

Aus der

**Chirurgischen Abteilung
des Marienhospitals – Düsseldorf**

Chefarzt: Professor Dr. med. Ch. Töns

**D A S
A B D O M I N E L L E K O M P A R T M E N T S Y N D R O M**

**Analyse der Früh- und Spätergebnisse
nach Dekompressionsoperation**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät
der Heinrich Heine Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Stefan Weiß

2005

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. Röher

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Kindgen-Milles

Für meine Ehefrau Claudia.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
1.1. Definition des abdominellen Kompartmentsyndroms	2
1.2. Historische Übersicht	2
1.3. Ätiologie	9
1.4. Pathophysiologie	10
1.4.1. Kreislaufsystem	10
1.4.2. Leber	15
1.4.3. Herz	16
1.4.4. Niere	18
1.4.5. Lunge	19
1.4.6. Gehirn	20
1.5. Diagnose	21
1.5.1. Methoden zur Messung des intraabdominellen Druckes	21
1.5.2. Stadien des abdominellen Kompartmentsyndroms	23
1.6. Therapie	
1.6.1. Prävention	24
1.6.2. Dekompressionsoperation	24
1.6.3. Technik der Laparostomaanlage	25
1.6.4. Komplikationen nach Laparostomanlage	26
1.6.5. Folgen der Dekompressionsoperation	27
1.6.6. Laparostomaverschluß	28

2. Patienten und Methode

2.1. Patienten	29
2.2. Fragestellung	29
2.3. Methode	30
2.3.1. Datenerfassung und Statistik	30
2.3.2. Daten	31
2.3.3. APACHE II	37
2.3.4. Spätergebnisse	38
2.3.5. Klinische Nachuntersuchung	43

3. Ergebnisse

3.1. Definitionen	44
3.1.1. Gruppen	44
3.1.2. Organinsuffizienzen	45
3.2. Alters- und Geschlechtsverteilung	46
3.3. Liegedauer	49
3.4. Vor der 1. Operation bestehende Risikofaktoren	50
3.5. Diagnosen, die zur 1. Operation führten	53
3.6. 1. Operation	54
3.7. Grunderkrankungen, die zum abdominellen Kompartmentsyndrom führten	56
3.8. Vor der Dekompressionsoperation bestehende Organinsuffizienzen	57
3.9. Dauer zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation	57

3.10. Operative Nebeneingriffe bei Dekompressionsoperation	59
3.11. Nach Dekompressionsoperation bestehende Organinsuffizienzen	59
3.12. Vergleich der Organinsuffizienzen vor und nach der Dekompressionsoperation	60
3.13. Dauer der Insuffizienzen nach der Dekompressionsoperation	61
3.14. Lokale Komplikationen des Laparostomas	65
3.15. Anzahl der planmäßigen Relaparotomien nach der Dekompressionsoperation	66
3.16. Defektdeckung	67
3.17. Aufenthalt auf der Intensivstation	68
3.18. APACHE II Auswertung	68
3.19. Menge des Magensondenrefluxes	72
3.20. PEEP (positiver endexpiratorischer Atemwegsdruck)	76
3.21. Letalität	80
3.22. Spätergebnisse	81
4. Diskussion	
4.1. Klinik	83
4.2. Frühergebnisse nach Dekompressionsoperation	86
4.3. Lokale Komplikationen des Laparostomas	92
4.4. Defektdeckung	93
4.5. Letalität	95
4.6. Spätergebnisse	97
5. Zusammenfassung	98
6. Literaturverzeichnis	99
7. Danksagung	113

1. Einleitung

Die Problematik einer akuten Drucksteigerung im Abdomen ist schon mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen, wird im klinischen Alltag aber meistens unterschätzt.

Die Folge eines Druckerstieges ist das abdominelle Kompartmentsyndrom, welches in Analogie zum Kompartmentsyndrom der Extremitäten betrachtet wird.

Ursachen sind das Polytrauma, das perforierte Bauchaortenaneurysma und lange intraabdominelle (Revisions)eingriffe bei Ileus, Peritonitis und Pankreatitis.

In früheren Jahrzehnten wurde das Syndrom oft negiert und bei erschwertem Bauchdeckenverschluß abdominelle Drahtnähte zur Sicherung der Peritoneal- und Fasziennaht verwandt. In der Folge kam es hierbei zu Organdysfunktionen mit konsekutivem Multiorganversagen.

Die moderne Chirurgie propagiert eine frühzeitige Dekompressionsoperation mit Laparostoma bei Verdacht auf ein abdominelles Kompartmentsyndrom, um so ein Organversagen zu verhindern.

In der vorliegenden Arbeit wurde eine Literaturübersicht der letzten 150 Jahre durchgeführt, um die Entwicklung von den Anfängen der Druckmessungen im Abdomen bis zum aktuellen Stand der Ätiologie, Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des abdominellen Kompartmentsyndroms darzustellen.

Am eigenen unselektionierten Patientengut wurden retrospektiv die Frühergebnisse und die Letalität untersucht, sowie die pathophysiologischen Auswirkungen des abdominellen Kompartmentsyndroms auf die Patienten mit beginnender Organinsuffizienz (Gruppe A) und bereits eingetretenem Multiorganversagen (Gruppe B) verglichen.

Prospektiv erfolgte die Analyse der Lebensqualität nach Eypasch.

1.1. Definition

Das abdominelle Kompartmentsyndrom ist die Folge einer akuten intraabdominellen Drucksteigerung, die zur Organdysfunktion mit systemischer Auswirkung bis zum Multiorganversagen führt.

1.2. Historische Übersicht

Schon zu Mitte des 19. Jahrhunderts befaßten sich einige Kliniker und Wissenschaftler mit der Beziehung zwischen dem intraabdominellen Druck und den großen Organsystemen.

1851 zeigte Weber beim Menschen und **1854** Donders im Tierexperiment, daß eine extreme Exspiration zu einer Verlangsamung oder gar dem Verschwinden des Pulses führte, und eine normale Exspiration den venösen Rückstrom vom Abdomen zum Thorax unterstützte. Die beiden Autoren ließen die Frage offen, ob der Druck bei der Exspiration assoziiert sei mit einem hohen Druck auf die Baucheingeweide.

1858 machte Hammernik als Erster in der Literatur die Feststellung, daß die Baucheingeweide durch einen starken Sog zusammengehalten wurden bei negativem Druck im Abdomen. Der negative Druck zog das Zwerchfell nach unten. Das Eintreten von Luft in die Abdominalhöhle war mit Eintreten von Luft in die Pleurahöhle gleichzusetzen und hob konsekutiv das Zwerchfell an.

1863 führte Marey die erste Untersuchung durch zu den physiologischen Zusammenhängen zwischen den intraabdominellen und intrathorakalen Drücken. Er fand heraus, daß die Druckverhältnisse im Abdomen denen im Thorax invers waren. Bei Deszension des Zwerchfells während der Inspiration mit negativem intrathorakalem Druck kam es zu einem erhöhten intraabdominellen Druck. Daraus folgte ein „Auspressen“ der Aorta in die Peripherie. Marey stellte umgekehrte Verhältnisse bei der Exspiration fest.

1865 führten Braune und Duncan die erste Messung des intraabdominellen Druckes durch mittels rektaler Buogies verschiedener Größe. Dabei konstatierten sie, daß der Druck zwischen 40 cm – 100 cm Wassersäule variierte und von der Kontraktion der Bauchhöhle abhängig war. Die niedrigsten Drücke wurden in der Horizontalposition und die höchsten Drücke in der Vertikalposition gemessen. Duncan beschrieb eine retentive Kraft in der Bauchhöhle aufgrund eines negativen Druckes im Abdomen. Diese retentive Kraft unterstützte die Zirkulation.

1870 führte Bert Tierversuche mit Chloroform narkotisierten Tieren durch. Hierbei bestimmte er den intraabdominellen Druck und die Druckveränderungen bei der Atemexkursion. Abb. 1. zeigt seine Meßapparatur. Mittels eines geteilten Kautschuksackes, der mit Luft und Wasser gefüllt wurde und sich zu einer Hälfte im Rektum der Tiere befand, konnte er durch ein Manometer den Druck messen. Er fand heraus, daß bei Deszension des Zwerchfells während der Inspiration (Abdominalatmung) der intraabdominelle Druck stieg, bei der inspiratorischen Expansion des Thorax (Thoraxatmung) jedoch fiel. Er bezeichnete seine gemessene Werte nicht als absolut, da er sie in einem Hohlorgan gemessen hatte.

- a: geteilter Kautschuksack
- b: Einfüllschlauch

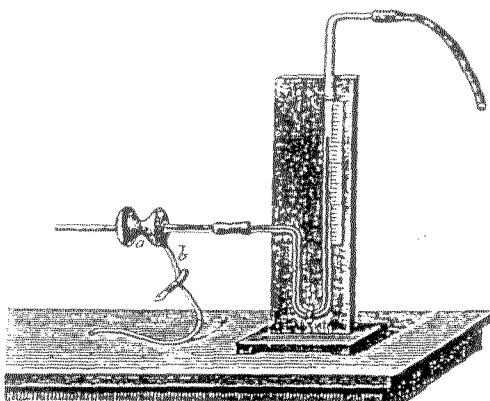


Abb.1: Fig. 77 – Apparatur zur Messung des intraabdominellen Druckes aus „Physiologie compartée de la respiration“, Bert, Paris 1870

1872 fand man bei Schatz die ersten klinischen Experimente zur intraabdominellen Druckmessung bei Schwangeren. Durch langsame Dehnung der Bauchdecke trat ein negativer Druck im Abdomen auf.

1873 untersuchte Wendt den Einfluß eines erhöhten intraabdominellen Druckes auf die Diurese. Er führte Eigenversuche mit akribisch protokollierten intrarektalen Messungen durch. Dabei konnte er beweisen, daß sich ein erhöhter intraabdomineller Druck negativ auf die Diurese auswirkte.

1875 führte Odebrecht erste intravesikale Messungen durch. Er postulierte, daß der intraabdominelle Druck gewöhnlich positiv war.

1890 untersuchte Heinricius als erster im Tierversuch mit Katzen und Schweinen die Beziehung zwischen einem erhöhten intraabdominellen Druck und der Letalität. Drücke über 60 mmHg wirkten sich letal aus. Drücke von weniger als 60 mmHg verlangsamten den Puls. Er beschrieb bei höheren Drücken einen Vagus-Effekt des Herzens.

1895 führte Moritz Messungen des intraabdominellen Druckes im Magen durch. Er bemerkte, daß der exakte intraabdominelle Druck nur intraperitoneal gemessen werden könnte.

1896 untersuchte Hamburger in Versuchen mit Ratten unterschiedliche intraabdominelle Drücke und fand heraus, daß Drücke über 45 cm Wassersäule eine respiratorische Insuffizienz bedingten. Ein moderater Druckanstieg verursachte einen Blutdruckanstieg. Eine Persistenz des Druckes führte zur Herzinsuffizienz.

1911 beschrieb Emmerson in einer Chronik die Schwierigkeiten vorgegangener Wissenschaftler mit deren Meßmethoden und ihre gegensätzlichen Resultate.

Selbst untersuchte er in Tierversuchen den Zusammenhang zwischen einem erhöhten intraabdominellen Druck und kardiovaskulären Störungen, die noch vor respiratorischen Störungen eintraten. Er postulierte, daß die Zwerchfellkontraktion für eine Druckerhöhung verantwortlich war, während bei einer Tonusverminderung der Bauchmuskulatur in der Narkose eine Druckminderung eintrat. Er notierte eine letale intraabdominelle Druckerhöhung bei Kleintieren zwischen 27 cm und 46 cm Wassersäule.

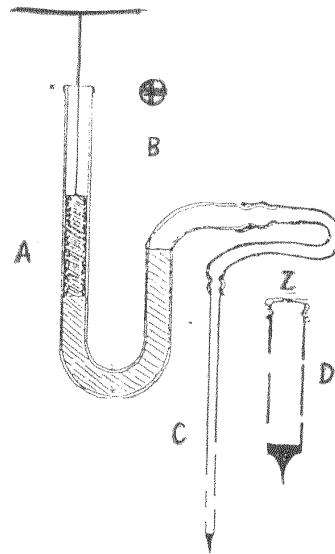


Abb. 2: Apparatur zur Messung des IAP's.

A: Wassermanometer;

B: Querschnitt des Aufzeichnungssystems;

C: fenestrierter Trokar am Manometer mittels eines Gummischlauches verbunden;

D: großer Trokar;

Z: Kopf des Trokars

Aus „Intra-Abdominal Pressure“, Emerson Haven, 1911.

1922 stellte Coombs in ihrer Arbeit im Tierversuch fest, daß bei einem akuten Anstieg des intraabdominellen Druckes zuerst die Atmung und dann das Herz insuffizient wurde. Durch Denervierung bzw. Paralyse des Zwerchfells wurden höhere Drücke erzielt, was sie u.a. auf eine Verminderung der Reflextonizität der Bauchmuskulatur zurückführte.

1925 führte Wagoner mehrere direkte (durch Punktion des Peritoneums) intraabdominelle Druckmessungen an lebenden und toten Tieren durch. Er maß einen negativen intraabdominellen Druck, der nach Eröffnung der Bauchhöhle initial anstieg und nach 24 Stunden wieder seinen Ausgangswert erreichte. Er machte Größenänderungen der Bauchhöhle, bedingt durch Veränderung der Körperlagen und Verschiebungen der Eingeweide sowie den Einfluß der Bauchwandspannung bei der Respiration, für Druckalterationen verantwortlich.

1931 zeigte Overholt bei intraperitonealen Messungen beim Hund in verschiedenen Positionen, daß der intraperitoneale Druck sehr variabel und abhängig war von der Lage des Zwerchfells, der Bauchwandspannung, der Inspiration und der Expiration. Gewöhnlich bestand indes intraabdominal ein nahezu atmosphärischer Druck.

1934 stellte Salkin die Bedeutsamkeit des Zusammenhanges zwischen der Intaktheit der Bauchmuskulatur und deren nervalen Versorgung zur Regulation des abdominalen Druckes heraus.

1946 untersuchte Lecours die intraabdominellen Drücke in verschiedenen Positionen. Dabei zeigte er, daß die Drücke um die Bauchorgane herum in aufrechter Lage niedriger waren als die korrespondierenden Drücke im Becken.

1947 machten Bradley und Bradley bei 17 Probanden erste Untersuchungen zum Einfluß eines erhöhten intraabdominalen Druckes auf den renalen Plasmafluß, die glomeruläre Filtrationsrate und die tubuläre Funktion. Druckveränderungen wurden mittels eines Bauchgurtes vorgenommen. Ferner machten sie Messungen in der Vena cava und den Nierenvenen. Bei einem erzeugten intraabdominellen Druck von 80 mmHg nahm die glomeruläre Filtrationsrate um durchschnittlich 27,5% ab.

1948 beschrieb Gross als Pädiater Todesfälle durch respiratorische Insuffizienz und einen kardiovaskulären Kollaps nach aggressiver chirurgischer Therapie von großen Omphalozelen mit erzwungenem Bauchwandverschluß.

1953 verfaßte Oberund eine Arbeit über die Einwirkung eines erhöhten intraabdominellen Druckes auf die Blutversorgung via Vena portae. Es war ein rein experimenteller Versuch mit Kaninchen. Die Portalperfusion wurde mittels einer zwischen der Vena mesenterica und der Vena portae eingebrachten Stromuhr gemessen. Es kam heraus, daß die Perfusion der Portalvene bei erhöhtem intraabdominellen Druck signifikant abnahm.

1959 stellte Canter den Zusammenhang eines erhöhten intraabdominellen Druckes und damit gleichzeitig verbundenem erhöhten Druck in den Lebervenen fest.

1965 untersuchte Light den intraabdominellen Druck im Hinblick auf die Entstehung einer Hernie. Er stellte heraus, daß beim Husten oder beim Valsalva-Manöver höhere Druckanstiege erzielt wurden als beim Heben schwerer Lasten.

1974 konstatierte der Gynäkologe Ivankovich einen negativen Effekt eines erhöhten intraabdominellen Druckes auf das kardiovaskuläre System bei der Anlage eines Pneumoperitoneums während laparoskopischer Operationen.

Im gleichen Jahr stellte Lynch im Experiment fest, daß nach Erhöhung des intraabdominellen Druckes der Druck in der Aorta und in der Lungenarterie unverändert blieb; allerdings konnte ein signifikanter Abfall des kardivaskulären Auswurfes nachgewiesen werden.

1978 beschrieb Diamant eine Interaktion zwischen einer akuten Hypovolämie und einer Halothannarkose bei erhöhtem intraabdominellen Druck mit dem Ergebnis, daß die höheren abdominellen Drücke eine kardiovaskuläre Depression bedingten.

1983 zeigte Richards, daß ein erhöhter intraabdomineller Druck – bedingt durch eine postoperative Hämorrhagie- zu einem Nierenversagen führen kann. Die Therapie bestehe dann in der prompten abdominellen Dekompression.

1984 plädierte Kron für eine standardisierte intravesikale Messung des intraabdominellen Druckes mittels eines Foley-Katheters.

1987 führte Iberti die indirekte transvesikale Messung zur Standardisierung der intraabdominellen Druckmessung ein.

1989 schuf Fietsam den Begriff des „abdominal compartment syndrome (ACS)“. Er stellte durch den erhöhten intraabdominellen Druck verursachte renale, kardiale und respiratorische Komplikationen nach Operationen von rupturierten Aortenaneurysmen fest. Er zog damit eine Parallele zum bekannten Kompartmentsyndrom der Extremitäten.

1997 faßte Ivatury die Pathophysiologie der „intraabdominal hypertension“ und des „abdominal compartment syndrome“ zusammen. Er propagierte die Blasendruckmessung als nützliches Diagnostikum für ein mögliches abdominelles Kompartmentsyndrom und die druckentlastende Laparotomie mit Netz-Einlage als Therapie.

Im gleichen Jahr definierte Meldrum in seiner prospektiven Analyse bei 145 Patienten die Parameter des abdominellen Kompartmentsyndroms: Intra abdomineller Druck (IAP) >20mmHg, peak airway pressure (PAP) >40 cm Wassersäule, oxygen delivery index (DO₂I) <600 ml O₂/min/m² und urine output (UO) <0,5 ml/kg/h.

1997 stellte Töns die klinische Bedeutung des abdominellen Kompartmentsyndroms heraus.

1.3. Ätiologie

Die Bauchhöhle ist ein geschlossener Raum, der durch die Bauchdecke, die Rippen, die Wirbelsäule, beide Psoasmuskeln, das Zwerchfell und den Beckenboden begrenzt wird.

Eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes führt zwangsläufig zu einer Überschreitung der Compliance ($\Delta v / \Delta p$) der Bauchdecken.

Eine häufige Ursache für eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes ist das Darmwandödem mit konsekutiver Volumenzunahme infolge chirurgischer Manipulation (90).

Der Chirurg verursacht durch den Bauchdeckenverschluß mittels Stahldrähten und Gegendruckplatten bei erhöhtem intraabdominellen Druck das abdominelle Kompartmentsyndrom (89).

Es gibt eine ganze Reihe von Erkrankungen, die eine Volumenzunahme des Abdomens bedingen:

- Ileus,
- Peritonitis,
- intraabdominelle Blutung,
- akute Pankreatitis,
- Polytrauma,
- mesenteriale Ischämie,
- Aortenaneurysma

(35, 64, 89).

Die Reparation ausgedehnter Bauchwandhernien mit vorbestehender Eviszeration kann ebenfalls zu einem erhöhten Druck im Abdomen mit daraus folgendem abdominellen Kompartmentsyndrom führen (90).

1.4. Pathophysiologie

Der erhöhte intraabdominelle Druck (IAP) wirkt sich pathophysiologisch auf diverse Organe und Organsysteme aus (82).

1.4.1. Kreislaufsystem

Die negativen Wirkungen des erhöhten intraabdominellen Druckes auf das Herz-Kreislaufsystem nehmen ihren Anfang mit der Aszension des Zwerchfells.

Mit dem Zwerchfellhochstand einher geht die Kompression und Abknickung der Vena cava inferior suprahepatisch und subdiaphragmatal (16, 74).

Rubinson (76) zeigte 1967 mittels Kontrastmittelröntgen die fortschreitende Einengung und Abknickung der Vena cava inferior am Zwerchfell bei Erhöhung des Bauchinnendruckes.

Doppmann (22) führte 1966 die Einengung der Vena cava inferior primär auf einen Druckgradienten zwischen Thorax und Abdomen zurück. Er konnte durch Tierversuche und ein physikalisches Modell nachweisen, daß die eigentliche Ursache für die Einengung der Vena cava inferior weder durch „stretchen“ derselben zwischen Leber und Zwerchfell noch durch die Kontraktion der Zwerchfellmuskulatur, sondern durch einen Druckgradienten zwischen einem Segment höheren Druckes und einem Segment niedrigeren Druckes zu erklären sei. Diese These wird noch dadurch erhärtet, daß bei Rechtsherzversagen – was faktisch einem Aufheben des Druckgradienten gleichkommt – die Einengung der Vena cava inferior allein durch einen erhöhten IAP nicht hatte reproduziert werden können.

Damit wird der Druckgradient als eigentliche Ursache für die Einengung der Vena cava inferior angeführt (87).

Aus der Kompression der Vena cava inferior resultieren Druckveränderungen innerhalb dieses Gefäßes.

Der Druck in der Vena cava inferior steigt gleichzeitig mit einem Anstieg des Druckes im Abdomen (4, 13, 53, 56). Der Druckanstieg konnte bis zur Femoralvene verfolgt werden (4). Dort kann es aufgrund der Flußminderung bei erhöhtem intraabdominellen Druck zur Bildung eines Thrombus kommen mit konsekutiver Embolie nach Dekompression (54). Nach Reduktion des intraabdominellen Druckes erreichte der Venendruck wieder Normalwerte (56, 74).

Untrennbar mit dem Druck in der Vena cava inferior ist der Fluß in derselben verbunden. Der Blutfluß verhält sich invers zur Höhe des Druckgradienten in der Vena cava inferior, d.h. daß bei Druckanstieg der Blutfluß in der Vena cava inferior sinkt (74, 76).

An die Blutflußminderung in der Vena cava inferior schließt sich die Verminderung des venösen Rückstromes an (4, 71) mit konsekutiver Verringerung des Herzzeitvolumens (71).

Ferner wurde der Aortendruck bei Drucksteigerungen im Abdomen betrachtet. Hierbei fiel auf, daß der Druck in der Aorta erst bei einem intraabdominellen Druck von > 25 mmHg auf signifikant niedrige Werte fiel (vom Ausgangswert 81 mmHg auf 68 mmHg). Allerdings kehrte der Druck in der Aorta 30 Minuten nach Senkung des intraabdominellen Druckes nicht wieder auf den Normalwert zurück (56). Die Kompression der Aorta bedingt eine Blutflußminderung im Truncus coeliacus um 42 % bei einem intraabdominellen Druck von 40 mmHg und eine Blutflußminderung in der Arteria mesenterica superior um 61 % bei einem intraabdominellen Druck von 40 mmHg (4).

Die Blutflußminderung hat eine Ischämie der intraabdominellen Organe zur Folge (27). Die Ischämie äußert sich in einer Flußminderung in der Mukosa bis hin zu einer Minderversorgung des Musculus rectus mit daraus folgenden Wundheilungsstörungen (4, 19)

Im Tierversuch konnte 1996 Eleftheriadis (27) die verminderte Mikrozirkulation der Mukosa bei konstant gehaltenem Blutdruck untermauern (13, 56).

Die Organminderperfusion mit einhergehender Blutflußminderung der Mukosa ist einerseits durch den verminderten venösen Rückstrom, andererseits durch die mechanische Kompression zu erklären (71).

