Spezifischer biphasischer Druckaufbau unter nicht nachgiebigen Kompressionsverbänden beim intensiven Gehen

M. Holtzmann, K. Leben
Privatärztliche Ambulanz für Venenheilkunde, Stuttgart

Michael Holtzmann

Zusammenfassung

Ziel: 110 Jahre nach Heinrich Fischers Veröffentlichung „Eine neue Therapie der Phlebitis“ (7) möchten wir Daten aus unseren mobilen Grenzflächen-Druckmessungen unter nicht nachgiebigen Fischer-Verbänden veröffentlichen. Wir zeigen die biologisch physikalischen Gesetzmäßigkeiten auf, die über das Phänomen des biphasischen Druckaufbaus für die deutlich höheren Arbeitsdruckwerte unter nicht nachgiebigen Materialien im Vergleich zu nachgiebigen Kompressionsmedien beim flotten und ausgedehnten Gehen verantwortlich sind.

Methoden: Wir verwendeten das von der Universitäts-Hautklinik Tübingen in Zusammenarbeit mit dem MIPM 1996 entwickelte Kompressionsdruck-Messsystem MCDI-1 (20) in der Spezialversion PIVI. Es arbeitet mit einem piezoresistiven Sensor. Darüber modellierten wir einen fixierten nicht nachgiebigen Unterschenkelkompressionsverband nach Heinrich Fischer (18). Die Gehstreckenlänge betrug 2 km, die Gehgeschwindigkeit 5,5 km/h. Die auf dem Handydisplay wiedergegebenen Einzelwerte wurden mit einer Digitalkamera gefilmt und danach zur Auswertung in Super-Slow-Motion ausgelesen. Dasselbe Verfahren durchlief ein Kompressionsstrumpf der Kompressionsklasse 2 (KKL 2).

Ergebnisse: Bis zu einer Gehstreckendistanz von ca. 300 m liegen Fischer-Verband und Kompressionsstrumpf (KKL 2) mit intermittierenden Druckamplitudenspitzen von 80 mmHg gleichauf. Danach entwickelt sich die Phase 2 des biphasischen Druckanstiegs unter dem nicht elastischen Verband: Die Druckamplitudenspitzen steigen kontinuierlich weiter an, bis nach ca. 800 m ein Plateau mit einem durchschnittlichen Spitzendruck von 200 mmHg erreicht wird. Die Druckspitzendauer beträgt <1/10 s.

Schlussfolgerung: Drei Kraftquellen sind an der Druckgenese bei der Kompressionstherapie beteiligt: 1. der externe Anpressdruck des Kompressionsmediums, 2. die interne Kraft aus der Filament-Gleit-Schwellung der kontrahierenden Muskulatur, 3. die interne Kraft aus der zeitverzögert einsetzenden belastungsabhängigen vaskulär-metabolischen Pumpeffekt-Schwellung der Muskulatur. Sie ist verantwortlich für das spezifische Phänomen des biphasischen Druckanstiegs unter nicht nachgiebigen Kompressionsmedien.

Der Anpressdruck (Anlagedruck) des Kompressionsmediums wirkt bei der nachgiebigen und nicht nachgiebigen Kompressionstherapie gleichermaßen. Die beiden internen Kraftquellen (Filament-Gleit-Schwellung und Pumpeffekt-Schwellung) summieren sich und entfalten nach Gehstrecken größer 800 m biphasisch eine Kraft, die je nach Steifheit des nicht nachgiebigen Materials im Binnenraum unter dem Verband (für <1/10 s) vollständig in Druckkraft übergeht. Unter einer nachgiebigen Kompression verpufft diese Energie zum größten Teil in der Elastizität des textilen Materials. Beim flotten und ausgedehnten Gehen entwickeln sich deshalb (biphasisch) signifikant höhere Druckamplituden als unter elastischer Kompression. Als Resümee behält der alte phlebologische Leitsatz (15) „Therapie mit nicht nachgiebigen Verbänden und einem Laufprogramm, Halten des Ergebnisses mit Kompressionsstrümpfen“ weiterhin seine berechtigte Gültigkeit.

