt über den anterolateral aufsteigenden Ast der A. circumflexa humeri anterior und ihren Endast, die A. arcuata. Die A. circumflexa humeri anterior verläuft am Unterrand der Subscapularissehne zum Collum chirurgicum, unterquert die lange Bizepssehne und gibt, bevor sie in den M. deltoideus eintritt, einen Ramus ascendens ab. Dieser tritt auf Höhe des Tuberculum majus in den Humeruskopf ein. Sein bogenförmiger Verlauf im Humeruskopf wird als A. arcuata bezeichnet. Die A. circumflexa posterior perfundiert dagegen nur den hinteren Teil des Tuberculum majus sowie einen kleinen postero-inferioren Teil des Humeruskopfes [17].

Die Humeruskopfnekrose nach Mehrfragmentfrakturen ist eine häufige Komplikation. Die Ursache für diese avaskuläre Nekrose ist die unterbrochene Blutzufuhr aus der A. arcuata und aus den periostalen Gefäßzuflüssen der A. circumflexa anterior und posterior, die am anatomischen Hals mediodorsal in die Knochenkanälchen einmünden [17][20].

3.2.3. Frakturklassifikation

Die Frakturklassifikation ist die Grundlage für die Operationsplanung und gibt Aufschluss über die Anzahl der Fragmente, ihre Dislokation und den Frakturverlauf. Die weltweit gebräuchlichste und international anerkannte Einteilung ist die Klassifikation nach Neer und beruht auf der Unterscheidung der vier Hauptfragmente und ihrem Dislokationsgrad [16].

Abbildung 4



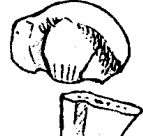

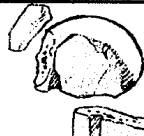


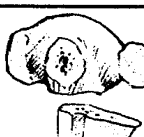







 Minimale Dislokation	DISLOZIERTE FRAKTUREN		
	Anzahl der Fragmente		
	2	3	4
II Collum anatomicum			
III Collum chirurgicum			
IV Tuberculum majus			
V Tuberculum minus,			
VI anteriore Luxationsfraktur			
posteriore Luxationsfraktur			

Abb. 4: Frakturklassifikation nach Neer [16]

Danach gilt eine Verschiebung von einem der Hauptfragmente Humeruskopf, Tuberculum majus, Tuberculum minus oder Humerusschaft um mehr als 1 cm, bzw. eine Abkipfung um mehr als 45° als disloziert [52].

Nicht oder gering dislozierte stabile Frakturen werden, auch wenn es sich um mehrere Fragmente handelt, als One-Part-Fractures bezeichnet (Gruppe I) und sind nicht operationspflichtig [43]. Neer unterteilt nur noch in Zwei-, Drei- und Vierfragmentfrakturen (Gruppe II-V), unabhängig, welches Fragment betroffen ist [43].

Luxationsfrakturen (Gruppe VI) werden hinsichtlich ihrer Luxationsrichtung und entsprechend der Anzahl der Fragmente klassifiziert [43].

Eine wesentliche Schwäche der Neer-Einteilung besteht darin, dass für die prognostisch ungünstigen Drei- und Vierfragmentfrakturen keine Unterscheidung bezüglich des Frakturverlaufs im anatomischen oder chirurgischen Hals getroffen wird. Zum anderen weist eine dislozierte Zweifragmentfraktur mit Verschiebung im anatomischen Hals eine eher ungünstige Prognose auf, während sie nach Neer entsprechend einer Zweifragmentfraktur eher als günstig eingestuft wird. [16] [17].

Die im deutschsprachigen Raum verwendete AO-Klassifikation schlug eine Einteilung in drei Gruppen (A,B,C) mit aufsteigendem Schweregrad und zunehmendem Nekroserisiko vor. Es wird in Frakturtypen unterschieden, welche extrakapsulär, teilweise intrakapsulär oder komplett intrakapsulär liegen. Jede Hauptgruppe ist in weitere 9 Frakturtypen unterteilt, sodass 27 morphologisch definierte Untergruppen bestehen [40].

Abbildung 5

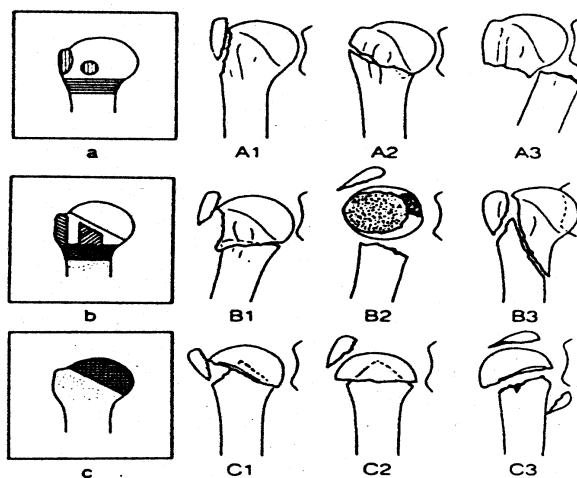


Abb. 5: AO-Klassifikation der proximalen Humerusfraktur

Eine Synthese aus der Neer und AO-Klassifikation stellt die Fraktуреinteilung nach Habermeyer dar. Diese Modifikation berücksichtigt sowohl das Vierfragmentkonzept von Neer als auch die AO-Einteilung entsprechend der Höhe des Frakturverlaufs. Typ-0 Frakturen sind nicht-dislozierte Einteil-Frakturen. Typ-A- Frakturen umfassen die Zweifragmentfrakturen mit Abriss vom Tuberculum majus (Typ A I) und Tuberculum minus (Typ A II). Typ-B-Frakturen verlaufen im chirurgischen Hals und können zwei Fragmente (Typ B I), drei Fragmente (Typ B II), und vier Fragmente aufweisen (Typ B III). Typ-C-Frakturen verlaufen im anatomischen Hals, ebenfalls mit zwei, drei und vier Fragmenten (Typ C I, C II, CIII). Typ-X- Frakturen bezeichnen die vorderen und hinteren Luxationsfrakturen [16].

Abbildung 6

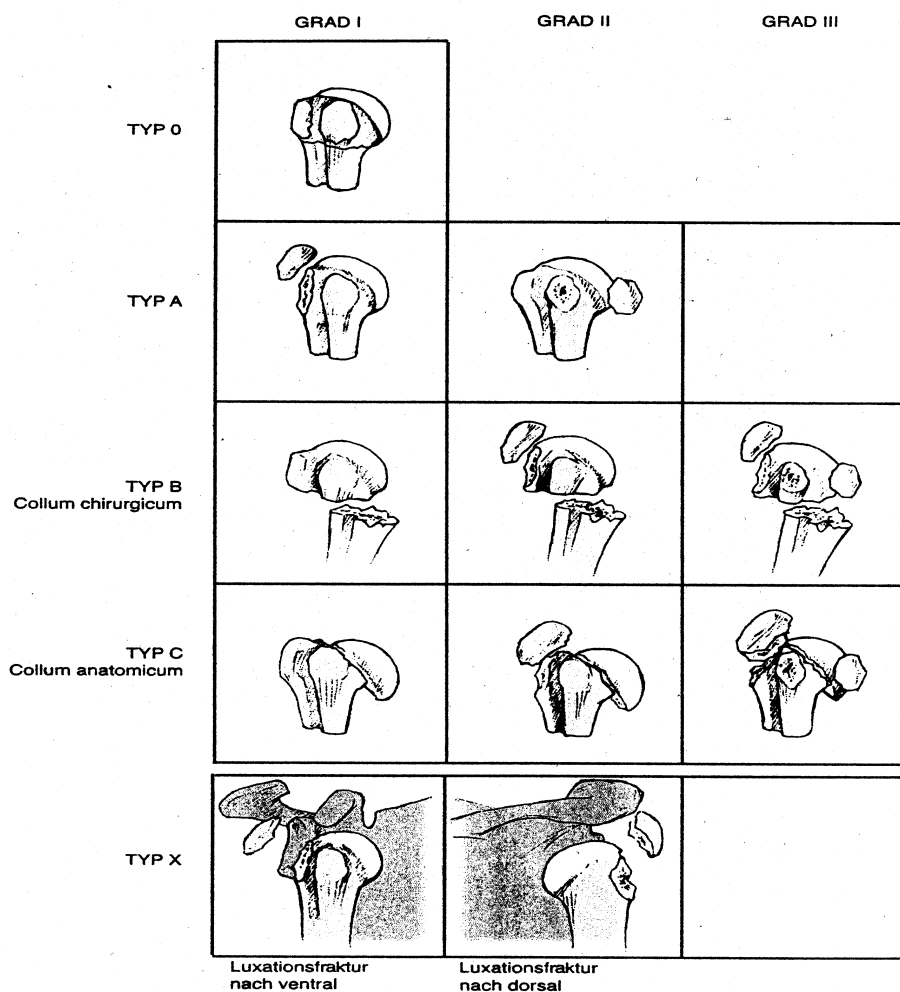


Abb. 6: Frakturklassifikation nach Habermeyer [16]

3.2.4. Implantatformen

3.2.4.1. Schraube

Frakturen im Collum anatomicum, aber auch Frakturen im Collum chirurgicum, wenn die Frakturfläche relativ senkrecht zur Humeruskopfachse steht, können am besten durch eine Verschraubung übungsstabil versorgt werden. Tuberculumabrissfrakturen sind ebenfalls geeignet [20]. Kontraindiziert ist dieses Verfahren bei schlechter Knochenqualität, größeren Knochendefekten und ausgedehnten Trümmerzonen. Bei osteoporotischem Knochen sollte zumindest eine Schraube die Gegenkortikalis im Bereich des anatomischen Halses fassen. Die bei diesem Minimalosteosyntheseverfahren erreichte Übungsstabilität erlaubt eine frühpostoperative, krankengymnastische Übungsbehandlung erst mit einiger Verzögerung. Vorteile sind die geringere Dislokations- und Kopfnekroserate bei stabilen Knochenverhältnissen [55].

3.2.4.2. Zuggurtung

Bei Verlagerung des Tuberculum majus unter das Akromion durch Zug des M. supraspinatus, ist die Drahtcerclage nach dem Zuggurtungsprinzip das ideale Verfahren [20]. Vorteile dieses Minimalosteosyntheseverfahrens sind die geringe Schmerzhaftigkeit in der frühen postoperativen Phase, sowie eine geringere Kopfnekroserate. Durch Verzicht auf ein extensives Freilegen des Frakturbereiches resultiert ein geringerer Weichteilschaden. Nachteile sind die verzögerte frühfunktionelle Nachbehandlung. Nicht selten wurde von Lockerungen und Wanderungen der Bohrdrähte mit frühzeitiger Entfernung derselben berichtet. Ebenfalls kann der Cerclagedraht bei der Nachbehandlung brechen [8][55].

3.2.4.3. T-Platte

Je weiter distal die Fraktur im proximalen Humerus liegt und je senkrechter die Frakturfläche zum Humerusschaft oder sogar parallel zur Humeruskopfachse verläuft, um so eher ist eine T-Platten-Osteosynthese indiziert. Die Platte soll so lang sein, dass drei Löcher distal der Fraktur liegen. Sie darf auf keinen Fall zu hoch positioniert werden, da sonst ein Plattenimpingement oder Drucknekrosen an der Rotatorenmanschette zu befürchten sind. Der T-Balken wird so gebogen, dass die Bizepssehne durch die Osteosynthese nicht gequetscht wird. Die T-Platte wird so angebracht, dass die Achse lateral der langen Bizepssehne liegt [20]. Indiziert ist sie bei guter Knochenqualität und jüngeren Patienten. Bei instabilen Mehrfragmentfrakturen lässt sich eine gute, frühfunktionelle Übungsstabilität erzielen. Bei osteoporotischem Knochen oder zu wenig gefassten Korticalices kann es zum Plattenausriss kommen. Typische Gefahren sind die Sekundärdislokation des Tuberculum majus oder minus. Es wurde auch von Kopfnnekrosen berichtet, einerseits durch die Zerstörung der Gefäße in der Kopfspongiosa, andererseits durch die grössere Freilegung des Frakturbereichs. Schlechte Ergebnisse können auch durch Nervenläsionen, vor allem bei Luxationsfrakturen, erzielt werden [8][16][38].

Neuere Platten erlauben eine winkelstabile Schraubenverankerung (PHILOS, Fa. Synthes), wodurch die Gefahr der Materiallockerung verringert werden soll. Die kleinere Dimensionierung soll zudem ein Impingement der Platte vermeiden.

3.2.4.4. Proximaler Humerusnagel (PHN)

Als alternative Methode kann bei Humeruskopffrakturen die operative Versorgung mittels intramedullärer Nagelung erfolgen. Diese Osteosynthesetechnik weist eine geringe Weichteilschädigung und Komplikationsrate auf und ist somit für den Patienten komfortabler. Die Hauptindikation zur intramedullären Nagelung liegt bei den dislozierten instabilen Frakturen im Collum chirurgicum [36].

In den letzten Jahren rückte die unaufgebohrte Verriegelungsmarknagelung in den Vordergrund, wobei über Vorteile hinsichtlich der Gefäßversorgung, Knochenneubildung, geringerer Infektionsraten und verminderter Knochenmarkfreisetzung, verglichen mit aufgebohrten Nagelungstechniken, berichtet wurde [5] [29].

Nachteile bei der Anwendung dieses Fixationssystems am Humeruskopf sind vor allem die verminderte Stabilität gegenüber Rotationskräften, die hohe Belastung des Schultergelenks bei der antegraden Insertion [4] und das subacromiale Impingement durch Implantatkanten [58]. Es wurde auch von Lockerungen der proximalen Verriegelungsschraube berichtet [30]. Der proximale Humerusnagel (Targon-PH, Fa. Aesculap) erreicht seine Stabilität durch Einbringen von winkel- und gleitstabilen Verriegelungsschrauben, wodurch die Relativposition der Fragmente gegeneinander beibehalten wird (Stellschraubeneffekt). Dies erlaubt sofort nach Abklingen der postoperativen Entzündungsphase eine schnell einsetzende intensive Übungstätigkeit und einen raschen Wiedergewinn der Gleitfunktion der subacromialen Bursa [58].

Der lange Oberarmverriegelungsnagel ist für ältere Patienten zur Stabilisierung von Oberarmschaftbrüchen, bei pathologischen Frakturen und bei segmentalen Brüchen des proximalen Humerus geeignet. Ein weiteres Indikationsgebiet ergibt sich nach erneuter Dislokation der konservativ behandelten Fraktur mit Achsenfehlstellung von größer als 20° in einer Ebene und bei ausdrücklichem Patientenwunsch zur sofortigen Bewegungsaufnahme [30].

Abbildung 7



Abbildung 8

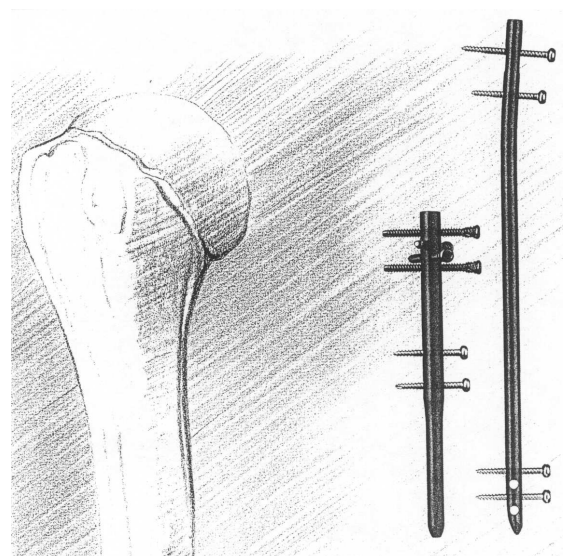


Abb. 7 und Abb. 8: Proximaler Humerusnagel (Targon-PH, Fa. Aesculap)

3.2.4.5. Prothese

Indikationen für eine primäre Hemiarthroplastik sind vor allem dislozierte Vier- und Mehrfragmentbrüche. Bei der multifragmentären Humeruskopfzertrümmerung und der Impressionsfraktur mit Beteiligung von mehr als 40 % der Gelenkfläche ist meist auch bei jüngeren Patienten ein prothetischer Ersatz indiziert. Für ein gutes Behandlungsergebnis stellen die Wiederherstellung der exakten Humeruslänge, der individuellen Retrotorsion des Humeruskopfes und des Rotationszentrums wesentliche Voraussetzungen dar. Das wichtigste Kriterium ist die anatomisch korrekte, sichere Fixation der Tubercula. Nur bei knöcherner Einheilung der Tubercula sind langfristig gute Resultate zu erwarten [16][17]. Allerdings wird das Behandlungsergebnis auch wesentlich durch das Prothesendesign mitbestimmt. Nachteile für den Einsatz bei Frakturen sind oftmals die fehlende Längenverstellbarkeit, ein kleiner scharfkantiger Kopf oder die problematische Tuberculum-Fixierung [16][17].

Der prothetische Humeruskopfersatz führt auch bei sehr alten Patienten zu zufriedenstellenden Behandlungsergebnissen. Vorteilhaft ist die weitgehend schmerzfreie, wenn auch eingeschränkte Schulterbeweglichkeit, die aber den alltäglichen Bewegungsanforderungen genügt [38].

3.2.5. Operative Therapie

Eine Indikation zur operativen Versorgung besteht bei Fragmentverschiebung von mehr als 1 cm sowie bei Winkelfehlstellung von mehr als 45° [44]. Der klassische Zugang bei der Frakturversorgung ist der deltoideopectorale Zugang nach Kocher [16]. Die Operation erfolgt meist in halbsitzender Lagerung des Patienten mit um 30-40° angehobenem Oberkörper in sogenannter „Beach-chair-position“ [38].

3.2.5.1. Zweifragmentfraktur im anatomischen Hals

Frakturen im anatomischen Hals sind selten und führen zu einer hohen Rate an avaskulärer Nekrose. Dieser Frakturtyp stellt eine Notfallsituation dar. Bei jungen Patienten erfolgt die kopferhaltende Operation mittels offener Reposition und Schraubenosteosynthese, beim älteren Patienten ist der primäre alloplastische Kopfersatz indiziert [16].