Zum Ausschluß einer Reduktion des kardialen Auswurfes als Ursache für die Blutflußminderung wurde der spezielle Organblutflußindex genommen, der für alle intraabdominellen Organe bei erhöhten intraabdominellen Druck signifikant fiel mit Ausnahme der Nebenniere (13). Bezeichnend ist, daß die initial bestehenden verringerten Blutflußwerte nach Dekompression zu den Anfangswerten zurückkehren (56). Darüber hinaus wird der intraabdominelle Blutfluß durch den erhöhten Gefäßwiderstand verringert (6, 40, 56).

Im Tierexperiment untersuchte Masey (56) 1985 den Gefäßwiderstand bei unterschiedlichen intraabdominellen Drücken.

Bei intraabdominellen Drücken von 20 mmHg und 25 mmHg gab er eine Erhöhung des Gefäßwiderstandes um 23% bzw. 29% an. Umgekehrt führt eine Dekompression zu einer Senkung der Gefäßwiderstände auf die Ausgangswerte (5).

Meldrum (59) führte 1997 eine prospektive klinische Studie durch. Er beobachtete über einen Zeitraum von 14 Monaten alle Patienten mit einem größeren abdominellen Trauma (Injury severity score >15) und einer erforderlichen explorativen Laparotomie im Hinblick auf die Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms. Das abdominelle Kompartmentsyndrom wurde definiert mit einem intraabdominellen Druck von 20 mmHg.

Die physiologischen Parameter wurden nach Einsetzen der ersten pathophysiologischen Veränderungen gemessen.

Der Gefäßwiderstand vor Dekompression betrug $1187 \text{ dyne/s/cm}^{-5}$ und nach Dekompression $842 \text{ dyne/s/cm}^{-5}$.

Die Erhöhung des Gefäßwiderstandes und die damit verbundene Minderperfusion der intraabdominell gelegenen Organe führt schließlich zu einer Reihe von Stoffwechselstörungen.

Es kommt zu pH-Änderungen der Darmmukosa (4), die sich bei intraabdominellen Druckwerten zwischen 10 mmHg und 40 mmHg durch pH- Werte von $7,27 \pm 0,10$ bzw. $6,98 \pm 0,14$ zeigen (19).

Die Minderperfusion geht nicht nur einher mit einer möglichen Darmischämie und einer Azidose der Darmmukosa, sondern auch mit einem Abfall des Sauerstoffdruckes des Darmgewebes (TPO_2).

Bongard (8) führte 1995 eine Messung des TPO_2 durch. Der TPO_2 betrug bei einem intraabdominellen Druck von 15 mmHg nach einem Zeitraum von 60 Minuten 31 ± 12 mmHg bei einem Ausgangswert von 43 ± 12 mmHg; bei einem intraabdominellen Druck von 25 mmHg sank der TPO_2 von 24 ± 12 mmHg auf 12 ± 8 mmHg ($p < 0,02$). Der systemische Sauerstoffdruck blieb jedoch unverändert. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß der von Bongard (8) 1995 gemessene verminderte Sauerstoffdruck im Darmgewebe unabhängig ist von der systemischen Situation bzw. der Herz-Kreislaufsituation; ergo verursachen die gesteigerten Druckverhältnisse im Abdomen per se die Minderperfusion und nicht evtl. andere übergeordnete Systeme.

Eine weitere Konsequenz der Darmischämie ist eine Läsion der Darmmukosa mit konsekutiver bakterieller Translokation (3, 21, 27, 69). Die bakterielle Translokation wurde belegt durch eine bakteriologische Untersuchung nach intraabdominellen Druckerhöhung, nach der man eine vermehrte Besiedlung mit Colibakterien in der Darmwand fand (21).

Die Läsion der Darmmukosa wurde bestimmt durch eine Dickemessung (69). Hierbei sank die Mukosadicke von $1000 \mu\text{m}$ auf $800 \mu\text{m}$ nach Auftreten der Ischämie.

In diesem Kontext erwähnte Parks (69) den Begriff der „Reperfusion“ (Wiederherstellung der Perfusion nach einer Ischämie mit Auftreten von giftigen Stoffwechselprodukten). Die „Reperfusion“ verstärkt noch zusätzlich die Verletzung der Darmmukosa (69).

Eleftheriadis (27) berief sich 1996 auf biochemische Untersuchungen, die gezeigt haben, daß die freien Sauerstoffradikale hauptsächlich während der Reperfusion schädlichen Einfluß haben, und nicht während des Zeitraumes der Ischämie. Darüber hinaus konnte er die systemische Wirkung des „Reperfusionssyndroms“ durch den Nachweis des Malondialdehyds in der Lunge 30 Minuten nach intraabdomineller Dekompression zeigen.

Der Nachweis des Malondialdehyds in der Lunge als Ausdruck der Existenz reaktiven Sauerstoffs ist von großer Bedeutung, weil das Malondialdehyd in der Entwicklung eines Lungenödems nach einer sog. Ischämie-Reperfusionsverletzung z.B. während der Behebung eines abdominalen Aortenaneurysmas eine wichtige Rolle spielt (45, 65). Morris (61) behauptete sogar 1993, daß die „Reperfusionsläsion“ als Ursache für einen beobachteten Herzstillstand unmittelbar nach Relaparotomie bei distendiertem Abdomen betrachtet werden kann.

In der folgenden Diskussion wurde die Frage erhoben, ob denn nicht auch ein möglicher kardialer Kollaps als Ursache des Herzstillstandes hätte in Frage kommen können (31). Daraufhin räumte Morris ein, daß er zwar für die „Reperfusionverletzung“ keinen Beweis habe, er aber bei zwei seiner Patienten eine starke Azidose zeitgleich mit der Eröffnung des Abdomens habe feststellen können.

In Analogie zum Reperfusionssyndrom beim abdominalen Kompartmentsyndrom kann das Tourniquet-Syndrom nach revaskularisierenden Eingriffen an ischämischen Extremitäten betrachtet werden. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß das Herzversagen die häufigste Todesursache nach einer Revaskularisierung beim Tourniquet-Syndrom war. Es wird angenommen, daß die Hyperkaliämie für das Herzversagen verantwortlich ist (86).

1.4.2. Leber

Ein weiteres intraabdominell gelegenes und stark perfundiertes Organ, welches von einem erhöhten intraabdominellen Druck negativ beeinflusst wird, ist die Leber.

Hierbei können drei wichtige physiologische Größen mit einem erhöhten intraabdominellen Druck korreliert werden:

- a) der Blutfluß in der Vena portae (PVBF)
- b) die Lebermikrozirkulation (HMVBF)
- c) der Blutfluß in der Arteria hepatica (HABF)

Die pathologischen Veränderungen dieser Meßgrößen führen schließlich zu einer Leberinsuffizienz oder sogar zum Leberversagen.

Im Tierexperiment stellte man eine signifikante Senkung aller wichtigen Leberparameter bei erhöhtem intraabdominellen Druck fest, wobei die Gewichtung der verschiedenen Parameter unterschiedlich war.

Es wurden die Leberparameter bei differenten intraabdominellen Drücken (IAP) gemessen:

- beim IAP von 10 mmHg betrug der HMVBF 81% der Kontrolle, beim IAP von 20 mmHg 71% der Kontrolle;
- der HABF betrug beim IAP von 10 mmHg 61% der Kontrolle, beim IAP von 20 mmHg 48% der Kontrolle, um beim IAP von 40 mmHg bis auf 30% der Kontrolle abzusinken;
- der PVBF betrug beim IAP von 20 mmHg 65% der Kontrolle und bei einem IAP von 40 mmHg 48% der Kontrolle.

Gleichzeitig mit der Flußminderung in der Portalvene stieg der Druck in derselben (20).

Bei genauer Betrachtung der Alteration der Leberparameter bei unterschiedlichen Drücken im Bauchraum lassen sich folgende Feststellungen treffen:

1. Den stärksten Einfluß eines erhöhten intraabdominellen Druckes ist beim Blutfluß in der Arteria hepatica zu verzeichnen. Schon niedrige intraabdominelle Drücke zeigen eine verminderte Perfusion der Leberarterie.
2. Der Blutfluß in der Vena portae wird erst bei höheren intraabdominellen Drücken tangiert (66).

Weiterhin wird beschrieben, daß der Blutfluß in der Vena portae den größeren Einfluß auf die Lebermikrozirkulation hat im Vergleich zum Blutfluß in der Arteria hepatica.

Da also die Vena portae den größeren Einfluß auf die Lebermikrozirkulation ausübt, jedoch erst bei höheren intraabdominellen Drücken sinkt, kann daraus der Schluß gezogen werden, daß die Lebermikrozirkulation auch erst bei höheren Drücken im Bauchraum sinkt (20, 27).

1.4.3. Herz

Eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes führt zu einem Anstieg der Füllungsdrücke des Herzens. Dieser Anstieg ist signifikant bei Drücken um 40 mmHg und sinkt nach Dekompression (16,45,51). In der Folge sinkt der kardiale Auswurf bei Reduktion des venösen Rückstroms (45).

Der verminderte venöse Rückstrom bzw. die Verminderung der Vorlast ist auch verursacht durch die verstärkte Kompression der Venen bei erhöhtem intraabdominellen Druck (63).

Auf der Suche nach der genauen Ursache für die Reduktion des kardialen Auswurfes bei erhöhtem intraabdominellen Druck stellte man trotz offenem Thorax und Perikard erhöhte Füllungsdrücke des Herzens fest (45).

Eine mögliche Ursache hierfür ist, daß sich bei höheren Drücken im Abdomen das Zwerchfell in den Thorax „hinaufschiebt“ und so das Herz komprimiert mit konsekutiver Senkung des Herzzeitvolumens (HZV) (45). Ferner sinkt der kardiale Auswurf infolge einer Erhöhung der Nachlast aufgrund einer Steigerung des Gefäßwiderstandes (63). Im Anschluß an die Kompression des Herzens steigt der zentrale Venendruck (ZVD) signifikant bei intraabdominellen Druckwerten um 20 mmHg (6, 40). Umgekehrt sinkt der ZVD bei Dekompression (12).

Weitere Einflüsse von intraabdominellen Drückerhöhungen auf das Herz z.B bei dem Leberpacking sind beschrieben. Das Packing mit darauffolgender Drucksteigerung im Abdomen vermindert den Herzindex und erhöht denselben bei Entfernung des Packings. Danach wurde eine Steigerung des Herzindizes von 1,6 l/min x m² auf 4,4 l/min x m² festgestellt (59, 72). Weitere Untersuchungen bestätigten diesen Zusammenhang (5, 48).

Durch eine adäquate Flüssigkeitssubstitution kann die Senkung des HZV vereitelt werden (51). Die Senkung des HZV bei Steigerung des intraabdominellen Drucks ist leicht bei intraabdominellen Druckwerten um 20 mmHg und signifikant bei intraabdominellen Druckwerten um 40 mmHg (13, 19). Der Blutdruck und die Herzfrequenz bleiben weitestgehend unberührt (6, 40, 45).

1.4.4. Niere

Ein weiteres Organ, welches von einem erhöhtem intraabdominellen Druck betroffen ist, ist die Niere.

Die Insuffizienz der Niere bei einem erhöhtem intraabdominellen Druck äußert sich primär in einer sinkenden Diurese (12, 16, 70, 73). Es existieren eine Reihe von klinischen Studien, die diesen Zusammenhang belegen. Burrows (12) berichtet z.B. von einem siebzigjährigen Patienten, der nach operativer Korrektur eines infrarenalen Aortenaneurysmas und exzessiver Volumengabe eine postoperative Urinausscheidung von < 50 ml/Std. zeigte. Nach Dekompression verbesserte sich die Diurese ganz beträchtlich. Ferner dokumentierte Platell (70) den Fall einer neunzehnjährigen Patientin mit operativ versorgter Leberverletzung; sie wies bei einer anfänglichen Diurese von 30 ml/Std. nach Dekompression eine Diurese von 530 ml/Std. auf, verbunden mit einem intraabdominellen Druckabfall von 40 mmHg auf 24 mmHg.

Der verminderten Diurese gehen Veränderungen des renalen Blutflusses, der glomerulären Filtrationsrate und des renalen Gefäßwiderstandes voraus (38). Im Tierexperiment konnte bei einem intraabdominellen Druck von 20 mmHg und 40 mmHg trotz Flüssigkeitsgabe und konstantem Blutdruck ein renaler Plasmafluß und eine glomeruläre Filtrationsgabe von 25% bzw. 7% der Norm nachgewiesen werden. Auch der Nierengefäßwiderstand wurde auf das 15-fache des systemischen Gefäßwiderstandes gesteigert, was den Untersucher dazu führte einen lokalen Grund für die Nierenverschlechterung anzunehmen (38).

Zum Ausschluß der Ureterkompression als alleinige Ursache für die Niereninsuffizienz wurde einem Patienten nach operativer Versorgung eine Ureterschiene implantiert. Dabei kam es trotzdem zur Niereninsuffizienz.

Alle Nierenparameter kehrten nach Dekompression zu den Anfangswerten zurück. Darüber hinaus entwickelte sich eine Polyurie nach Dekompression (73).

Eine Ausnahme zeigte die Nebeniere. Diese wurde paradoxerweise bei intraabdominellen Druckwerten um 40 mmHg sogar stärker perfundiert (63).

1.4.5. Lunge

Im Zusammenhang mit einer respiratorischen Insuffizienz bei erhöhten intraabdominellen Drücken seien folgende Lungenparameter genannt:

1. die Verschlechterung der Lungencompliance,
2. der Anstieg der Beatmungsdrücke oder der Rückgang der Atemzugvolumina und
3. die Verschlechterung der Oxygenisierungsfunktion mit Veränderung der Blutgase.

Bei laparoskopierten Patienten führte man Messungen der Lungencompliance durch:

- bei einem intraabdominellen Druckanstieg von 10 mmHg auf 16 mmHg sank die Lungencompliance auf 50 ml/cm Wassersäule bei einer Ausgangscompliance von 110 ml/cm Wassersäule (65). Andererseits stieg die Compliance bei Dekompression (16).
- die Beatmungsdrücke stiegen bei einem intraabdominellen Druckanstieg bis auf über 80 cm Wassersäule (61). Auch hier verbesserten sich die Beatmungsdrücke bei Dekompression (6, 16, 32, 59, 72, 74).

Eng verknüpft mit den Atemwegsdrücken ist das Atemzugvolumen. Hier besteht ein reziprokes Verhältnis zwischen diesen beiden Größen. Nach einer dekomprierenden Operation wurde eine Steigerung des Atemzugvolumens von 500 ml auf 700 ml gemessen (25).

Das Resultat der pathologisch veränderten Lungenparameter sind schließlich pathophysiologisch relevante Blutgase. Bei einigen Patienten mit vorliegendem abdominellen Kompartmentsyndrom wurden Kohlendioxidpartialdrücke im Blut von bis zu 60 mmHg gemessen und ebenfalls erniedrigte Sauerstoffpartialdrücke (72). Wie bei allen pathophysiologischen Veränderungen beim abdominellen Kompartmentsyndrom verbessern sich auch die Blutgase nach Dekompression (61).

Eine weitere mögliche Ursache für eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes ist das artefiziell hergestellte Pneumoperitoneum im Rahmen der Laparoskopie. Hierbei kommt es häufig zu einer Erhöhung der Atemwegsspitzendrücke (77, 98).

1.4.6. Gehirn

Der negative Einfluß eines erhöhten intraabdominellen Druckes auf das Gehirn zeigt sich an den zwei folgenden Parametern:

1. der intracerebrale Druck (ICP) und
2. der cerebrale Perfusionsdruck (CPP).

Beide Parameter bedingen sich insofern, als invers zum Anstieg des ICP der CPP sinkt bei steigenden intraabdominellen Drücken (6, 7, 44).

Im Tierexperiment wurde bei einem intraabdominellen Druck von 25mmHg ein signifikanter Anstieg des ICP von 7,3 mmHg auf 16,4 mmHg notiert. Der CPP sank parallel dazu, wobei signifikante CPP-Senkungen erst bei intraabdominellen Druckwerten von >25 mmHg auftraten (6).

Anschließende Experimente unter Volumengabe zeigten eine weitere Erhöhung des ICP von 21,4 mmHg auf 27,8 mmHg (7).

Bei gleichzeitiger Pleuradruckmessung stellte man eine Erhöhung des Pleuradruckes und des zentralen Venendruckes fest.

In einer zweiten Gruppe wurden die Versuchstiere einer Sternopleuroperikardektomie unterzogen. Hierbei fanden sich keine Änderungen der pathologischen Gehirnparameter. Deshalb lag der Schluß nahe, daß ein erhöhter intraabdomineller Druck die alleinige Ursache für die Veränderungen der Gehirnparameter darstellt.

Als Resultat des Pleuradruckanstieges wurde die Obstruktion der Jugularvenen mit Rückstau ins Gehirn postuliert mit konsekutiver Erhöhung des ICP bzw. Senkung des CPP (7). Mijangos (60) wies 1994 vor diesem Hintergrund auf eine mögliche Verschlechterung der Gehirnparameter bei schädelhirntraumatisierten Patienten mit der Indikation zu einer Laparoskopie hin.

1.5. Diagnose

Neben der Klinik des abdominellen Kompartmentsyndroms mit einem distendierten Abdomen, erhöhten Beatmungsdrücken größer als 85 cm Wassersäule, einer Hyperkapnie, einer Oligurie (26) und einer reduzierten kardialen Auswurfleistung gibt es grundsätzlich zwei unterschiedliche Meßmethoden zur Bestimmung eines erhöhten intraabdominellen Druckes bei Vorliegen eines abdominellen Kompartmentsyndroms.

1.5.1. Methoden zur Messung des intraabdominellen Druckes:

1. direkte Messung:

Die direkte und gleichzeitig die ältere Methode wird mittels einer in den Bauchraum eingeführten Kanüle durchgeführt (80).

Diese Art der Messung findet heutzutage nur noch im Experiment Anwendung, weil sie die Gefahr einer Darmläsion und einer Kontamination impliziert und deswegen für die Klinik nicht in Frage kommt.

2. indirekte Messung:

Die indirekte Messung nutzt im Intra- und Retroperitonealraum gelegene Organe quasi als Druckaufnehmer.

Eine zur Zeit sehr bewährte und propagierte Methode zur Messung des intraabdominellen Druckes ist die Messung mittels eines transurethralen Katheters.

Dabei hat die Wand der Harnblase im Grunde die Funktion einer druckaufnehmenden Membran (47).

Schein (80) und Kollegen fanden 1995 heraus, daß sich der intraperitoneale und der transvesikale Druck in einem bestimmten Druckbereich gleichen, so daß eine intraabdominelle Messung mittels eines Blasenkatheters gerechtfertigt ist. Falsche Meßwerte sind allerdings möglich bei einer neurogenen Blase. Diese transvesikale Messung des intraabdominellen Druckes ist eine sehr nützliche und einfache Methode bzw. ein probates Diagnostikum zur Entscheidung für eine Relaparotomie bei erhöhten intraabdominellen Drücken (97).

Der sogenannte Blasendruck wird wie folgt gemessen (47, 49):

1. Legen eines transurethralen oder suprapubischen Katheters
2. Entleeren der Harnblase
3. Instillation der Harnblase mit 100ml NaCl
4. Verbindung der Blase mit einem Druckabnehmer bzw. Steigrohr über einen Dreiwegehahn
5. Nullpunkt der Messung ist die Symphyse
6. Der Meßzeitpunkt ist das Ende der Expiration.

Normalwerte liegen zwischen 0 mmHg und 10 mmHg.

(1 mmHg = 1,35 cm Wassersäule).

Nach chirurgischen Eingriffen darf der intraabdominelle Druck auch zwischen 3 und 15 cm Wassersäule liegen (49).

Weitere, jedoch in der Klinik selten durchgeführte, indirekte Messungen sind

3. die intragastrische mittels eines nasogastrischen Tubus und
4. die Vena cava-Messung mittels eines in die Leistenvene eingeführten Katheters, der bis zur Vena cava inferior reicht.

Die beiden zuletzt genannten Messungen sind invasiv und implizieren z.B. im Fall der Vena cava- Messung die Gefahr der Thrombose und der Infektion (16, 80).

1.5.2. Stadien des abdominellen Kompartmentsyndroms

Burch teilte 1996 das abdominelle Kompartmentsyndrom in folgende vier verschiedene Stadien ein:

Stadium 1 (< 15 mmHg):

selten Therapie erforderlich.

Stadium 2 (15-25 mmHg):

Therapie abhängig von der Klinik (Oligurie, erhöhte Beatmungsdrücke).

Stadium 3 (25-35 mmHg):

oft erforderliche Therapie, weil hier häufig eine hämodynamische, renale Dysfunktion vorliegt. Da sich in diesem Stadium das abdominelle Kompartmentsyndrom langsam entwickelt und dadurch spät erkannt wird, ist besondere Vorsicht geboten.

Stadium 4 (>35 mmHg):obligatorische Therapie, d.h. die Durchführung einer Dekompressionsoperation.

Zur Wertigkeit der verschiedenen Drücke gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben. Die Werte schwanken zwischen 22 mmHg als kritisches Niveau hinsichtlich von Organdysfunktionen (96) und 10mmHg (71).

1.6. Therapie

1.6.1. Prävention

Die Prävention des abdominellen Kompartmentsyndroms bleibt sicherlich die effektivste Maßnahme.

Zuerst ist hier der spannungsfreie Bauchdeckenverschluß zu nennen. Ferner muß der erzwungene Faszienschluß unter Relaxierung vermieden werden.

Es ist zu erwägen, ob in Risikosituationen wie z.B. beim rupturierten Aortenaneurysma (32) oder einem schweren Abdominaltrauma auf einen primären Bauchdeckenverschluß nicht verzichtet werden kann.

1.6.2. Dekompressionsoperation

Kommt es dennoch zur Ausbildung eines abdominellen Kompartmentsyndroms ist die Indikation zur Entlastungsoperation bei entsprechender Klinik und erhöhtem Blasendruck gegeben.

Schweregrad	Blasendruck (mmHg)	Therapie
I	10-15	Erhalt der Normovolämie
II	16-25	Aggressive Volumetherapie
III	26-35	Dekompression
IV	Über 36	Dekompression und Reexploration

Tab. 3: Schweregradaufteilung mittels Blasendruck nach Meldrum (59), 1997

Die einzig lebensrettende Maßnahme bei Vorliegen eines abdominalen Kompartmentsyndroms ist die Dekompressionsoperation.
(11, 12, 16, 32, 47, 58, 72, 90).

Darunter versteht man die Laparotomie bei erhöhtem intraabdominellen Druck mit der Anlage eines Laparostomas sofort nach dem ersten Eingriff (primäres Laparostoma) oder die Laparotomie als Relaparotomie mit folgendem Laparostoma.

1.6.3. Technik der Laparostomaanlage

Für das Laparostoma hat sich bisher ein resorbierbares Netz bewährt. Die Implantation erfolgt in standardisierter Technik:

Mit fortlaufender resorbierbarer Naht der Stärke 0 USP faßt jeder Stich unter Aussparung muskulärer Anteile die vordere Rektumscheide, die hintere mit Peritoneum sowie die gedoppelte Netzkante. Als Fistelschutz kann dann noch ein Teil des Omentum majus zwischen den Darmschlingen und dem Netz plaziert werden (90).

Die programmierte Relaparotomie (92) mit Lavage ist Bestandteil der Therapie z.B. bei schwerer Peritonitis. Hierbei wird einfach das Netz median inzidiert. Nach Abschluß der Lavage und der Exploration sollte das Netz mit fortlaufender Naht medial wieder verschlossen werden (90). Das Netz dient nicht nur der Druckentlastung, es hält auch die nach Dekompression hervorquellenden Darmschlingen zurück.

1.6.4. **Komplikationen nach Laparostomaanlage**

Folgende Komplikationen können auftreten:

- Infektion des Laparostomas
- Ausreißen des Netzes
- Dünndarm- und Dickdarmfistel
- nicht kontrollierbarer Sekretverlust aus dem Laparostoma
- Serom
- Shrinkage (Schrumpfung)
- Migration des Netzes
- Fremdkörperreaktion
- Bewegungseinschränkung des Rumpfes (90).