Schlüsselwörter: Arbeitsdruck, Ruhedruck, Grenzflächen-Druckmessung, Biphasische Druckentwicklung, Filament-Gleit-Schwellung, Pumpeffekt-Schwellung, nicht nachgiebiger Kompressionsverband, nachgiebige textilelastische Kompression

Einleitung, Problem und Zielstellung

Vor 110 Jahren erschien Heinrich Fischers Veröffentlichung „Eine neue Therapie der Phlebitis" (7), mit der er die ambulante Behandlung der Venenentzündung und Thrombose inaugurierte. Nach Zulassung der niedermolekularen Heparine (Frankreich, 1987) und einem dadurch ausgelösten Paradigmenwechsel (28) etablierte sich die ambulante Thrombosetherapie weltweit.

Heinrich Fischer verwendete nicht nachgiebige Kompression in Form eines modifizierten Zinkleimverbandes nach Unna (Unna-boot) (3, 33). Empirisch stand für ihn fest, dass nur hohe Kompressionsdrücke wirkungsvoll das tiefe Venensystem erreichen können. Diese Drücke dürfen nicht als Dauerdruck einwirken, sonst wären sie gewebeschädigend. Physikalisch ist eine Induktion intermittierender hoher Druckspitzen durch die Kombination nicht elastischer Kompressionsmaterialien mit therapeutischem Gehen möglich. Nach den Regeln der Physik müssen die von unelastischen Kompressionssystemen beim Gehen erzeugten Drücke für jeweils kurze Zeitspannen sehr hohe Amplituden erreichen.

Schon 1960 hatten van der Molen (34) und 1967 Haid (12-14) die Druckverhältnisse unter Kompressionsbandagen und Gummistrümpfen untersucht. Die damaligen technischen Möglichkeiten der Druckmessung mit Rohrfeder- oder Plattenfeder-Manometern ließen nur Druckmessungen im Stehen, Sitzen, Liegen und im Zehenstand zu. Druckmessgeräte mit federelastischen Messgliedern sind träge und liefern zu wenige Daten pro Zeiteinheit, um sehr kurz auftretende relevante Druckspitzen zu registrieren. Druckmessungen über ein komprimierbares Medium wie Luft, angewendet bei allen pneumatisch-elektronischen Systemen, ist wissenschaftlich bedenklich. Dies gilt für die meisten auf dem Markt befindlichen Kompressionsdruck-Erfassungssysteme (Kikuhime®, SIGaT-Tester®, Picopress®, Pliance X®) (27, 29).

1996 entwickelte die Universitäts-Hautklinik Tübingen in Zusammenarbeit mit dem MIPM (Mammendorfer Institut für Physik und Medizin GmbH, Mammendorf) das mobile Mikrosonden System MCDM-1 (20). Es arbeitet mit einem piezoresistiven Sensor. Die Datensammelfrequenz der Mikrosonde liegt mit 100 Hertz ausgesprochen hoch und ermöglicht damit eine optimale Messgenauigkeit auch bei sehr raschen dynamischen Bewegungsabläufen, was technisch bis dato nicht darstellbar war.

Mit diesem System wurde es nunmehr möglich, die theoretisch von uns erwarteten hohen Arbeitsdruckspitzen unter nicht nachgiebigen Verbandsmaterialien in vivo und mobil zu erfassen und mit den Arbeitsdruckspitzen unter nachgiebigen Kompressionsmedien zu vergleichen. Der einzige Nachteil des MCDM-1 war sein im fünfstelligen Bereich gelegener Anschaffungspreis. Jedoch war der Vorteil für mobile In-vivo-Messungen gegenüber anderen pneumatisch-elektronischen Systemen (4) derart überzeugend, dass wir das MCDM-I in der Spezialversion PIWI erwarben und bis heute einsetzen.

Neuere Vergleichsarbeiten (5) von piezoresistiven Sensoren zu pneumatisch-elektronischen Systemen bestätigen unsere Wahl. Moderne, kostengünstige (8 $) piezoresistive Sensoren wie Peratech QTC™, Interlink FSR®, Sensitronics®, Tactilus®, Takscan Flexiforce® jeweils mit Bluetooth Datenübertragungsoption ausgestattet, werden wohl in der Zukunft die Drucksensoren der ersten Wahl sein (27).

Ziel dieser Arbeit ist es, die Potenz der unelastischen Kompression anhand überprüfbarer und reproduzierbarer Messwerte zu demonstrieren und die physikalischen Besonderheiten, die zu der bemerkenswerten spezifischen biphasischen Druckentfaltung führen, aufzuzeigen.

Material und Methoden

Druckmesssystem: Die mobilen Messreihen wurden mit dem Druckmesssystem MCDM-I in der Spezialversion PIVI (Herst.: MIPM) durchgeführt (Abb. 1).