Abbildung 9

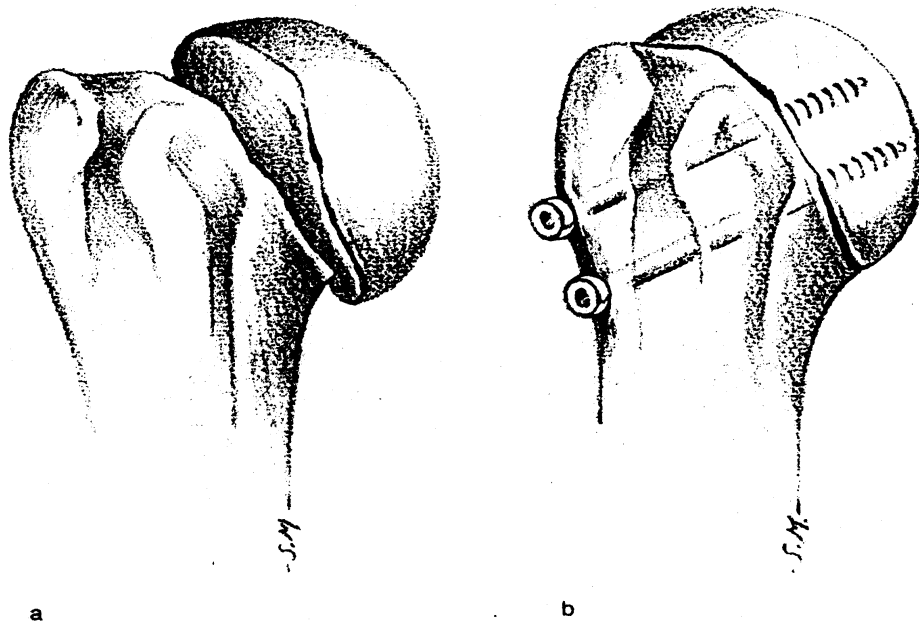


Abb. 9: Zweifragmentfraktur am Collum anatomicum mit
a) Dislokation der Kopfkalotte
b) Versorgung mit zwei Kleinfragment-Spongiosazugschrauben.

3.2.5.2. Zweifragmentfraktur im chirurgischen Hals

Die Kopfdurchblutung ist bei diesem Frakturverlauf nicht gefährdet, sodass, um Übungsstabilität zu erreichen, die Plattenosteosynthese indiziert ist. Zur Anwendung gelangen T-oder L-Platten. Alternativ kann eine Zuggurtungsosteosynthese durchgeführt werden, wenn metaphysär eine ausreichende Abstützung vorhanden ist.

Bei instabiler Fraktursituation ohne Weichteilinterposition kann als alternative Methode die retrograde Nagelung durchgeführt werden [16]. Neuerdings wird häufiger auch die antegrade Nagelung (z.B. Targon-PH) empfohlen.

Abbildung 10

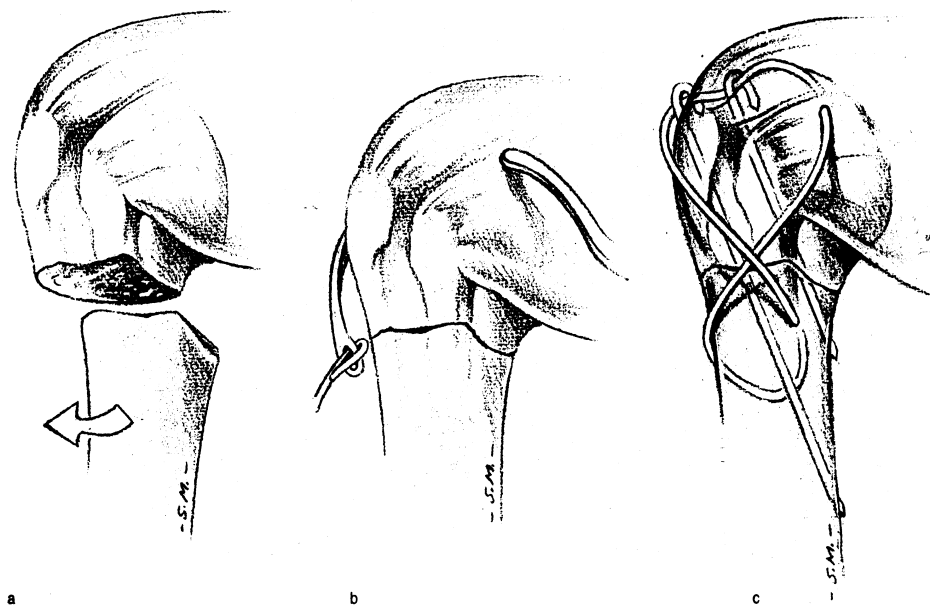


Abb. 10: Fraktur am Collum chirurgicum mit zwei Fragmenten.

- a) Reposition des nach anteromedial dislozierten Schaftfragments
- b) Durchzug einer Drahtschlinge unter dem M. supraspinatus
- c) Sicherung der Fraktur mit zwei Kirschnerdrähten und einer Zuggurtung

3.2.5.3. Tuberculum majus Fraktur

Tuberculum majus Frakturen entsprechen knöchernen Abscherungsverletzungen der Supra- und Infraspinatussehne. Wenn sie disloziert sind, verhindert der Muskelzug die geschlossene Reposition des Fragments und es resultiert eine Abduktions- und Außenrotationsblockade. Operationsindikation ist gegeben, wenn die Verschiebung sowohl nach cranial und nach dorsal mehr als 5 mm ausmacht, da dann zusätzlich eine Einrissverletzung der Rotatorenmanschette vorliegt.

Für die operative Versorgung mittels offener Verschraubung kommen kanülierte Kleinfragment-AO-Schrauben zum Einsatz. Bei osteoporotischem Knochen oder kleinen knöchernen Fragmenten erfolgt die Versorgung mittels transossärer Sehnennähte [16].

Abbildung 11

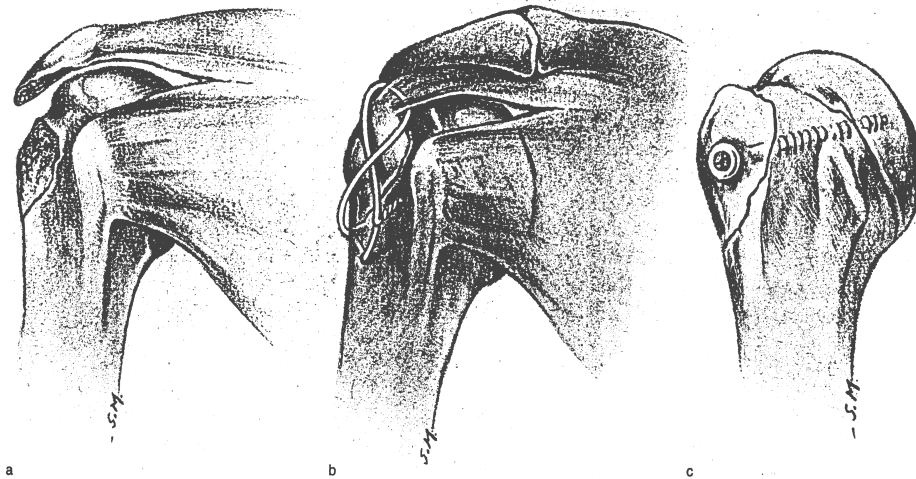


Abb. 11: Fraktur des Tuberculum majus.

- a) Dislozierte Abrissfraktur des Tuberculum majus.
- b) Versorgung mit Drahtzuggurtung bzw. transossärer Naht
- c) Versorgung mit Kleinfragment-Spongiosschraube.

3.2.5.4. Tuberculum minus Fraktur

Eine Rarität sind isolierte, dislozierte Tuberculum minus Frakturen. Meistens werden sie in Kombination mit hinteren Luxationsfrakturen gefunden. Häufig kommt es zu einer begleitenden Verletzung der langen Bizepssehne, die in den Frakturspalt subluxiert und dort verklemmt.

Therapie der Wahl ist die offene Reposition und Versorgung mittels Schraubenosteosynthese [16] [17].

Abbildung 12

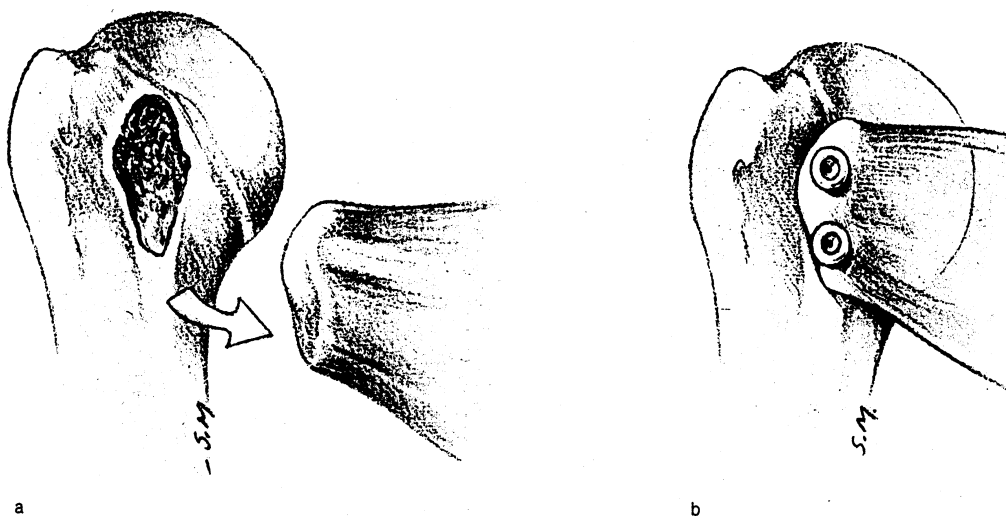


Abb. 12: Fraktur des Tuberculum minus.

- a) Dislozierte Abrissfraktur des Tuberculum minus mit Ausdehnung ins Gelenk.
- b) Versorgung mit zwei Kleinfragment-Spongiosazugschrauben.

3.2.5.5. Dislozierte Dreifragmentfraktur

Am häufigsten sind Dreifragmentfrakturen unter Beteiligung des Tuberculum majus und Frakturverlauf im chirurgischen Hals. Kennzeichnend ist die Rotationsfehlstellung der Kopfkalotte durch Zug der verbliebenen Muskulatur an dem jeweils intakt gebliebenen Tuberculum.

Prinzipiell kann die Versorgung mittels Minimalosteosynthese erfolgen. Sie findet ihre Grenzen beim osteoporotischen Knochen, und ist daher bei der immer häufiger werdenden Alterschirurgie nur selten geeignet.

Ziel dieser Versorgungstechnik ist die schonende Reposition und sparsame Osteosynthese im wesentlichen mit Kirschnerdraht, Einzelschrauben und Zuggurtung unter Vermeidung flächendeckender Implantate [21].

Der erste Schritt ist die Korrektur der Rotationsfehlstellung der Kopfkalotte mit Bohrdraht, der in die Kopfkalotte eingeschlagen wird, und über den man die Rotation ausgleicht. Im zweiten Schritt wird die Fehlstellung des Schaftes behoben, indem durch Adduktion und Zug am Arm bei leichter Innenrotation der metaphysäre Schaft unter den Kopf reponiert und eingestaucht wird. Danach wird das Repositionsergebnis mit drei gekreuzten Kirschnerdrähten, die retrograd über den Schaft in den Humeruskopf eingebracht werden, fixiert. Im letzten Schritt erfolgt die korrekte Reposition und Fixation des Tuberculum mit kanülierten Kleinfragmentschrauben [16].

In Anlehnung an Hawkins kann die Versorgung der dislozierten Dreifragmentfrakturen auch durch Osteosynthese mittels Zuggurtung oder Cerclage erfolgen [19].

Prinzipiell sind die Dreifragmentfrakturen auch mittels Plattenosteosynthese (T-Platte) versorgbar. Insbesondere bei instabiler metaphysärer Frakturzone ist damit eine gute Übungsstabilität zu erzielen. Allerdings erfordert die Plattenosteosynthese eine ausgedehnte Freilegung der Fraktur mit hohem Weichteiltrauma, weshalb heute die Versorgung mittels Minimalosteosynthese oder zumindest kleiner dimensionierter Implantate in den Vordergrund rückt [16] [17]. Die neueste Entwicklung sind Implantate mit winkelstabilen Schrauben. In der Literatur finden sich auch Hinweise, wonach - wegen der zusätzlich beeinträchtigten Blutversorgung des Humeruskopfes - auch die Humeruskopfnekrose rate bei Verwendung der T-Platte im Vergleich zur Minimalosteosynthese größer sein soll [31].

Abbildung 13

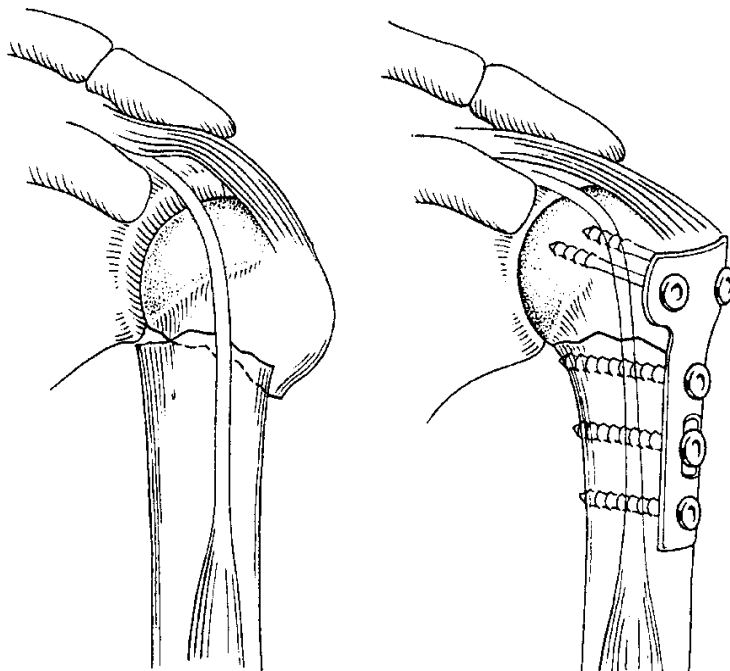


Abb. 13: Osteosynthese einer dislozierten subcapitalen Oberarmfraktur mit einer T-Platte.

3.2.5.6. Dislozierte Vierfragmentfraktur

Die Entscheidung über kopferhaltende oder prothetische Versorgung ist eine Frage des biologischen Alters des Patienten, der anatomischen Rekonstruierbarkeit der Gelenkflächen, sowie der Gefäßversorgung. Wenn es gelingt, die Gelenkflächen stufenfrei zu rekonstruieren und die Tubercula in anatomischer Position zu fixieren, so ist der Osteosynthese (Minimal-, Plattenosteosynthese) den Vorzug zu geben [16].

Abbildung 14

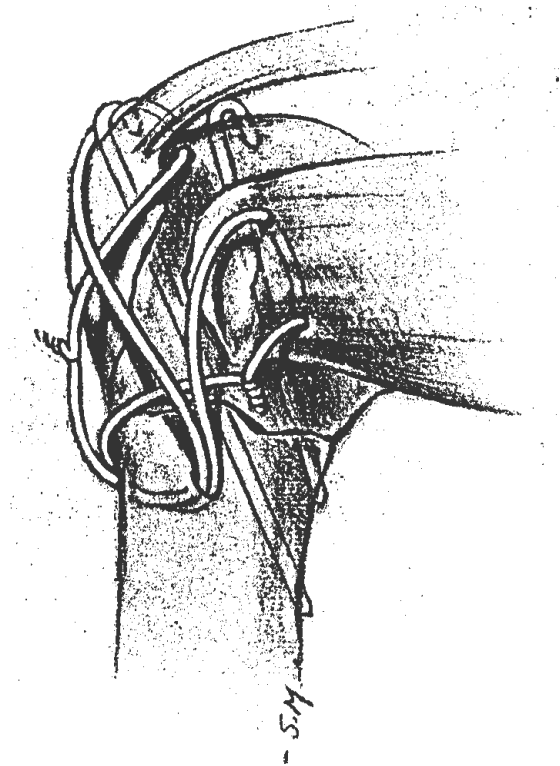


Abb. 14: Vierfragmentfraktur am chirurgischen Hals. Dislokation beider Tubercula und des Kopfsegmentes. Versorgung mit zwei Kirschnerdrähten und zwei Zuggurtungsschlingen.

Zeigt sich intraoperativ, dass keine anatomisch akzeptable Rekonstruktion erreicht wird und, dass das Kopfsegment devaskularisiert ist - d.h. der mediale Periostschlauch abgerissen ist - so sollte primär die Frakturprothese implantiert werden. Auch spricht für die primäre Hemiarthroplastik, wenn das Kalottenfragment schwerst disloziert, nicht impaktiert oder luxiert ist. Je nach Grad der Osteoporose können auch geringer verschobene Formen eine Indikation darstellen. Die auf der von Neer basierenden modernen Humeruskopfimplantate mit modularem Design ermöglichen eine weitgehend anatomische Einpassung der Tubercula unterhalb der Prothesenkalotte. Ein wesentliches Konzeptionsmerkmal ist es, dass die Rotatorenmanschette mit den Tubercula anatomisch gerecht rekonstruiert und eine Verbindung zum proximalen Schaft hergestellt werden kann. Entscheidend für die spätere Funktion ist eine stabile Fixierung der Tubercula an die Prothese und an den Humerusschaft [16].

Abbildung 15



Abbildung 16

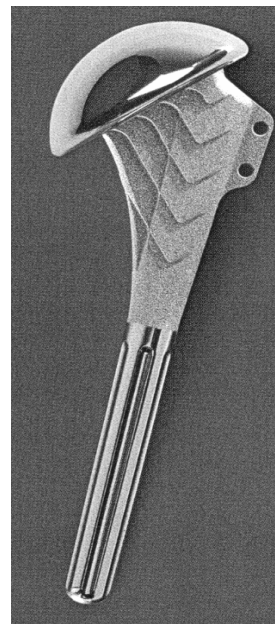


Abb. 15 und Abb. 16: Hemiarthroplastik nach Neer bei Humeruskopffrakturen.