Mit dem „Wundmanagement“ können einige oben aufgeführte Komplikationen verhindert werden, indem z.B. als Schutz vor Dehydratation und Hypothermie ausreichend Flüssigkeit substituiert wird bzw. spezielle Wundauflagen und geheizte Betten verwendet werden.

Die Fisteln können wie oben beschrieben durch Platzierung des Omentum majus zwischen Darm und Netz verhindert werden (1).

Alternativ zum Netz gibt es noch weitere Möglichkeiten des Bauchdeckenverschlusses:

- Verschluss über ein Reisverschlussystem
- Verschluss durch Klemmen
- Offenlassen der Bauchhöhle und Abdecken mit feuchten Tüchern (11).

1.6.5. Folgen der Dekompressionsoperation

Nach der Dekompressionsoperation zeigt sich gleich eine Besserung der kardiopulmonalen und renalen Parameter (33). Durch die Dekompressionsoperation können auch Fasziennekrosen und eine Wundsepsis verhindert werden (84). Eine Folge der Dekompressionsoperation kann eine Hypotension sein, die mit Volumensubstitution und eventuell gefäßverengenden Medikamenten behandelt wird (83).

Es wird auch ein Reperfusionssyndrom nach der Dekompressionsoperation diskutiert. Hierbei werden unmittelbar nach der Dekompression saure Metaboliten aus dem reperfundierten Darm in den Kreislauf geschwemmt. In einigen Fällen wurden supraventrikuläre Extrasystolen und eine Asystolie nach der Dekompressionsoperation beobachtet (61, 63).

Eine vergleichbare Auswirkung hat das Torniquet-Syndrom. Nach der Reperfusion ischämisch geschädigter Extremitäten kommt es zu einer Hyperkaliämie, einer metabolischen Azidose und einer Hämokonzentration (85).

Das Wissen um das Reperfusionssyndrom ist wichtig, um nach einer Dekompression adäquat reagieren zu können. Hierzu zählt eine ausreichende Flüssigkeitssubstitution, inotropwirkende Medikamente und eventuell der Einsatz von Puffersubstanzen (63).

1.6.6. Laparostomaverschluß

Nach Stabilisierung des Zustandes des Patienten und keiner weiteren geplanten Relaparotomie bestehen folgende Möglichkeiten des Laparostomaverschlusses:

- Entfernen des Netzes und Sekundärnaht der Faszie
- Belassen des Netzes und Mesh-graft-Deckung
- Belassen des Netzes und Hautverschluß nach Mobilisierung des Haut-Subkutangewebes nach eventueller lateraler Hautinzision
- Keine Defektdeckung bei Wundgranulation

(26, 32, 43, 57, 63, 80, 92).

Mit Ausnahme der Fasziennaht ist in allen anderen Fällen die auftretende Bauchwandhernie obligat. Dies hat eine Einschränkung der Rumpfbeweglichkeit zur Folge (90) und beeinträchtigt das körperliche Aussehen.

Eine endgültige Rekonstruktion der Bauchdecke ist mittels der präperitonealen Netzplastik durch ein nicht resorbierbares Netz (90) oder mit einem mykutanen Lappen (80) bei gutem Ernährungszustand des Patienten 6-12 Monate nach Laparostomaanlage möglich. Eine frühelektive Bauchwandrekonstruktion mit gutem kosmetischen Ergebnis ist speziell bei jungen Patienten möglich. Voraussetzung hierfür sind ein normalisierter abdomineller Druck, die Stabilisierung der Vitalwerte, konsolidierte Weichteilverhältnisse und ein Intervall von weniger als 7 Tagen zur letzten Operation (90).

2. Patienten und Methode

2.1. Patienten

In einer retrospektiven Studie wurden die Daten aller Patienten aufgenommen, die sich in der Zeit vom 01.01.1990 bis zum 31.12.1999 in der Abteilung für Chirurgie des Marienhospitals, Düsseldorf, einer abdominalen Operation mit abschließendem Laparostoma unterzogen.

Die Selektion der Patienten erfolgte durch Einsicht der archivierten Operationsberichte. Aufgenommen wurden alle Patienten, deren abdominale Operation mit einem Laparostoma endete bei nicht mehr verschließbaren Abdomen.

2.2. Fragestellung

Diese Arbeit befaßt sich grundsätzlich mit vier Fragen:

- 1) Was kann der historische Überblick liefern zur Darstellung der Entwicklung von den Anfängen der Druckmessungen im Abdomen bis zum abdominalen Kompartmentsyndrom ?
- 2) Haben Patienten mit früher Dekompression bei beginnender Organinsuffizienz (Gruppe A) einen günstigeren Verlauf als Patienten mit später Dekompression bei bereits eingetretenem Multiorganversagen (Gruppe B) ?
- 3) Bestätigt sich in unserem Patientengut das in der Literatur beschriebene Reperfusionssyndrom ?
- 4) Gibt es einen Unterschied zwischen den Patienten der Gruppe A und der Gruppe B im Hinblick auf die Lebensqualität nach Eypasch ?

2.3. Methode

2.3.1. Datenerfassung und Statistik

a) Datenerfassung

Die Daten wurden erfaßt mittels eines computerfähigen Erhebungsbogens, der folgende Angaben enthielt:

- Angaben zur Person des Patienten,
- Ursache des abdominellen Kompartmentsyndroms,
- Anamnese,
- klinische Befunde,
- APACHE II-score (46)
- operatives Vorgehen und
- Verlauf.

Die Daten wurden analysiert mit Hilfe der relationalen Datenbank DBASE IV und durch die Benutzung des „Statistic analysis system“(SAS).

b) Statistik

Für die APACHE II 1-5-Daten wurde das Konfidenzintervall errechnet.

Die Kontrolle der Mittelwerte und ihre Varianz zwischen den beiden Gruppen A und B erfolgte mit dem t-Test.

Signifikanzüberprüfungen erfolgten univariat.

Als Signifikanzniveau für den t-Test wurde $p= 0,05$ gewählt.

2.3.2. Daten

Für diese Studie wurden die Daten aus Aufnahmebefunden, Berichten des einweisenden Arztes, Anamnesen, Operationsprotokollen, Krankenakten der Intensiv- und Allgemeinstation, Überwachungsbögen, Beatmungsprotokolle, Röntgenbefunden, Entlassungsbriefen und gegebenenfalls Sektionsberichten zusammengetragen.

Die folgenden Daten wurden erhoben:

„NAME“	
„VORNAME“	
„BIRTH“	Geburtsdatum
„SEX“	Geschlecht: W(eiblich), M(ännlich)
„GRÖßE“	in cm
„GEWICHT“	in kg
„STRAßE“	
„STRAßENNR.“	
„PLZ“	
„STADT“	
„STADTAUF“	Datum der stationären Aufnahme
„STATENT“	Datum der stationären Entlassung
„DIAGNOSE“	Hauptdiagnose, die zu ersten Operation führte (z.B. K(olonkarzinom), P(erforation eines Magen- oder Duodenalulkus), I(leus), B(lutung), F(raktur), A(rterielle Verschlußkrankheiten), M(agenkarzinom),
„RISIKOFK“	präoperativ bestehende Riskofaktoren wie <u>Kardiale Begleiterkrankung: (K)</u> medikamentöse Therapie von Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris oder Herzinsuffizienz erforderlich; Z.n. Myokardinfarkt

Arterielle Hypertonie: (H)

medikamentöse Therapie erforderlich

Pulmonale Begleiterkrankung: (P)

obstruktive oder restriktive Ventilationsstörung unter 65 % der FEV₁ in der präoperativen Spirometrie, medikamentöse Therapie einer chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung (z.B. Bronchoretard, Pulmicort, Berotec), Ausgangs-BGA: pO₂ < 60 mmHg, pCO₂ > 40 mmHg

Diabetes mellitus: (D)

medikamentöse Therapie erforderlich
Insulinpflichtigkeit

Arterielle Verschlußkrankheit: (A)

Stadium II nach Fontaine

Renale Begleiterkrankung: (R)

Präoperatives Kreatinin > 2,0 mg/dl

Hepatische Begleiterkrankung: (H)

Präoperatives Bilirubin > 2,0 mg/dl

Cerebrale Begleiterkrankung: (C)

Cerebrovaskuläre Durchblutungsstörung ab Stadium II (Z.n. TIA oder Apoplex)

Anerge Abwertage: (B)

Präoperative Leukozytenzahl < 4000/mm³

Gerinnungsstörungen: (G)

Quick < 70 %

Adipositas: (S)

Körpergewicht > 20 % des Brocagewichtes

BMI > 30 kg/m²

Immunsuppression: (I)

langandauernde Kortisonmedikation (> 20 mg Cortison/Tag), malignes Lymphom, laufende Chemotherapie)

NSAIR: (N)

Einnahme von nicht steroidalen Antirheumatika (Voltaren, Felden)

„OP1“	erste Operation des Patienten, in deren Folge sich das abdominelle Kompartmentsyndrom ausbildete (1.OP) z.B.: G(astrektomie), A(orto bifemorale Prothese) usw.
„OP1DAT“	Datum der 1.OP
„KOMPL1“	Grunderkrankungen vor der 1.OP, die zum abdominalen Kompartmentsyndrom geführt haben, z.B: P(Peritonitis), I(leus), B(Blutung)
„OP2“	Dekompressionsoperation, die beim abdominalen Kompartmentsyndrom ausgeführt wurde und die mit Einnähen eines Kuststoffnetzes endete (2.OP), R(elaparotomie mit Spülung) usw.
„OP2DAT“	Datum der 2. OP
„RELAPZAHL“	Anzahl der in der Folge der „Dekompressionsoperation“ durchgeführten Relaparotomien

„KOMPLNETZ“	lokale Komplikationen durch die Anlage des Dexon-Netzes, z.B.: W(undinfektion), D(ünndarmfistel), D(ickdarmfistel), A(usreißen des Netzes)
„FISTELDAT“	Datum des Auftretens der Fistel
„INFEKTDAT“	Datum des Auftretens der Wundinfektion
„DECKUNG“	Art der Laparostoma-Deckung, z.B.: M(esh graft Deckung = Spalthaut), S(ekundäre Naht), K(eine Deckung)
„DECKDAT“	Datum der erfolgten Operation zur Deckung
„STATUS“	Status der Patienten bei der Entlassung: L(ebend), T(ot)
„TODDAT“	Datum des Todestages bei den verstorbenen Pa- tienten
„TODART“	Todesursache
„INSUFFPRAE“	Organinsuffizienzen, die vor der „Dekompression- soperation“ aufgetreten sind

P(ulmonale Insuffizienz):

Notwendigkeit der Beatmung, $pO_2 < 70$ mmHg,
 $pCO_2 > 55$ mmHg, Atemfrequenz > 35 /Minute,
 pu(L)monale Verschlechterung: unter Beatmung
 Zunahme der Sauerstoffzufuhr ($= FiO_2$), unter der
 Beatmung Verschlechterung des pO_2 und des
 pCO_2 , gleiche Sauerstoff und Kohlendioxid drücke
 nur unter Erhöhung des Peep möglich

(R)enale Insuffizienz:

Oligurie < 500ml/Tag), Anurie (< 50ml/Tag),
Kreatininerhöhung um > 0,5mg/dl/Tag,
Harnstoffserhöhung um > 30mg/dl/Tag,
Hyperkaliämie (> 5,5 mmol/l),
Dialyse oder Hämofiltration erforderlich

K(ardiale Insuffizienz):

Einsatz von Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Dobutrex), Reanimation, Defibrillation, kardiale (V)erschlechterung: Erhöhung der Katecholamindosis bei bereits laufender Katecholamingabe

C(erebrale Insuffizienz):

Durchgangssyndrom, Desorientiertheit, Verwirrtheit, Koma, Fixieren notwendig, Einsatz von Neuroleptika (z.B. Haldol) und Catapresan

H(epatische Insuffizienz):

Bilirubin >2 mg/dl, Ammoniak >90 µg/dl

„INSUFFPOST“	trotz Dekompressionsoperation aufgetretene Organinsuffizienzen, Definition siehe oben
„DAUERPULM“	Dauer der pulmonalen Insuffizienz in Tagen
„DAUERKARD“	Dauer der kardialen Insuffizienz in Tagen (z.B. bis keine Katecholamine mehr notwendig waren)
„DAUERCER“	Dauer der cerebralen Insuffizienz in Tagen
„DAUERREN“	Dauer der renalen Insuffizienz in Tagen
„DAUERHEP“	Dauer der hepatischen Insuffizienz in Tagen
„DAUERBEATM“	Dauer der Beatmung nach Dekompressionsoperation in Tagen

„VERLEGC3“	Verlegungsdatum der Patienten von der Intensivstation C3 auf die normale Station
„MEMOC3“	Memofeld
„REFLUX1“	Menge des Magensondenrefluxes (MS) am Tage der 1. OP (Falls keine vorhanden = 0)
„REFLUX2“	Menge des MS am Tage der Dekompressionsoperation
„REFLUX3“	Menge des MS am 2. Tag nach Dekompressionsoperation
„REFLUX4“	Menge des MS 1 Woche nach Dekompressionsoperation
„REFLUX5“	Menge des MS vor Entlassung (meistens = 0)
„PEEP1“	Beatmung am Tag der 1. OP (falls keine Beatmung Peep = 0)
„PEEP2“	Beatmung am Tag der Dekompressionsoperation
„PEEP3“	Beatmung am 2. Tag nach Dekompressionsoperation
„PEEP4“	Beatmung 1 Woche nach Dekompressionsoperation
„PEEP5“	Beatmung bei Demission (falls keine Beatmung Peep = 0)

2.3.3. APACHE II

Der APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) wird zur Klassifizierung des Schweregrades der Erkrankung von Patienten herangezogen, die auf einer internistischen oder chirurgischen Intensivstation behandelt werden.

Der APACHE II besteht aus 3 Teilen:

- a) Acute Physiology Score. Dieser besteht aus 12 Parametern. Der Wert des APACHE scores ergibt sich aus der Punktsomme der einzelnen Parameter
- b) Altersbewertung
- c) Bewertung chronischer Erkrankungen

Alle Patienten wurden zu verschiedenen Zeitpunkten mittels des APACHE II eingestuft. Die einzelnen Meßtage wurden wie folgt definiert:

APACHE 1:	Tag vor der 1. OP
APACHE 2:	Tag der Dekompressionsoperation
APACHE 3:	2 Tage nach der Dekompressionsoperation
APACHE 4:	1 Woche nach der Dekompressionsoperation
APACHE 5:	Demission

Aus den einzelnen Meßwerten wurde der Mittelwert mit dem Konfidenzintervall (Ki) errechnet.

2.3.4. Spätergebnisse /Fragebogen

Zur Erfassung der Spätergebnisse nach der Dekompressionsoperation wurden die Patienten gebeten einen Fragebogen zur Bestimmung des gastrointestinalen Lebensqualitätsindizes nach EYPASCH (30) auszufüllen.

Die in dem Fragebogen aufgeführten Fragen beinhalten mehrere Dimensionen:

- psychologisches Wohlbefinden,
- soziale Funktion,
- physische Funktion,
- Symptomatik der Erkrankung und der Therapie.

Im einzelnen lautete der Fragebogen wie folgt:

1. Wie häufig in den letzten 2 Wochen hatten Sie Schmerzen im Bauch ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
2. Wie oft in den letzten 2 Wochen hat Sie Völlegefühl im Oberbauch gestört ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
3. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten Sie sich belästigt durch Blähungen oder das Gefühl, zu viel Luft im Bauch zu haben?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie

4. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten Sie sich durch Windabgang gestört ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
5. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten Sie sich durch Rülpsen oder Aufstoßen belästigt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
6. Wie oft in den letzten 2 Wochen hatten Sie auffallende Magen- oder Darmgeräusche ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
7. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten Sie sich durch häufigen Stuhlgang gestört ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
8. Wie oft in den letzten 2 Wochen hatten Sie Spaß und Freude am Essen ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
9. Wie oft haben Sie, bedingt durch Ihre Erkrankung auf Speisen, die Sie gerne essen, verzichten müssen ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
10. Wie sind Sie während der letzten 2 Wochen mit dem alltäglichen Streß fertig worden ?
() sehr schlecht , () schlecht, () mäßig, () gut, () sehr gut

11. Wie oft in den letzten 2 Wochen waren Sie traurig darüber, daß Sie krank sind ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
12. Wie oft in den letzten 2 Wochen waren Sie nervös oder ängstlich wegen Ihrer Erkrankung ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
13. Wie oft in den letzten 2 Wochen waren Sie mit Ihrem Leben allgemein zufrieden ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
14. Wie oft in den letzten 2 Wochen waren Sie frustriert über Ihre Erkrankung ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
15. Wie oft in den letzten 2 Wochen haben Sie sich müde oder angespannt gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
16. Wie oft in den letzten 2 Wochen haben Sie sich unwohl gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
17. Wie oft während der letzten Woche (1 Woche) sind Sie nachts aufgewacht ?
() jede Nacht, () 5-6 Nächte, () 3-4 Nächte, () 1-2 Nächte,
() nie

18. In welchem Maß hat Ihre Erkrankung zu störenden Veränderungen Ihres Aussehens geführt ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht
19. Wie sehr hat sich, bedingt durch Ihre Erkrankung, Ihr allgemeiner Kräftezustand verschlechtert ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht
20. Wie sehr haben Sie, bedingt durch Ihre Erkrankung, Ihre Ausdauer verloren ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht
21. Wie sehr haben Sie durch Ihre Erkrankung Ihre Fitneß verloren ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht
22. Haben Sie Ihre normalen Alltagsaktivitäten (z.B. Beruf, Schule, Haushalt) während der letzten 2 Wochen fortführen können ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
23. Haben Sie während der letzten 2 Wochen Ihre normalen Freizeitaktivitäten (Sport, Hobby usw.) fortführen können ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
24. Haben Sie sich während der letzten 2 Wochen durch die medizinische Behandlung sehr beeinträchtigt gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
25. In welchem Ausmaß hat sich das Verhältnis zu Ihnen nahestehenden Personen durch Ihre Erkrankung verändert ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht

26. In welchem Ausmaß ist Ihr Sexualeben durch Ihre Erkrankung beeinträchtigt ?
() sehr stark, () stark, () mäßig, () wenig, () überhaupt nicht
27. Haben Sie sich in den letzten 2 Wochen durch Hochlaufen von Flüssigkeit oder Nahrung in den Mund beeinträchtigt gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
28. Wie oft in den letzten 2 Wochen haben Sie sich durch Ihre langsame Eßgeschwindigkeit beeinträchtigt gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
29. Wie oft in den letzten 2 Wochen haben Sie sich durch Beschwerden beim Schlucken Ihrer Nahrung beeinträchtigt gefühlt?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
30. Wie oft in den letzten 2 Wochen wurden Sie durch dringenden Stuhlgang belästigt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
31. Wie oft in den letzten 2 Wochen hat Durchfall Sie belästigt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
32. Wie oft in den letzten 2 Wochen hat Verstopfung Sie belästigt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie

33. Wie oft in den letzten 2 Wochen haben Sie sich durch Übelkeit beeinträchtigt gefühlt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
34. Wie oft in den letzten 2 Wochen hat Blut im Stuhlgang Sie beunruhigt ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
35. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten sich Sie durch Sodbrennen gestört ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie
36. Wie oft in den letzten 2 Wochen fühlten Sie sich durch ungewollten Stuhlgang gestört ?
() die ganze Zeit , () meistens, () hin und wieder, () selten,
() nie

2.3.5. Klinische Nachuntersuchung:

Mit den Patienten, die einer klinischen Nachuntersuchung zustimmten, wurde telefonisch ein persönlicher Termin vereinbart. Die Nachuntersuchung erfolgte von einem erfahrenen Chirurgen.

Die Angaben aus dem im vorgenannten unter Punkt 2.3.4 näher bezeichneten Fragebogen wurden mit dem Status quo der Patienten verglichen. Ferner erfolgte eine sorgfältige Begutachtung der Operationsergebnisse und ein Vergleich des gegenwärtigen Beschwerdebildes mit dem objektiven Befund.

3. Ergebnisse

In einem Zeitraum vom 01.01.1990 bis zum 31.12.1999 wurden in der Abteilung für Chirurgie des Marienhospitals in Düsseldorf insgesamt 40 Operationen wegen eines abdominellen Kompartmentsyndroms durchgeführt.

Bei insgesamt 8.080 durchgeführten abdominellen Operationen in diesem Zeitraum ist dies ein Anteil von 0,5%.

3.1. Definitionen

3.1.1. Gruppen

Die 40 Patienten wurden in zwei Gruppen aufgeteilt und wie folgt definiert:

Gruppe A:

In dieser Gruppe befanden sich die Patienten, die zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation keine oder eine Organsuffizienz zeigten.

Mit 21 Patienten in dieser Gruppe machte dies einen Anteil von 52,5 % aller analysierten Patienten aus.

Gruppe B:

In dieser Gruppe befanden sich die Patienten, die zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation mehr als eine Organsuffizienz aufwiesen oder primär dekomprimiert wurden.

Mit 19 Patienten in dieser Gruppe machte dies einen Anteil von 47,5 % aller analysierten Patienten aus.

3.1.2. Organinsuffizienzen

Die Organinsuffizienzen wurden wie folgt definiert:

Pulmonale Insuffizienz: (P)

Notwendigkeit der Beatmung, $pO_2 < 70$ mmHg,
 $pCO_2 > 55$ mmHg, Atemfrequenz > 35 /Minute;
pulmonale Verschlechterung unter Zunahme der Sauerstoffzufuhr
(= FiO_2) bei der Beatmung,
Verschlechterung des pO_2 und des pCO_2 ,
gleiche Sauerstoff- und Kohlendioxid drücke nur unter Erhöhung des
PEEP möglich und unter Erhöhung der inspiratorischen Drücke > 30
cm Wassersäule

Renale Insuffizienz: (R)

Oligurie (< 500 ml/24 h),
Anurie (< 50 ml/24 h),
Kreatininerhöhung ($> 0,5$ mg/dl/24h),
Harnstoffserhöhung (> 30 mg/dl/24h),
Hyperkaliämie ($> 5,5$ mmol/l),
Dialyse oder Hämofiltration erforderlich

Kardiale Insuffizienz : (K)

Einsatz von Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Do-
butrex), Reanimation, Defibrillation; kardiale Verschlechterung trotz
Erhöhung der Katecholamindosis

Cerebrale Insuffizienz:(C)

„Durchgangssyndrom“, Desorientiertheit, Verwirrtheit, Koma, Fixieren
notwendig, Einsatz von Neuroleptika (z.B. Haldol) und Catapressan

Hepatische Insuffizienz: (H)

Bilirubin > 2 mg/dl, Ammoniak > 90 μ g/dl,
Cholinesterase < 3000 U/l ,Quick < 50 %, PTT > 60 sec.

3.2. Alters- und Geschlechtsverteilung

40 % der Patienten waren Frauen (n =16) und 60 % waren Männer (n =24). Das Geschlechtsverhältnis von Frauen zu Männern war somit 1:1,5.

Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation lag bei 65 Jahren mit einem Gipfel zwischen dem 61-70 Lebensjahr (siehe Abb.3). 65 % der Patienten waren über 60 Jahre. Der jüngste Patient war 29 Jahre und der älteste Patient war 90 Jahre.

Weibliche Patienten waren im Mittel mit 73 Jahren älter als die männlichen Patienten mit 60 Jahren.