Dieses System wurde speziell zur mobilen Erfassung der Kompressionsdrücke unter Kompressionsstrümpfen und Verbänden entwickelt. Die ersten Messreihen unter dem Zinkleimverband nach Heinrich Fischer zeigten nach einer Gehstrecke von 800 m so hohe Arbeitsdruckspitzen, dass das Maximum

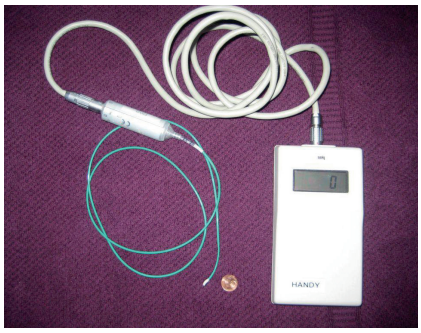

Abb. 1: Druckmesssystem MCDM-1, Version PIVI.

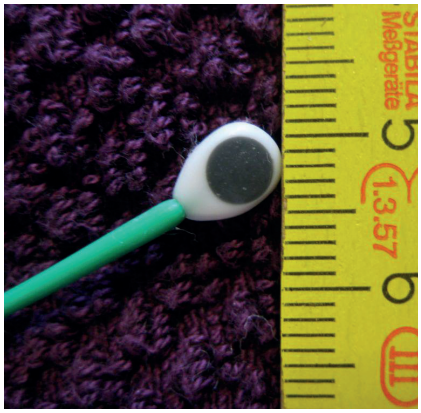

Abb. 2: Piezoresistive Mikro-Messsonde (MCDM-1).

des Messbereichs von 200 mmHg auf 400 mmHg durch den Hersteller erweitert werden musste.

Das Druckmesssystem MCDM-1 (Version PIVI) besteht aus einer Mikrosonde mit einem Außendurchmesser von 6,2 mm, einer Dicke von 2,6 mm und einem Durchmesser des drucksensitiven Fensters von 4,2 mm. Als Druckmembran dient ein kristallines Halbleitermaterial (Abb. 2).

Der Druckaufnehmer arbeitet als Halbleiter auf piezoresistiver Basis. Die Datensammelfrequenz der Mikrosonde liegt bei 100 Hertz. So können mit optimaler Messgenauigkeit schnelle, dynamische Bewegungsabläufe erfasst werden. Der Sensor (Druckwandler) ist über ein Kabel mit einem Mikroprozessor und einer Monitoreinheit (Handy) zum Ablesen der Drücke verbunden.

Die Anzeigefrequenz im Display des Handys liegt bei vier Werten pro Sekunde. Diese 4 Hertz sind gerade noch ausreichend, um bei hohen

Gehgeschwindigkeiten (5,5 km/h) die sehr kurzen Druckspitzen (<1/10 s) aufzeigen zu können.

Die geringe Größe der Sonde verhindert eine Druckverfälschung infolge der Umfangsveränderung des Beins (22). Die Streubreite der Messwerte ist im Rahmen von ± 2 mmHg bei Temperaturschwankungen von 10–40°C konstant. Der Mikroprozessor (8,2 cm) wurde am Probanden fixiert und über ein Low-Voltage-Computerkabel mit der Monitoreinheit 14 x 8 x 3,5 cm verbunden. Energie liefert eine integrierte 6-Volt-Blockbatterie.

Während der Messwerterhebung, d.h. beim flotten und ausgedehnten Laufen (Ø 5,5 km/h), wurden die auf dem Display des Handys angezeigten Druckwerte mit einer Digital-Videokamera gefilmt. Zur Auswertung konnten diese Videoaufnahmen in Super-Slow-Motion wiedergegeben werden.

Die Drucksonde wurde am medialen B1-Maß 1 cm dorsal der Tibiakante platziert. In dieser Lokalisation wurden historisch gesehen bis heute die meisten Druckmessungen durchgeführt. Die Überprüfung der von der Mikrosonde angezeigten Druckwerte erfolgte mit einem geeichten Blutdruckmessgerät, analog der „Eichmessung" der Universitäts-Hautklinik Tübingen (20). Das MCDM-1 Mikrosonden-Messsystem ist in einer Reihe von universitären Veröffentlichungen bei Kompressionsdruckmessungen zum Einsatz gekommen, sodass die Messgenauigkeit bei dynamischen Bewegungsabläufen gut dokumentiert ist (9-11, 20, 23, 24).