3.2.5.7. Luxationsfraktur

Hintere Luxationsfrakturen haben in ca. 60% einen epileptischen Anfall zur Ursache. Sie sind gekennzeichnet durch die Impression der humeralen Gelenkfläche nahe am Übergang zum Tuberculum minus. Dabei kann letzteres frakturiert und disloziert sein. Der Luxationsbruch kann als Monoblock-Impression oder Zwei- bis Vierfragmentbruch vorliegen. Die Operationsstrategie richtet sich nach dem Ausmaß des Schadens [16]. Bei Impressionen von weniger als 20% der Gelenkfläche ist das Gelenk nach Reposition meist stabil. Größere Defekte (reversed Hill-Sachs-Läsion) führen zur Instabilität und müssen rekonstruiert werden [17]. Impressionen von mehr als 40% der Gelenkfläche erfordern eine hemiprothetische Versorgung.

Vordere Luxationsfrakturen zeigen häufig dorsal gelegene Gelenkflächenimpressionen (Hill-Sachs-Läsionen) und können auch mit Glenoidfrakturen einhergehen. Sie stellen ebenso wie die hinteren Luxationsfrakturen eine Notfallindikation dar. Sie werden oft begleitet von Gefäß- und Nervenläsionen und müssen unter Operationsbereitschaft reponiert werden [16].

4. Material und Methoden der eigenen Untersuchungen

4.1. Patientengut

Im Zeitraum vom 01.01.1999 bis 30.06.2001 wurden insgesamt 174 Patienten der unfallchirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen mit einer operativ zu versorgenden Fraktur des proximalen Humerus erfasst. In einer prospektiven Studie wurden 20 Patienten nach Schulterprothesen-Implantation, 36 Patienten nach minimalinvasiver Versorgung, 106 Patienten nach T-Plattenosteosynthese und 12 Patienten nach PHN-Implantation analysiert. In allen untersuchten Fällen lag ein isoliertes Trauma vor. Die Patienten wurden je nach durchgeführter Operationstechnik in vier Gruppen eingeteilt. In Tabelle 1 wurde zur Übersicht die Patientenzahl (N) je Gruppe und die Operationstechnik wiedergegeben. Die Einzelaufstellung der Daten ist im Anhang dargestellt.

Tabelle 1

Gruppe	N	OP-Technik
1	20	Schulterprothese
2	36	Minimalosteosynthese: 5x UHN (retrograd), 4x Zuggurtung 8x Kleinfragmentplatte 7x Rekonstruktion bei Schulterluxationsfraktur 3x K-Draht, 9x Schraube
3	106	T-Platte
4	12	PHN

Tab. 1: Gruppenübersicht

4.2. Methodik

Bei allen Patienten wurde das CRP präoperativ und am 1., 2., 4. und 7. Tag postoperativ bestimmt. Alter, Geschlecht, Fraktur- und Operationsdatum wurde festgehalten und zusammen mit Diagnose und Therapie gruppenweise zugeordnet.

Um aussagekräftige Daten erheben zu können, musste das Patientenkollektiv eingegrenzt werden. Ausgeschlossen wurden Polytraumatisierte, Patienten mit Infektkomplikationen und Patienten mit CRP-erhöhenden Vorerkrankungen. Aufgrund von systemischen Reaktionen ist hier die Aussagekraft des CRP im Hinblick auf einzelne Verletzungsmuster und auf das Operationstrauma stark eingeschränkt [10] [41].

Die Blutentnahmen wurden bei allen Patienten mittels intravenöser Punktion durchgeführt und standardmäßig im Institut für klinische Chemie des Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen ausgewertet.

Die quantitative in vitro Bestimmung von CRP im Humanserum und- plasma erfolgte mit dem Analysenautomaten vom Typ Roche/Hitachi [51]. Dieser CRP-Test von Roche beruht auf dem Prinzip des immunologischen Agglutinationstests. Zur Serumprobe werden Puffer und CRP-Antikörper gegeben. Das Antigen aus der Probe reagiert mit den CRP-Antikörpern unter Bildung eines Antigen-Antikörper-Komplexes, der nach Agglutination turbidimetrisch gemessen wird.

Abbildung 17

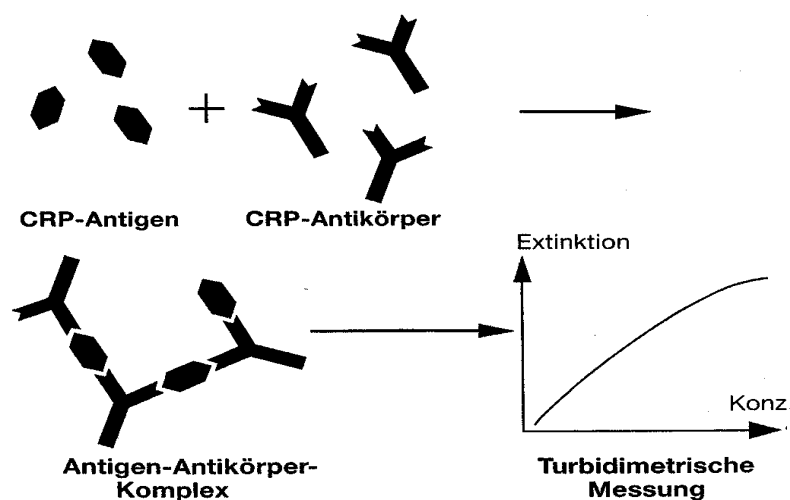


Abb. 17: CRP-Testprinzip beim immunologischen Trübungstest

4.3. Statistik

Die Auswertung der Daten erfolgte mit der Software Microsoft Excel und SPSS for Windows. In dieser Studie wurden nichtparametrische Testverfahren angewendet. Für Vergleiche zwischen prä- und postoperativen CRP-Werten wurde der Wilcoxon-Test benützt. Der Kruskal-Wallis-Test diente dem globalen Vergleich der vier Gruppen. Zur Unterscheidung der Gruppen untereinander wurde der Mann-Whitney-Test durchgeführt. Die Altersverteilung wurde ebenfalls mit dem Kruskal-Wallis- und Mann-Whitney-Test berechnet. Die grafische Darstellung erfolgte mit Hilfe von Boxplots und Balken. Das Signifikanzniveau wurde standardmäßig auf $p < 0.05$ festgelegt.

5. Eigene Ergebnisse

5.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

5.1.1. Überblick

In Tabelle 2 und 3 wird die Alters -und Geschlechtsverteilung beschrieben. Bei 174 untersuchten Patienten liegt das Alter zwischen 17 und 93 Jahren. Der Mittelwert beträgt 66,3 Jahre mit einer Standardabweichung von 17,6. Bei der Geschlechtsverteilung überwiegen die Frauen mit 63,2 Prozent. Insgesamt sind es 110 Frauen und 64 Männer. In Abbildung 18 und 19 sind beide Verteilungen in Balkenform dargestellt.

Der Altersdurchschnitt pro Gruppe ist in Tabelle 4 dargestellt. In der Prothesengruppe sind im Mittel die ältesten Patienten vertreten. Deutlich am Jüngsten sind die Patienten in der Gruppe der Minimalosteosynthesen. Bei den T-Platten und der PHN-Versorgung ist das Altersverhältnis im Mittel gleich und liegt zwischen der Gruppe der Prothesen und der Minimalosteosynthesen.

Die Abbildung 20 gibt als Boxplotgrafik einen Überblick über die Altersverteilung pro Gruppe.

Tabelle 2

ALTER		
N		174
Mittelwert		66.28
Std.Abweichung		17.59
Minimum		17
Maximum		93
Percentile	25	56.00
	50	70.50
	75	80.25

Tab. 2: Altersverteilung

Abbildung 18

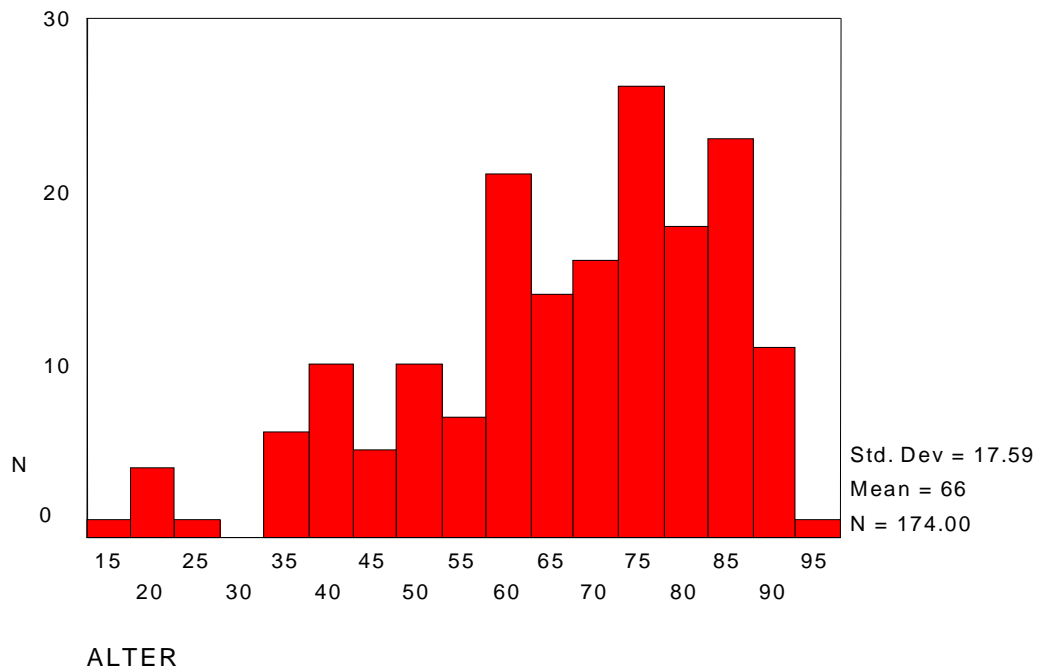


Abb. 18: Altersverteilung in Balkenform

N = Anzahl der Beobachtungen

Std. Dev = Standardabweichung

Mean = Mittelwert

Tabelle 3

GESCHLECHT	Anzahl	Prozent
Frauen	110	63.2
Männer	64	36.8
Total	174	100.0

Tab. 3: Geschlechtsverteilung

Abbildung 19

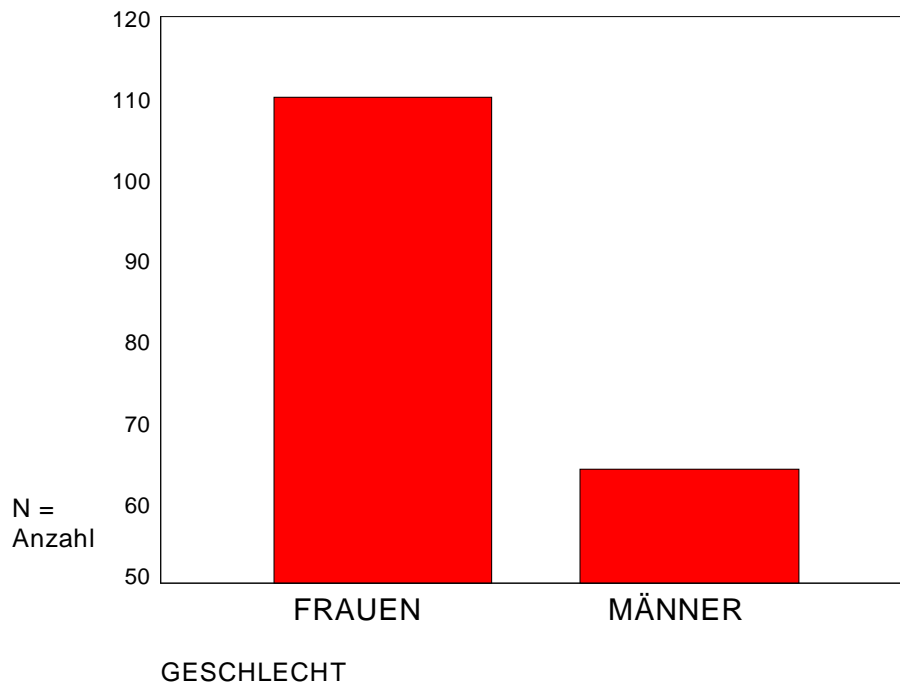


Abb. 19: Geschlechtsverteilung in Balkenform

Tabelle 4

ALTER						
Therapie	Median	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std. Abweichung	N
Prothese	76.00	46	89	73.80	12.829	20
Minimal-osteosynthese	58.50	17	90	56.00	23.331	36
T-Platte	72.00	33	92	68.03	14.684	106
PHN	72.00	42	93	69.17	17.513	12
Total	70.50	17	93	66.28	17.594	174

Tab. 4: Altersdurchschnitt pro Gruppe

Abbildung 20

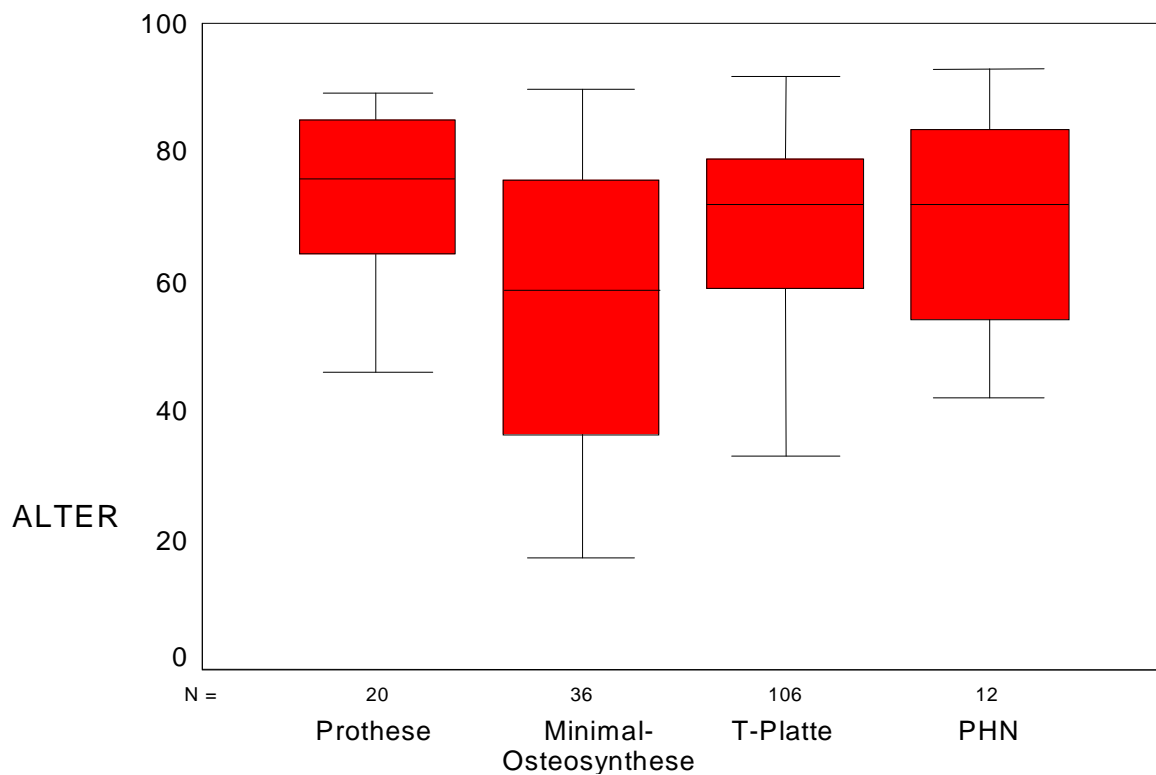


Abb. 20: Altersverteilung pro Gruppe als Boxplotgrafik (Erklärung Abb. 21)

Abbildung 21

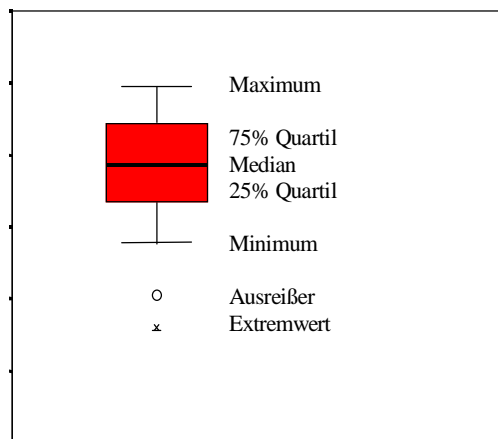


Abb. 21: Boxploterklärung

5.1.2. Kruskal-Wallis-Test: Altersvergleich der Gruppen

Mit dem Kruskal-Wallis-Test wurde untersucht, ob sich die Gruppen Prothese, Minimalosteosynthese, T-Platte und PHN hinsichtlich des Alters signifikant unterscheiden. Mit $p = 0.012$ zeigt sich in Tabelle 5 ein signifikantes Ergebnis.

Tabelle 5

	THERAPIE	N	Mean Rank
ALTER	Prothese	20	109.05
	Minimalinvasiv	36	65.60
	T-Platte	106	90.01
	PHN	12	95.08
	Total	174	

Chi-Square	11.010
Df	3
Asymp. Sig.	.012*

Tab. 5: Kruskal-Wallis-Test. Gesamtvergleich der Gruppen:

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

Mean Rank = mittlerer Rang pro Gruppe

Chi-Square = Teststatistik

df = Freiheitsgrade (Anzahl der Stichproben - 1)

Asymp. Sig. = p-Wert (signifikanter Unterschied zwischen den 4 Gruppen)

* = signifikant ($<0,05$)

** = hochsignifikant ($<0,01$)

5.1.3. Mann-Whitney-Test: Paarweiser Altersvergleich der Gruppen

Der paarweise Altersvergleich zwischen 2 Gruppen wurde mit dem Mann-Whitney-Test durchgeführt. Eine Zusammenfassung der p-Werte ist in Tabelle 6 wiedergegeben. Die Einzeltabellen befinden sich im Anhang. Beim Vergleich zwischen Prothese und Minimalosteosynthese zeigt sich ein hochsignifikanter Unterschied von $p = 0.005$. Beim Vergleich zwischen Prothese und T-Platte ist eine Tendenz zum Altersunterschied zu erkennen.

Mit einem p-Wert von 0.459 ist der Altersvergleich zwischen Prothese und PHN nicht signifikant. Zwischen den Minimalosteosynthesen und den T-Platten beobachtet man einen hochsignifikanten Unterschied von $p = 0.009$. Der Altersvergleich zwischen Minimalosteosynthese und PHN ist nicht signifikant. Der p-Wert liegt hier bei 0,111. Mit $p = 0.702$ ist zwischen T-Platte und PHN ebenfalls kein signifikanter Unterschied zu erkennen.