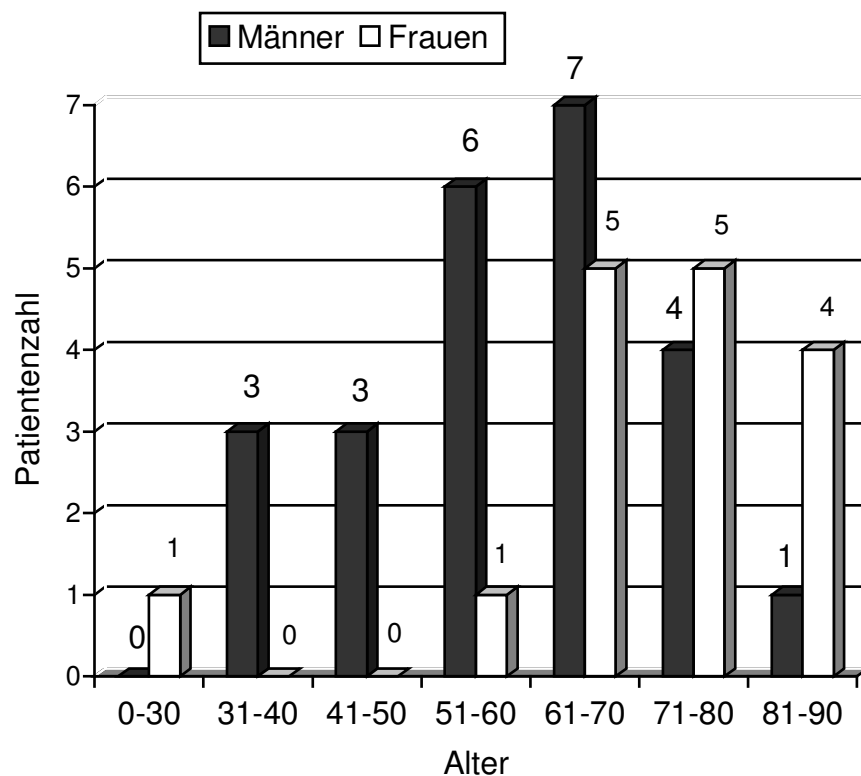


Abb. 4: Alters- und Geschlechtsverteilung zum Operationszeitpunkt für n= 16 weibliche und n= 24 männliche Patienten

Gruppenvergleich

a) Alter

Gruppe A (n=21):

Das Durchschnittsalter lag bei 63,2 Jahren.

Der älteste Patient war 86 Jahre und der jüngste Patient war 36 Jahre und beide männlich.

Gruppe B (n=19)

Das Durchschnittsalter lag bei 67,7 Jahren.

Der älteste Patient war 91 Jahre und der jüngste Patient war 30 Jahre und beide weiblich.

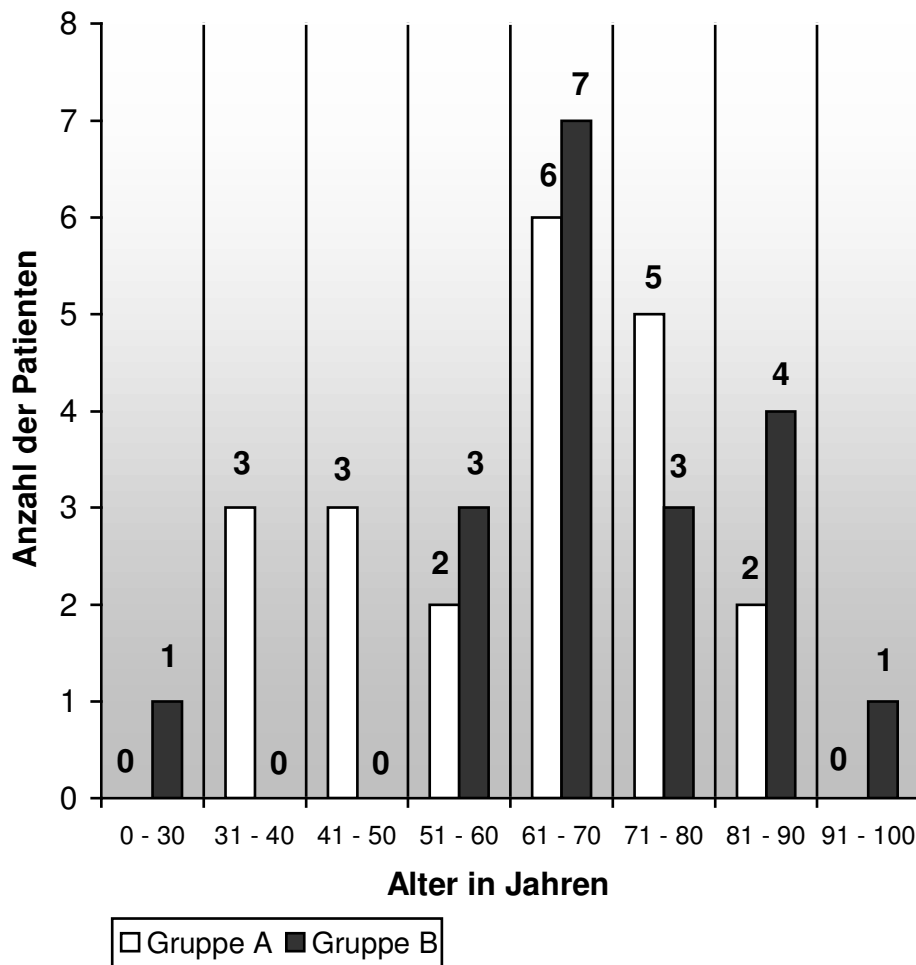


Abb. 5: Altersverteilung für Gruppe A n= 21, Gruppe B n =19.

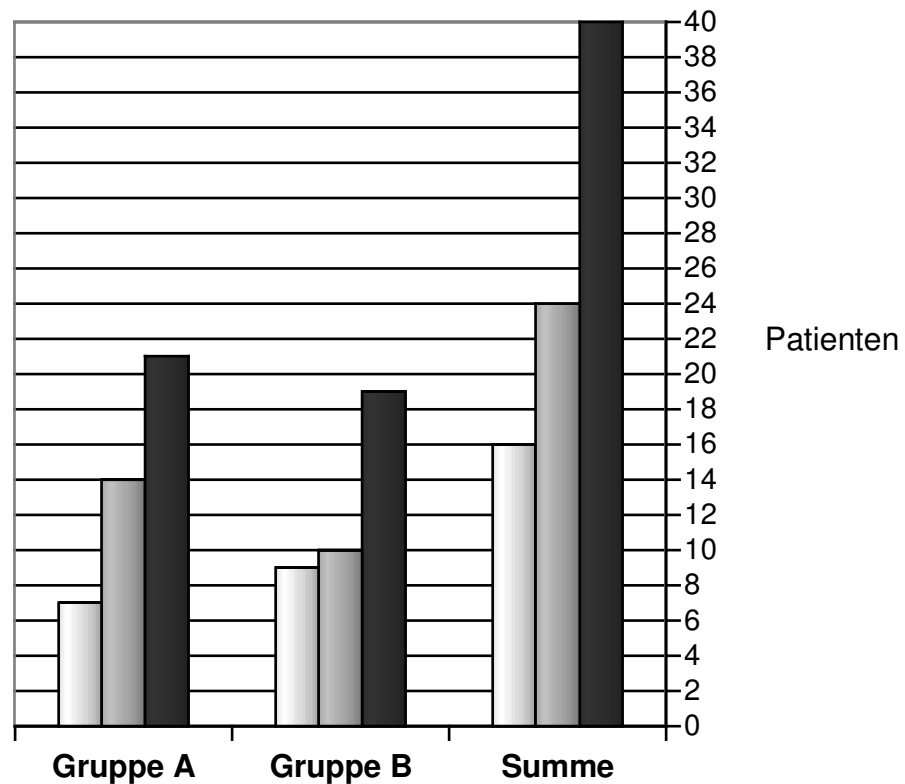
b) Geschlecht

Gruppe A (n=21):

1/3 Patienten in dieser Gruppe waren weiblich und 2/3 männlich.

Gruppe B (n=19):

In dieser Gruppe war die Geschlechtsverteilung fast gleich.



	Gruppe A	Gruppe B	Summe
□ Frauen	7	9	16
■ Männer	14	10	24
■ Summe	21	19	40

Abb. 6: Geschlechtsverteilung der Gruppen für n=40

3.3. Liegedauer

Die Patienten wurden hinsichtlich ihrer Liegedauer analysiert, wobei unter der Liegedauer der Zeitraum verstanden wurde, der mit dem Tag der Aufnahme des Patienten in die Klinik begann und mit dem Tag der Demission bzw. des Todes des Patienten endete.

Die durchschnittliche Liegedauer der Patienten betrug 54,9 Tage (+/- 28,5).

Die längste Verweildauer von 143 Tagen wurde bei einer weiblichen Patientin mit 68 Jahren registriert.

Die kürzeste Verweildauer von 11 Tagen war bei einem männlichen Patienten mit 62 Jahren festzustellen.

Gruppenvergleich

Die Patienten in der Gruppe B hatten im Durchschnitt eine um 11,3 Tage kürzere Verweildauer als die Patienten der Gruppe A.

Gruppen	Mittlere Verweildauer in Tagen	Range
A	60,3 +/- 31,4	19 -143
B	49,0 +/- 24,4	11 - 98

Tab. 7: Vergleich der mittleren Verweildauer in den Gruppen
Gruppe A: n= 21; Gruppe B: n=19, p = 0,03

3.4. Vor der 1.Operation bestehende Risikofaktoren

Die vor der 1. Operation bestandenen Risikofaktoren wurden wie folgt bestimmt:

1. Pulmonale Begleiterkrankungen:

obstruktive oder restriktive Ventilationsstörung, unter 65 % in der präoperativen Spirometrie (FEV 1 % VC IN); medikamentöse Therapie einer chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung (z.B. Broncho-retard, Pulmicort, Berotec), BGA:pO₂<60 mmHg, pCO₂>40 mmHg

2. Kardiale Begleiterkrankungen:

medikamentöse Therapie von Herzrhythmusstörungen oder anderen Herzerkrankungen erforderlich, Angina pectoris oder Herzinsuffizienz; Z.n.Myokardinfarkt

3. Cerebrale Begleiterkrankungen:

cerebrovaskuläre Durchblutungsstörung ab Stadium II (Z.n.TIA, PRIND oder Apoplex)

4. Adipositas:

Körpergewicht über 20 % des Broca-Gewichts; BMI >30 kg/m²

5. NSAIR:

Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (Voltaren, Felden etc.)

6. Diabetes mellitus:

medikamentöse Therapie erforderlich (orale Antidiabetika oder Insulingabe)

7. Immunsuppression:

langandauernde Kortisonmedikation (> 20 mg Cortison/Tag), malignes Lymphon, laufende Chemotherapie, Strahlentherapie

8. Renale Begleiterkrankungen:

präoperatives Kreatinin > 2,0 mg/dl, Dialyse

9. Anerge Abwehrlage:

bei präoperativer Leukozytenzahl < 4000/mm³

10. Gerinnungsstörungen: Quick < 70 %.

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21)

Von den 21 Patienten wiesen 6 keine Risikofaktoren auf. Die restlichen 15 Patienten zeigten insgesamt 34 Risikofaktoren.

Im Durchschnitt kam 1,6 (+/-0,6) Risikofaktoren auf 1 Patienten.

Die Risikofaktoren verteilten sich in dieser Gruppe wie folgt:

Kardial	(n=8),
Pulmonal	(n=9),
Cerebral	(n=3),
Gerinnung	(n=2),
Adipositas	(n=4),
NSAIR	(n=2),
Immunsuppression	(n=2),
Diabetes mellitus	(n=3),
Renale Begleiterkrankungen	(n=1),
Anerge Abwehrlage	(n=0).

Gruppe B (n=19):

Von den 19 Patienten wiesen 3 keine Risikofaktoren auf. Die restlichen 16 Patienten zeigten insgesamt 39 Risikofaktoren.

Im Durchschnitt kam 2,0 (+/-0,7) Risikofaktoren auf 1 Patienten.

Die Risikofaktoren verteilten sich in dieser Gruppe wie folgt:

Kardial	(n=12),
Pulmonal	(n=9),
Cerebral	(n=4),
Gerinnung	(n=5),
Adipositas	(n=2),
NSAIR	(n=3),
Immunsuppression	(n=2),
Diabetes mellitus	(n=0),
Renale Begleiterkrankungen	(n=1),
Anerge Abwehrlage	(n=1).

Im Vergleich der beiden Gruppen bestand kein relevanter Unterschied hinsichtlich der prozentualen Verteilung der Risikofaktoren vor der 1. Operation.

Risikofaktoren	Gruppe A	Gruppe B
Kardial	23,5 %	30,8 %
Pulmonal	26,5 %	23,1 %
Cerebral	8,8 %	10,2 %
Gerinnung	5,9%	12,8 %
Adipositas	11,8 %	5,1 %
NSAIR	5,9 %	7,7 %
Immunsuppression	5,9 %	5,1 %
Diabetes mellitus	8,8 %	0
Renale Begleiterkrankung	2,9 %	2,6 %
Anerge Abwehrlage	0	2,6 %
Summe	100 %	100 %

Tab. 8: Prozentuale Verteilung der Risikofaktoren für Gruppe A mit n=34 und Gruppe B mit n=39 Risikofaktoren

3.5. Diagnosen, die zur 1. Operation führten

Als Hauptdiagnose wurde die Diagnose aufgeführt, die der Grund für die Aufnahme des Patienten in die Klinik war. Auf die Diagnose folgte die 1. Operation (1.OP).

Gruppenvergleich:

Entzündliche abdominelle Erkrankungen

Diagnosen	Gruppe A	Gruppe B	Summe
Sigmadivertikulitis	1	3	4
Cholezystitis	2	0	2
Ischämische Kolitis	1	0	1
Unterbauchabszeß bei Sigmadivertikulitis	1	0	1
Enterokolische Fistel bei Morbus Crohn	1	0	1
Nekrotisierende Pankreatitis	0	1	1

Tab. 9 : Verteilung der entzündlichen Erkrankungen mit n =10 auf die Gruppen

Karzinomatöse abdominelle Erkrankungen

Diagnosen	Gruppe A	Gruppe B	Summe
Kolonkarzinom	4	1	5
Magenkarzinom	1	2	3
Karzinom des Corpus uteri	0	1	1

Tab. 10 : Verteilung der karzinomatösen Erkrankungen mit n=9 auf die Gruppen

Perforation von abdominellen Hohlorganen

Diagnosen	Gruppe A	Gruppe B	Summe
Appendixperforation	2	2	4
Zökumperforation	1	0	1
Sigmaperforation	0	4	4

Tab. 11 : Verteilung der Perforationen mit n=9 auf die Gruppen

Diagnosen	Gruppe A	Gruppe B	Summe
Mechanischer Ileus	3	4	7
Kontinuitätswiederherstellung	2	0	2
Rupturiertes BAA	1	0	1
Hämorrhagische Infarzierung des Zökums	1	0	1
Polytrauma	0	1	1

Tab. 12 : Verteilung der restlichen Erkrankungen mit n=12 auf die Gruppen

3.6. 1. Operation

Von den 40 Operationen, auf die die Ausbildung des abdominellen Kompartmentsyndroms folgte, fallen auf die viszerale Eingriffe 95%. Auf den Rest entfällt zu gleichen Teilen von jeweils 2,5% die Behandlung eines Polytraumas und die Therapie bei arterieller Verschlusskrankheit mit der Anlage einer aorto-bifemorale Prothese.

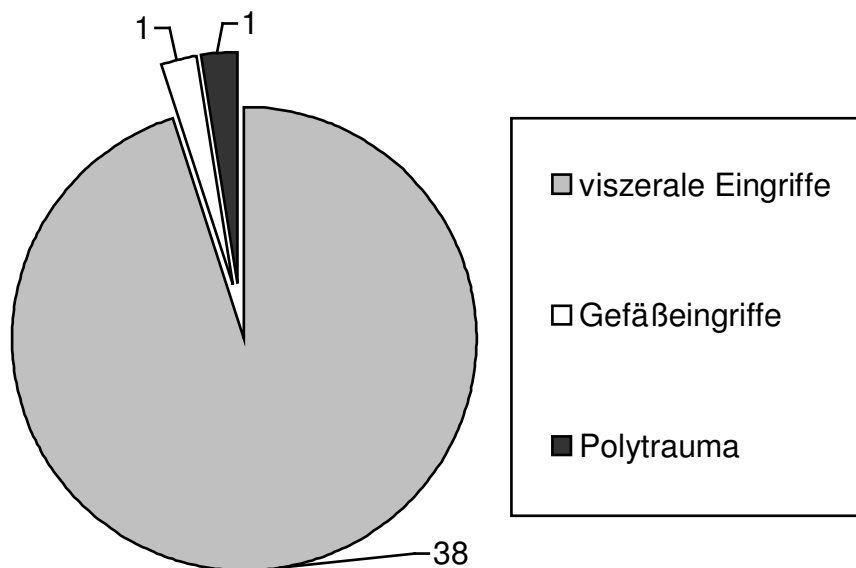


Abb.13: Verteilung der Eingriffe der 1. Operation für n= 40 Patienten

Viszerale Operation	Gruppen	
	A	B
Gastrektomie	1	3
Subtotale Kolektomie	2	0
Rektumamputation	1	0
Hemikolektomie	1	0
Appendektomie	2	1
Sigmaresektion	2	9
Corpus uteri Resektion	1	0
Adhäsionolyse bei Ileus	3	0
Ileozökalresektion	3	3
Nekrosektomie bei Pankreatitis	0	1
Cholezystektomie bei Cholezystitis	2	0
Abszeßspaltung und Adhäsionolyse bei Unterbauchabszeß	1	0
Jejunumkontinuitätsresektion bei Ileus	0	1
Biliodigestive Anastomose	1	0
Gefäßeingriffe		
Anlage einer aorto-bifemorale Prothese	1	0
Polytrauma	0	1

Tab. 14: Verteilung der Eingriffe der 1. Operation für die Gruppe A (n=21) und Gruppe B (n=19)

3.7. Grunderkrankungen, die zum abdominellen Kompartmentsyndrom führten

Die Peritonitis, der Ileus und die Blutung waren die drei hauptsächlichsten Grunderkrankungen, die zum abdominellen Kompartmentsyndrom führten.

Die drei Grunderkrankungen verteilten sich wie folgt:

Grunderkrankungen	%	n
Peritonitis	60	24
Ileus	27,5	11
Blutung	12,5	5
Summe	100	40

Tab.15: Verteilung der Grunderkrankungen, n= 40

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21)

10 Patienten zeigten eine Peritonitis, 8 Patienten einen Ileus und 3 Patienten eine Blutung

Gruppe B (n=19)

In dieser Gruppe traten als Grunderkrankungen die Peritonitis 14, der Ileus 3 und die Blutung 2 mal auf.

Grunderkrankungen	Gruppe A	Gruppe B
Peritonitis	47,6 % (n=10)	73,7 % (n=14)
Ileus	38,1 % (n= 8)	15,8 % (n= 3)
Blutung	14,3 % (n= 3)	10,5 % (n= 2)
Σ	100 % (n=21)	100 % (n=19)

Tab.16: Verteilung der Grunderkrankungen auf die Gruppen

3.8. Vor der Dekompressionsoperation bestehende Organinsuffizienzen

Wie in Punkt 3.1.2. definiert, waren die vor der Dekompressionsoperation bestehenden Organinsuffizienzen Grundlage für die Einteilung der Patienten in die zwei Gruppen.

Gruppe A (n=21):

In dieser Gruppe gab es 10 Patienten ohne präoperativ bestehende Organinsuffizienzen. 11 Patienten zeigten jeweils 1 Organinsuffizienz.

Die durchschnittliche Verteilung betrug 0,5 (+/-0,2).

Gruppe B (n=19):

In dieser Gruppe gab es keinen Patienten ohne präoperativ bestehende Organinsuffizienzen. Alle 19 Patienten zeigten in verschiedenen Anzahlkombinationen insgesamt 52 Organinsuffizienzen.

Die durchschnittliche Verteilung betrug 2,7 (+/-0,9).

3.9. Dauer zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation

Die zeitlichen Abstände zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation wurden berechnet.

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21):

Die durchschnittliche Dauer von der 1. Operation bis zur Dekompressionsoperation betrug 10,5 Tage.

In dieser Gruppe betrug der längste Zeitraum für 1 Patienten 34 Tage und der kürzeste 1 Tag.

1 Patient aus der Gruppe A wurde schon bei der 1. Operation ein Laparostoma angelegt.

Gruppe B (n=19):

Die durchschnittliche Dauer von der 1. Operation bis zur Dekompressionsoperation betrug 8Tage.

In der Gruppe B betrug der längste Zeitraum für 1 Patienten 38 Tage und der kürzeste 2 Tage.

Auch in dieser Gruppe wurde 1 Patienten ein Laparostoma bei der 1. Operation angelegt.

Dauer in Tagen	Gruppe A	Gruppe B
0	1	1
1	1	0
2	1	1
3	3	3
4	0	2
5	0	2
6	1	2
7	2	1
8	4	0
9	0	2
10	2	1
13	1	1
15	1	1
18	0	1
21	1	0
22	1	0
23	1	0
34	1	0
38	0	1

Tab. 17: Verteilung der Dauer zwischen der 1. Operation und der Dekompressionsoperation auf beide Gruppen mit n=21 für Gruppe A und n = 19 für Gruppe B

3.10. Operative Nebeneingriffe bei Dekompressionsoperation

Operative Nebeneingriffe	Gruppe A	Gruppe B
Rektumstumpfnachresektion	1	0
Nachresektion und Stomaanlage	1	0
Dünndarmresektion	1	0
Dünndarmübernähung und Dünndarmresektion	1	0
Cholezystektomie	0	1
Cholezystektomie und Nekrosektomie	0	1
Stomaanlage	0	1
Dünndarmresektion und Stomaanlage	0	1
Summe	4	4

Tab. 18: Operative Nebeneingriffe bei der Dekompressionsoperation in beiden Gruppen

3.11. Nach der Dekompressionsoperation bestehende Organinsuffizienzen

Es wurden nach der Dekompressionsoperation die Patienten im Hinblick auf die aufgetretenen und in Abschnitt 3.1.2 definierten Organinsuffizienzen analysiert.

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21):

1/3 (n=7) Patienten wiesen keine Organinsuffizienzen nach der Dekompressionsoperation auf. Die restlichen 14 Patienten zeigten insgesamt 39 Organinsuffizienzen.

Dies ergibt ein Durchschnitt von 1,9 Organinsuffizienzen.

Gruppe B (n=19):

In dieser Gruppe wies 1 Patient nach der Dekompressionsoperation keine Organinsuffizienzen auf. Die restlichen 18 Patienten zeigten insgesamt 58 Organinsuffizienzen auf.

Dies ergibt ein Durchschnitt von 3,1 Organinsuffizienzen.

3.12. Vergleich der Organinsuffizienzen vor und nach der Dekompressionsoperation

Gruppenvergleich

	Vor Dekompression	Nach Dekompression
	Gruppe A (n=21)	Gruppe A (n=21)
Patienten	11	14
Organinsuffizienzen	11	39
	Gruppe B (n=19)	Gruppe B (n=19)
Patienten	19	18
Organinsuffizienzen	52	58

Tab. 19: Vergleich der Anzahl der Organinsuffizienzen in beiden Gruppe vor und nach der Dekompressionsoperation

Gruppe A (n=21)

In dieser Gruppe nahm die durchschnittliche Anzahl der Organinsuffizienzen um 1,4 zu. (\bar{x} 0,5 +/- 0,2 vor Dekompressionsoperation; \bar{x} 1,9 +/- 0,6 nach Dekompressionsoperation).

Gruppe B (n=19)

In dieser Gruppe nahm die durchschnittliche Anzahl der Organinsuffizienzen um 0,4 zu. (\bar{x} 2,7 +/- 0,9 vor Dekompressionsoperation; \bar{x} 3,1 +/- 1,3 nach Dekompressionsoperation).

3.13. Dauer der Insuffizienzen nach der Dekompressionsoperation

Die nach der Dekompressionsoperation aufgetretenen Insuffizienzen und die Beatmung wurden im Hinblick auf deren Dauer in Tagen analysiert. Aus den einzelnen Meßwerten wurde der Mittelwert mit dem Konfidenzintervall (Ki) errechnet.