Der fixierte nicht nachgiebige Unterschenkelkompressionsverband nach Heinrich Fischer setzt sich aus einer nicht nachgiebigen Zinkleimbinde und einer Kurzzugbinde zusammen (18) (Abb. 3). Bestandteile: nicht nachgiebige Zinkleimbinden 10 m x 10 cm, Varicex® T (Lohmann & Rauscher), Binde mehrschichtig nach der Fischer-Methode anmodelliert; darüber eine Kurzzugbinde 8 cm x 5 m, Typ Rosidal® K (Lohmann & Rauscher) (17). Der Anpressdruck unter dem Unterschenkelkompressionsstrumpf der KKL 2 steigt in stehender und sitzender Position auf 40 mmHg. Folglich wurde beim Anlegen der Fischer-Verbände bei sitzenden Probanden ebenfalls 40 mmHg als Anlagedruck gewählt.

Für die Vergleichsdruckmessungen wurde ein Unterschenkelkompressionsstrumpf der KKL 2 verwendet (Sigvaris 503, A-D 10108, Ganzoni GmbH, Memmingen, fabrikneu, Größe: medium, lang, zehenfrei).

Ergebnisse

Die ersten 300 m im Zinkleimverband (Phase 1 der Druckentwicklung) zeigten enttäuschende 80 mmHg Druckspitzen, welche der Druckentwicklung unter einem KKL-2-Strumpf entsprechen. Aber mit zunehmender Gehstrecke (Phase 2 der Druckentwicklung) stieg der Druck kontinuierlich an bis zu einem Amplituden-Plateau von durchschnittlich 200 mmHg bei jedem Schritt (Abb. 4).

Der Fischer-Verband generiert Druckspitzen von durchschnittlich 200 mmHg für <1/10 s in der Muskelsystole (ab einer zurückgelegten Gehstrecke >800 m). In der Muskeldiastole (Entspannung) fällt der Druck auf 30 mmHg, d.h. 10 mmHg unter den Anlagedruck des Verbandes. Die Druckspitzen unter dem Kompressionsstrumpf erreichen durchschnittlich 80 mmHg in der Muskelsystole (Muskelanspannung). In der Muskeldiastole fällt der Druck auf den Ruhedruck (im Stehen) zurück (Abb. 5). Dies entspricht Messungen anderer Autoren (34).

Diskussion

Die hohen, kurzzeitigen (<1/10 s) Druckspitzen unter der nicht nachgiebigen Kompression beim Gehen lassen sich physikalisch erklären:

Die allgemeine **Definition von Druck:** Druck ist ein Maß für den Widerstand, den Materie einer Verkleinerung ihres Raumes entgegensetzt. Oder einfacher: Drückt man etwas zusammen, drückt der Druck dagegen. Der **Druck in einer Flüssigkeit (Gewebe)** ist überall im Behältnis (unter nicht nachgiebiger Kompression) gleich und allseitig. Er steht immer senkrecht auf einem Hindernis (17).

Die hohe intermittierende Druckentwicklung unter nicht nachgiebigen Medien begründet sich über zwei besondere physiologisch/biologische Effekte.

1. Die **Filament-Gleit-Schwellung** (Phase 1 der Druckentwicklung): Die Gleit-Filament-Theorie erklärt die Abläufe bei der Kontraktion von Muskelfasern. Während einer Muskelkontraktion werden die Aktinfilamente in die Myosinfilament-Zwischenräume gezogen. Dadurch werden die einzelnen Sarkomere kürzer und **dicker.** Dies ist schön zu sehen auf einer mikroskopischen Vergleichsfotografie isolierter Myofibrillen im Anatomielehrbuch Benninghoff, Drenckhahn (2). Die Verdickung der einzelnen Filamente, Fibrillen, Fasern und Faszikel summiert sich zu einer kontraktionsbegleitenden Muskelbauch-Schwellung. Dieser Schwellungsvorgang tritt konstant und sofort

Abb. 3: Anmodellierter Fischer-Verband (18).