Tabelle 6

T-Platte	$p = 0,009^{**}$		
PHN	$p = 0,111$	$p = 0,702$	
Prothese	$p = 0,005^{**}$	$p = 0,096$	$p = 0,459$
	Minimalosteosynthese	T-Platte	PHN

Tab. 6: Zusammenfassung der p-Werte im Altersvergleich zwischen 2 Gruppen

* = signifikant ($<0,05$)

** = hochsignifikant ($<0,01$)

5.2. CRP-Verläufe

Insgesamt dienten der Datenerhebung 373 CRP-Einzelmessungen. Präoperativ waren es 174 Blutentnahmen, am ersten postoperativen Tag 62, am zweiten 53, am vierten Tag 45 und am siebten postoperativen Tag 39 Blutentnahmen. Bei der Gewinnung der Blutproben sowohl präoperativ als auch am 1., 2., 4. und 7. postoperativen Tag war ursprünglich eine strenge zeitliche Abfolge geplant. Aufgrund organisatorischer Probleme kam es leider oft zu unregelmäßigen Blutentnahmen, sodass nur die präoperativen CRP-Werte vollständig bei allen Patienten vorhanden sind. Der Zeitraum zwischen Fraktur- und Operationsdatum lag zwischen wenigen Stunden und circa drei Wochen.

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die CRP-Verläufe präoperativ, am 1., 2., 4. und 7. Tag postoperativ. Sortiert nach Gruppen wird der n-Wert, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimal- und Maximalwert angegeben. Bei 174 Eingriffen konnte ein komplikationsloser postoperativer Verlauf verzeichnet werden. In allen Gruppen zeigt sich ein ähnlicher CRP-Verlauf. Präoperativ liegt der CRP-Wert im Mittel bei 17,23 mg/l und ist somit im Vergleich zum Normwert (< 3 mg/l) etwas erhöht. Postoperativ kommt es zu einem Anstieg der CRP-Werte mit einem Maximum am 2. Tag nach Operation. Anschließend zeigt sich in allen Gruppen ein rapider CRP-Abfall am 4. und 7. postoperativen Tag. In der Gruppe der Minimalosteosynthesen und der PHN-Versorgung ist das CRP am 7. postoperativen Tag fast auf den präoperativen Ausgangswert zurückgegangen. Die niedrigsten CRP-Werte werden präoperativ, am 2., 4. und 7. Tag postoperativ in der Gruppe der Minimalosteosynthesen beobachtet. Die höchsten CRP-Werte am 1., 2. und 4. postoperativen Tag in der Gruppe der Prothesenversorgung. In Abbildung 22 werden die CRP-Verläufe in den Gruppen 1-4 als Boxplots präoperativ und am 1., 2., 4. und 7. Tag postoperativ dargestellt. Die Abbildungen 24-28 beschreiben den CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 getrennt am präoperativen Tag, am 1., 2., 4. und 7. postoperativen Tag.

Tabelle 7

THERAPIE		PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Gruppe 1 Prothese	N	20	11	12	8	7
	Mittelwert	17.70	127.55	152.50	65.75	50.43
	Std. Abweichung	23.46	40.41	32.54	23.17	19.76
	Median	5.00	110.00	160.50	61.50	42.00
	Minimum	2	68	85	29	31
	Maximum	72	199	195	95	83
Gruppe 2 Minimal- osteosynthese	N	36	11	13	8	7
	Mittelwert	10.44	60.55	79.15	25.38	13.00
	Std. Abweichung	16.29	41.45	73.50	13.95	11.65
	Median	4.00	48.00	55.00	24.50	9.00
	Minimum	2	12	16	2	2
	Maximum	83	151	294	47	38
Gruppe 3 T-Platte	N	106	36	23	25	21
	Mittelwert	19.93	75.39	93.13	50.16	53.29
	Std. Abweichung	31.08	35.60	48.78	28.91	43.00
	Median	6.00	64.00	81.00	42.00	37.00
	Minimum	2	21	37	10	2
	Maximum	159	151	238	126	156
Gruppe 4 PHN	N	12	4	5	4	4
	Mittelwert	12.92	52.50	121.40	42.00	19.25
	Std. Abweichung	9.89	16.66	42.21	10.49	8.54
	Median	14.50	48.50	122.00	44.50	15.50
	Minimum	2	38	60	28	14
	Maximum	28	75	179	51	32
Total	N	174	62	53	45	39
	Mittelwert	17.23	80.53	105.81	47.80	42.05
	Std. Abweichung	26.87	42.75	58.22	27.13	36.81
	Median	5.50	71.50	90.00	42.00	34.00
	Minimum	2	12	16	2	2
	Maximum	159	199	294	126	156

Tab. 7: CRP-Verläufe der Gruppen 1-4 als Mittelwertsberechnung.

N = Anzahl der Beobachtungen

Abbildung 22

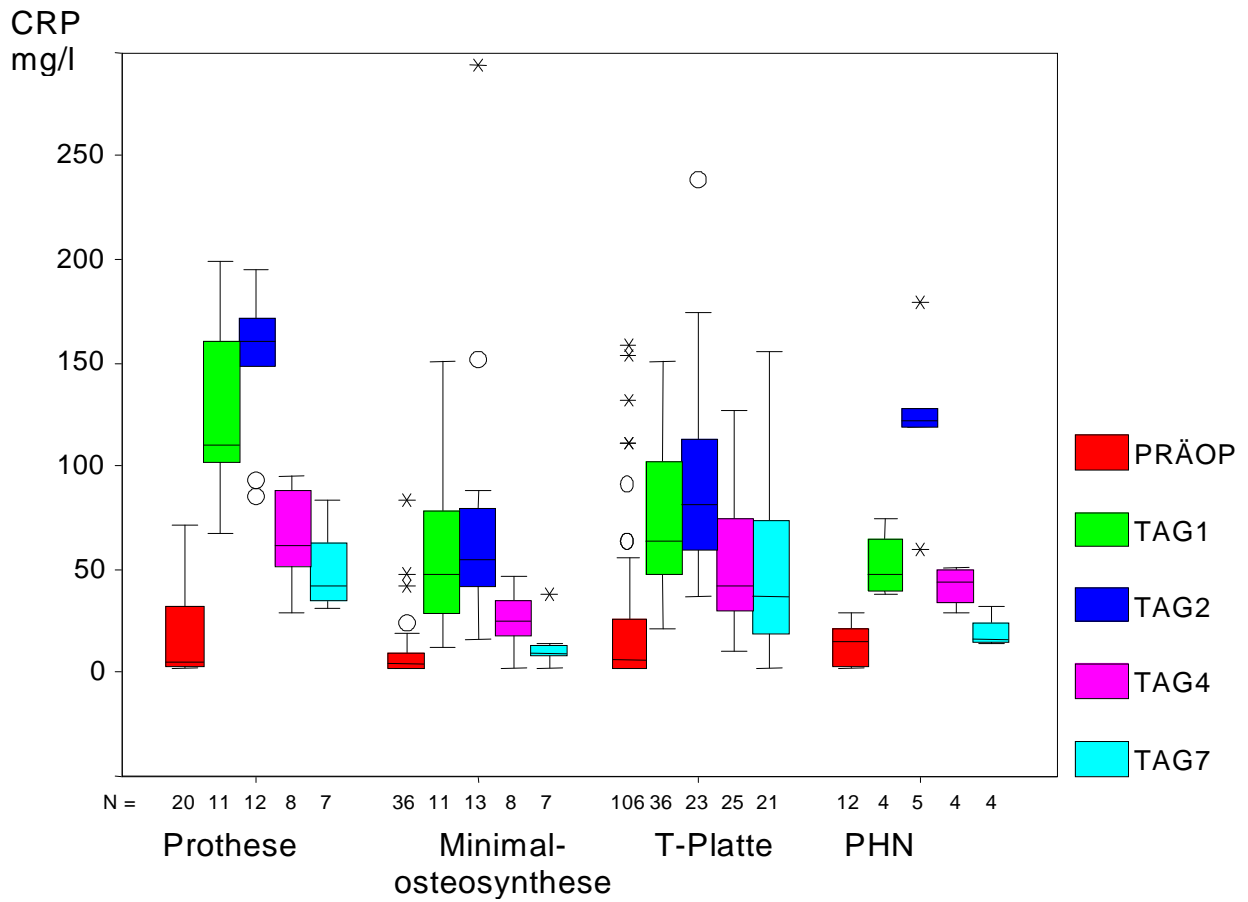


Abb. 22: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 als Boxplots

Abbildung 23

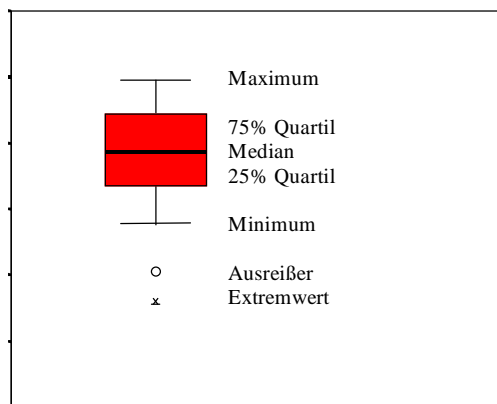


Abb. 23: Boxploterklärung

Abbildung 24

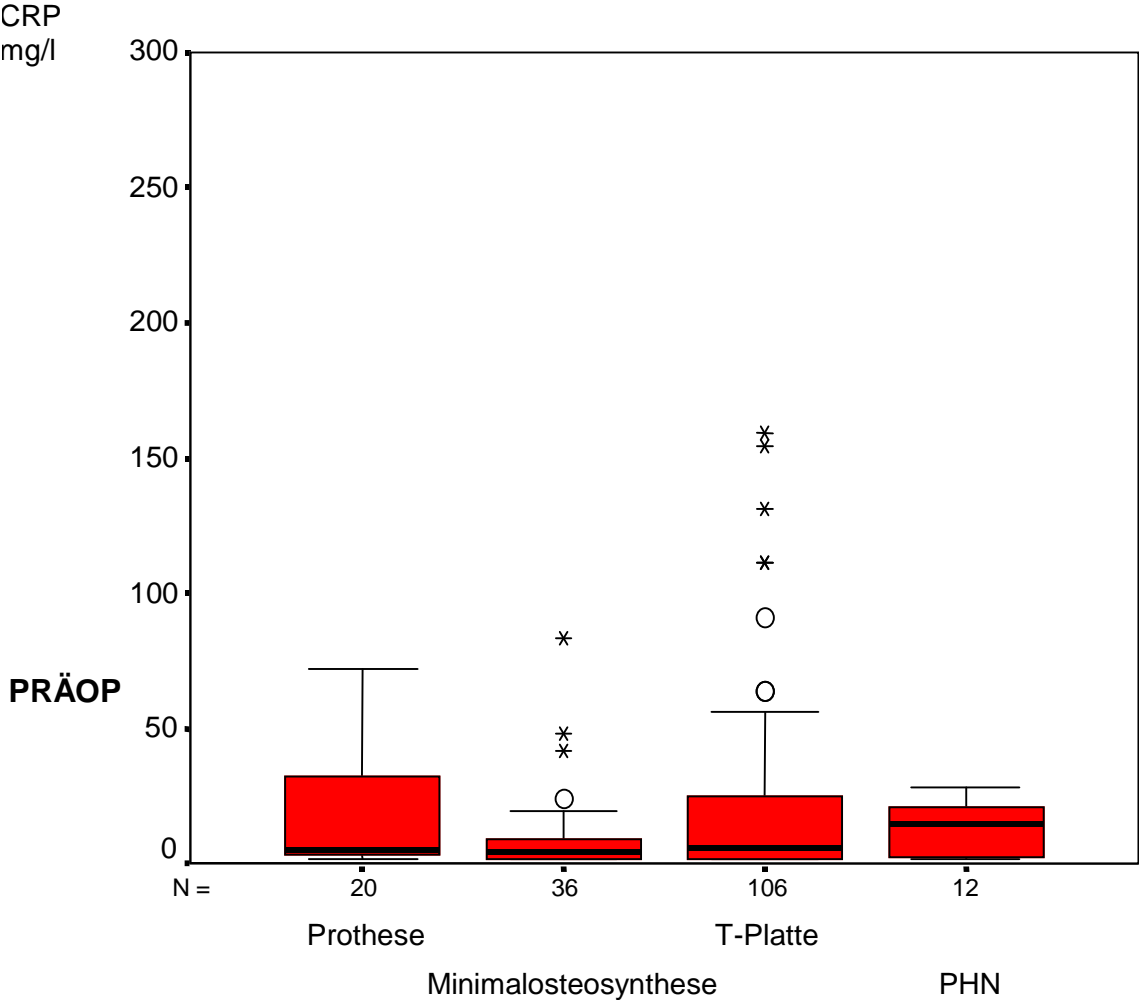


Abb.24: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am präoperativen Tag

Abbildung 25

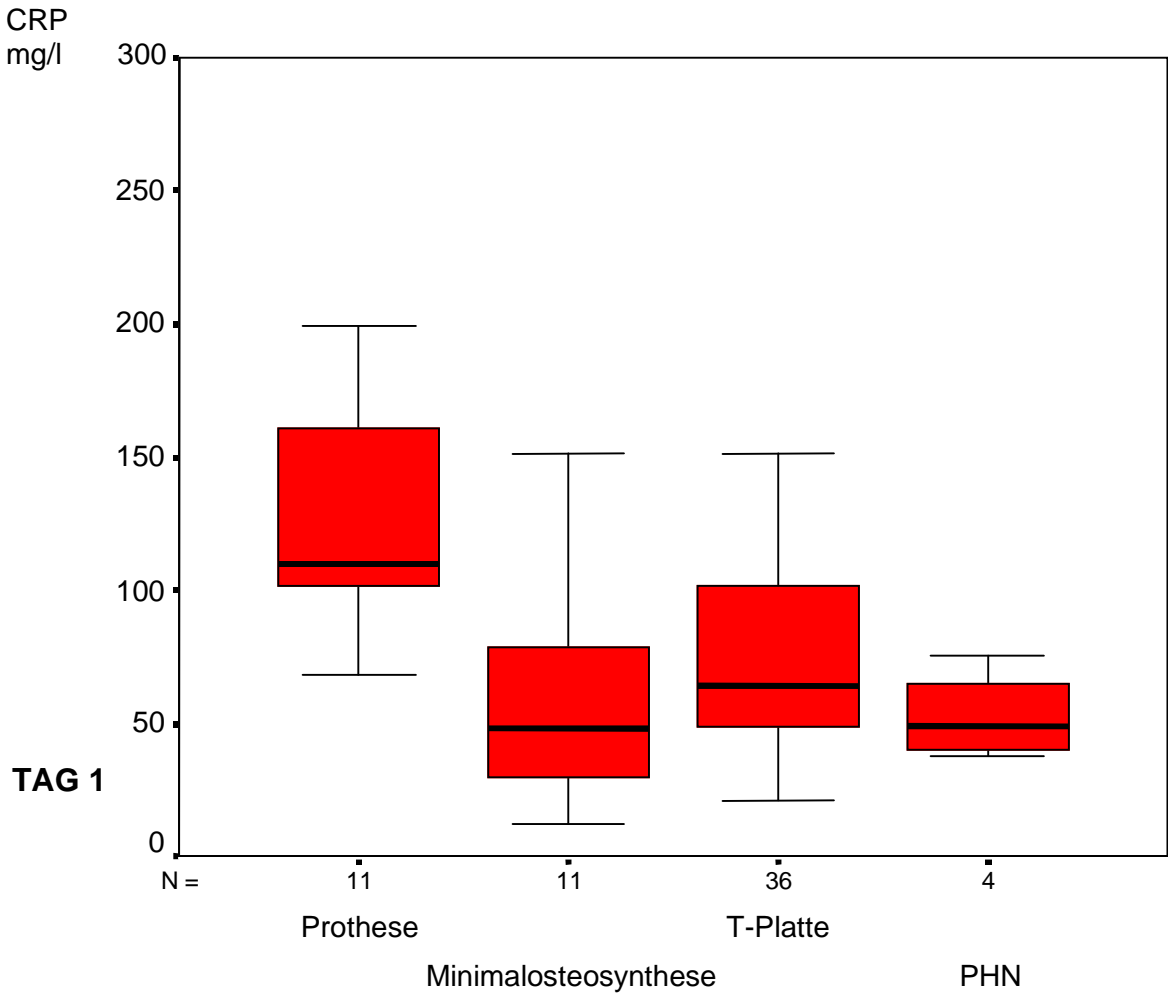


Abb.25: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 1. postoperativen Tag

Abbildung 26

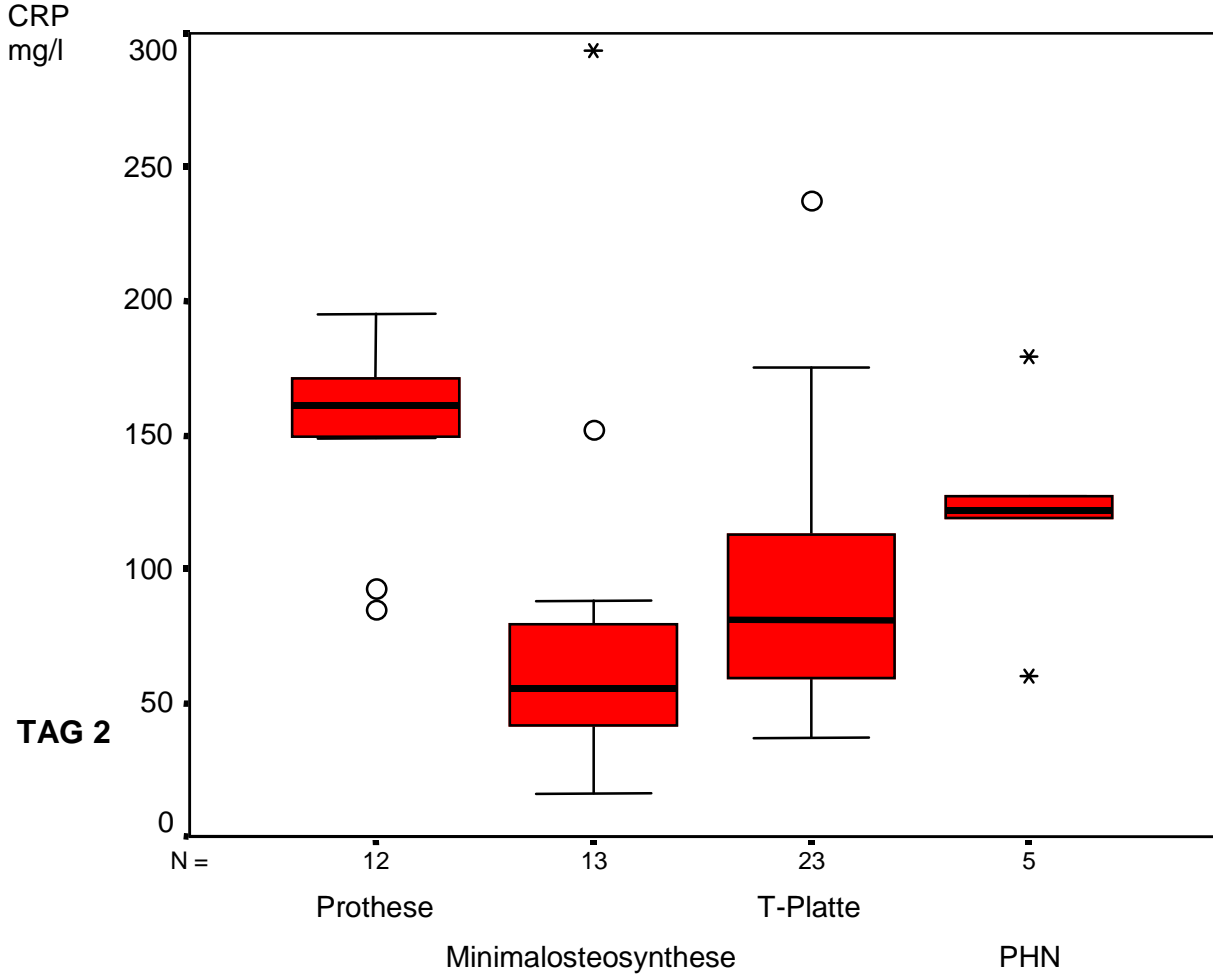


Abb.26: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 2. postoperativen Tag