Cerebrale Insuffizienz:

Die mittlere Dauer lag bei 3,7 Tagen (Ki 2,3 – 5,0).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 1,1 Tage,
(Ki 0,6 - 1,6, range 1-7)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 3,4 Tage
(Ki 2,8 – 4,0, range 1-11).

Pulmonale Insuffizienz:

Die mittlere Dauer lag bei 13,9 Tagen (Ki 9,9 – 18,0).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 9,3 Tage
(Ki 5,9 – 12,6, range 2-21)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 17,8 Tage
(Ki 11,1 – 24,5, range 1-58).

Kardiale Insuffizienz:

Die mittlere Dauer lag bei 11,6 Tagen (Ki 6,7 – 16,5).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 11,2 Tage
(Ki 4,4 – 18,1, range 3-23)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 11,8 Tage
(Ki 4,8 – 18,7, range 1-58).

Leberinsuffizienz:

Die mittlere Dauer lag bei 6,2 Tagen (Ki 3,6 – 8,8).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 6,4 Tage
(Ki 0,2 – 12,6, range 1-19)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 5,6 Tage
(Ki 3,0 – 8,3, range 1-12).

Niereninsuffizienz:

Die mittlere Dauer lag bei 7,9 Tagen (Ki –4,6 – 20,3).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 10,8 Tage
(Ki –16,4 – 38,0, range 1-50)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 4,3 Tage
(Ki –4,0 – 12,5, range 1-12).

Beatmung:

Die mittlere Dauer lag bei 10,9 Tagen (Ki 6,8 – 15,0).

In der **Gruppe A** betrug die mittlere Dauer 8,9 Tage
(Ki 5,3 – 12,5, range 1-15)

In der **Gruppe B** betrug die mittlere Dauer 12,4 Tage
(Ki 5,3 – 19,4, range 1-58).

Dauer der cerebralen Insuffizienz

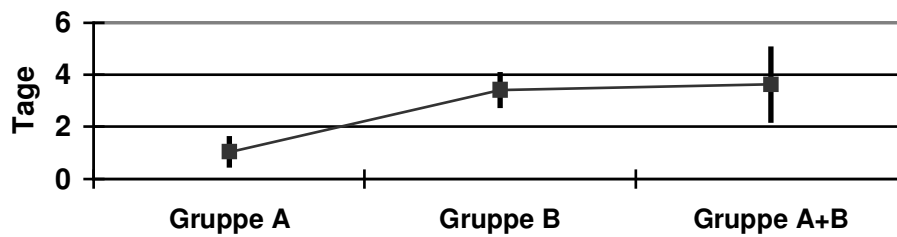


Abb. 20: Konfidenzintervall für die Dauer der cerebralen Insuffizienz allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,05$

Dauer der pulmonalen Insuffizienz

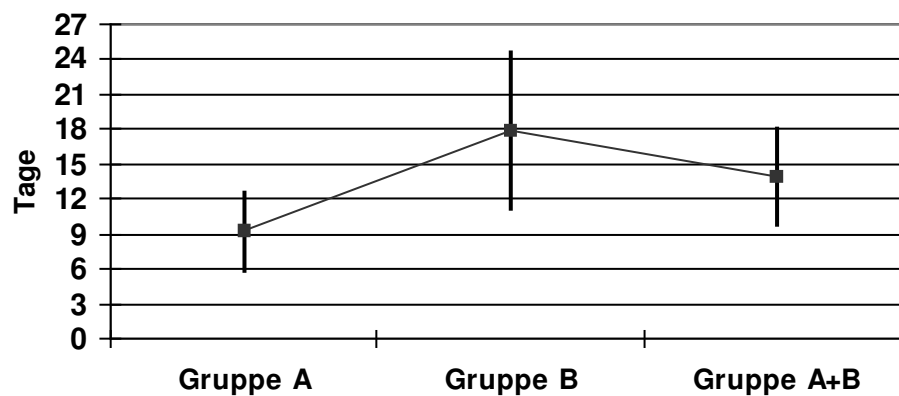


Abb. 21: Konfidenzintervall für die Dauer der pulmonalen Insuffizienz allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,05$

Dauer der kardialen Insuffizienz

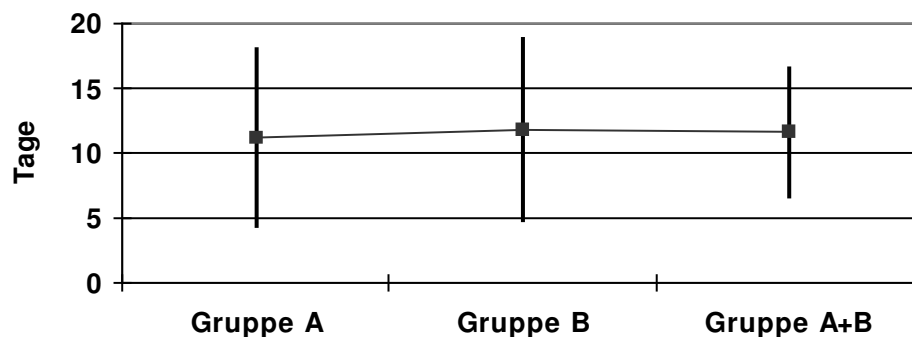


Abb. 22: Konfidenzintervall für die Dauer der kardialen Insuffizienz allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,2$

Dauer der Leberinsuffizienz

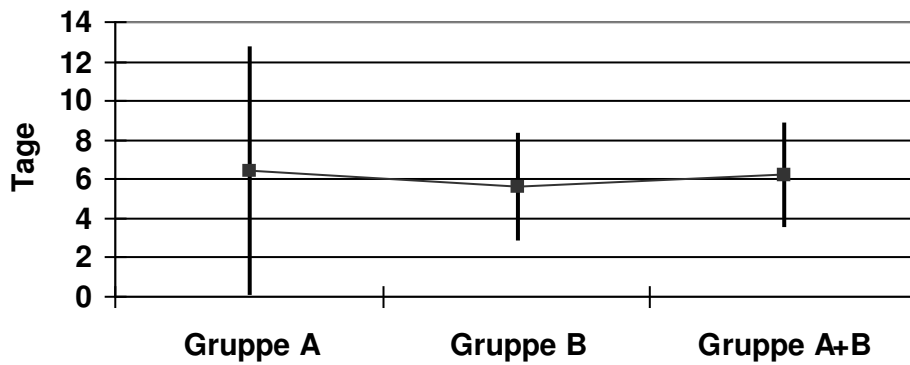


Abb. 23: Konfidenzintervall für die Dauer der Leberinsuffizienz allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,2$

Dauer der Niereninsuffizienz

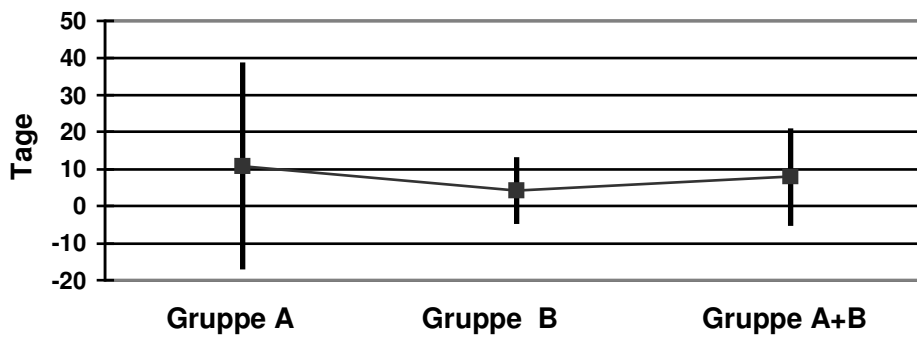


Abb. 24: Konfidenzintervall für die Dauer der Niereninsuffizienz allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,1$

Dauer der Beatmung

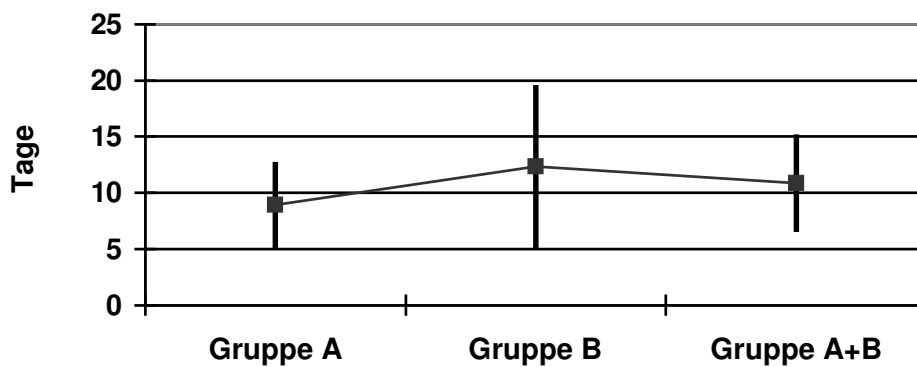


Abb. 25: Konfidenzintervall für die Dauer der Beatmung allgemein und im Gruppenvergleich, $p = 0,1$.

3.14. Lokale Komplikationen des Laparostomas

Nach der Anlage des Kunststoffnetzes traten die Wundinfektion, die Dünndarmfistel und das Ausreißen des Netzes als Komplikationen auf.

Von den 40 Patienten hatten 22,5 % (n=9) eine Wundinfektion, 12,5 % (n=5) eine Dünndarmfistel und 10 % (n=4) ein Ausreißen des Netzes. 55 % der Patienten (n=22) wiesen keine Komplikationen auf.

Gruppenvergleich:

Lokale Komplikationen	Gruppe A n=21	Gruppe B n=19
Wundinfektion	5	4
Dünndarmfistel	3	2
Ausreißen des Netzes	1	3

Tab. 26: Verteilung der lokalen Komplikationen auf die Gruppen

3.15. Anzahl der planmäßigen Relaparotomien nach der Dekompressionsoperation

Die Relaparotomiezahl bedeutet die Anzahl an Operationen, die auf die Dekompressionsoperation folgten.

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21):

Der Anteil der Relaparotomien betrug 57,1 %. Jener Anteil der Nichtrelaparotomierten betrug 42,9 %.

Bei 33,3 % der Patienten wurde 1 Relaparotomie durchgeführt. 2 und 3 Relaparotomien wurden jeweils bei 9,5 % der Patienten festgestellt. 4,8 % der Patienten zeigten 6 Relaparotomien.

Gruppe B (n=19):

Der Anteil der Relaparotomien betrug 58 %. Jener Anteil der Nichtrelaparotomierten betrug 42,9%.

26,3 % der Patienten zeigten 1 Relaparotomie , 15,8 % zeigten 2 Relaparotomien, Bei jeweils 5,3 % der Patienten wurden 3, 10 und 14 Relaparotomien eruiert.

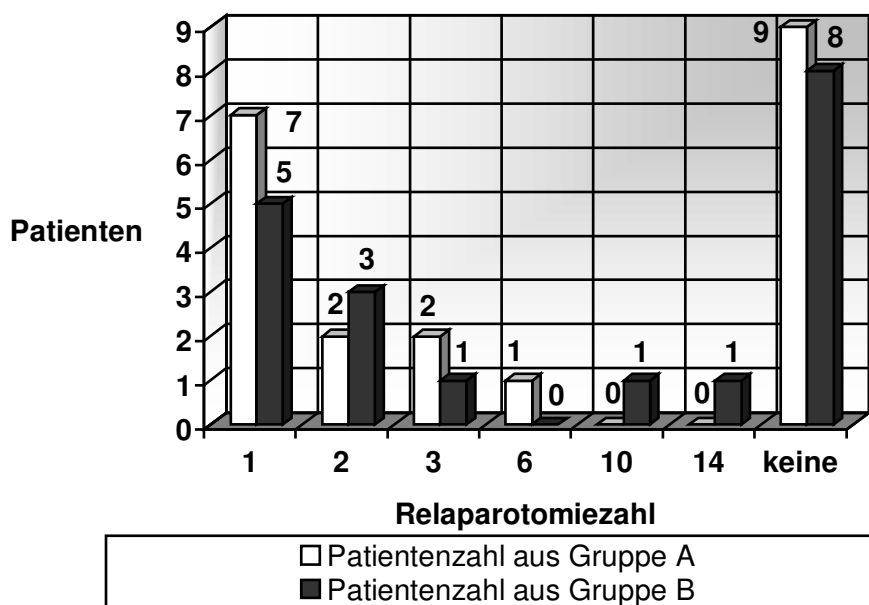


Abb. 29 :Verteilung der Relaparotomiezahl auf die Gruppe A mit n=21 und die Gruppe B mit n=19

3.16. Defektdeckung

Von den 40 Patienten nach der Dekompressionsoperation erhielten 21 Patienten (= 52,5 %) keine Defektdeckung bei Wundgranulation (K); 17 Patienten (= 42,5 %) erhielten eine Mesh-graft/Spalthaut (M) und 2 Patienten (= 5 %) erhielten eine Sekundärnaht (S).

Gruppenvergleich:

Im Vergleich der beiden Gruppen zeigte sich bzgl. der Sekundärnaht kein Unterschied, wie sich aus nachstehenden Abbildungen 27 und 28 zeigt.

Prozentualer Anteil der Defektdeckung in **Gruppe A**

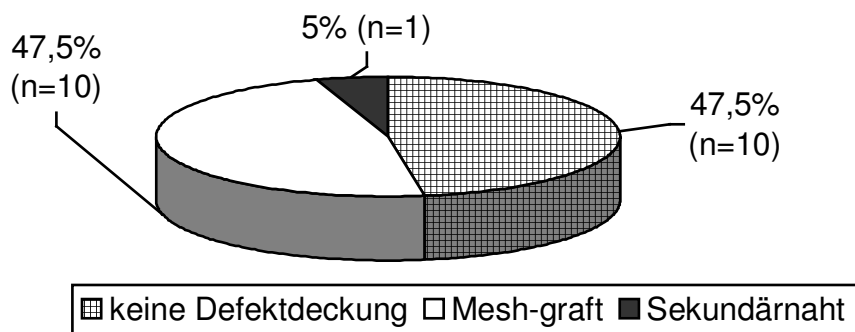


Abb. 27: prozentuale Verteilung bzgl. der Deckung bei Gruppe A für n =21 Patienten

Prozentualer Anteil der Defektdeckung in **Gruppe B**

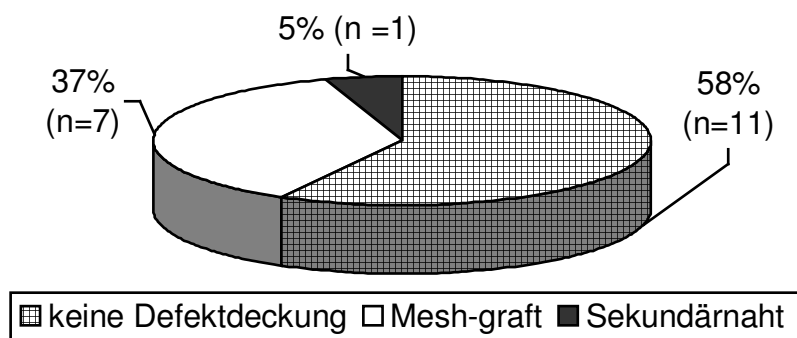


Abb. 28: prozentuale Verteilung bzgl. der Defektdeckung bei Gruppe B für n=19 Patienten

3.17. Aufenthalt auf der Intensivstation

Als Aufenthalt auf der Intensivstation galt der Zeitraum von der Dekompressionsoperation bis zum Verlegen des Patienten auf die Normalstation.

Gruppenvergleich

Gruppe A (n=21):

In der Gruppe A zeigte sich ein Durchschnittswert der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation von 16,3 (+/- 4,3) Tagen. Den längsten Aufenthalt in dieser Gruppe hatte eine 68 jährige Patientin von 52 Tagen. Den kürzesten Aufenthalt hatte eine weitere 67 jährige Patientin von 2 Tagen.

Gruppe B (n=19):

In der Gruppe B war ein Durchschnittswert des Aufenthaltes von 18,9 (+/- 5,5) Tagen zu verzeichnen. In dieser Gruppe betrug der längste Zeitraum 58 Tage für eine 70-jährige Patientin und der kürzeste 9 Tage für einen Patienten von 80 Jahren.

3.18. APACHE II Auswertung:

Allgemein

Der durchschnittliche Gesamt - APACHE II Wert betrug bei allen Patienten 10,1.

APACHE 1: Der Mittelwert lag bei 8,3 (Ki 6,6 – 10,1, range 2-22).

APACHE 2: Der Mittelwert lag bei 13,4 (Ki 11,3 – 15,8, range 2-25).

APACHE 3: Der Mittelwert lag bei 11,5 (Ki 9,8 – 13,3, range 2-25).

APACHE 4: Der Mittelwert lag bei 10,3 (Ki 8,2 – 12,4, range 1-22).

APACHE 5: Der Mittelwert lag bei 6,7 (Ki 4,8 – 8,5, range 1-20).

Insgesamt betrachtet steigt der mittlere APACHE II Wert bis zum Tage der Dekompressionsoperation auf sein Maximum, um dann bis zum Zeitpunkt der Demission kontinuierlich abzufallen.

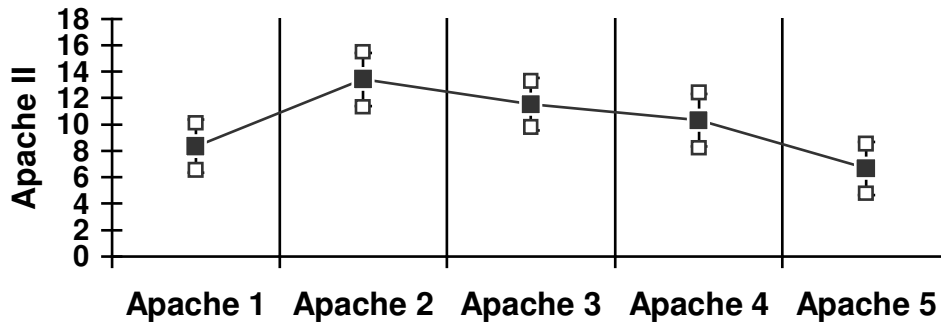


Abb. 30 : APACHE II-Auswertung in Form des Konfidenzintervalls

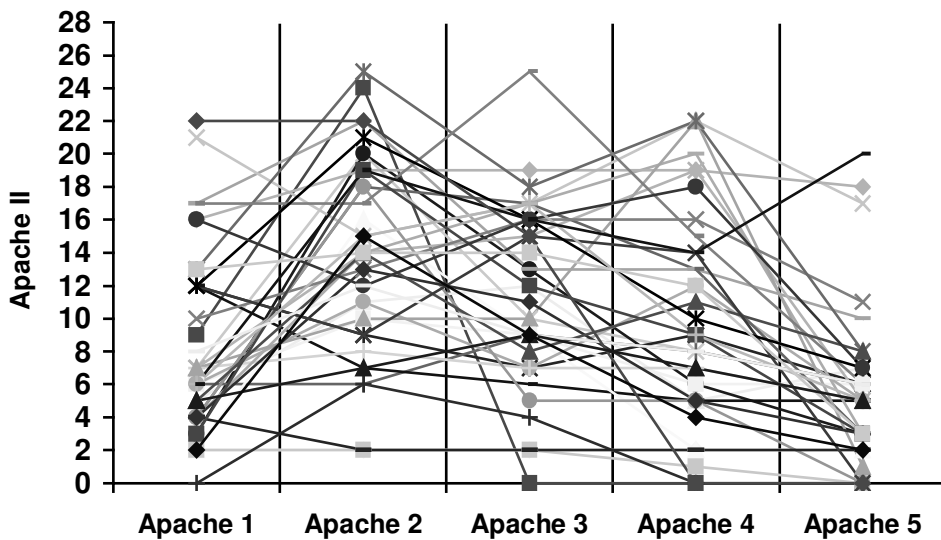


Abb. 31: Exemplarischer Verlauf des APACHE II beim abdominellen Kompartmentsyndrom nach operativer Dekompression für n =40

Gruppenvergleich

APACHE 1:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 6,1 (Ki 4,3 - 7,9, range 2-17)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 10,8 (Ki 7,9 -13,8, range 3-22)

(p =0,08, t-Test).

APACHE 2:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 10,8 (Ki 7,7-13,8, range 2-25)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 16,5 (Ki 14,3-18,7,range 9-24)

(p =0,09, t-Test).

APACHE 3:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 8,8 (Ki 6,7-10,8, range 2-18)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 14,9(Ki 12,8-17,1, range 9-24)

(p =0,68, t-Test).

APACHE 4:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 8,4 (Ki 5,4-11,3, range 1-22)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 12,9(Ki 10,3-15,5, range 6-22)

(p =0,25, t-Test).

APACHE 5:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 4,8 (Ki 3,6-60,1, range 1-10)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 7,9 (Ki 4,7-11,2, range 3-20)

(p =0,001, t-Test).

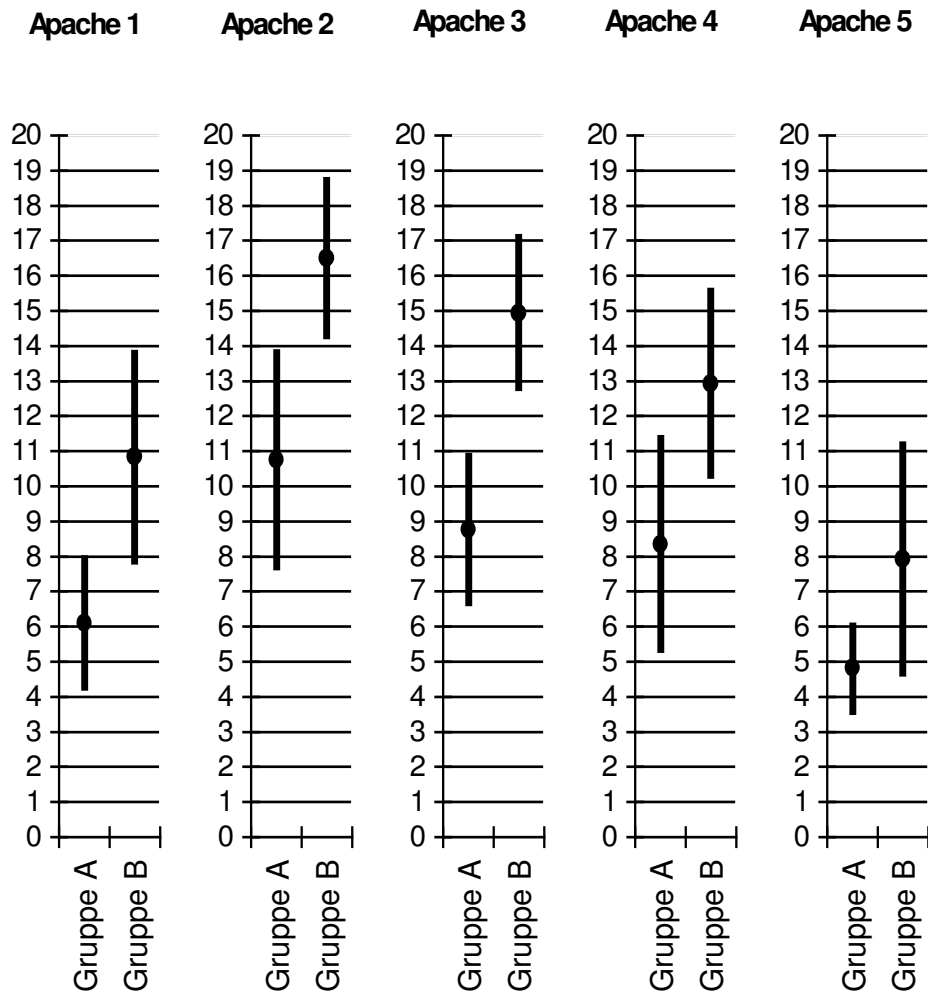


Abb. 32: Vergleich der einzelnen APACHE II-Werte in den Gruppen A (n=21) und B (n=19) Patienten im Konfidenzintervall

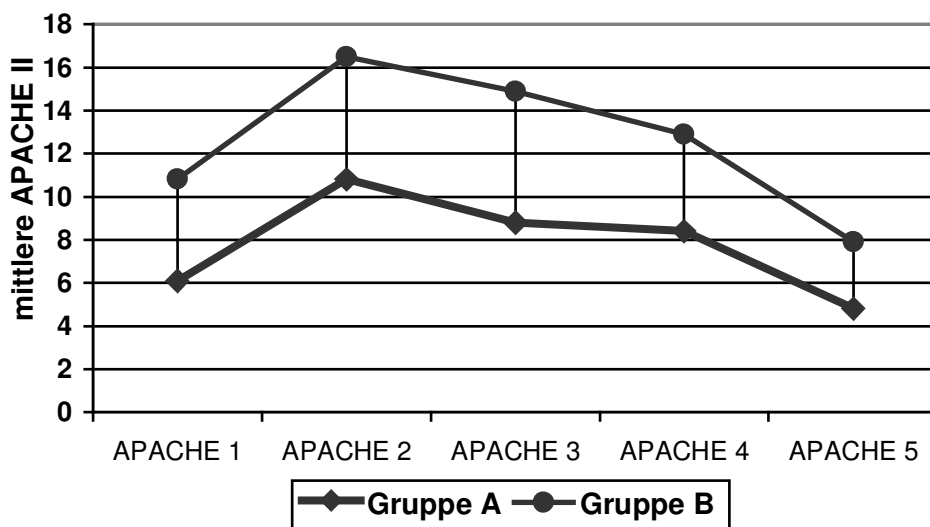


Abb. 33: Verlauf der mittleren APACHE-Werte im Gruppenvergleich

3.19. Menge des Magensondenrefluxes

Die Zeiträume des Magensondenrefluxes wurden wie folgt definiert:

Reflux 1: 1. OP-Tag

Reflux 2: Tag der Dekompressionsoperation

Reflux 3: 2 Tage nach der Dekompressionsoperation

Reflux 4: 1 Woche nach der Dekompressionsoperation

Reflux 5: Demission

Aus den einzelnen Meßwerten wurde der Mittelwert mit dem Konfidenzintervall (Ki) errechnet.