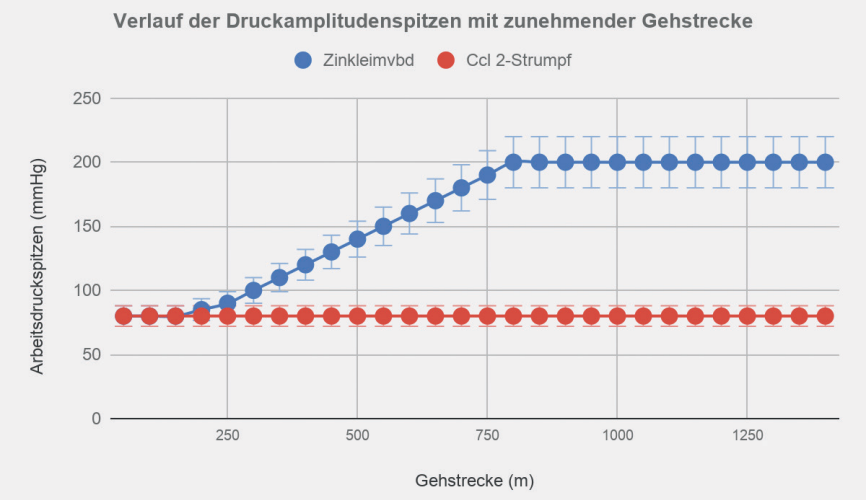

Abb. 4: Die Grafik zeigt die erreichten Arbeitsdruckspitzen (Mittelwerte) beim Gehen (Ø 5,5 km/h) einer Strecke von 1300 m. Biphasischer Druckanstieg unter dem Zinkleimverband. Phase 1 mit 80 mmHg Arbeitsdruckspitzen von 0 bis 300 m. Phase 2 ab 800 m mit 200 mmHg Amplitudenspitzen.

bei jeder Muskelkontraktion auf. Er verschwindet vollständig in der Relaxationsphase.

2. Der sogenannte **Pumpeffekt/Muskelpump** (spezifischer Begriff beim Bodybuilding-Sport) (Phase 2 der Druckentwicklung): Die Muskulatur wird von bis zu 3000 Kapillaren pro mm² Muskelquerschnitt durchzogen (30). 95 % dieser Kapillaren sind im Ruhezustand geschlossen. Bei zunehmender körperlicher Aktivität werden diese 95 % sukzessive geöffnet. Mit weiter ansteigender Intensität der Muskelarbeit setzt die Stickstoffmonoxid-Synthese (NO-Synthese) ein. NO vergrößert den Radius der Arterien und reduziert dadurch den Strömungswiderstand. Die Muskeldurchblutung nimmt stark zu und kann etwa das Zwanzigfache (6) des Ruhewertes erreichen.

Die zunehmende Hyperämie lässt das Muskelvolumen um bis zu 20 % anschwellen (8, 16). Doch der Pumpeffekt soll nicht nur auf eine reine Hyperämie der Muskulatur zurückzuführen sein, sondern zusätzlich wird ein direktes Anschwellen der zellulären Strukturen diskutiert (31, 32). Die intrazelluläre Verstoffwechselung der Kohlenhydrate produziert Milchsäure und diverse andere Stoffwechselprodukte, die ein Anschwellen der Zellen über osmotische Vorgänge induzieren. Der Pumpeffekt ist eine temporäre, von Intensität und Dauer der Muskelarbeit abhängige, verzögert einsetzende intra- und extrazelluläre vaskulär-metabolische Muskelschwellung (1, 16). Im Bodybuilding-Sport entdeckt, wird der Pumpeffekt als direkte Wettkampfvorbereitung vor Wertungsauftritten genutzt.