Abbildung 27

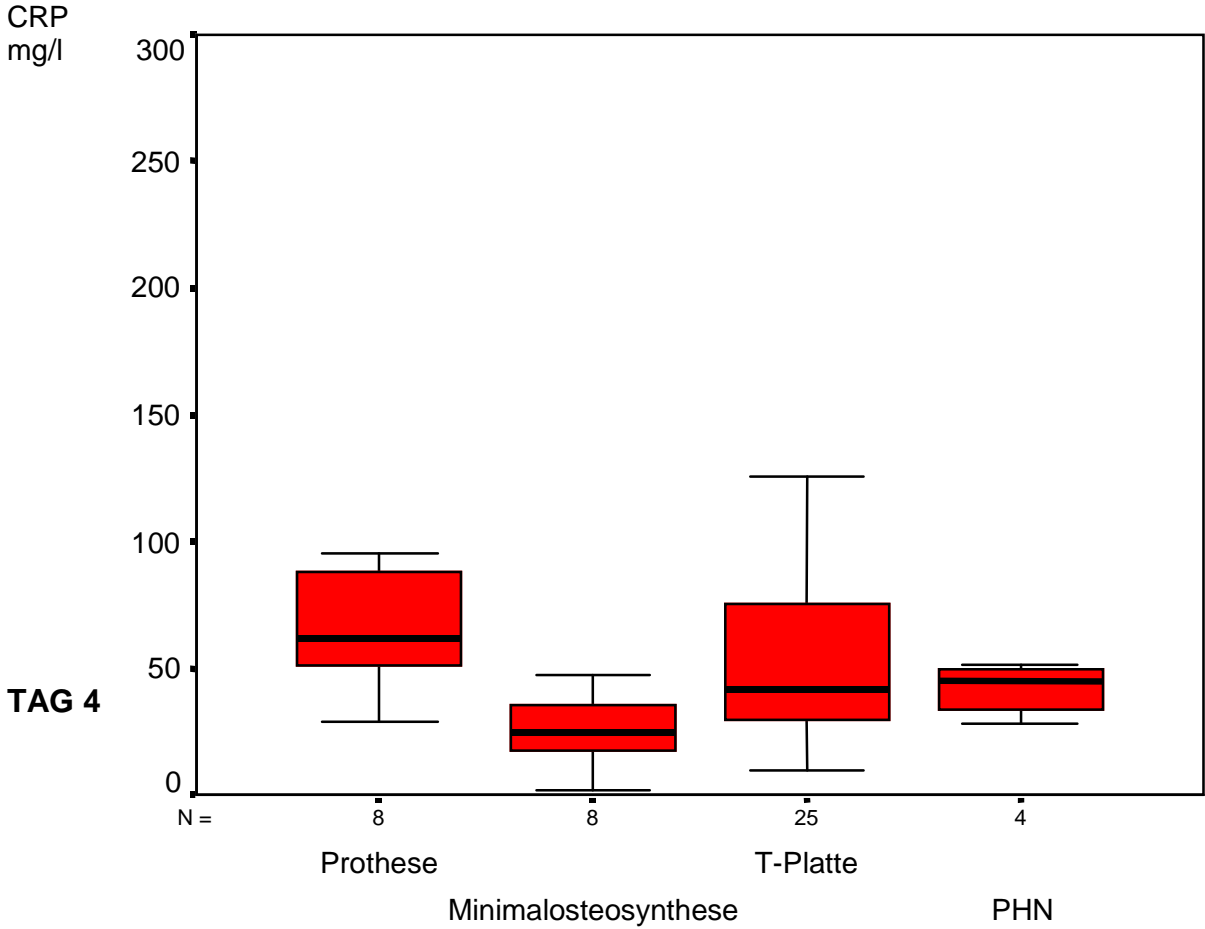


Abb.27: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 4. postoperativen Tag

Abbildung 28

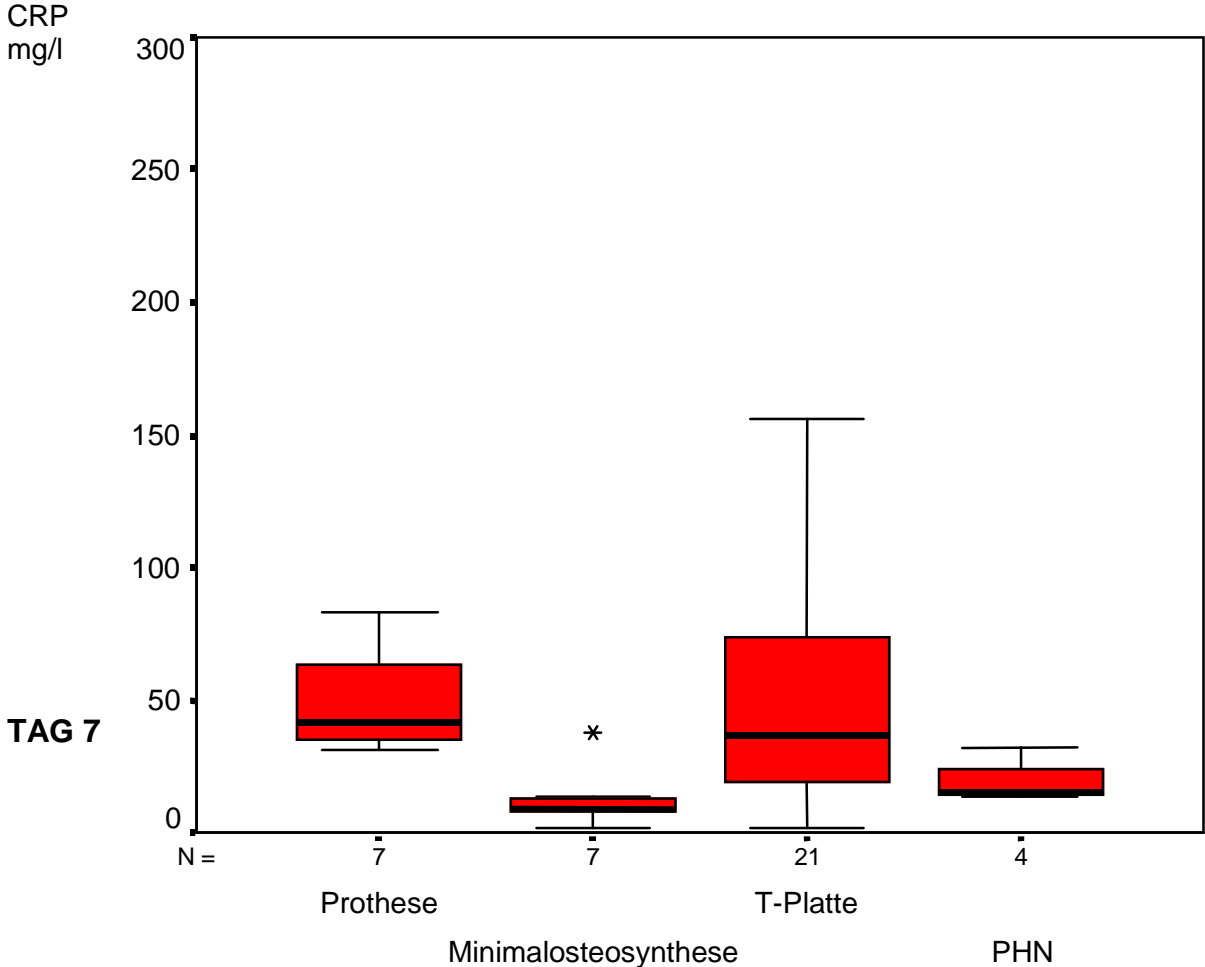


Abb.28: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 7. postoperativen Tag

5.3. Wilcoxon-Test: Prä- und postoperativer Vergleich pro Gruppe

Der Vergleich der CRP-Werte innerhalb einer Gruppe wurde mit dem Wilcoxon-Test durchgeführt. Es wurde der präoperative Wert mit den postoperativen Werten am 1., 2., 4. und 7. Tag verglichen. In der Gruppe der Prothesen und Minimalosteosynthesen zeigen sich in Tabelle 4 signifikante Unterschiede an allen Tagen bis auf Tag 7. In der Gruppe der T-Platten ist der Wertevergleich am 1., 2., 4. und 7. Tag signifikant. In der PHN-Gruppe ist der Vergleich am 2. Tag signifikant, am 1. und 4. Tag zeigt sich eine Tendenz zu Unterschieden.

Tabelle 8

Prothese	TAG1 - PRÄOP	TAG2 - PRÄOP	TAG4 - PRÄOP	TAG7 - PRÄOP
Z	-2.934	-3.062	-2.521	-1.183
Asymp. Sig. (2-tailed)	.003**	.002**	.012*	.237

Minimal-osteosynthese	TAG1 - PRÄOP	TAG2 - PRÄOP	TAG4 - PRÄOP	TAG7 - PRÄOP
Z	-2.934	-3.181	-2.240	-1.101
Asymp. Sig. (2-tailed)	.003**	.001**	.025*	.271

T-Platte	TAG1 - PRÄOP	TAG2 - PRÄOP	TAG4 - PRÄOP	TAG7 - PRÄOP
Z	-4.981	-3.894	-4.185	-2.938
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000**	.000**	.000**	.003**

PHN	TAG1 - PRÄOP	TAG2 - PRÄOP	TAG4 - PRÄOP	TAG7 - PRÄOP
Z	-1.826	-2.023	-1.826	-.730
Asymp. Sig. (2-tailed)	.068	.043*	.068	.465

Tab. 8: Wilcoxon Test. Vergleich von prä- und postoperativen Werten pro Gruppe:

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp.Sig. (2-tailed) = p-Wert (zweiseitig)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

5.4. Kruskal-Wallis-Test: Gesamtvergleich der Gruppen

Der Gesamtvergleich der Gruppen bezüglich der CRP-Werte erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test. In Tabelle 9 wurden sowohl die präoperativen als auch die postoperativen Werte am 1., 2., 4. und 7. Tag in allen Gruppen miteinander verglichen. Präoperativ liegen die Werte nahe zusammen und unterscheiden sich nicht signifikant. Der Vergleich der präoperativen Werte liefert auch in den nachfolgenden Tests kein signifikantes Ergebnis. Postoperativ zeigt sich an allen Tagen ein signifikantes Ergebnis, sodass sich alle Gruppen hochsignifikant voneinander unterscheiden ($p = 0.001$, $p = 0.001$, $p = 0.007$ am 1., 2., und 7. postoperativen Tag) mit Ausnahme von Tag 4. Hier zeigt sich ein signifikantes Ergebnis von $p = 0.013$.

Tabelle 9

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Chi-Square	2.075	16.034	17.026	10.841	12.129
df	3	3	3	3	3
Asymp. Sig.	.557	.001**	.001**	.013*	.007**

Tab. 9: Kruskal-Wallis-Test. Gesamtvergleich der Gruppen:

Chi-Square = Teststatistik

df = Freiheitsgrade (Anzahl der Stichproben -1)

Asymp. Sig. = p-Wert (signifikanter Unterschied zwischen den 4 Gruppen)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

5.5. Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich der Gruppen

5.5.1. Vergleich Prothese/Minimalosteosynthese

Ein paarweiser Vergleich der CRP-Werte zur Überprüfung der Signifikanz der Gruppen untereinander erfolgte mit dem Mann-Whitney-Test. So zeigt sich im Gruppenvergleich in Tabelle 10 zwischen Prothese und Minimalosteosynthese an allen postoperativen Tagen ein hochsignifikanter Unterschied ($p = 0.002$ an Tag 1, $p = 0.001$ an Tag 2, $p = 0.003$ an Tag 4, $p = 0.006$ an Tag 7).

Tabelle 10

THERAPIE		N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	Prothese	20	31.05	621.00
	Minimalosteosynthese	36	27.08	975.00
	Total	56		
TAG1	Prothese	11	15.77	173.50
	Minimalosteosynthese	11	7.23	79.50
	Total	22		
TAG2	Prothese	12	18.00	216.00
	Minimalosteosynthese	13	8.38	109.00
	Total	25		
TAG4	Prothese	8	12.00	96.00
	Minimalosteosynthese	8	5.00	40.00
	Total	16		
TAG7	Prothese	7	10.57	74.00
	Minimalosteosynthese	7	4.43	31.00
	Total	14		

Tab. 10: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 1 und 2

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	309.000	13.500	18.000	4.000	3.000
Wilcoxon W	975.000	79.500	109.000	40.000	31.000
Z	-.889	-3.087	-3.264	-2.941	-2.750
Asymp. Sig. (2-tailed)	.374	.002**	.001**	.003**	.006**
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]		.001	.001	.002	.004
Exact Sig. (2-tailed)	.379	.001	.001	.002	.004
Exact Sig. (1-tailed)	.190	.001	.000	.001	.002

Tab. 10: Teststatistik nach Mann-Whitney

Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant ($<0,05$)

** = hochsignifikant ($<0,01$)

5.5.2. Vergleich Prothese/ T-Platte

Der Gruppenvergleich zwischen Prothese und T-Platte zeigt am 1. und 2. postoperativen Tag ein hochsignifikantes Ergebnis ($p = 0.001$ und $p = 0.001$). Am 4. und 7. Tag sind die Rangunterschiede zu gering und der Gruppenvergleich ist nicht signifikant.

Tabelle 11

	THERAPIE	N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	Prothese	20	63.80	1276.00
	T-Platte	106	63.44	6725.00
	Total	126		
TAG1	Prothese	11	36.14	397.50
	T-Platte	36	20.29	730.50
	Total	47		
TAG2	Prothese	12	25.92	311.00
	T-Platte	23	13.87	319.00
	Total	35		
TAG4	Prothese	8	21.81	174.50
	T-Platte	25	15.46	386.50
	Total	33		
TAG7	Prothese	7	15.79	110.50
	T-Platte	21	14.07	295.50
	Total	28		

Tab. 11: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 1 und 3

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	1.054.000	64.500	43.000	61.500	64.500
Wilcoxon W	6.725.000	730.500	319.000	386.500	295.500
Z	-.041	-3.355	-3.302	-1.618	-.478
Asymp. Sig. (2-tailed)	.967	.001**	.001**	.106	.633
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]		.000	.001	.107	.640
Exact Sig. (2-tailed)	.969	.000	.001	.109	.650
Exact Sig. (1-tailed)	.483	.000	.000	.055	.325

Tab. 11: Teststatistik nach Mann-Whitney

Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

5.5.3. Vergleich Minimalosteosynthese / T-Platte

An den beiden letzten Messtagen konnte im Gruppenvergleich zwischen Minimalosteosynthese und T-Platte ein Unterschied erzielt werden. Mit $p = 0.023$ am 4. postoperativen Tag zeigt sich ein signifikanter Unterschied der Werte. Am 7. postoperativen Tag zeigt sich mit $p = 0.006$ ein hochsignifikanter Unterschied, nicht jedoch am 1. und 2. postoperativen Tag.

Tabelle 12

THERAPIE		N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	Minimalosteosynthese	36	64.31	2315.00
	T-Platte	106	73.94	7838.00
	Total	142		
TAG1	Minimalosteosynthese	11	19.55	215.00
	T-Platte	36	25.36	913.00
	Total	47		
TAG2	Minimalosteosynthese	13	14.65	190.50
	T-Platte	23	20.67	475.50
	Total	36		
TAG4	Minimalosteosynthese	8	10.25	82.00
	T-Platte	25	19.16	479.00
	Total	33		
TAG7	Minimalosteosynthese	7	7.14	50.00
	T-Platte	21	16.95	356.00
	Total	28		

Tab. 12: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 2 und 3

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	1.649.000	149.000	99.500	46.000	22.000
Wilcoxon W	2.315.000	215.000	190.500	82.000	50.000
Z	-1.246	-1.231	-1.647	-2.270	-2.734
Asymp. Sig. (2-tailed)	.213	.218	.100	.023*	.006**
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]		.227	.100	.022	.005
Exact Sig. (2-tailed)	.214	.224	.102	.022	.005
Exact Sig. (1-tailed)	.107	.112	.051	.011	.002

Tab. 12: Teststatistik nach Mann-Whitney

Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

5.5.4. Vergleich Prothese / PHN

Der Vergleich in Tabelle 13 zwischen Prothese und PHN liefert signifikante Unterschiede am 1. und 7. postoperativen Tag ($p = 0.006$ und $p = 0.014$).

Am 4. Tag ($p = 0.062$) zeigt sich eine Tendenz, nicht jedoch am 2. postoperativen Tag.