Bei sämtlichen Messungen ergab sich ein durchschnittlicher Magensondenreflux der Patienten von 410,29 ml.

Reflux 1: Der Mittelwert lag bei 187,8 ml (Ki 57,54 – 317,96, range 0-1000).

Reflux 2: Der Mittelwert lag bei 469,2 ml (Ki 291,08 – 647,30, range 20-2480).

Reflux 3: Der Mittelwert lag bei 636 ml (Ki 328,99 – 923,02, range 50-1970).

Reflux 4: Der Mittelwert lag bei 523,5 ml (Ki 344,09 – 702,99, range 5-1400).

Reflux 5: Der Mittelwert lag bei 245 ml (Ki 181,47 – 308,53, range 240-250).

Die nachstehende Abbildung stellt die einzelnen Konfidenzintervalle an den einzelnen Meßtagen nochmals mit den einzelnen Werten insgesamt gegenüber.

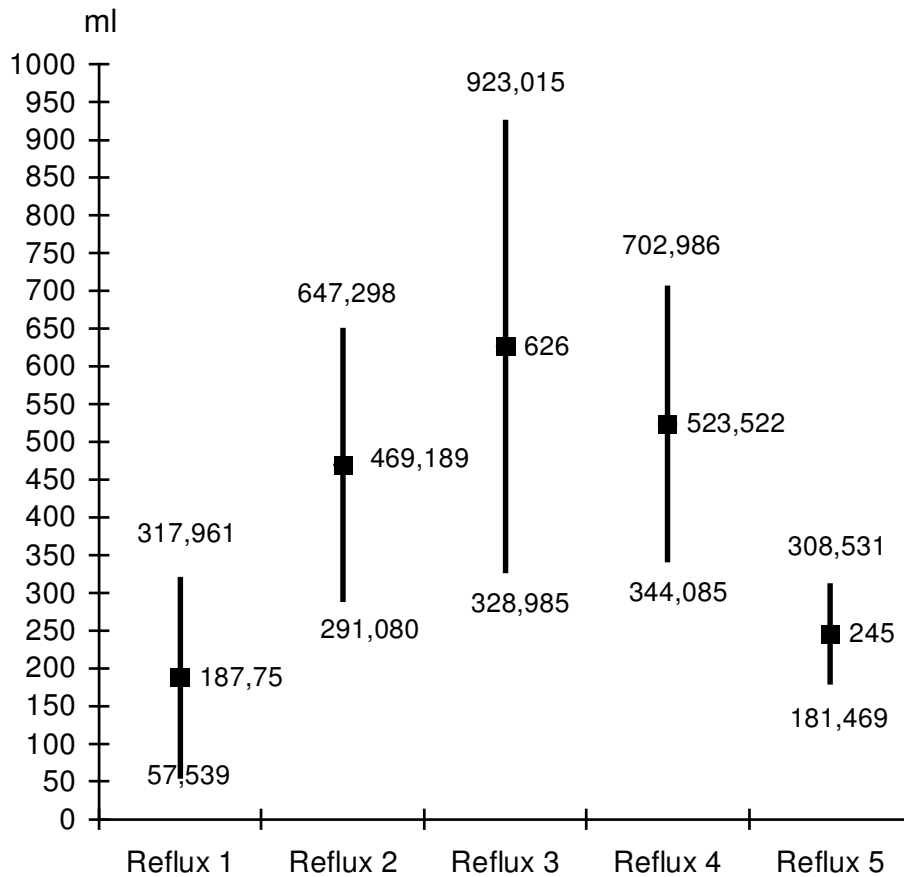


Abb. 34 : Magensondenrefluxmenge im Konfidenzintervall

Die vorgenannte Abbildung zeigt, daß die mittlere Menge des Magensondenrefluxes bis 2 Tage nach der Dekompressionsoperation zunahm und dann bis zum Tag der Demission wieder abnahm.

Gruppenvergleich

Reflux 1:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 86,7 ml (Ki 35,81–137,52, range 0-200)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 339,4 ml (Ki 8,91 –669,84, range 50-1000)

Reflux 2:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 499 ml (Ki 228,09–769,92, range 20-1300)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 434,1 ml (Ki 181,3 –686,9, range 40-1700)

Reflux 3:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 941,33 ml (Ki 377,4–1505,2, range 80-1970)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 310,7 ml (Ki 174,3 –447,1, range 50-1040)

Reflux 4:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 678,6 ml (Ki 404,5–952,7, range 115-1350)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 381,3 ml (Ki 137,7 –624,9, range 5-1400)

Reflux 5:

In der **Gruppe A** wurden keine Werte gemessen

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 245 ml (Ki 181,5 –308,5, range 240-250)

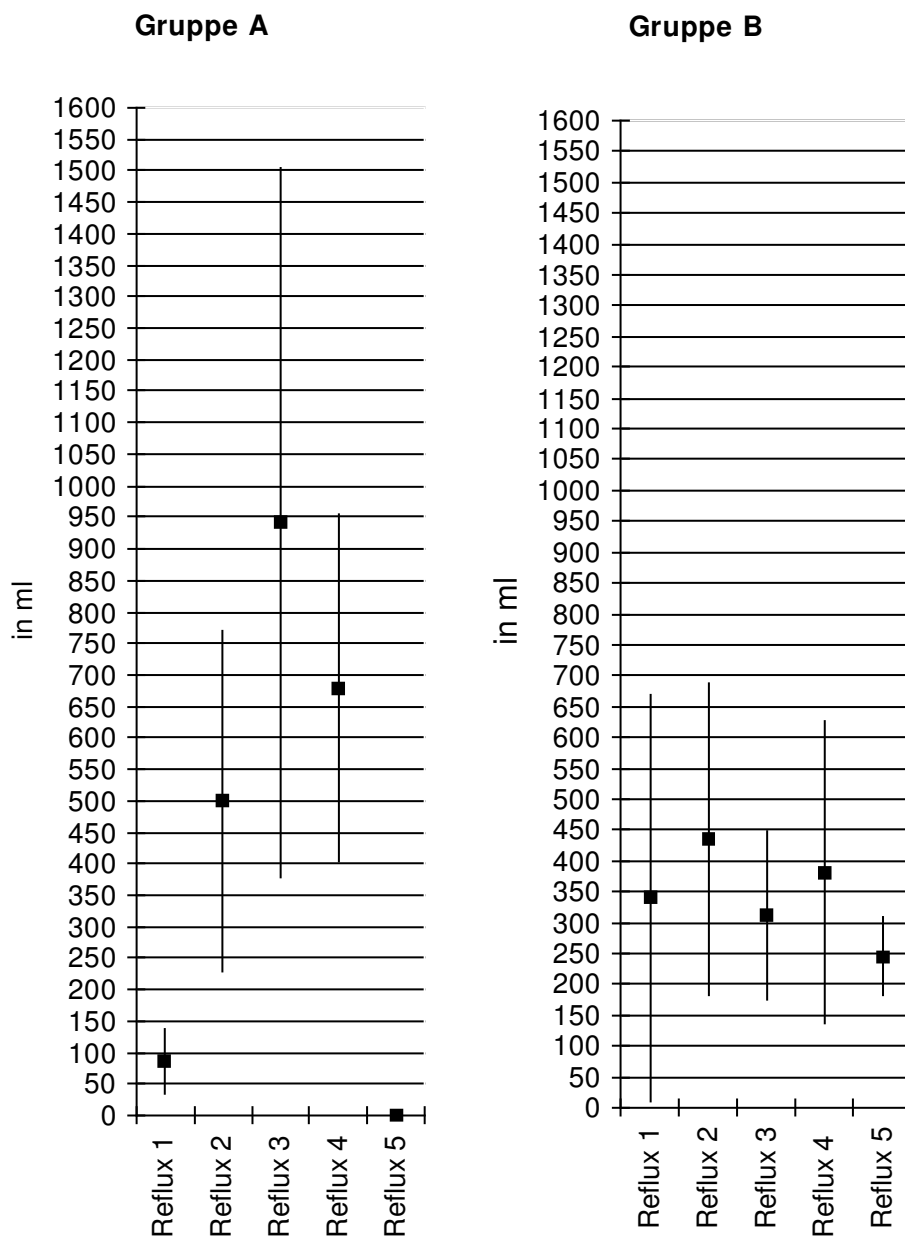


Abb. 35 : Refluxvergleich in beiden Gruppen als Konfidenzintervall

Bei der Gegenüberstellung der beiden Gruppen bzgl. des Magensondenrefluxes fiel auf, daß in der Gruppe A der mittlere Reflux vom Reflux 1 Tag von 86,7 ml bis zum Reflux 3 Tag mit 941,3ml stetig stieg und dann bis zum Reflux 4 Tag um 262,7 ml fiel.

In der Gruppe B bewegten sich alle Mittelwerte des Magensondenrefluxes um 342 ml.

3.20. PEEP (positiver endexpiratorischer Atemwegsdruck)

Die Zeitpunkte für die PEEP-Messungen wurden wie folgt definiert:

Peep 1: Tag der 1. OP

Peep 2: Tag der Dekompressionsoperation

Peep 3: 2 Tage nach der Dekompressionsoperation

Peep 4: 1 Woche nach der Dekompressionsoperation

Peep 5: Demission

Aus den einzelnen Meßwerten wurde der Mittelwert mit dem Konfidenzintervall (Ki) errechnet.

Die Berechnung des Durchschnittswertes des PEEP aller Patienten betrug 7,3 cm H₂O.

PEEP 1: Der Mittelwert lag bei 6,1 cm H₂O (Ki 3,1 – 9,1, range 0-15).

PEEP 2: Der Mittelwert lag bei 7,1 cm H₂O (Ki 5,8 – 8,4, range 1-14).

PEEP 3: Der Mittelwert lag bei 7,9 cm H₂O (Ki 7,0 – 8,7, range 4-11).

PEEP 4: Der Mittelwert lag bei 7,5 cm H₂O (Ki 6,2 – 8,7, range 5-12).

PEEP 5: Es wurde nur ein Wert von 8 cm H₂O gemessen.

Die PEEP-Mittelwerte zeigten einen leichten Anstieg vom PEEP 1 Tag bis zum PEEP 3 Tag von 1,8 cm H₂O. Vom PEEP 3 Tag an bis zum PEEP 4 Tag sank der Mittelwert um 0,4 cm H₂O.

Die nachstehende Abbildung stellt die einzelnen Konfidenzintervalle an den einzelnen Meßtagen nochmals mit den einzelnen Werten insgesamt gegenüber.

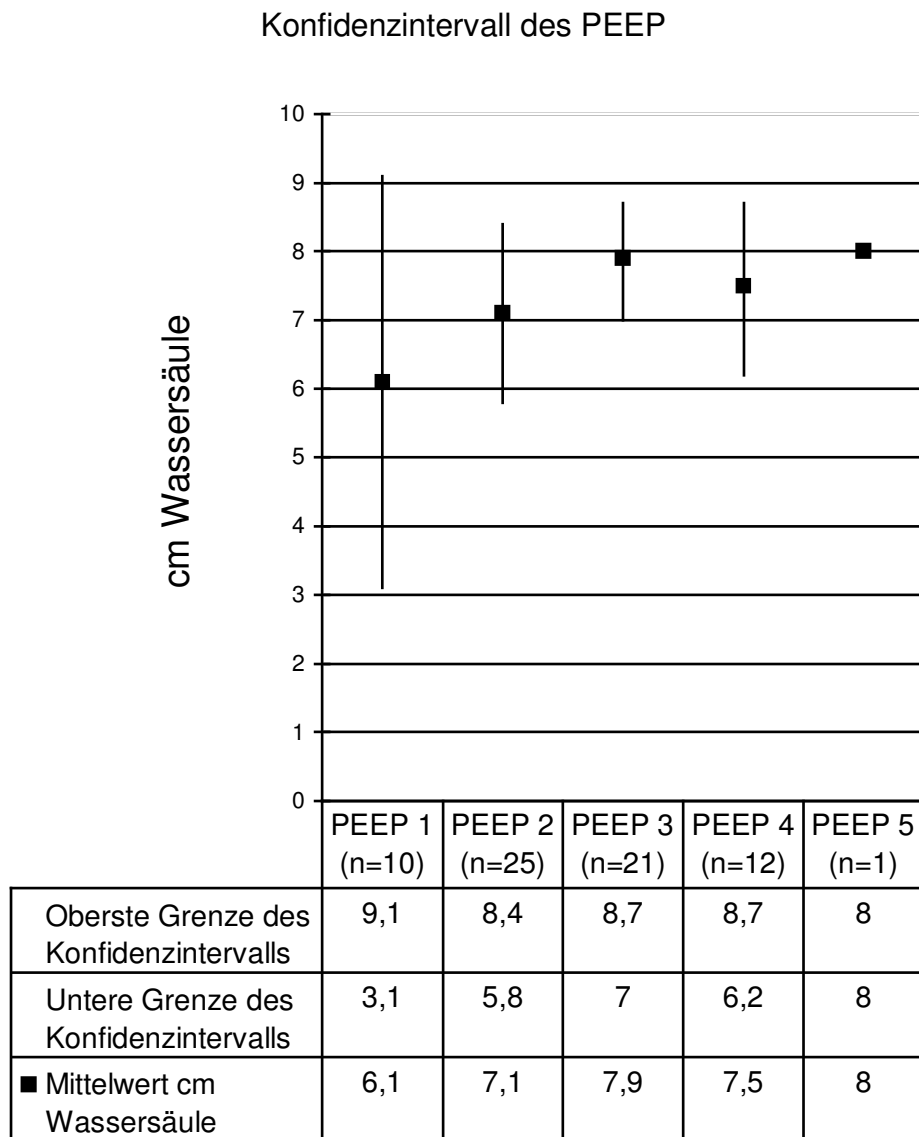


Abb. 36 : PEEP-Werte an verschiedenen Meßtagen in cm Wassersäule

Gruppenvergleich

Der Durchschnittswert der PEEP-Werte für die Gruppe A lag bei 5,6 cm H₂O. Der Durchschnittswert der PEEP-Werte für die Gruppe B lag bei 7,3 cm H₂O.

PEEP 1:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 4,7 cm H₂O
(Ki 3,2 - 6,1, range 4-5)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 6,6 cm H₂O
(Ki 2,3 -10,9, range 0-15)

PEEP 2:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 7,7 cm H₂O
(Ki 5,2 – 10,2, range 4-5)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 6,6 cm H₂O
(Ki 5,1 –8,1, range 3-12)

PEEP 3:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 8,1 cm H₂O
(Ki 7,1 - 9,1, range 6-10)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 7,7 cm H₂O
(Ki 6,2 –9,2, range 4-11)

PEEP 4:

In der **Gruppe A** betrug der Mittelwert 7,3 cm H₂O
(Ki 6,3 – 8,4, range 6-8)

In der **Gruppe B** betrug der Mittelwert 7,6 cm H₂O
(Ki 5,0 –10,1, range 5-12)

PEEP 5: Hier gab es nur einen Wert von 8 cm H₂O in der Gruppe B.

Die Konfidenzintervalle der Gruppen A und B im Überblick zeigt nachstehende Abbildung 37.

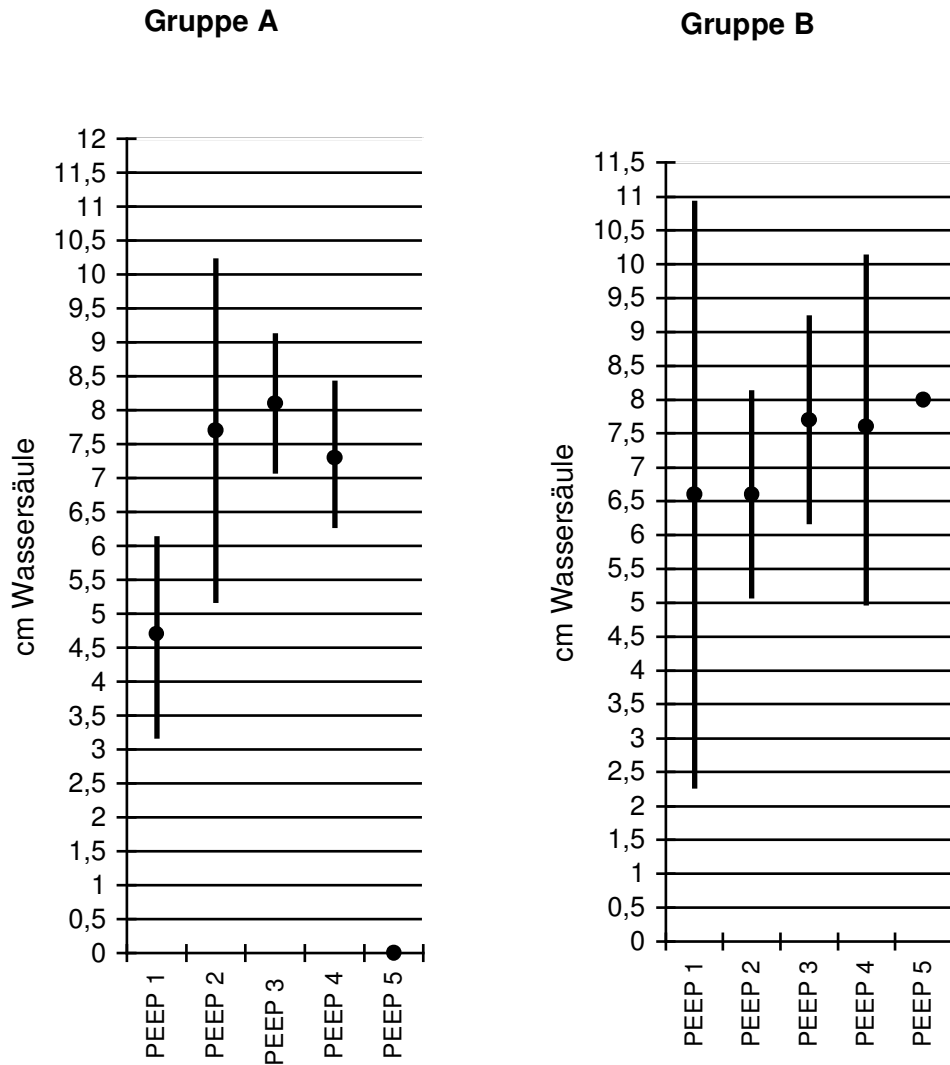


Abb. 37: Konfidenzintervalle des PEEP im Vergleich beider Gruppen A und B

3.21. Letalität

Von den 40 Patienten verstarben 7 Patienten an den Folgen eines Multiorganversagens bei Vorliegen eines abdominellen Kompartmentsyndroms. Das entspricht eine Letalität von 17,5 %.

Das Durchschnittsalter der Verstorbenen lag bei 74,8 Jahren.

Die Patienten verstarben nach der Dekompression durchschnittlich innerhalb von 11,86 Tagen.

Gruppenvergleich

	Gruppe A n=21	Gruppe B n=19
Letalität	4,8 %	31,6%
Anzahl der verstorbenen Personen	1	6
Durchschnittsalter der verstorbenen Personen	86	73
Durchschnittliche Überlebenszeit nach Dekompressionsoperation (in Tagen)	15	11,3

Tab. 38 : Vergleich der Letalität in beiden Gruppen

3.22. Spätergebnisse

Der Zeitraum vom Tag der Dekompressionsoperation bis zur Nachuntersuchung lag bei durchschnittlich 22,5 (+/-6,3) Monate. Es wurde der Lebensqualitätsindex (GLQI) nach Eypasch (30) mittels des in Ziffer 2.3.4. bezeichneten Fragebogens bestimmt.

Von den 40 Patienten sind 7 in der Klinik verstorben, 9 Patienten sind später im Rahmen ihrer Grunderkrankung verstorben und 2 Patienten sind unbekannt verzogen. Von den restlichen 22 Patienten lehnten 4 eine Nachuntersuchung ab. Schließlich errechnete sich eine Nachuntersuchungsrate von 82 % (18/22).

Der durchschnittliche Lebensqualitätsindex nach Eypasch lag bei 98 Punkten. Dies ergab bei 144 zu erreichenden Punkten ein Anteil von 68 %.

Gruppenvergleich

	Gruppe A (n=21)	Gruppe B (n=19)
Nachuntersuchte Patienten	13 (72,2 %)	5 (27,8 %)
Durchschnittsindex	103,9	83

Tab. 39: Lebensqualitätsindex nach Eypasch in beiden Gruppen

Ferner wurden die Patienten hinsichtlich der Frage untersucht, ob das Laparostoma mit Ausbildung einer Narbenhernie belassen wurde oder ob eine Bauchdeckenrekonstruktion stattfand.

Der durchschnittliche Lebensqualitätsindex nach Eypasch der mit Laparostoma belassenen Patienten lag bei 97 Punkten (67,4 %).

Der durchschnittliche Lebensqualitätsindex nach Eypasch der Patienten mit einer Bauchdeckenrekonstruktion lag bei 100 Punkten (69,4 %).

	Gruppe A	Gruppe B	Summe
Belassen eines Laparostomas	7	4	11
Bauchdeckenrekonstruktion	6	1	7

Tab. 40:Verteilung der Patienten mit Belassen eines Laparostomas bzw. einer Bauchdeckenrekonstruktion

4. Diskussion

4.1. Klinik

Das abdominelle Kompartmentsyndrom stellt eine intraabdominelle Druckerhöhung dar, die zu lebensbedrohlichen Organdysfunktionen und über das Multiorganversagen zum Tod des Patienten führt (29).

Bei entsprechender Klinik und erhöhten Blasendruckwerten kann von einem abdominellen Kompartmentsyndrom ausgegangen werden.