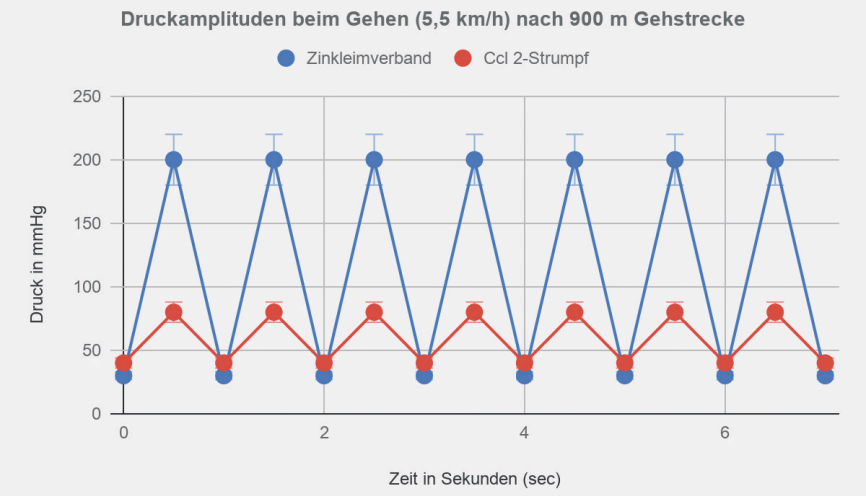

Abb. 5: Die Grafik zeigt die Amplituden der Druckentwicklung (Druckspitzendauer <1/10 s) bei jedem Schritt unter dem Zinkleimverband nach Heinrich Fischer in der Phase 2 der Druckentwicklung im direkten Vergleich zur Druckamplitude unter dem KKL-2-Strumpf.

Auch Myosonographisch lassen sich diese beiden Schwellungstypen beobachten (26, 31). Im kontrahierenden, erschöpfend belasteten Skelettmuskel schwillt die Querschnittsfläche je nach Muskel mit zunehmender Belastungszeit von 13 % bis über 50 % je nach Autor an (21, 26, 31). Nach Belastungsende finden sich auch am wieder entspannten Muskel größere Muskeldurchmesser als vor der Belastung, die sich über einen durchschnittlichen Zeitraum von 7,5 Minuten zurückentwickeln (31). Bakke et al. berichtete 1996 (1), dass nach intensiver Belastung die Muskeldurchmesser erst nach 20 Minuten wieder auf das Ausgangsniveau zurückkehren. Bei sehr intensiver Belastung kann der Muskel sogar noch fünf Tage später verdickt sein (26).

Die schematischen Unterschenkelquerschnitte (Abb. 6 und 7) veranschaulichen die Druckentstehung beim flotten und ausgedehnten Gehen unter den unterschiedlichen Kompressionsmedien. Bei einer maximalen Volumenzunahme von 13 % bis über 50 % je nach Autor (21, 26, 31) entwickelt die intermittierende Muskelschwellung (Filament-Gleit-Schwellung, die bei jeder Muskelkontraktion konstant auftritt und die verzögerte, belastungsabhängige Pumpeffekt-Schwellung) eine interne Kompressionskraft, die überall und allseitig unter dem nicht nachgiebigen Verband einen sehr kräftigen, aber kurzen Druckanstieg induziert. Man kann das Geschehen mit einem Verbrennungsmotor vergleichen wobei der nicht nachgiebige Verband den Zylinder darstellt, in

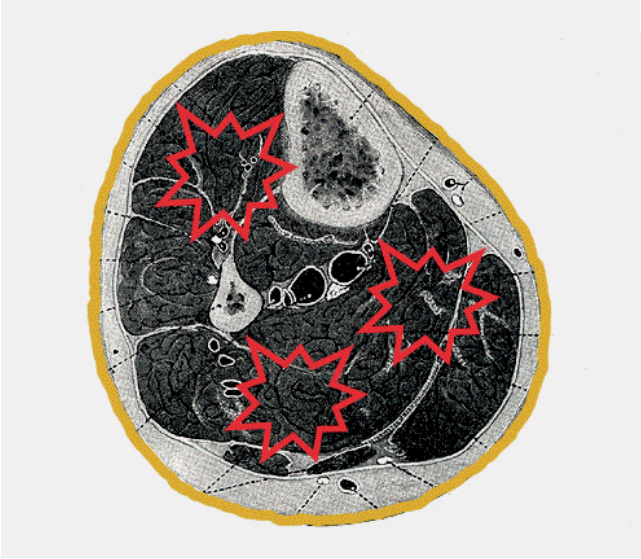

Abb. 6: Die nicht elastischen Kompressionsmaterialien liegen wie ein Hydraulikschlauch über einem geschlossenen System. Sie minimieren einen Kraftverlust nach außen.
(Quelle Abb. 6/7: M. Holtzmann modifiziert nach H. Gray, Anatomy of the human body, 1918)

Abb. 7: Hier ist zum Vergleich das Querschnittsbild eines Unterschenkels unter nachgiebiger Kompression dargestellt, bei der eine exogene Kraft die Hauptrolle spielt. Die textilelastische Kompressionskraft wirkt von außen auf das System ein und strebt dessen Verdichtung an. Die Schwellungskräfte der Muskulatur verpuffen größtenteils in der Elastizität des Strumpfes.

dem der Kolben (die Muskulaturschwellung) rhythmisch im Takt des Gehens das Gewebe verdichtet.