Tabelle 13

THERAPIE		N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	Prothese	20	16.33	326.50
	PHN	12	16.79	201.50
	Total	32		
TAG1	Prothese	11	9.91	109.00
	PHN	4	2.75	11.00
	Total	15		
TAG2	Prothese	12	10.17	122.00
	PHN	5	6.20	31.00
	Total	17		
TAG4	Prothese	8	7.88	63.00
	PHN	4	3.75	15.00
	Total	12		
TAG7	Prothese	7	7.86	55.00
	PHN	4	2.75	11.00
	Total	11		

Tab. 13: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 1 und 4

N=Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	116.500	1.000	16.000	5.000	1.000
Wilcoxon W	326.500	11.000	31.000	15.000	11.000
Z	-.138	-2.742	-1.476	-1.868	-2.457
Asymp. Sig. (2-tailed)	.890	.006**	.140	.062	.014*
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]	.893	.003	.160	.073	.012
Exact Sig. (2-tailed)	.900	.003	.160	.073	.012
Exact Sig. (1-tailed)	.449	.001	.080	.036	.006

Tab. 13: Mann Whitney = Teststatistik nach Mann-Whitney

Wilcoxon = Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant ($<0,05$)

** = hochsignifikant ($<0,01$)

5.5.5. Vergleich Minimalosteosynthese / PHN

Ein teilweise signifikantes Ergebnis zeigt sich in Tabelle 14 beim Vergleich zwischen Minimalosteosynthese und PHN. Mit $p = 0.055$ und $p = 0.071$ zeichnet sich am 2. und 7. postoperativen Tag eine Tendenz ab. Am 4. Tag ($p = 0.042$) finden sich signifikant unterschiedliche Werte. Kein Unterschied zeigt sich am 1. postoperativen Tag.

Tabelle 14

THERAPIE		N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	Minimalosteosynthese	36	22.94	826.00
	PHN	12	29.17	350.00
	Total	48		
TAG1	Minimalosteosynthese	11	8.00	88.00
	PHN	4	8.00	32.00
	Total	15		
TAG2	Minimalosteosynthese	13	8.00	104.00
	PHN	5	13.40	67.00
	Total	18		
TAG4	Minimalosteosynthese	8	5.00	40.00
	PHN	4	9.50	38.00
	Total	12		
TAG7	Minimalosteosynthese	7	4.64	32.50
	PHN	4	8.38	33.50
	Total	11		

Tab. 14: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 2 und 4

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	160.000	22.000	13.000	4.000	4.500
Wilcoxon W	826.000	32.000	104.000	40.000	32.500
Z	-1.360	.000	-1.922	-2.038	-1.804
Asymp. Sig. (2-tailed)	.174	1.000	.055	.042*	.071
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]		1.000	.059	.048	.073
Exact Sig. (2-tailed)	.178	1.000	.059	.048	.076
Exact Sig. (1-tailed)	.090	.525	.030	.024	.039

Tab. 14: Teststatistik nach Mann-Whitney

Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant ($<0,05$)

** = hochsignifikant ($<0,01$)

5.5.6. Vergleich T-Platte / PHN

Beim Vergleich zwischen T-Platte und PHN zeigt sich in Tabelle 15 sowohl prä- als auch postoperativ kein signifikanter Unterschied, was durch die geringen Rangunterschiede zwischen beiden Gruppen belegt wird.

Tabelle 15

THERAPIE		N	Mittlerer Rang pro Gruppe	Rangsumme pro Gruppe
PRÄOP	T-Platte	106	59.18	6273.00
	PHN	12	62.33	748.00
	Total	118		
TAG1	T-Platte	36	21.28	766.00
	PHN	4	13.50	54.00
	Total	40		
TAG2	T-Platte	23	13.43	309.00
	PHN	5	19.40	97.00
	Total	28		
TAG4	T-Platte	25	15.10	377.50
	PHN	4	14.38	57.50
	Total	29		
TAG7	T-Platte	21	13.98	293.50
	PHN	4	7.88	31.50
	Total	25		

Tab. 15: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich zwischen Gruppe 3 und 4

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

	PRÄOP	TAG1	TAG2	TAG4	TAG7
Mann-Whitney U	602.000	44.000	33.000	47.500	21.500
Wilcoxon W	6.273.000	54.000	309.000	57.500	31.500
Z	-.310	-1.263	-1.470	-.158	-1.520
Asymp. Sig. (2-tailed)	.757	.207	.142	.874	.128
Exact Sig. [2 (1-tailed Sig.)]		.225	.154	.879	.132
Exact Sig. (2-tailed)	.762	.220	.152	.891	.136
Exact Sig. (1-tailed)	.378	.110	.077	.445	.069

Tab. 15: Teststatistik nach Mann-Whitney

Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

6. Diskussion

Das C-reaktive Protein, bisher als Entzündungsparameter in fast allen medizinischen Disziplinen bekannt, setzt sich immer mehr im Bereich der Unfallchirurgie und Orthopädie auch zur Erfassung des Operationstraumas durch [12, 47, 65].

Die CRP-Bestimmung zeichnet sich durch eine hohe Sensitivität aus. Es ist anderen Entzündungsparametern (BSG, Leukozyten, Fibrinogen, Temperatur) aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit deutlich überlegen. Neben Infektions- und Entzündungsreaktionen können auch andere Erkrankungen wie Neoplasien, Rheumatoide Arthritis, Myokardinfarkt und Traumata den Plasmalevel erhöhen [46] [49] [63].

Darüber hinaus gibt es einen Zusammenhang zwischen CRP-Erhöhung und Art des geschädigten Gewebes sowie zwischen CRP-Anstieg und Ausmaß des Gewebetraumas [13]. In der Unfallchirurgie wird es bereits zur Einschätzung des operativen Traumas herangezogen [12] [47] [65]:

Kallio et al. beschrieb signifikant höhere CRP-Maximalwerte bei Patienten mit Tibiafrakturen nach offener Reposition und Verplattung im Vergleich zum Verlauf nach intramedullärer Nagelung [23].

In einer weiteren Studie wurden Hüft,- und Knie totalprothesen mit lumbalen Diskektomien verglichen, wobei sich signifikant niedrigere CRP-Werte bei den Diskektomien zeigten [35].

Nach Frakturen der langen Röhrenknochen ergaben sich signifikant höhere CRP-Werte bei operativer Frakturversorgung als bei konservativer Behandlung [23] [63].

In einer Studie von White et al. wurde das C-reaktive Protein nach Implantation von Knie- und Hüfttotalendoprothesen untersucht. Signifikant höhere CRP-Werte bei Knieprothesenimplantation lassen hier auf ein größeres Operationstrauma schließen [62].

Ein CRP-Peak wird nach unfallchirurgischen Operationen am 2. postoperativen Tag beschrieben, dann folgt ein rascher Abfall der Werte bis zum 7. Tag und Normalisierung zwischen dem 14. und 21.Tag [1] [46] [54].

Bei ausbleibendem Abfall und erneutem Wiederanstieg des CRP muss mit einer Entzündungskomplikation gerechnet werden [59] [62] [64].

Häufige Gründe dafür sind systemische Infektionen, Thrombosen sowie ausgeprägte Hämatome [46].

In Vergleichsstudien findet sich keine Korrelation zwischen dem postoperativen CRP-Verlauf und Alter, Geschlecht, Narkoseart, Blutverlust, Anzahl der Transfusionen, OP-Dauer und Medikamenteneinnahme [9] [13].

Auch bei anderen chirurgischen Eingriffen wird das CRP zur Einschätzung des Operationstraumas herangezogen. Es steigt in Abhängigkeit von der Größe des chirurgischen Eingriffs an:

Vergleiche zwischen offenen und laparoskopischen Kolektomien sowie Cholezystektomien haben klar dokumentiert, dass laparoskopische Eingriffe ein kleineres CRP aufweisen und aus diesem Grund weniger invasiv sind [28] [53].

Bei verschiedenen Hautlappenverpflanzungen in der plastischen Chirurgie sowie bei verschiedenen Eingriffen in der Kinderchirurgie hat sich anhand des CRP bestätigt, dass minimalinvasive Operationen ein geringeres Operationstrauma verursachen [3] [15].

In dieser Studie lässt sich die beachtliche Aussagekraft des CRP als Maß für das Operationstrauma bestätigen.

Es erfolgte eine Gruppeneinteilung der Patienten nach Operationstechniken. Die CRP-Werte an verschiedenen Tagen innerhalb einer Gruppe konnten signifikant voneinander abgegrenzt werden. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen prä- und postoperativen Werten innerhalb einer Gruppe, wodurch ein CRP-Anstieg durch das Operationstrauma bewiesen wird.

Die weite Spanne der Werte präoperativ (2mg/l bis 159 mg/l) und auch postoperativ (am 2. Tag von 16 mg/l bis 294 mg/l) ergibt sich infolge unterschiedlicher Fraktur- und Operationszeitpunkte. Bei traumatologischen Patienten ist eine präoperative CRP-Erhöhung auch durch den Unfall selbst möglich, da es nach dem Frakturzeitpunkt zu einem physiologischen CRP-Anstieg kommt [45].

Dieser fällt jedoch meist viel geringer aus, als der durch Operation bedingte Anstieg. Bei Überschneidung von Fraktur- und Operationstrauma kann es postoperativ an den ersten Tagen zu höheren CRP-Werten kommen.

In Übereinstimmung mit veröffentlichten Ergebnissen wurde auch in dieser Arbeit der CRP-Peak am 2. postoperativen Tag gemessen, gefolgt von einem rapiden Abfall der Werte am 4. und 7. Tag. Die einzelnen Gruppenverläufe lassen einen komplikationslosen postoperativen Verlauf erkennen.

Patienten mit nachgewiesenen Komplikationen sind bewusst aus dieser Studie ausgeschlossen worden, um eine Verzerrung des typischen Verlaufs zu vermeiden.

Höhere CRP-Werte bedeuten also ein größeres Operationstrauma. Jedoch kann wegen der hohen Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Patienten nicht auf das individuell zu erwartende Operationstrauma geschlossen werden.

Der Gruppenvergleich zwischen verschiedenen Operationsverfahren an Patienten mit Humeruskopffrakturen hat einen signifikanten Unterschied gezeigt:

Bei Frakturversorgung mit Prothese ist das CRP am 1., 2., 4. und 7. Tag postoperativ signifikant höher als bei Versorgung mit Minimalosteosynthese. Im Vergleich zur T-Plattenosteosynthese zeigt sich am 1. und 2. postoperativen Tag ein signifikanter Unterschied. Vergleiche mit der PHN-Implantation liefern am 1., 7. Tag und annähernd am 4. postoperativen Tag ein signifikantes Ergebnis. Die Prothesenversorgung stellt demnach mit einem CRP-Mittelwert von 127,55 mg/l am 1. Tag, 152,5 mg/l am 2. Tag und 65,75 mg/l am 4. Tag einen wesentlich größeren Eingriff dar als die anderen drei Methoden.

Hier spielt sowohl die Art des geschädigten Gewebes als auch das Ausmaß der Gewebeläsion eine große Rolle. Es kommt zur Ingangsetzung der Akuten-Phase-Reaktion im wesentlichen über aktivierte Gewebemakrophagen, die eine Entzündungsreaktion hervorrufen und dadurch zur Weichteilschädigung beitragen [59]. Makrophagen sind aber auch zahlreich im Knochen und Knochenmark vertreten.

Je größer dort die Gewebeschädigung ist, desto höher das CRP-Level [35] [62]. Bei der Prothesenimplantation kommt es zu einer sehr starken Weichteilgewebe- und Knochengewebeläsion. Dieser Prozess könnte eine Erklärung für die hohen CRP-Werte beim Kopfersatz sein.

Die Versorgung der Humeruskopffraktur mittels Minimalosteosynthese erwies sich signifikant als der kleinste Eingriff und für den Patienten am geringsten belastend. Die CRP-Konzentration ist mit 60,55 mg/l am 1. Tag, 79,15 mg/l am 2. Tag, 25,38 mg/l am 4. Tag und 13,0 mg/l am 7. Tag postoperativ von allen Gruppen am kleinsten und die Mittelwerte unterscheiden sich hochsignifikant von Gruppe 1 (Prothese) an allen Tagen, von Gruppe 3 (T-Platte) am 4. und 7. Tag und von Gruppe 4 (PHN) am 4. Tag, teilweise auch am 2. und 7. Tag. Dieser Effekt kann nicht auf eine eventuell geringere Verletzung oder auf eine weniger schwere Frakturform zurückgeführt werden, da sich die präoperativen Werte in allen Gruppen nicht unterscheiden.

Es stellt sich heraus, dass die T-Plattenversorgung für den Patienten die gleiche traumatische Belastung darstellt wie die Versorgung mit dem PHN, zumindest in der frühen postoperativen Phase. Die CRP-Mittelwerte in diesen beiden Gruppen liegen zwischen denen von Prothese und Minimalosteosynthese und sind in etwa gleich hoch. In der PHN-Gruppe ist ein besonders steiler Abfall der CRP-Mittelwerte vom 2. Tag (121,4 mg/l) bis zum 7. Tag (19,25 mg/l) zu beobachten; dies ist in der T-Plattengruppe nicht der Fall (93,13 mg/l am 2. Tag und 53,29 mg/l am 7. Tag). Diese Tatsache deutet darauf hin, dass der proximale Humerusnagel weniger invasiv ist als die T-Platte.

Beim Gruppenvergleich fällt auf, dass am 1. postoperativen Tag das CRP-Level in der PHN Gruppe (52,5 mg /l) niedriger ist als in der T-Plattengruppe (75,39 mg/l). Folglich ist der postoperative CRP-Anstieg in der PHN-Gruppe kleiner und dadurch auch die posttraumatische Belastung für den Patienten geringer.

Die Implantation eines proximalen Humerusnagels hat sich trotz geringer Fallzahl (n = 12) als signifikant weniger invasiv gezeigt als die Prothesenversorgung (n = 20). Im Vergleich zur Minimalosteosynthese stellt der PHN einen signifikant größeren Eingriff dar. Die nicht signifikanten Unterschiede von CRP-Werten in der PHN-Gruppe im Vergleich zur T-Platte sind höchstwahrscheinlich auf die relativ große Patientendifferenz in beiden Gruppen zurückzuführen. So konnten nur 12 PHN Implantationen mit 106 T-Plattenosteosynthesen verglichen werden. Für genauere Daten müsste man ein größeres Patientengut in der PHN-Gruppe analysieren.

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass das CRP in der Prothesengruppe signifikant die höchsten Werte erreicht im Vergleich zu den anderen drei Gruppen. Die Schulterendoprothese ist demnach für den alten Patienten mit dem größten Operationstrauma verbunden.

Im Hinblick auf die Vielzahl der Behandlungsstrategien bei Mehrfragmentfrakturen des proximalen Humerus, von den verschiedenen kopferhaltenden Stabilisierungsverfahren bis hin zum prothetischen Kopfersatz, gibt es oft Probleme, den gewünschten klinischen Erfolg zu erzielen [55]. Heute wird bei osteoporotischem Knochen und Anspruch des Patienten auf frühzeitige Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit häufig die Indikation zum primären Kopfersatz gestellt. Die Schulterendoprothese soll die Mobilisation erleichtern und eine frühere Belastung des Schultergelenkes erlauben [38].

Aufgrund der hohen traumatischen Belastung für den alten Patienten sollte der Prothesenersatz jedoch nicht als Methode der Wahl angesehen werden.

Beim jungen und aktiven Patienten wird hingegen eine kopferhaltende Operation propagiert. Als Osteosynthesetechniken kommen Zuggurtung, Kirschnerdrahtfixation und Zugschraubenosteosynthese zur Anwendung [18].

Bei minimalinvasiver Frakturversorgung junger Patienten zeigen sich in dieser Arbeit signifikant kleinere CRP-Werte als im Vergleichskollektiv. Ein geringeres Operationstrauma durch weichteilschonende Osteosynthese wird hiermit bewiesen.

In der statistischen Auswertung werden die ältesten Patienten in Gruppe 1 (Prothesen) registriert, das jüngste Patientenkollektiv in der Gruppe der Minimalosteosynthesen. Ein signifikanter Altersunterschied zeigt sich zwischen diesen beiden Gruppen.

Aus der Literatur [9] [13] ist bekannt, dass kein altersabhängiger Unterschied bei der CRP-Synthese besteht. Somit spielt der Altersunterschied in den Gruppen keine Rolle.

Bei der Geschlechterverteilung überwiegen die Frauen bedingt durch ihren hohen Anteil an osteoporotischer Knochenstruktur, die häufig zur Fraktur des alten Menschen führt [61].

Der CRP-Wert ist ein geeigneter Parameter zur Einschätzung der operativen Belastung des Patienten. Je höher die CRP-Konzentrationen desto größer das Operationstrauma.

Über die Norm schießende Werte lassen auf eine erhöhte Belastung für den Patienten schließen. Deswegen sollten verschiedene Operationsstrategien bei der Frakturversorgung immer auch das operative Trauma sowie die damit verbundene Belastung für den Patienten miteinbeziehen. Prä- und postoperative CRP-Bestimmungen sind jedoch auch für die frühzeitige Erkennung von Infektionen und postoperativen Komplikationen wichtig. Eine persistierende CRP-Erhöhung oder ein erneuter CRP-Anstieg ist dabei das wichtigste Kriterium zur Erkennung einer Komplikation [45].

7. Schlussfolgerung

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass verschiedene Operationstechniken bei proximalen Oberarmfrakturen ein unterschiedlich großes Operationstrauma bewirken. Durch Ausschluss von Patienten mit nachgewiesenen Komplikationen, konnten nicht-infektionsbedingte, postoperative CRP-Verläufe über den Normbereich hinaus registriert und somit das Operationstrauma bewiesen werden.

Das C-reaktive Protein, schon lange bekannt als sensitiver Infektionsparameter in der Medizin, kann nun auch bei unfallchirurgischen Patienten zur Einschätzung des Operationstraumas herangezogen werden.

Als kostengünstiger und einfach anwendbarer Parameter kann das CRP in jedem Labor schnell bestimmt werden.

Es empfiehlt sich daher auch in der Unfallchirurgie ein routinemäßiges CRP-Monitoring durchzuführen. Als Grundlage dient eine präoperative und weiterhin eine postoperative Bestimmung am 2. Tag. Eine Abweichungen von den Normwerten kann dadurch besser beurteilt und der klinische Verlauf überwacht werden.