Als Ursache für die Ausbildung eines abdominellen Kompartmentsyndroms zeigten 60 % unserer Patienten eine Peritonitis, 27,5 % einen Ileus und 12,5 % eine Blutung. Schein (80) und Erthel (29) gaben beide ebenfalls die vorgenannten Ursachen an, jedoch ohne Angabe einer Verteilung. Bei Töns (90) betrug die Inzidenz für die Peritonitis 57 %, für den Ileus 16 % und für das Trauma 8 %.

Ätiologie des abdominellen Kompartmentsyndroms

Akut	
<u>Posttraumatisch:</u>	Gesteigerte Kapillardurchlässigkeit nach Ischämie-Reperfusionsschaden, Intra- oder retroperitoneale Blutung, verminderte Bauchwandcompliance nach Verbrennung
<u>Spontan:</u>	Ileus, Peritonitis, Abszeß, Darmischämie, Pankreatitis
<u>Intra/postoperativ:</u>	Peritonealdialyse, Bauchdeckenverschluß unter Spannung, Pneumoperitoneum, Blutung, paralytischer Ileus, Bauch- und/oder Beckentamponade, Ödem nach Ischämie/Reperfusion (Aortenclopping, Transplantation) Brückenlückenverschluß großer Hernien
Chronisch	
	Peritonealdialyse, Adipositas per magna, Aszites, ausgedehnte Tumoren, Schwangerschaft

Tab. 41: aktueller Stand der Ätiologie des abdominellen Kompartmentsyndroms

Obwohl die Auswirkungen von Druckveränderungen im Abdomen schon im 19. Jahrhundert beschrieben wurden, vergingen fast 150 Jahre bis dem abdominellen Kompartmentsyndrom die nötige Aufmerksamkeit gewidmet wurde (29). Es gibt zwar einige experimentelle und kasuistische Arbeiten über Druckerhöhungen im Abdomen mit entsprechenden pathophysiologischen Veränderungen, jedoch fehlen ausreichend große klinische Untersuchungen mit aussagekräftigen Ergebnissen über das abdominelle Kompartmentsyndrom in der Weltliteratur.

Von den publizierten Arbeiten, die sich mit dem abdominellen Kompartmentsyndrom beschäftigten, waren:

- mehr als 1/3 experimentelle Arbeiten
(4, 6, 7,8, 18, 21, 38, 41, 44, 45, 48, 51, 53, 56, 74),
- ca. 1/4 klinische Arbeiten
(16, 29, 32, 57, 59, 65, 71, 83, 88, 90, 92);
- ca 1/5 Anteil kasuistische Arbeiten
(5, 12, 47, 70, 72, 73, 84, 97)
- weniger als 1/5 zusammenfassende Arbeiten (Reviews)
(11, 17, 26, 43, 63, 64, 80).

Pathophysiologie des abdominellen Kompartmentsyndroms

Organ	Auswirkung	Folge
Lunge	Anstieg des Beatmungsdruckes Senkung der Compliance	Hypoxie, Hyperkanie resp. Insuffizienz
Herz/ Kreislauf	Senkung des venösen Rückstroms Anstieg des peripherer Widerstandes	Low Output
Niere	Senkung der Durchblutung Senkung der Glom. Filtration	Oligurie, Anurie
Leber/Darm	Perfusionstörung, Ischämie, Translokation, Azidose, SIRS, Darmnekrose, Leberversagen	Paralyse, Distension
Gehirn	Behinderung des venösen Abstromes, Steigung des Hirndrucks, Senkung der Perfusion	Zerebrale Ischämie

Tab. 42: aktueller Stand der Pathophysiologie des abdominellen Kompartmentsyndroms

Als einzige lebensrettende Therapie bei Vorliegen eines abdominellen Kompartmentsyndroms gilt die Dekompressionsoperation (11, 12, 16, 17, 29, 32, 58, 63, 72, 73, 88, 89, 96, 97). Diese Aussage konnte auch durch unsere Untersuchungen bestätigt werden.

Autor (Jahr)	Parameter vor Dekompression	Parameter nach Dekompression
Bendahan (1995)	Diurese: 15 ml/h	Diurese: 130 ml/h
Cullen (1989)	- Zentraler Venendruck: 26 mmHg - Diurese: 30 ml/h - Herzauswurfsleistung: 4,5 L/min.	- Zentraler Venendruck: 15 mmHg - Diurese: 128 ml/h - Herzauswurfleistung: 6,4 L/min.
Eddy (1994)	- Inspir. Atemwegsdruck: 100 cm H ₂ O - Atemzugvolumen: 500 ml	- Inspir. Atemwegsdruck: 70 cm H ₂ O - Atemzugvolumen: 700 ml
Fietsam (1989)	- Zentraler Venendruck: 24 mmHg - PaCO ₂ : 61 mmHg	- Zentraler Venendruck: 16 mmHg - PaCO ₂ : 40 mmHg
Fulda (1994)	- Blasendruck: 36,8 cm H ₂ O - PEEP: 15,5 cm H ₂ O	- Blasendruck: 15,8 cm H ₂ O - PEEP: 11,8 cm H ₂ O
Kron (1984)	Diurese: 10 ml/h	Diurese: 230 ml/h
Meldrum (1995)	- Diurese: 23 ml/h - Herzindex: 3,1 L/min/m ²	- Diurese: 34 ml/h - Herzindex: 4,2L/min/m ²
Meldrum (1997)	- PCWP: 19 mmHg - Diurese: 28 ml/h	- PCWP: 14 mmHg - Diurese: 37 ml/h
Morris (1993)	pCO ₂ : 60 mmHg	pCO ₂ : 40 mmHg
Torrie (1996)	- PEEP: 6 cm H ₂ O - Dopamingabe: 36 mg/h	- PEEP: 10 cm H ₂ O - Dopamingabe: 30 mg/h
Widergren (1994)	- Inspir. Atemwegsdruck: 52 cm H ₂ O	- Inspir. Atemwegsdruck: 44 cm H ₂ O
Eigenes Ergebnis	Apache II: 13,4	Apache II: 11,5

Tab. 43: Literaturvergleich bezüglich der untersuchten Parameter vor und nach der Dekompressionsoperation

4.2. Frühergebnisse nach Dekompressionsoperation

In der Literatur findet man wenige Autoren, die die Frühergebnisse nach der Dekompressionsoperation untersuchten.

Unmittelbar nach der Dekompressionsoperation stellten die Autoren erhöhte Herzindices fest (33, 58, 96). Bei Widergren (96) stieg der Herzindex ($L/min/m^2$) nach der Dekompression von $4,8 \pm 1,5$ auf $4,9 \pm 1,6$. Fulda (33) verzeichnete einen Anstieg von $3,68 \pm 0,24$ auf $5,86 \pm 0,04$. Cullen (16) eruierte eine cardiale Auswurfleistung (L/min) von $4,5 \pm$ vor Dekompression und 15 Minuten nach Dekompression von $6,4 \pm 2$.

Für die Diurese bemerkten die Autoren ebenfalls einen Anstieg (16, 33, 92). Torrie (92) bestimmte einen Anstieg der Diurese von 60 ml auf 110 ml und Fulda (33) von $13,5 \pm 3,9$ ml auf $214 \pm 34,2$ ml nach Dekompression.

Die Lunge zeigte nach der Druckentlastung geringere Atemwegsdrücke (6, 16, 59, 72, 74). Der Atemwegsdruck in der Untersuchung von Meldrum (59) betrug vor der Dekompression 44 ± 3 cm H_2O und nach der Dekompression 32 ± 4 cm H_2O . Reeves (72) stellte bei einem seiner Traumapatienten einen Atemwegsdruck von > 90 mmHg vor der Dekompression fest. Fietsam (32) bestimmte vor der Dekompression einen pulmonalen Oxygenationsindex von 67 torr und nach der Dekompression einen pulmonalen Oxygenationsindex von 81 torr. Nach der Dekompression verbesserten sich die pulmonalen Parameter. Bei Fulda (33) ergab die Messung des PEEP (positiver endexpiratorischer Atemwegsdruck) vor der Dekompression $15,5 \pm 0,9$ und danach $11,8 \pm 0,7$.

Das Gehirn wurde besser durchblutet und gleichzeitig sank der intracerebrale Druck nach einer druckentlastenden Operation (6, 7, 44). Ein intraabdomineller Druck von 25 mmHg verursachte einen Anstieg des intracerebralen Druckes von $7,6 \pm 1,2$ mmHg auf $21,4 \pm 1,0$ mmHg. Der Anstieg des intracerebralen Druckes ging einher mit einer Senkung des cerebralen Perfusionsdruckes von $82, 2 \pm 6,3$ mmHg auf $62,0 \pm 10,0$ mmHg (6).

Zur Darstellung unserer Frühergebnisse verwendeten wir den APACHE II-score zu verschiedenen Zeitpunkten. Der APACHE II-score wird zur Klassifizierung des Schweregrades der Erkrankungen von Patienten herangezogen, die in internistischen oder chirurgischen Intensivstationen behandelt werden. Der APACHE II-score beinhaltet u.a. folgende zwölf Parameter:

1. Temperatur
2. Arterieller Mitteldruck
3. Herzfrequenz
4. Atemfrequenz
5. A-aD_{o2}, Pa_{o2}
6. Arterieller pH; Serum-HCO₃
7. Serum-Na⁺
8. Serum-K⁺
9. Serumkreatinin
10. Hämatokrit
11. Leukozytenzahl
12. Glasgow coma Scale (GCS)

Die zwölf Parameter sind als Äquivalent der Parameter der Autoren zu betrachten. Es wird jeweils die Herz-, Lungen-, Nieren- und Gehirnfunktion dargestellt.

In unserem Patientengut lag der durchschnittliche APACHE II bei 10,1. Der durchschnittliche APACHE II am Dekompressionstag lag bei 13,4 und zwei Tage danach bei 11,5. Im weiteren Verlauf sank der APACHE II bis auf einen durchschnittlichen Wert von 6,7 am letzten Meßtag. Somit konnten wir nachweisen, daß es nach der Dekompressionsoperation und auch im weiteren Verlauf bis zur Entlassung des Patienten zu einer deutlichen Verbesserung des gesundheitlichen Zustandes des Patienten kam.

In der Literatur konnten drei Autoren gefunden werden, die durchschnittliche APACHE II –Werte vor Dekompression von 34,2 (26), 21 (88) und 13,5 (92) aufwiesen. Bedauerlicherweise wurde der Verlauf durch weitere APACHE II-Werte nicht dargestellt, so daß eine Beurteilung über den Dekompressionstag hinaus nicht möglich war.

Der Zeitpunkt der Dekompression war bisher nicht ausreichend untersucht. Deshalb war unsere Fragestellung, ob die Patienten nach der frühen Dekompressionsoperation günstigere Frühergebnisse hatten, als die Patienten nach später Dekompressionsoperation.

Dazu teilten wir die Patienten mit abdominellen Kompartmentsyndrom in folgende zwei Gruppen ein, die sich in der Verteilung der präoperativen Risikofaktoren kaum unterschieden:

1. Die Gruppe A rekrutierte sich aus Patienten, die vor der Dekompressionsoperation keine oder eine Organinsuffizienz aufwiesen (beginnende Organdysfunktion vor der Dekompressionsoperation).
2. Die Gruppe B rekrutierte sich aus Patienten, die mehr als eine Organinsuffizienz vor der Dekompressionsoperation aufwiesen (bestehendes Multiorganversagen vor der Dekompressionsoperation).

In der Gruppe A betrug die durchschnittliche Verteilung der Organinsuffizienzen vor der Dekompressionsoperation 0,5 und nach der Dekompressionsoperation 1,9.

In der Gruppe B betrug die durchschnittliche Verteilung der Organinsuffizienzen vor der Dekompressionsoperation 2,7 und nach der Dekompressionsoperation 3,1.

In beiden Gruppen stieg unmittelbar nach der Dekompressionsoperation die Anzahl der Organinsuffizienzen.

Den höheren Anstieg der Organinsuffizienzen von durchschnittlich 1,4 in der Gruppe A erklärten wir mit dem Reperfusionssyndrom (rapides Auswaschen und die systematische Zirkulation von sauren Metaboliten aus dem wiederperfundierten Darm z.B. nach Dekompression). Den geringen Anstieg der Organinsuffizienzen von durchschnittlich 0,4 in der Gruppe B erklärten wir damit, daß diese Gruppe bereits vor der Dekompressionsoperation ein Multiorganversagen aufwies.

Burch (11) berichtete 1996, daß 12 % seiner Patienten direkt nach der Dekompressionsoperation eine Asystolie erlitten. Er erklärte dies mit dem Reperfusionssyndrom. Auch Nathens (63) beobachtete 1997 bei einigen seiner Patienten supraventrikuläre Extrasystolen und Fälle von Asystolie. Für ihn war es ebenfalls ein Zeichen des Reperfusionssyndroms, das einhergeht mit einer rapiden Mediatorrenfreisetzung aus dem reperfundierten Darm.

Der durchschnittliche APACHE II in unserer Gruppe A betrug:

- am Tage der Dekompressionsoperation 10,8
- 2 Tage nach Dekompressionsoperation 8,8 und
- am Tage der Entlassung 4,8.

Der durchschnittliche APACHE II in unserer Gruppe B betrug:

- am Tage der Dekompressionsoperation 16,5
- 2 Tage nach Dekompressionsoperation 14,9
- am Tag der Entlassung 7,9.

Wir konnten feststellen, daß in Gruppe A trotz Vorliegen eines Reperfusionssyndroms der APACHE II-Wert 2 Tage nach der Dekompressionsoperation um 2 sank, während er in Gruppe B in demselben Zeitraum nur um 1,6 sank. Auch in der gesamten Zeit nach der Dekompressionsoperation zeigten die Patienten in der Gruppe A einen günstigeren Verlauf der APACHE II-Werte.

Diese Untersuchung zeigt deutlich, daß sich die Patienten der Gruppe A nach der Dekompressionsoperation besser erholten als die der Gruppe B.

Die Literatur zeigte eine ähnliche Untersuchung, die Pusajo (71) 1994 durchführte. Er teilte 21 Patienten mit einem abdominellen Kompartmentsyndrom nach einem abdominellen Eingriff in zwei Gruppen ein.

Die Patienten der Gruppe 1 hatten einen intraabdominellen Druck von größer als 10 mmHg mit einem mittleren APACHE II-Wert von 18,2. Die Patienten der Gruppe 2 mit einem intraabdominellen Druck von weniger als 10 mmHg hatten einen mittleren APACHE II-Wert von 10,3 (71). Im Vergleich der beiden Untersuchungen wird deutlich, daß erhöhte intraabdominelle Drücke bzw. eine Zunahme der durchschnittlichen Anzahl der Organinsuffizienzen eine Verschlechterung des gesundheitlichen Zustandes der Patienten zur Folge hat.

Die maximale Anzahl der Relaparotomien in unserem Patientengut in der Gruppe A lag bei 6 und in der Gruppe B bei 14 Relaparotomien. In der einzigen vergleichbaren Untersuchung bei Pusajo (71) im Jahre 1994 waren in der Gruppe mit dem intraabdominellen Druck von weniger als 10 mmHg keine Relaparotomien indiziert. In der Gruppe mit dem höheren intraabdominellen Druck wurden 3 Patienten (14,3%) relaparotomiert. Hier wird deutlich, daß höhere intraabdominelle Drücke auch zwangsläufig schlechtere Frühergebnisse liefern. Als Äquivalent dazu steht die Gruppe B in unserer Untersuchung. Diese zeigt ebenfalls mit einem Multiorganversagen vor der Dekompressionsoperation mit vermutlich auch höheren intraabdominellen Drücken schlechtere Ergebnisse, als die Gruppe A mit einer leichten Organdysfunktion mit wahrscheinlich niedrigeren intraabdominellen Drücken.

Bezüglich der weiteren von uns untersuchten Parameter wie

- die Dauer der Insuffizienzen nach der Dekompressionsoperation
- die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation
- des positiven endexpiratorischem Atemwegsdrucks (PEEP)
- des Magensondenrefluxes

konnten wir jeweils einen besseren postoperativen Verlauf in der Gruppe A feststellen als in der Gruppe B.

Eine vergleichbare Untersuchung bzgl. dieser Parameter wurde in der Literatur ebenfalls nicht gefunden.

Das **Fazit** sämtlicher Ergebnisse ist die Feststellung, daß die frühzeitige Dekompressionsoperation bei Verdacht eines abdominelles Kompartmentsyndroms trotz eines möglichen initialen Reperfusionsschadens zu besseren Frühergebnissen führt als eine spätere Dekompression.

Bei Durchsicht der Literatur fand sich keine vergleichbare Arbeit hinsichtlich der Untersuchung einer Früh- versus Spätdekompression.

4.3. Lokale Komplikationen des Laparostomas

Wir verwendeten nach der Dekompressionsoperation bei allen Patienten ein resorbierbares Kunststoffnetz als druckentlastenden temporären Bauchdeckenverschluß. Hier zeigte sich als lokale Komplikation für das Ausreißen des Netzes eine Rate von 10 %, für die Dünndarmfistel von 12,5 % und für die Wundinfektion von 22,5 %.

Töns (90) führte zwischen 1988 und 1999 bei n=377 Patienten mit einem mittleren Alter von 59 Jahren (8-96) einen druckentlastenden temporären Bauchdeckenverschluß durch. Die Inzidenz der Komplikationen nach Netzimplantation beschrieb Töns (90) mit 3 % für intestinale Fisteln bei Polyglactin-Netz und 15 % bei Polypropylen-Netz, und eine Rate von 3 % für das Ausreißen des Netzes.

Nach Durchführung eines druckentlastenden temporären Bauchdeckenverschlusses konnte Mayberry (57) in seiner Studie zwischen 1989 und 1996 bei n= 73 Patienten eine Fistelrate von 23 % feststellen. Torrie (92) gab für sein Patientengut bei n= 46 eine Fistelrate von 9 % an. Über weitere Komplikationen gab es bei beiden Autoren keine weiteren Angaben.

In der Literatur fanden wir noch sechs weitere Autoren, die für den temporären Bauchdeckenverschluß ein Kunststoffnetz verwendeten. Allerdings gab es keine weiteren Untersuchungen zu den lokalen Komplikationen (5, 26, 32, 43, 80, 84).

4.4. Defektdeckung

Die Defektdeckung dient zur Rekonstruktion der Bauchwandintegrität nach Anlage eines temporären Laparostomas. Prinzipiell gibt es drei verschiedene Möglichkeiten:

- a) Keine Defektdeckung
- b) Mesh-graft/Spalthaut
- c) Sekundärnaht.

Nach der Dekompressionsoperation erhielten in unserem Patientengut 52,5 % keine Defektdeckung bei Wundgranulation, 42,5 % erhielten eine Mesh-graft/Spalthaut und 5 % erhielten eine Sekundärnaht.

Die seltene Anlage einer Sekundärnaht als frühelektive Bauchwandrekonstruktion beruht darauf, daß normale intraabdominelle Drücke, eine zuverlässige Stabilisierung der Vitalfunktionen, konsolidierte Weichteilverhältnisse und ein Intervall von weniger als 7 Tagen zur letzten operativen Intervention bestehen müssen. Besonders bei jungen Patienten kann eine frühelektive Bauchwandrekonstruktion sinnvoll sein. (89)

In unserem Patientengut waren oben genannte Bedingungen nicht vollständig erfüllt, so daß der Anteil an der Sekundärnaht relativ gering ausfiel.

Töns (90) wählte bei 377 Patienten nach initialer Laparostomaanlage bei 47 % die Spätreparation der Bauchwandhernie, bei 7 % die Spalthauttransplantation und bei 18 % den frühelektiven Laparostomaverschluß.

Nach fehlender Deckung oder Deckung mit Spalthaut resultiert zwangsläufig eine Bauchwandhernie, die in aller Regel 6 Monate nach Anlage des Laparostomas repariert werden kann. Die Bauchwandhernie hat funktionelle Einschränkungen der Rumpfbe-

wegung zur Folge. Häufig haben die Patienten Angst vor einer erneuten Operation, so daß die Entscheidung oft gegen die Hernienoperation ausfällt (89).

95 % unserer Patienten entwickelten eine Bauchwandhernie. In unserer Untersuchung stellten wir jedoch fest, daß die Patienten ohne Bauchwandrekonstruktion einen Lebensqualitätsindex nach Eypasch (30) von 97 Punkten und die Patienten mit Bauchwandrekonstruktion einen Lebensqualitätsindex nach Eypasch von 100 Punkten aufwiesen. Somit gab es keinen großen Unterschied bzgl. der Lebensqualität zwischen den Patienten mit und ohne Bauchwandrekonstruktion.

Insgesamt ist der Literaturvergleich bzgl. der Defektdeckung kaum regelrecht möglich, da die Autoren zu diesem Punkt keine Angaben machten.

4.5. Letalität

Die Letalität in Gruppe A betrug 4,8 % und in Gruppe B 31,6 %.

Die relativ hohe Letalität in der Gruppe B erklärt sich daraus, daß die Patienten vor der Dekompressionsoperation ein Multiorganversagen aufwiesen. Im Vergleich dazu zeigte Pusajo (71) in seiner Untersuchung bei seinen Patienten mit den höheren intraabdominellen Drücken – einem Multiorganversagen vergleichbar - ebenfalls eine hohe Letalitätsrate (50%).

Damit es erst gar nicht zu erhöhten intraabdominellen Drücken und einem daraus resultierenden Multiorganversagen kommt, propagieren wir eine frühzeitige Dekompressionsoperation bei Vorliegen eines abdominellen Kompartmentsyndroms.

Aus der Literatur ergibt sich für die Letalität im Vergleich zu unserem Ergebnis folgende Übersicht:

Autoren (Jahr)	Patientengut (n)	Letalität (%)
Burch (1996)	45	42
Cullen (1989)	6	3
Eddy (1994)	1	100
Fietsam (1989)	4	75
Kron (1984)	11	36,4
Meldrum (1995)	11	45
Morris (1993)	107	62,5
Schein (1995)	45	42
Töns (2000)	377	21,5
Eigenes Ergebnis	40	17,5

Tab: 44: Literaturübersicht betr. Letalität

Fazit: Die hohe Letalitätsrate in der Literatur zeigt, daß das abdominelle Kompartmentsyndrom eine schwerwiegende Erkrankung ist. Deshalb ist die frühzeitige Erkennung des abdominellen Kompartmentsyndroms die Voraussetzung für die dann lebensrettende frühe Dekompressionsoperation.

4.6. Spätergebnisse

Zur Beschreibung der Spätergebnisse verwendeten wir den gastrointestinalen Lebensqualitätsindex nach Eypasch (30). Dieser ist für klinische Studien und die tägliche Praxis geeignet und setzt sich aus vier Kategorien zusammen:

- Psychologisches Wohlbefinden
- Soziale Funktionen
- Physische Funktionen
- Symptomatik der Erkrankung und der Therapie.

Der von uns ermittelte Lebensqualitätsindex nach Eypasch betrug in der Gruppe A durchschnittlich 103,9 und in Gruppe B 83.

Die schlechteren Spätergebnisse in der Gruppe B resultieren aus dem ungünstigeren Verlauf nach der Dekompressionsoperation bei Vorliegen eines Multiorganversagens vor der Dekompressionsoperation.

Bei Vermeidung eines Multiorganversagens durch eine frühzeitige Dekompressionsoperation kann die Lebensqualität deutlich verbessert werden.

Ein Vergleich der Lebensqualität mittels eines validierten Fragebogens wie bei Eypasch (30) konnten wir in der Literatur nicht finden.

5. Zusammenfassung

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit den Druckverhältnissen im Abdomen begann in der Mitte des 19. Jahrhunderts. Sie erstreckte sich über gynäkologische, internistische, anästhesiologische und schließlich chirurgische Untersuchungen bis zur Begriffsdefinition des abdominellen Kompartmentsyndroms als lebensbedrohliches Krankheitsbild im Jahre 1989.

Das Ergebnis der klinischen Untersuchungen zur Ätiologie, Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des abdominellen Kompartmentsyndroms führte zur Dekompressionsoperation als Therapie der Wahl.