Nicht nachgiebige Systeme haben keine elastische Nachstellfunktion. Je ausgeprägter das Ödem, desto kürzer sollten die Verbandswechsel Intervalle sein. Sowohl unter der elastischen Kompression als auch unter der nicht nachgiebigen Kompression sind alle drei Kraftquellen aktiv.

Unter der elastischen Kompression spielt die exogene textilelastische Permanentaußenkraft die Hauptrolle. Die Filament-Gleit-Schwellung und die Pumpeffekt-Schwellung sind zwar auch vorhanden, jedoch wird diese Energie größtenteils von der Elastizität des Kompressionsmaterials aufgefangen und steht damit nicht für einen Druckaufbau zur Verfügung. Je steifer das Kompressionsmaterial, desto kleiner der elastizitätsbedingte Energieverlust nach außen. Selbst einen Fischer-Verband kann man durch Überwickeln mit einer Gipsbinde (vom B-Maß bis D-Maß) noch steifer und damit potenter machen, was wir 2017 mit der Entwicklung des Stiffness-Boosters zeigen konnten (19).

Hoher Druck bedeutet hohe Wirksamkeit und damit rasche Entödematisierung. Konsekutiv folgt ein Druckverlust, weshalb wir mindestens zweimal pro Woche unsere nicht elastischen Kompressionsverbände erneut individuell anmodellieren.

Nichtsdestotrotz zeigten Mosti und Partsch (25), dass unelastische Verbände ihre überlegene Wirksamkeit auf die venöse Pumpfunktion trotz eines signifikanten Druckverlustes nach einer Woche Tragezeit beibehalten.

Schlussfolgerung

Unter nicht elastischen Kompressionsmedien geht die Energie aus zwei Kraftquellen (myogene Filament-Gleit-Schwellung und vaso-metabolische Pumpeffekt-Schwellung = biphasische Druckentwicklung) vollständig in Druckkraft über. Beim flotten und ausgedehnten (30 min) Gehen entwickeln sich deshalb signifikant höhere Druckamplituden als unter elastischer Kompression. In der liegenden Position ist der Kompressionsdruck nach therapeutischem Gehen (Ruhedruck) nahe Null.

Als Resümee behält der alte phlebologische Leitsatz (15) „Therapie mit nicht nachgiebigen Verbänden und einem Laufprogramm, Halten des Ergebnisses mit Kompressionsstrümpfen“ weiterhin seine berechtigte Gültigkeit.

Literatur

1. Bakke M et al.Ultrasonographic assessment of the swelling of the human masseter muscle after static and dynamic activity. Arch Oral Biol 1996;41:133-40.
2. Benninghoff A, Drenckhahn D. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Elsevier, Urban & Fischer Verlag, München 2008, 17. Aufl.;159.
3. Bischof J, Großmann K, Scholz A (Hrsg.). Phlebologie. Von der Empirie zur Wissenschaft. Gustav Fischer Verlag, Jena Stuttgart 1993;93-7.
4. Blazek V, Schultz-Ehrenburg U. Ein neues pneumatisch elektrisches Messverfahren zur Bestimmung des Anpressdrucks medizinischer Kompressionsstrümpfe. Phlebology 1997;26;143-9.
5. Chi YW, Tseng KH, Li R et al. Comparison of piezoresistive sensor to PicoPress® in in-vitro interface pressure measurement. Phlebology 2018;33(5):315-20.
6. Faller A, Schünke M. Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, New York, 17. Aufl.;104.
7. Fischer H. Eine neue Therapie der Phlebitis. Med. Klinik 1910;30:1172-1173.