8. Zusammenfassung

In der Klinik für Unfallchirurgie des Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen wurden vom 01.01.1999 bis 30.06.2001 insgesamt 174 Patienten mit einer Fraktur des proximalen Humerus mit komplikationslosen Verläufen erfasst. In einer prospektiven Studie wurden 20 Patienten nach Schultergelenkersatz, 36 Patienten nach Minimalosteosynthese, 106 Patienten nach T-Plattenosteosynthese und 12 Patienten nach Implantation eines proximalen Humerusnagels untersucht.

Alle Patienten mit nachgewiesenen Komplikationen wurden aus der Studie ausgeschlossen. Nach Frakturversorgung kam es bei allen Patienten zu einer postoperativen Akut-Phase-Reaktion, die anhand des Parameters C-reaktives Protein gemessen wurde. Die CRP-Bestimmungen erfolgten präoperativ und am 1., 2., 4. und 7. Tag postoperativ.

Maximale CRP-Werte wurden nach jeder Operation am 2. postoperativen Tag beobachtet, danach folgte ein rascher Abfall der Werte am 4. und 7. Tag.

Je nach Frakturversorgungstyp wurden unterschiedlich hohe CRP-Werte gemessen, wobei die Höhe der Peaks mit dem Umfang der Eingriffe korrelierte. Je höher das CRP-Level, desto größer ist das Operationstrauma.

Bei der Prothesenversorgung wurden signifikant höhere Werte beobachtet als bei Minimal-, T-Plattenosteosynthesen und Implantationen von proximalen Humerusnägeln.

Die signifikant niedrigsten Werte zeigten sich bei den Minimalosteosynthesen.

Die hier ermittelten CRP-Werte beweisen eindeutig das Operationstrauma, wobei der CRP-Peak am 2. postoperativen Tag am besten geeignet ist zur Abschätzung der traumatischen Belastung für den Patienten. Bei der Auswahl der geeigneten Operationsmethode sollte deswegen die Schwere des Traumas und die damit verbundene Belastung für den Patienten miteinbezogen werden.

9. Literaturverzeichnis

1. Aalto, K., Osterman, K., Peltola, H., Rasanen, J.: Changes in erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein after total hip arthroplasty. Clin. Orthop. 184 (1984) 118-120
2. Baltz, M.L., Rowe, I. F., Pepys, M.B.: In vivo turnover studies of C-reactive protein. Clin. Exp. Immunol. 59 (1985) 243-250
3. Blomqvist, L., Malm, M., Berg, A., Svelander, L., Kleinau, S.: The inflammatory reaction in elective flap surgery. Plast. Reconstr. Surg. 101 (1998) 1524-1528
4. Blum, J., Rommens, P.M., Janzing, H., Langendorff, H.S.: Retrograde Nagelung von Humerusschaftfrakturen mit dem UHN. Unfallchirurg. 101 (1998) 342-352
5. Blum, J., Rommens, P.M., Janzing, H.: The unreamed humeral nail – a biological osteosynthesis of the upper arm. Acta. Chir. Belg. 97 (1997) 184-189
6. Carr, WP: Acute phase proteins. Clinics in Rheumatic Diseases. 1 (1983) 227
7. Codman, E.A.: The Shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Thomas Todd. Boston. (1934)
8. Damanakis, K., Schaal, O., Mann, J., Müller, K.H.: Ein modifiziertes Behandlungskonzept bei Humeruskopffrakturen des älteren Menschen. Unfallchirurg. 99 (1996) 561-568
9. Ellitsgaard, N., Andersson, A.P., Jensen, K.V., Jorgensen, M.: Changes in C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate after hip fractures. Int. Orthop. 15 (1991) 311-314

10. Ertel, W., Faist, E.: Immunologisches Monitoring nach schwerem Trauma. Unfallchirurg. 96 (1993) 200
11. Fehr, J.: Die klinische Bedeutung des CRP-(C-reaktiven Protein-) Monitoring. Therap. Umschau. 45 (1988) 85-92
12. Foglar, C., Lindsey, R.W.: C-reactive protein in orthopedics. Orthopedics. 21 (1998) 687-691
13. Giehl, J.P., Kluba, T., Lebherz, C.: Entzündungsparameterverlauf nach elektiven orthopädischen Eingriffen. Z. Orthop. 138 (2000)181-184
14. Greiling, H., Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Hämatologie. Schattauer Verlag. Stuttgart. (1987) 1. Auflage
15. Günel, E., Caglayan, O., Caglayan, F., Sahin, T.K.: Acute-phase changes in children recovering from minor surgery. Pediatr. Surg. Int. 14 (1898) 199-201
16. Habermeyer, P.: Die Humeruskopffraktur. Unfallchirurg. 100 (1997) 820-837
17. Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, 1996, 2. Auflage
18. Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Oberarmkopffrakturen. Konservative und operative Differentialtherapie. Unfallchirurg. 94 (1991) 438-446
19. Hawkins, R.J., Bell, R.H., Gurr, K.: The three-part fracture of the proximal part of the humerus. Operative treatment. J. Bone. Joint. Surg. 68 (1986) 141-1414
20. Hertel, P.: Traumatologie Teil 3, Schulter und obere Extremität. In: „Chirurgische Operationslehre. Band X“, Gschnitzer, F., Kern, E., Schweiberer, L., Urban und Schwarzenberg Verlag, München-Wien-Baltimore, 1991, 2. Auflage, 111-120

21. Huggler, A.H., Ruedi, T.H.: Operative Behandlung von Humeruskopffrakturen. In: „Verletzungen und Erkrankungen der Schulterregion“, Chapchal, G., Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1984, 112
22. Jennings, H.J., Lugowski, C., Young, N.M.: Structure of the complex polysaccharide C- substance from *Streptococcus pneumoniae* type 1. *Biochemistry*. 1 (1980) 4712
23. Kallio, P., Michelsson, J.E., Lalla, M., Holm, T.: C-reactive protein in tibial fractures. Natural response to the injury and operative treatment. *J. Bone. Joint. Surg. Br.* 72 (1990) 615-617
24. Kilpatrick, J.M., Volanakis, J.E.: Molecular genetics, structure and function of C-reactive protein. *Immunol. Res.* 10 (1991) 43-53
25. Kindmark, C.O.: Stimulating effect of C-reactive protein on phagocytosis of various species of pathogenic bacteria. *Clin. Exp. Immunol.* 8 (1971) 941
26. Koj, A.: Definition and classification of acute phase proteins. In: Gordon, A.H., Koj, A.: *The acute phase response to injury and infection*. Elsevier: Amsterdam. (1985) 139
27. Koj, A.: Acute phase reactants. In: “Structure and function of plasma proteins” Allison, A.C., Plenum publishing Corp, New York, 1974, 73
28. Kristiansson, M., Saraste, L., Soop, M., Sundqvist, K.G., Thörne, A.: Diminished interleukin-6 and C-reactive protein responses to laparoscopic versus open cholecystectomy. *Acta. Anaesthesiol. Scand.* 43 (1999) 146-152
29. Kröpfl, A., Berger, U., Neureiter, H., Hertz, H., Schlag, G.: Intramedullary pressure and bone marrow fat intravasation in unreamed femoral nailing. *J. Trauma.* 42 (1997) 946-954

30. Kröpfl, A., Naglik, H., Niederwieser, B., Hertz, H.: Unaufgebohrte antegrade Oberarmverriegelungsnagelung. *Unfallchirurg.* 103 (2000) 348-354
31. Kuner, E:H., Siebler, G.: Luxationsfrakturen des proximalen Humerus-Ergebnisse nach operativer Behandlung. Eine AO-Studie über 167 Fälle. *Unfallchirurgie.* 13 (1987) 64-71
32. Kushner, I.: The phenomenon of the acute phase response. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 389 (1982) 39
33. Kushner, I., Gewurz, H., Benson, D.: C-reactive protein and the acute-phase response. *J. Lab. Clin. Med.* 97 (1981) 739-749
34. Kushner, I., Mackiewicz, A.: Acute phase proteins as disease markers. *Dis. Mark.* 5 (1987) 1
35. Larsson, S., Thelander, U., Friberg, S.: C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery. *Clin. Orthop.* 275 (1992) 237-242
36. Loitz, D., Könnecker, H., Illgner, A., Reilmann, H.: Retrograde Marknagelung von Humerusfrakturen mit neuen Implantaten. *Unfallchirurg.* 101 (1998) 543-550
37. Marder, R. J., Fiedel, B.A., Osmand, A.P., Gewurz, H.: Inhibition of rabbit platelet aggregation and clot retraction by rabbit and human C-reactive proteins. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 155 (1977) 44
38. Melzer, Ch.: Der Oberarmkopfbuch beim alten Menschen. *Akt. Traumatol.* 25 (1995) 136-142
39. Mortensen, R.F., Osmand, A.P., Gewurz, H.: Effects of C-reactive protein on the lymphoid system. In: Binding to thymus dependent lymphocytes and alteration of their functions. *J. Exp. Med. J.* 60 (1981) 821

40. Müller, M.E., Nazarian, S., Koch, P., Schatzker, J.: The comprehensive classification of fractures of long bones. Springer. Berlin-Heidelberg-New York. (1990) 54
41. Nast-Kolben, D., Waydhas, C., Jochum, M., Duswald, K., Machleidt, W., Spannagel, M., Schramm, W., Fritz, H., Schweiber, L.: Biochemische Faktoren als objektive Parameter zur Prognoseabschätzung beim Polytrauma. 95 (1992) 59-66
42. Nathan, C.F.: Secretory products of macrophages. J. Clin. Invest. 79 (1987) 319
43. Neer, C.S.: Fractures. In: "Shoulder Reconstruction" Neer, C.S., Saunders, Philadelphia-London-Toronto, 1990, 363-420
44. Neer, C.S.: Displaced proximal humeral fractures. J. Bone. Joint. Surg. Am. 52 (1970) 1077-1089
45. Neumaier, M., Scherer, M.A., Busch, R., von Gumpfenberg, S.: Das C-reaktive Protein als Routineparameter für Komplikationen nach unfallchirurgischen Operationen. Unfallchirurgie. 25 (1999) 247-253
46. Niskanen, R.O., Korkala, O., Pammo, H.: Serum C-reactive protein levels after total hip and knee arthroplasty. J. Bone. Joint. Surg. Br. 78B (1996) 431-433
47. Okafor, B., Maclellan, G.: Postoperative changes of erythrocyte sedimentation rate, plasma viscosity and C-reactive protein levels after hip surgery. Acta. Orthop. Belg. 64 (1998) 52-56
48. Oliveira, E., Gotschlich, C., Liu, T.: Primary structure of human C-reactive protein. J. Biol. Chem. 254 (1979) 489-502
49. Palosuo, T., Husman, T., Koistinen, J., Aho, K.: C-reactive protein in population samples. Acta. Med. Scand. 220 (1986) 175-179
50. Pepys, M.B.: C-reactive protein fifty years on. Lancet. 1 (1981) 653-657

51. Roche Diagnostics GmbH.: CRP. Mannheim (1999)
52. Rüter, A., Trentz, O., Wagner, M.: Unfallchirurgie. Urban und Schwarzenberg Verlag. München, 1995, 1. Auflage
53. Schwenk, W., Jacobi, C., Mansmann, U. Böhm, B., Müller, J.M.: Inflammatory response after laparoscopic and conventional colorectal resections - results of a prospective randomized trial. Langenbecks. Arch. Surg. 385 (2000) 2-9
54. Shih, LY., Wu, J.J., Yang, D.J.: Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. Clin. Orthop. 225 (1987) 238-246
55. Siebler, G., Walz, H., Kuner, E.H.: Minimalosteosynthese von Oberarmkopffrakturen: Indikation, Technik, Ergebnisse. Unfallchirurg. 92 (1989) 169-174
56. Sölter, J., Uhlenbruck, G.: Neue Aspekte des C-reaktiven Proteins. DMW. 107 (1982) 391-394
57. Stahl, W.M.: Acute phase protein response to tissue injury. Crit. Care. Med. 15 (1987) 545-550
58. Stedtfeld, H.W.: Operationsanleitung: Intramedulläres Nagelsystem für den proximalen Humerus und den Humerusschaft. Fa. Aesculap. Tuttlingen.
59. Thomas, L.: Labor und Diagnose. TH-Books Verlagsgesellschaft. Frankfurt/Main, 1998, 5. Auflage
60. Tillet, W.S., Francis, T.: Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. J. Exp. Med. 52 (1930) 561-71
61. Waleczek, H., Kozińska, J., Everts, H.: Das C-reaktive Protein zur Früherkennung postoperativer Infektionen nach Knochenoperationen. Chirurg. 62 (1991) 866-870

62. White, J., Kelly, M., Dunsmuir, R.: C-reactive protein level after total hip and total knee replacement. *J. Bone. Joint. Surg. Br.* 80B (1998) 909-911
63. Yoon, S.I., Lim, S.S., Rha, J.D., Kim, Y.H., Kang, J.S. Baek, G.H., Yang, K.H.: The C-reactive protein (CRP) in patients with long bone fractures and after arthroplasty. *Int. Orthop.* 17 (1993) 198-201
64. Young, B., Gleeson, M., Cripps, A.W.: C-reactive protein: a critical review. *Pathology.* 23 (1991) 118-124
65. de Zwart, P.M., Müller, J.E., Ebert, B.: CRP als Infektionsparameter bei klinischem Verdacht auf eine postoperative Infektion nach unfallchirurgischen und orthopädischen Eingriffen. *Akt. Traumatol.* 24 (1994) 228-231

10. Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 1: Kovalente Struktur des C-reaktiven Proteins und Liste der zugehörigen Aminosäuren. Aus: Oliveira, E., Gotschlich, C., Liu, T.: Primary structure of human C-reactive protein. J. Biol. Chem. 254 (1979) 489-502	6
Abbildung 2: Biologische Wirkungsweisen des C-reaktiven Proteins. Aus: Sölter, J., Uhlenbruck, G.: Zur biologischen Bedeutung des C-reaktiven Proteins bei unspezifischen Abwehrvorgängen. Immun. Infekt. 10 (1982) 130-135	8
Abbildung 3: Die vier Hauptfragmente der Humeruskopffraktur nach Codman. Aus: Codman, E.A.: The Shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa.. Thomas Todd. Boston. (1934) in: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, 1996, 2. Auflage, 239-259	11
Abbildung 4: Frakturklassifikation nach Neer. Aus: Habermeyer, P.: Die Humeruskopffraktur. Unfallchirurg. 100 (1997) 820-837	13

Abbildung 5:	14
AO-Klassifikation der proximalen Humerusfraktur. Aus: Müller, B., Bonnaire, F., Kuner, E.H.: Behandlungskonzept, Technik und Ergebnisse bei dislozierten Frakturen des proximalen Humerus. Akt. Traumatol. 28 (1998) 61-70	
Abbildung 6:	15
Frakturklassifikation nach Habermeyer. Aus: Habermeyer, P.: Die Humeruskopffraktur. Unfallchirurg. 100 (1997) 820-837	
Abbildung 7:	18
Proximaler Humerusnagel (Targon-PH, Fa. Aesculap). Aus: Journal of shoulder and elbow surgery. 11 (2002)	
Abbildung 8:	18
Proximaler Humerusnagel (Targon-PH, Fa. Aesculap). Aus: Stedtfeld, H.W.: Intramedulläres Nagelsystem für den proximalen Humerus und den Humerusschaft. Fa. Aesculap.	
Abbildung 9:	20
Zweifragmentfraktur am Collum anatomicum mit a) Dislokation der Kopfkalotte b) Versorgung mit zwei Kleinfragment-Spongiosazugschrauben. Aus: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, 1996, 2. Auflage, 239-259	

Abbildung 10: 21

Fraktur am Collum chirurgicum mit zwei Fragmenten.

- a) Reposition des nach anteromedial dislozierten Schafffragments
- b) Durchzug einer Drahtschlinge unter dem M. supraspinatus
- c) Sicherung der Fraktur mit zwei Kirschnerdrähten und einer Zuggurtung

Aus: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie.

Urban und Schwarzenberg Verlag, München,

1996, 2. Auflage, 239-259

Abbildung 11: 22

Fraktur des Tuberculum majus.

- a) Dislozierte Abrissfraktur des Tuberculum majus.
- b) Versorgung mit Drahtzuggurtung.
- c) Versorgung mit Kleinfragment-Spongiosaschraube.

Aus: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie.

Urban und Schwarzenberg Verlag, München,

1996, 2. Auflage, 239-259

Abbildung 12: 23

Fraktur des Tuberculum minus.

- a) Dislozierte Abrissfraktur des Tuberculum minus mit Ausdehnung ins Gelenk.
- b) Versorgung mit zwei Kleinfragment-Spongiosazugschrauben.

Aus: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie.

Urban und Schwarzenberg Verlag, München,

1996, 2. Auflage, 239-259

Abbildung 13: 25

Osteosynthese einer dislozierten Oberarmfraktur mit einer T-Platte.

Aus: Kremer, K., Schumpelick, V., Hierholzer, G.:

Chirurgische Operationen. Thieme Verlag,

Stuttgart, 1992, 1. Auflage, 462

Abbildung 14:	26
Vierfragmentfraktur am chirurgischen Hals.	
Dislokation beider Tubercula und des Kopffragmentes.	
Versorgung mit zwei Kirschnerdrähten und zwei Zuggurtungsschlingen.	
Aus: Habermeyer, P., Schweiberer, L.: Schulterchirurgie.	
Urban und Schwarzenberg Verlag, München,	
1996, 2. Auflage, 239-259	
Abbildung 15:	27
Hemiarthroplastik nach Neer bei Humeruskopffrakturen.	
Aus: Journal of shoulder and elbow surgery. 11 (2002)	
Abbildung 16:	27
Hemiarthroplastik nach Neer bei Humeruskopffrakturen.	
Aus: Journal of shoulder and elbow surgery. 11 (2002)	
Abbildung 17:	30
CRP-Testprinzip beim immunologischen Trübungstest.	
Aus: Roche Diagnostics GmbH.: CRP. Mannheim (1999)	
Abbildung 18:	33
Altersverteilung in Balkenform.	
Abbildung 19:	34
Geschlechtsverteilung in Balkenform.	
Abbildung 20:	35
Altersverteilung pro Gruppe als Boxplotgrafik.	
Abbildung 21:	36
Boxplotklärung.	

Abbildung 22: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 als Boxplots.	40
Abbildung 23: Boxploterklärung.	40
Abbildung 24: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am präoperativen Tag.	41
Abbildung 25: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 1. postoperativen Tag.	42
Abbildung 26: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 2. postoperativen Tag.	43
Abbildung 27: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 4. postoperativen Tag.	44
Abbildung 28: CRP-Verlauf der Gruppen 1-4 am 7. postoperativen Tag.	45

11. Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 1: Gruppenübersicht	29
Tabelle 2: Altersverteilung	33
Tabelle 3: Geschlechtsverteilung	34
Tabelle 4: Altersdurchschnitt pro Gruppe	35
Tabelle 5: Kruskal-Wallis-Test: Altersvergleich der Gruppen	36
Tabelle 6: Zusammenfassung der p-Werte im Altersvergleich zwischen 2 Gruppen	37
Tabelle 7: CRP- Verläufe der Gruppen 1-4 als Mittelwertsberechnung	39
Tabelle 8: Wilcoxon Test: Vergleich von prä- und postoperativen Werten pro Gruppe	46
Tabelle 9: Kruskal-Wallis-Test: Gesamtvergleich der Gruppen	47

Tabelle 10: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 1 und 2	48
Tabelle 11: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 1 und 3	49
Tabelle 12: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 2 und 3	50
Tabelle 13: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 1 und 4	51
Tabelle 14: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 2 und 4	52
Tabelle 15: Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich und Teststatistik zwischen Gruppe 3 und 4	53

12. Abkürzungsverzeichnis

AO	Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
CRP	C-reaktives Protein
PHN	Proximaler Humerusnagel

13. Anhang

13.1. Gesamttabellen

Gruppe	Alter	m/w	Fraktur am	OP-Tag	Diagnose	Therapie	CRP präop	d1	d2	d4	d7
1	71	m	03.10.00	20.10.00	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	5	150	93	45	83
1	63	w	05.01.00	13.01.00	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	2				
1	87	w	24.04.00	25.04.00	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	4	110		92	
1	46	m	23.06.00	07.07.00	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	4	172	195	95	57
1	88	m	20.09.00	20.09.00	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	4		151	84	69
1	51	m	12.01.99	03.02.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	60			63	
1	75	w	19.08.00	21.08.00	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	5	171	162		
1	80	w	15.09.00	30.09.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	25			29	
1	58	w	14.07.00	26.07.00	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	2				
1	87	w	31.10.99	02.11.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	5		180		
1	83	w	25.12.00	28.12.00	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	4	101	150		42
1	65	w	28.10.00	30.10.00	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	2	199	163		
1	89	w	05.03.99	09.03.99	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	62		85		
1	64	w	30.01.99	01.02.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	9	94			
1	83	w	19.01.99	21.01.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	72	105			31
1	76	w	12.01.99	14.01.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	5		173		
1	87	w	01.06.99	07.06.99	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	39	102		60	35
1	76	w	16.03.99	16.03.99	Humeruskopffraktur re	Schulterprothese	2		170		
1	81	w	02.01.01	23.01.01	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	41	131	149		36
1	66	m	21.02.01	22.02.01	Humeruskopffraktur li	Schulterprothese	2	68	159	58	

Gruppe 1

Gruppe	Alter	m/w	Fraktur am	OP-Tag	Diagnose	Therapie	CRP präop	d1	d2	d4	d7
2	86	w	28.02.00	01.03.00	Humeruskopffraktur li	UHN retrograd	9				
2	75	m	07.09.99	10.09.99	Humeruskopffraktur li	UHN retrograd	5	64	77		
2	69	w	02.09.99	02.09.99	Humeruskopffraktur re	UHN retrograd	2	105			
2	90	w	12.05.00	17.05.00	Humeruskopffraktur re	UHN retrograd	2				
2	77	m	19.06.00	06.07.00	Humeruskopffraktur li	UHN retrograd	9				
2	83	w	10.02.01	12.02.01	Humeruskopffraktur li	Zuggurtung	7				
2	89	w	05.02.99	06.02.99	Humeruskopffraktur li	Zuggurtung	8	92	152		
2	51	m	12.01.99	15.01.99	Humeruskopffraktur re	Zuggurtung	3		45		
2	71	w	14.08.99	16.08.99	Humeruskopffraktur re	Zuggurtung	3	27			
2	60	m	29.01.99	01.02.99	Humeruskopffraktur re	Kleinfragment platte	42				
2	55	m	21.06.00	23.06.00	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	8				
2	52	w	02.01.00	03.01.00	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	2	46	42	37	14
2	73	w	23.01.99	26.01.99	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	2				
2	61	w	28.01.99	01.02.99	Humeruskopffraktur re	Kleinfragment platte	48				
2	86	w	04.01.00	05.01.00	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	2		55		
2	21	w	20.01.01	22.01.01	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	2	65			
2	59	w	05.03.00	24.03.00	Humeruskopffraktur li	Kleinfragment platte	5	48			8
2	20	m	12.10.99	14.10.99	Schulterluxationsfraktur re	Rekonstruktion	4		26		
2	18	w	28.11.00	30.11.00	Schulterluxationsfraktur li	Rekonstruktion	2		79	21	8
2	33	m	14.03.99	15.03.99	Schulterluxationsfraktur re	Rekonstruktion	4		28		
2	64	m	02.11.00	08.11.00	Schulterluxationsfraktur li	Rekonstruktion	8	151			
2	17	m	14.01.01	30.01.01	Schulterluxationsfraktur re	Rekonstruktion	2		74		
2	49	m	24.04.99	29.04.99	Schulterluxationsfraktur li	Rekonstruktion	17				
2	33	m	12.02.99	14.02.99	Schulterluxationsfraktur re	Rekonstruktion	4	32			
2	76	w	05.10.99	05.10.99	Humeruskopffraktur li	K-Draht	4			33	
2	38	m	21.04.00	08.05.00	Humeruskopffraktur re	K-Draht	15				38
2	88	w	25.12.00	15.01.01	Tuberculum majus Abriß re	K-Draht	19	24		23	9
2	35	m	06.03.00	10.03.00	Tuberculum majus Abriß re	Verschraubung	24				
2	74	m	19.06.00	23.06.00	Humeruskopffraktur re	Verschraubung	83		294		
2	44	w	05.06.99	08.06.99	Tuberculum majus Abriß re	Verschraubung	12				
2	58	w	19.01.00	21.01.00	Tuberculum majus Abriß li	Verschraubung	2	12			
2	80	w	07.08.00	07.08.00	Humeruskopffraktur li	Verschraubung	2		88	14	
2	18	m	27.06.01	30.06.00	Tuberculum minus Abriß re	Verschraubung	2			26	
2	41	w	23.12.00	08.01.01	Tuberculum majus Abriß re	Verschraubung	9		16	2	2
2	23	m	05.02.00	06.02.00	Humeruskopffraktur li	Verschraubung	2		53	47	12
2	49	m	15.08.99	03.09.99	Tuberculum majus Abriß re	Verschraubung	2				

Gruppe 2

Gruppe	Alter	m/w	Fraktur am	OP-Tag	Diagnose	Therapie	CRP präop	d1	d2	d4	d7
3	86	w	02.01.01	03.01.01	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	65		47	23
3	88	w	25.12.00	28.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	19	41	62	54	19
3	75	m	24.12.00	28.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	9				144
3	84	w	20.12.00	27.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	41		54		156
3	92	w	25.12.00	27.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		67		90
3	70	m	26.12.00	27.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	4	79	123		
3	83	w	20.12.00	20.12.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	54		17	10
3	92	w	01.12.00	02.12.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2		57	42	15
3	41	m	13.10.00	16.10.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	6			30	
3	71	m	03.10.00	04.10.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	103	46	32	56
3	88	m	10.09.00	13.09.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	14		81	23	74
3	74	w	11.09.00	13.09.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	23	48	10	
3	54	w	10.09.00	11.09.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	4	54	74	38	28
3	81	w	01.09.00	04.09.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		106	39	12
3	39	w	22.08.00	28.08.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	32	57	48	21	10
3	65	w	18.08.00	21.08.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		65	15	2
3	81	w	29.07.00	04.08.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		93		
3	74	w	08.07.00	10.07.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	4				
3	72	m	04.07.00	05.07.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	4	100			
3	82	m	19.06.00	21.06.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	154				
3	77	w	09.06.00	12.06.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	14			86	
3	72	m	05.06.00	06.06.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	17				
3	68	w	03.06.00	03.06.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	78			
3	81	w	01.06.00	02.06.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	66	w	21.05.00	22.05.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		37		
3	60	m	04.05.00	08.05.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	6			78	
3	88	w	05.05.00	06.05.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	85			
3	76	w	02.05.00	04.05.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	111				
3	38	m	21.04.00	23.04.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	132		65	
3	63	w	14.04.00	20.04.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	27	129			35
3	63	m	05.04.00	13.04.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	91	42			
3	41	m	08.04.00	12.04.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	111				
3	73	m	07.04.00	10.04.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	27				
3	39	m	13.03.00	27.03.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	6				
3	53	w	13.03.00	15.03.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	64	114			
3	59	w	05.03.00	15.03.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	29	38			
3	60	m	07.03.00	09.03.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	47			
3	74	w	22.02.00	23.02.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	42				
3	59	w	18.02.00	22.02.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	55				
3	48	w	16.02.00	17.02.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	11				
3	64	w	14.02.00	14.02.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	10				
3	72	m	14.02.00	14.02.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	110	120		
3	55	m	30.01.00	03.02.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	131	148	175		
3	46	w	28.01.00	31.01.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	21			
3	67	w	25.01.00	25.01.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	9	36			
3	76	w	17.01.00	18.01.00	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	73	w	26.12.99	27.12.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	37			
3	69	m	23.12.99	24.12.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	15	58			
3	81	w	22.12.99	23.12.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2		90	75	
3	70	w	20.12.99	21.12.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2		85		
3	72	m	14.12.99	17.12.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	159		99		75
3	63	w	12.12.99	14.12.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	21	59			
3	77	w	07.12.99	09.12.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	44				
3	49	m	08.12.99	09.12.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	63			
3	65	w	25.11.99	26.11.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	27		73		
3	78	m	13.11.99	16.11.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	56				

3	87	w	21.10.99	04.11.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	14	61			
3	58	w	16.10.99	18.10.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	25			42	
3	59	m	29.09.99	01.10.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2			126	100
3	76	w	26.09.99	27.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	9				
3	60	w	03.09.99	06.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	48			40	
3	33	w	05.09.99	06.09.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	5				
3	78	w	04.09.99	06.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2		134		
3	84	w	03.09.99	03.09.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	7				
3	62	m	21.08.99	24.08.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	16				
3	87	w	23.07.99	27.07.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	5				66
3	51	w	23.07.99	26.07.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	29				
3	83	w	16.07.99	17.07.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	6	109			
3	72	w	11.07.99	12.07.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2	63			
3	63	m	22.06.99	29.06.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	55	w	07.06.99	07.06.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	34	m	01.06.99	02.06.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	33	m	27.05.99	28.05.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	83	w	01.05.99	03.05.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	45	m	22.04.99	26.04.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	42				
3	79	w	22.02.99	01.03.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	54				
3	84	w	24.02.99	25.02.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	16	151			
3	77	m	14.02.99	15.02.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	22				
3	89	w	10.02.99	15.02.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	43	90		93	68
3	46	w	09.02.99	10.02.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	56	m	30.01.99	01.02.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	8		167		
3	59	m	29.01.99	30.01.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	38				
3	56	m	17.01.99	18.01.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	77	m	30.12.98	04.01.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	41				
3	70	w	03.01.99	04.01.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	129			
3	78	w	23.09.00	25.09.00	Humeruskopffraktur li	T-Platte	4		238		34
3	79	w	22.12.99	22.12.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	76	w	15.11.99	19.11.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	19				
3	58	w	01.09.99	02.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	76	w	28.08.99	01.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	9				
3	80	w	16.08.99	18.08.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	17				
3	83	w	18.07.99	19.07.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	8				65
3	81	w	22.11.99	22.11.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2				
3	82	w	19.10.99	21.10.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	16				37
3	59	m	28.09.99	28.09.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	13	30		77	
3	78	w	06.09.99	21.09.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	6	50			
3	61	w	21.06.99	22.06.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	6				
3	87	w	18.05.99	18.05.99	Humeruskopffraktur li	T-Platte	4			45	
3	42	m	06.01.99	07.01.99	Humeruskopffraktur re	T-Platte	4				
3	60	m	14.01.01	17.01.01	Humeruskopffraktur li	T-Platte	15			23	
3	50	m	17.01.01	18.01.01	Humeruskopffraktur li	T-Platte	6	80			
3	60	m	17.01.01	22.01.01	Humeruskopffraktur re	T-Platte	42	97			
3	76	w	20.01.01	22.01.01	Humeruskopffraktur re	T-Platte	2				
3	62	w	29.01.01	31.01.01	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2	81			
3	77	m	07.02.01	12.02.01	Humeruskopffraktur re	T-Platte	64			86	
3	83	w	10.02.01	26.02.01	Humeruskopffraktur li	T-Platte	2			50	

Gruppe 3

Gruppe	Alter	m/w	Fraktur am	OP-Tag	Diagnose	Therapie	CRP präop	d1	d2	d4	d7
4	42	w	25.12.00	27.12.00	Humeruskopffraktur re	PHN	23		60		15
4	86	w	02.01.01	24.01.01	Humeruskopffraktur li	PHN	26				14
4	70	m	09.02.01	12.02.01	Humeruskopffraktur li	PHN	2		179	49	16
4	80	m	09.04.01	10.04.01	Humeruskopffraktur li	PHN	28	55			
4	42	m	06.05.01	07.05.01	Humeruskopffraktur li	PHN	16				
4	84	w	08.05.01	09.05.01	Humeruskopffraktur re	PHN	2	42			
4	83	w	22.05.01	23.05.01	Humeruskopffraktur re	PHN	19		119		
4	74	w	07.06.01	08.06.01	Humeruskopffraktur re	PHN	5	75	127		32
4	68	m	10.06.01	12.06.01	Humeruskopffraktur li	PHN	16			28	
4	58	w	12.06.01	13.06.01	Humeruskopffraktur re	PHN	2	38			
4	50	m	14.06.01	15.06.01	Humeruskopffraktur li	PHN	13		122	40	
4	93	m	16.06.01	28.06.01	Humeruskopffraktur li	PHN	3			51	

Gruppe 4

13.2. Statistiktabelle zur Altersverteilung

Mann-Whitney-Test: Paarweiser Vergleich

N = Anzahl der Beobachtungen pro Gruppe

Mean Rank = mittlerer Rang pro Gruppe

Sum of Ranks = Rangsumme pro Gruppe

Total = Gesamtanzahl der Beobachtungen

Mann Whitney = Teststatistik nach Mann-Whitney

Wilcoxon = Teststatistik nach Wilcoxon (Rangsumme)

Z = Normalapproximation der Teststatistik

Asymp. Sig. (2-tailed) = p-Wert zu Z (zweiseitig)

* = signifikant (<0,05)

** = hochsignifikant (<0,01)

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	Prothese	20	36.65	733.00
	Minimal-osteosynthese	36	23.97	863.00
	Total	56		

Mann-Whitney U	197.000
Wilcoxon W	863.000
Z	-2.788
Asymp. Sig. (2-tailed)	.005**

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	Prothese	20	75.95	1519.00
	T-Platte	106	61.15	6482.00
	Total	126		

Mann-Whitney U	811.000
Wilcoxon W	6482.000
Z	-1.663
Asymp. Sig. (2-tailed)	.096

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	Prothese	20	17.45	349.00
	PHN	12	14.92	179.00
	Total	32		

Mann-Whitney U	101.000
Wilcoxon W	179.000
Z	-.740
Asymp. Sig. (2-tailed)	.459

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	Minimal-osteosynthese	36	55.99	2015.50
	T-Platte	106	76.77	8137.50
	Total	142		

Mann-Whitney U	1349.500
Wilcoxon W	2015.500
Z	-2.620
Asymp. Sig. (2-tailed)	.009**

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	Minimal-osteosynthese	36	22.64	815.00
	PHN	12	30.08	361.00
	Total	48		

Mann-Whitney U	149.000
Wilcoxon W	815.000
Z	-1.596
Asymp. Sig. (2-tailed)	.111

	THERAPIE	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ALTER	T-Platte	106	59.09	6264.00
	PHN	12	63.08	757.00
	Total	118		

Mann-Whitney U	593.000
Wilcoxon W	6264.000
Z	-.383
Asymp. Sig. (2-tailed)	.702

Publikationsliste

Vorveröffentlichung von Ergebnissen dieser Dissertation:

42. Österreichischer Chirurgenkongress. 14.-16. Juni 2001, Graz.

Metak, G., Hecker, A., Schlander, S.: C-reaktives Protein (CRP) zur Abschätzung des Operationstraumas bei Endoprothesen und Osteosynthesen nach Frakturen an Hüfte und Schulter.

78. Tagung der Vereinigung der Bayerischen Chirurgen e. V., 19.-21.7.2001, Murnau.

Metak, G., Hecker, A., Schlander, S.: Abschätzung des Operationstraumas nach hüftgelenksnahen Femurfrakturen mithilfe des C-reaktiven Proteins (CRP).

65. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie, 14.-17.11.2001, Berlin.

Metak, G.: Verhalten des C-reaktiven Proteins (CRP) bei verschiedenen Operationsverfahren nach Frakturen des proximalen Humerus.

Metak, G., Hecker, A., Schlander, S., Dannöhl, C.: Messung des Operationstraumas bei proximalen Femurfrakturen mit dem C-reaktiven Protein.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. G. Metak, Abteilung für Unfallchirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit.

Ich bedanke mich auch bei Herrn Prof. Dr. W. Heitland, Chefarzt der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen für die Erlaubnis der Studiendurchführung in seiner Abteilung.

Ebenso bedanke ich mich bei den Kollegen der Abteilung für Unfallchirurgie und dem Krankenpflegepersonal, welchen ich die Beschaffung der Untersuchungsmaterialien verdanke und ohne deren Hilfe die Durchführung der Untersuchung nicht möglich gewesen wäre.

Mein Dank gilt auch Frau PD Dr. R. Busch, Leiterin des Instituts für Medizinische Statistik und Epidemiologie (IMSE) der Technischen Universität München, für die Unterstützung und intensive Beratung bei der statistischen Auswertung.

Für die Bereitstellung von Literatur und für die CRP-Bestimmungen schulde ich dem Institut für Klinische Chemie (Leiter: Prof. Dr. Guder) des Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen ebenfalls Dank.