8. Hach W, Gruß JD, Hach-Wunderle V et al. Venenchirurgie. Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phlebologen, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart 2007;330.
9. Häfner HM, Jünger M. Hämodynamische Effekte von medizinischen Kompressionsstrümpfen unterschiedlichen Materials in Bezug auf den Arbeitsdruck in vivo. Orthopädie-Technik 2000;51:976-84.
10. Häfner HM, Jünger M. Hämodynamische Wirksamkeit unterschiedlicher Kompressionsstrümpfe bei Patienten mit chronischer venöser Insuffizienz. Vasomed 2000;4;168-9.
11. Häfner HM, Jünger M. Neue Ergebnisse zur Kompressionstherapie. Med-Report 2000;24:4.
12. Haid H. Messung des Andruckes von Verbänden und Kompressionsstrümpfen. In: Venenerkrankungen, Phlebologie für Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 1985;165–171.
13. Haid H, Hinger KJ. Messung des Andruckes von Verbänden und Gummistrümpfen. In: May R (Hrsg.). Messmethoden in der Venenchirurgie. Huber Verlag, Bern 1971;248-57.
14. Haid H, Schoop W. Eine neue Methode zur Messung und Registrierung des Andruckes unter Kompressionsverbänden. Med Welt 1965;37;2110–14.
15. Haid-Fischer F, Haid H. Venenerkrankungen. Phlebologie für Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 1985;149.
16. Hamill J, Kuntzen KM, Derrick TR. Biomechanical Basis Of Human Movement, 4th ed. Wolters Kluwer Health, Philadelphia, Baltimore 2015.
17. Harten U. Physik für Mediziner: Eine Einführung, 11. Aufl. Springer Verlag, Berlin 2017;54.
18. Holtzmann M. Der fixierte, nicht nachgiebige Unterschenkel Kompressions- verband nach Heinrich Fischer. Vasomed 1995;11/12:484-7.
19. Holtzmann M, Skali M, Boulaghzalate M. Der Stiffness-Booster: Vorstellung eines neuen Drei-Komponenten-Kompressionsverbandes mit maximalem Stiffness-Index. Vasomed 2017;2:73-7.
20. Jünger M, Maichle A, Klyscz T et al. Dynamische In-vivo-Anpressdruckmessung zur Qualitätskontrolle der Kompressionsstrümpfe. Hautarzt 1997;48:471-6.
21. Kiliaridis S, Kälebo P, Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. J Dent Res 1991;70:1262-1265.
22. Klyscz T, Jünger M, Häfner H M et al. Computerunterstützte In-vivo-Messung des Anpressdruckes von Kompressionsstrümpfen mit einem Mikrosondenmesssystem. Phlebologie 1997;26:80–6.
23. Klyscz T, Jünger M, Maichle A et al. Optimierung der medizinischen Kompressionstherapie durch dynamische In-vivo-Messungen des Anpressdrucks mit einer piezoresistiven Mikro-Sonde. Akt Dermatol 1996;22:242–6.
24. Klyscz T, Rosenheimer M, Scherer W et al. Dynamische In-vivo-Messungen des Anpressdruckes von Kompressionsstrümpfen mit einer Mikro-Sonde. Biomed Technik 1996;41:69–73.
25. Mosti G, Partsch H. Inelastic bandages maintain their hemodynamic effectiveness over time despite significant pressure loss. J Vasc Surg. 2010;52(4):925–31.
26. Murayama M et al. Changes in hardness of the human elbow flexor muscles after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 2000;82:361–7.
27. Parma S, Khodasevych I, Troynikov O. Evaluation of Flexibel Force Sensors for Pressure Monitoring in Treatment of Chronic Venous Disorders. Sensors (Basel) 2017;17(8). pii: E1923.
28. Partsch H, Blättler W. Compression and working versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. J Vasc Surg 2000;32:861–9.
29. Partsch H, Mosti G. Comparison of three portable instruments to measure compression pressure. Int Angiol 2010;29:426–30.
30. Peterson L, Renström P. Verletzungen im Sport, 2. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1987;26–27.
31. Reimers CD et al. Der Einfluss von Muskelarbeit auf das Myosonogramm. Ultraschall in Med 1995;16:79–83.
32. Sjøgaad G. Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscel fatigue. Act Physiol Scan Suppl 1986;556:129–136.
33. Unna PG. Die Stauungsdermatosen des Unterschenkels und ihre Behandlung. Dtsch Med Zeitg 1885;5:1,13.
34. Van der Molen HR, Kuiper JP. Druckmessung bei angelegten Kompressionsverbänden. Bemerkungen über den notwendigen Dauerkompressionsdruck nach durchgeführter Entödematisierung. In: Ausgewählte phlebologische Neudrucke. Edition-Varitex-Ausgabe 1962,59-69.
35. Veraart JCJM, Daamen E, Neumann HAM. Short Stretch Versus Elastic Bandages: Effect of Time and Walking. Phlebologie 1997;26:19–24.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Michael Holtzmann
Privatärztliche Ambulanz für Venenheilkunde
Königstraße 4, 70173 Stuttgart
E-Mail: dr.holtzmann@gmail.com