In den Jahren von 1990-1999 wurden in der Abteilung für Chirurgie des Marienhospitals Düsseldorf 40 Dekompressionsoperationen bei Patienten mit der Diagnose eines abdominellen Kompartmentsyndroms durchgeführt. Dies war ein Anteil von 0,5% aller abdominalen Operationen.

Die Peritonitis mit 60%, der Ileus mit 27,5% und die Blutung mit 12,5% waren für das abdominelle Kompartmentsyndrom verantwortlich.

Zur Untersuchung der Frühdekompression versus Spätdekompression erfolgte die Aufteilung unserer Patienten vor der Dekompressionsoperation in zwei Gruppen:

Gruppe (A): Patienten mit 0-1 Organinsuffizienz (beginnende Organ dysfunktion), n =21;

Gruppe (B): Patienten mit ≥ 2 Organinsuffizienzen (bestehendes Multiorganversagen), n =19.

Die Patienten beider Gruppen unterschieden sich nicht relevant hinsichtlich der Anzahl der präoperativ bestandenen Risikofaktoren.

Die durchschnittliche Anzahl der Organinsuffizienzen stieg nach der Dekompressionsoperation in Gruppe (A) um 1,4 und in Gruppe (B) um 0,4. Der relativ starke Anstieg der Organinsuffizienzen in Gruppe (A) wird erklärt durch das Auftreten des Reperfusionssyndroms direkt nach der Dekompressionsoperation.

Die Dauer der Insuffizienzen lag durchschnittlich in Gruppe (B) um 3,7 Tage höher als in Gruppe (A).

Der durchschnittliche APACHE II-Wert sank nach der Dekompressionsoperation bis 2 Tage danach in Gruppe (A) um 2 und in Gruppe (B) um 1,6.

Die Letalität in Gruppe (A) betrug 4,8 % und in Gruppe (B) 31,6 %. Für den mittleren Lebensqualitätsindex nach Eypasch berechneten wir in Gruppe (A) einen Index von 103,9 und in Gruppe (B) von 83.

Das abdominelle Kompartmentsyndrom ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Deshalb ist die frühzeitige Erkennung des abdominellen Kompartmentsyndroms die Voraussetzung für die dann lebensrettende frühe Dekompressionsoperation.

6. Literaturverzeichnis

1. Abdominal compartment syndrome, Auszug Journal of traumas nursing Vol. 4 No. 1 Jan.-March (1997) 8-11
2. Bert Paul: Physiologie compartée de la respiration, Paris (1870) p.339
3. Baker John Wilder, Deitch Edwin A., Berg Rodney D., Specian Robert D.: Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut, The journal of trauma Vol. 28. No. 7 July (1988) 896 – 906
4. Barnes George E.; Laine Glen A.; Giam Patrick Y.; Smith Elivin; Granger Harris J.: Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure; The american physiological society 248 (1985) R 208 - R 213
5. Bendahan Jose, Coetzee Cornelis J.: Papagianopoulos Costas, Müller Richard: Abdominal compartment syndrome: Case reports, The journal of trauma: Injury, infection and critical care Vol. 38 No 1 (1995) 152- 153
6. Bloomfield Geoffrey L., Ridings Philip C., Blocher Charles R., Marmarou Anthony, Sugerman Harvey J.: Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion, The journal of trauma: Injury, infection and critical care Vol. 40 No. 6 June (1996) 936 – 943

7. Bloomfield Geoffrey L., Ridings Philip C., Blocher Charles R., Marmarou Anthony, Sugerman Harvey J.: A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure, *Crit. care med.* Vol. 25 No. 3 (1997) 496 – 503
8. Bongard Fred, Pianim Nana, Dubecz Sandor, Klein Stanley R.: Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen, *The journal of trauma: Injury, infection and critical care* Vol. 39 No. 3 September (1995) 519 – 525
9. Bradley Stanley E.; Bradley Geraldine P.: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man, *J. clin invest* 26 (1947) 1010 – 1022
10. Braune W.: *Centralblatt für die medizinische Wissenschaft*, iii (1865) 913
11. Burch Jon M., Moore Ernest E, Moore Frederich A., and Franciose Reginald, :The abdominal compartment syndrome, *Surgical clinics of North America* Vol. 76 No 4 (1996) 833 – 842
12. Burrows R., Edington J., Robbs J.V.: A wolf in wolf's clothing- abdominal compartment syndrome, *S. Afr. Med. J.* Vol. 85 (1995) 46 – 48
13. Caldwell Christopher B., Ricotta John J.: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure, *Journal of surgical research* Vol. 43 No. 1 July (1987) 14 – 20
14. Canter Jerome W., Rosenthal William S., Baronofsky Ivan: The interrelationship of wedged hepatic vein pressure, intrasplenic pressure and intra-abdominal pressure, *J. Lab. & Clin. Med.* Vol. 54 No. 5 November (1959) 756 – 762

15. Coombs Helen C.:The Mechanism of the regulation of intraabdominal pressure, The american journal of physiology Vol. 61 No. 1 (1922) 159 – 170
16. Cullen David J., Coyle Joseph P., Teplick Richard, Long Michael C.: Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients, Critical care medicine Vol. 17 No. 2 (1989) 118 – 121
17. Cushing Brad M., Clark David E., Cobean Roy, Schenarts Paul J., Rutstein Lisa A.: Blunt and penetrating trauma – has anything changed ?, Surgical clinics of North America Vol. 77 No. 6 December (1997) 1321 – 1332
18. Diamant Michael, Benumof Jonathan L., Saidman Lawrence J., Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia, Anesthesiology Vol. 48 No. 1 (1978) 23-27
19. Diebel Lawrence N., Dulchavsky Sott A., Wilson Robert F.: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow, The journal of trauma Vol. 33 No. 1 July (1992) 45 – 49
20. Diebel Lawrence N., Wilson Robert F., Dulchavsky Sott A., Saxe Jonathan: Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow, The journal of trauma Vol. 33 No. 2 August (1992) 279 – 283

21. Diebel Lawrence N., Dulchavsky Scott A., Brown William J.: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome, *The journal of trauma: Injury, infection and critical care* Vol. 43 No. 5 November (1997) 852 – 855
22. Doppman John, Rubinson Richard M., Rockoff S. David, Vasko John Shapiro Robert, Morrow Andrew G.: Mechanism of obstruction of the infradiaphragmatic portion of the inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure, *Investigative Radiology* Vol 1 No. 1 Jan./Febr. (1966) 37-53
23. Donders J: *Zeitschrift für rat. Medizin, new series i.v.* (1854) 230
24. Duncan R: *Edinburgh med. jour.* xl (1865) 516
25. Eddy Virginia A. Key Steven P., Morris jr. John A.: Abdominal compartment syndrome etiology, detection, and management, *Journal of tennessee medical association* Febr. (1994) 55-57
26. Eddy Virginia, Nunn Craig, Morris Johan A. Jr.: Adominal compartment syndrome - The Nashville experience, *Surgical clinics of North America* Vol. 77 No.4 August (1997) 801 – 812
27. Eleftheriadis E., Kotzampassi K. Papanotas K., Heliadis N., Sarris K.: Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats, *World journal of surgery* Vol. 20 No. 1 Jan./Febr. (1996) 11-16
28. Emerson Haven : Intra-Abdominal Pressures, *The archives of internal medicine* (1911) 754 – 783

29. Ertel W, Trentz O.: Das abdominelle Kompartmentsyndrom: Ein Jahrhundert später – ist die Zeit nicht reif für die Anerkennung ?, Der Unfallchirurg 7 (2001) 559-568

30. Eypasch E., Wood-Dauphineé Sh., Williams J.I., Ure B, Neugebauer E.; Troidl H.: Der Gastrointestinale Lebensqualitätsindex (GLQI), Der Chirurg 64 Jg. Heft 4 (1993) 264 – 274

31. Feliciano D., Burch J.: Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure, adv. trauma crit. care (1991) 321-250

32. Fietsam Jr. Robert, Villalba Mario, Glover John L., Kimberley Clark : Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair, The american surgeon Vol 55 No. 6 June (1989) 396 – 402

33. Fulda Gerald J., Stickles-Fulda Elizabeth: Physiologic changes and outcome following surgical decompression for increased intra-abdominal pressure, Critical care medicine January (1994) A 68

34. Gross R.: A new method for surgical treatment of large omphaloceles, Surgery 24 (1948) 277-292

35. Grubben A. C.L, van Baardwijk A.A.W, Broering D.C., Hoofwijk A.G.H: Pathophysiologie und Bedeutung des abdominellen Kompartmentsyndroms, Zentralblatt für Chirurgie 126 (2001) 605-609

36. Hamburger HJ.: Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys., Abtheil. (Du Bois-Reymond), (1896) p. 36

37. Hammernik L.: Das Herz und seine Bewegung, Prague 1858

38. Harman P. Kent., Kron Irving L., McLachlan H. David., Freedlender Arthur E., Nolan Stanton P.: Elevated Intra-abdominal pressure and renal function, *Ann. Surg.* Vol. 196 No. 5 November (1982) 594 – 597

39. Heinricius Dr. G. : Über den Einfluß der Bauchfüllung auf Circulation und Respiration, *Zeitschrift für Biologie* Bd. XXIV. N.F. VIII (1890) 8, 114 –136

40. Hirsch S., Kelly K., Benjamin E, et al: The hemodynamic effects of increased intraabdominal pressure in the canine model, *Br. j. anaesth* (1987) 154

41. Iberti Thomas J., Kelly Kathy M., Gentili David R., Hirsch Steven, Benjamin Ernest : A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure, *Critical care medicine* Vol. 15 No. 12 December (1987) 1140 – 1142

42. Ivankovich, A., Albrecht, R. , Zahed B. et al.:Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy, *Ill. med. j.* (1974) 145-158

43. Ivatury Rao R., Diebel Lawrence, Porter John M. and Simon Ronald J.: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, *Surgical clinics of North America* Vol. 77 No. 4 August (1997) 783 – 800

44. Josephs Leon G., Este-McDonald Jaime R., Birkett Desmond H., Hirsch Erwin F.: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure, *The journal of trauma* Vol. 36 No. 6 June (1994) 815 – 819

45. Kashtan Jack, Green Jerry F., Parsons Eric Q., Holcroft James W.: Hemodynamic effects of increased abdominal pressure, *Journal of surgical research* Vol. 30 No. 3 March (1981) 249 – 255
46. Knaus William A., Draper Elizabeth A., Wagner Douglas P., Zimmerman Jack E.: Apache II A severity of disease classification system, *Critical care medicine* Vol. 13 No. 10 October (1985) 818-829
47. Kron Irving L., Harmann P. Kent, Nolan Stanton P.: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration, *Ann. surg.* Vol. 199 No. 1 January (1984) 28 –30
48. Lacey S.R.; Bruce J.; Brooks S.P.; Griswald J.; Ferguson W.; Allen J.E.; Jewett T.C.; Karp M.P.; Cooney D.R : The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects, *Journal of pediatric surgery* Vol. 22 No. 12 December (1987) 1207-1211
49. Lameier Dianne, NeCamp Deborah : Measuring intraabdominal pressure; *Critical care nurse* Vol. 10 No. 3 (1990) 54 – 65
50. Lecourts R.: Intra-abdominal pressures, *Canad.M.A.J.* Vol. 55 (Nov. 1946) 450 – 457
51. Le Roith D.; Bark H. Nyska M.; Glick S.: The effects of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog, *Journal of surgical research* Vol. 32 No. 1 January (1982) 65 – 69
52. Light Harry G, Routledge James A.: Intra-abdominal pressure, *Arch. surg.*, Vol. 90 January (1965)

53. Lynch Frank P.; Ochi Tomoshige; Scully J. Michael; Williamson Malcolm L., Dudgeon David L.: Cardiovascular effects of increased intra-abdominal pressure in newborn piglets, *Journal of pediatric surgery* Vol. 9 No. 5 October (1974) 621 – 626
54. MacDonnel S., Lalude O., Davidson A.: Letters to the editor, *Journal of the american college of surgeons* Vol. 183 (1996) 419 – 420
55. Marey R.: *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris (1863)
56. Masey Sally A., Koehler Raymond C., Buck James R., Pepple James M., Rogers Mark C., Traystman Richard J.: Effect of abdominal distension on central and regional hemodynamics in neonatal lambs, *Pediatric research* Vol. 19 No. 12 (1985) 1244 – 1249
57. Mayberry John C., Mullins Richard J., Craigs Richard A., Trunkkey Donald D.: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure, *arch. surg.* Vol 132 September (1997) 957 – 962
58. Meldrum Daniel R., Moore Frederick A., Moore Ernest E., Haenel James B., Ned Cosgriff, Burch Jon M.: Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries, *The american journal of surgery* Vol. 170 December (1995) 537 – 542
59. Meldrum Daniel R., Moore Fredrick A., Moore Ernest E., Francoise Reginal J., Sauaia Angela, Burch John. M.: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome, *The american journal of surgery* Vol. 174 December (1997) 667 – 673

60. Mijangos José L., Thwin Nyeinm, Hinchey E. John, Oung Christopher M.: Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals, *surgical forum neurologic surgery* 45 (1994) 583 – 586
61. Morris jr. John A., Eddy Virginia A., Blinman Thane A., Rutherford Edmund J., Sharp Kenneth W.: The staged celiotomy for trauma, *Annals of surgery* Vol. 217 No. 5 May(1993) 576-586
62. Moritz F.: *Zeitschrift für Biol.* (1895) n.s.xiv (old series xxxii) 313
Berhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte (1896) lxxv. 18
63. Nathens Avery B., Brenneman Frederick D., Boulanger Bernard R.: Surgical biology for the clinician; *Biologie chirurgicale pour le clinicien* The abdominal compartment syndrome, *JCC/JCS*, Vol. 40 No 4 August (1997) 254 – 258
64. Nayduch Donna A., Sullivan Kathleen, Reed II R. Lawrence: Abdominal compartment syndrome, *Journal of trauma nursing* Vol. 4 No 1 (1997) 5 – 7
65. Obeid Farouck, Saba Amer, Fath John, Guslits Benjamin, Chung Ray, Sorensen Victor, Buck Joseph, Horst H. Mathilda: Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance, *Arch surg.* Vol. 130 May (1995) 544 – 548
66. Oberund S.: Experimental studies on portal circulation and increases intraabdominal pressure, *Acta Physiol. Scand* (1953) 9 –11
67. Odebrecht W.: *Berl. klin.Wochenschr.*(1875) xii, 175

68. Overholt Richard H.: Intraperitoneal Pressure, Archives of surgery Vol. 22 Nr. 5 May (1931) 691 – 703
69. Parks Dale A.; Granger D. Neil: Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation, The american physiological society (1986) G749 – G753
70. Platell C.; Hall J.; Dobb G.: Case reports: Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure, Intensive care medicine 16 (1990) 328 – 329
71. Pusajó J. F., Bumashny E., Agurrola A., Rodriguez A., Hernandez M., Chiacchiara D., Cherjovski M., Lipinszik A.: Postoperative intra-abdominal pressure its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention, Intensive & critical care digest Vol. 13 No. 1 March (1994) 2 – 4
72. Reeves Scott T., Pinosky Mark L., Byrne T. Karl, Norcross E. Douglas: Abdominal compartment syndrome, Canadian journal of anaesthesia. Vol. 44 No. 3 (1997) 308 – 312
73. Richards William O., Scovill William, Shin Baekhyo, Reed William: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure, Ann. surg. Vol. 197 No. 2 (1983) 183 – 187
74. Richardson J. David, Trinkle J. Kent: Hemodynamic and respiratory alteration with increased intra-abdominal pressure, Journal of surgical research Vol. 20 No. 5 May (1976) 401 – 404
75. Rowlands BJ, Flynn TC, Fischer RP.: Temporary abdominal wound closure with a silastic chimney, Contemp surg. 24 (1984) 17-20

76. Rubinson Richard M., Vasko John S., Doppmann John L., Morrow Andrew G., Bethesda: Inferior vena cava obstruction from increased intra-abdominal pressure, Arch surg. Vol. 94 June (1967) 766 – 770

77. Safran David B., Orlando III Rocco: Physiologic effects of pneumoperitoneum, The american journal of surgery Vol. 167 February (1994) 281 – 286

78. Salkin David: Intraabdominal pressure and its regulation, Am. rev. Tuberc 30 (1934) 436 – 457

79. Schatz L: Die Druckverhältnisse im Unterleibe des nicht belasteten und die Bauchpresse nicht willkürlich anstrengenden Menschen, Festgabe für die gynäkologische Section der 45. Versammlung dt. Naturforscher und Aertze zu Leipzig (1872) 76 – 81 oder Archiv für Gynäkologie Bd. V S. 214-219

80. Schein Moshe, Wittmann Dietmar, Aprahamian Charles C., Condon Robert E.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure, Journal of the american college of surgeons Vol. 180 June (1995) 745 – 753

81. Schein Moshe: Letters to the Editor, journal of the american college of surgeons Vol. 183 (1996) 420 – 422

82. Schneider C.G., Scholz J., Izbicki J.R.: Das abdominelle Kompartiment-Syndrom, Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie 35 (2000) 523-529

83. Shelly M. P. ; Robinson A.A.; Hesford J.W.; Park G.R.: Hemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure, British journal of anaesthesia Vol. 59 (1987) 800 – 805

84. Smith Phillip C., Tweddell James S., Bessey Palmer Q.: Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral endema, The journal of trauma Vol. 32 No. 1 January (1992) 16 – 20

85. Stock, Wolfgang, Geppert E., Zehle A.: Das Tourniquet-Syndrom als bedrohliche Komplikation nach Embolektomie bei Sattellembolien, Sonderdruck Thoraxchirurgie vasuläre Chirurgie Heft 4 Band 23 (1975)

86. Stock, Wolfgang: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Ursache der hohen Letalität nach Wiederherstellung der Durchblutung akut ischämisch geschädigter Extremitäten, Habilitationsschrift

87. Stucki P.: Der Kreislauf bei pressorischen Anstrengungen, Arch. Kreislaufforsch. Vol. 28 (1958) 242

88. Sugrue M., Hourihan F., Deane S., Bauman A., Hillman K.: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy; British journal of surgery Vol. 82 (1985) 235 – 238

89. Töns Ch., Rau H.: Kompartmentsyndrom des Abdomens, in Töns Ch. Schumperlich V. (Herausgeber) Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin Enke Stuttgart (1997) Seite 152

90. Töns Ch., A. Schachtrupp, M. Rau, Th. Mumme, V. Schumpe-
lick: Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Be-
handlung, *Der Chirurg* 71 (2000) 918-926

91. Thorington J., Schmitz C.: A study of urinary output and blood-
pressure changes resulting in experimental ascites, *am. j. med.*
sc. 165 (1923) 880-886

92. Torrie J., Hill A.A., Streat S.: Staged abdominal repair in critical
illness, *Anaesthesia and intensive care* Vol. 24 No. 3 (1996)
368 – 374

93. Wagoner George W.: Studies on intra-abdominal pressure: Ne-
gative intra-abdominal pressure as a normal condition, *am. j.*
med. sc. 30 (1925) 697 – 707

94. Weber O.: *Arch. F. Anat. Phys. u. Wissensch. Med. (Müllers)*
(1851) p 88

95. Wendt Dr. E.: Über den Einfluß des intraabdominalen Druckes
auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnes, *Archiv der*
Heilkunde XVII (1876) 527-546

96. Widergren John T., Batistella Felix D.: The open abdomen:
Treatment for intra-abdominal comartment syndrome, *The jour-*
nal of trauma (1994) 158

97. Williams Martin, Simms H. Hank: Abdominal Compartement
Syndrome: Case reports and implications for management in
critically Ill patients, *The american surgeon* Vol. 63 June (1997)
555 – 558

98. Wittgen Catherine M., Andrus Charles H., Fitzgerald Stephen D., Baudendistel Lawrence J., Dahms Thomas E., Kaminski Donald L.: Analysis of the Hemodynamic and Ventilatory Effects of Laparoscopic Cholecystectomy, Arch. surg. Vol. 126 August (1991) 997 – 1001

7. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Wolfgang Stock für die Überlassung des Themas.

Ebenso danke ich Herrn Dr. med. Olaf Hansen für die gute Betreuung bei der Organisation und Abfassung der Arbeit.

Auch danke ich meiner Frau Claudia für die Geduld und Unterstützung.

LEBENS LAUF

Name	Stefan Weiß
Geburtsdatum und –ort	06.03.1965 in Radevormwald
Familienstand	verheiratet, keine Kinder
Staatsangehörigkeit	deutsch
Religion	römisch-katholisch
Schulbildung:	
1971 - 1976:	Grundschule-Wupper, Radevormwald
1976 - 1982:	Geschwister-Scholl-Schule (Hauptschule), Radevormwald, Abschluß: Typ B (Mittlere Reife)
Praktikum:	
1982 – 1983:	Altenheim Haus Thiele, Radevormwald
Berufliche Ausbildung:	
1983 – 1987:	Ausbildung zum staatlich examinierten Krankenpfleger in den städt. Krankenanstalten der Stadt Remscheid mit Abschluß: staatlich examinierter Krankenpfleger
Berufliche Tätigkeit:	
1987 – 1988:	Krankenpfleger, Altenheim Haus Thiele, Radevormwald
1988 – 1989:	Krankenpfleger, Universitätsklinik Düsseldorf (Wachstation Chirurgie)
1992 – 1994:	Krankenpfleger, Universitätsklinik Düsseldorf (Hausnachtschwache, Wachstation und Stationsdienst in der Chirurgie)
Fortbildung:	
1989 - 1992:	Bergisches Kolleg, Wuppertal, Abschluß: Allgemeine Hochschulreife
1995 – 2002:	Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf Abschluß: Studium der Humanmedizin
Arzt im Praktikum:	
2002:	St. Vinzenz Krankenhaus, Düsseldorf– Innere Abteilung-
2002/2003:	Diakonie Kaiserswerth, Düsseldorf – Chirurgie-
2004	Krankenhaus Mörsenbroich-Rath GmbH, Düsseldorf -Krankenhaus Elbroich, Düsseldorf - Geriatrie-
seit 2005	Sana Klinikum, Remscheid – Chirurgie-

Das abdominelle Kompartmentsyndrom vorgelegt von Stefan Weiß

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit den Druckverhältnissen im Abdomen begann in der Mitte des 19. Jahrhunderts. Sie erstreckte sich über gynäkologische, internistische, anästhesiologische und schließlich chirurgische Untersuchungen bis zur Begriffsdefinition des abdominellen Kompartmentsyndroms als lebensbedrohliches Krankheitsbild im Jahre 1989.

Das Ergebnis der klinischen Untersuchungen zur Ätiologie, Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des abdominellen Kompartmentsyndroms führte zur Dekompressionsoperation als Therapie der Wahl.

In den Jahren von 1990 - 1999 wurden in der Abteilung für Chirurgie des Marienhospitals Düsseldorf 40 Dekompressionsoperationen bei Patienten mit der Diagnose eines abdominellen Kompartmentsyndroms durchgeführt. Dies war ein Anteil von 0,5% aller abdominalen Operationen.

Die Peritonitis mit 60%, der Ileus mit 27,5% und die Blutung mit 12,5% waren für das abdominelle Kompartmentsyndrom verantwortlich.

Zur Untersuchung der Frühdekompression versus Spätdekompression erfolgte die Aufteilung unserer Patienten vor der Dekompressionsoperation in zwei Gruppen:

Gruppe (A): Patienten mit 0-1 Organinsuffizienz (beginnende Organdysfunktion),
n = 21;

Gruppe (B): Patienten mit ≥ 2 Organinsuffizienzen (bestehendes Multiorganversagen),
n = 19.

Die Patienten beider Gruppen unterschieden sich nicht relevant hinsichtlich der Anzahl der präoperativ bestandenen Risikofaktoren.

Die durchschnittliche Anzahl der Organinsuffizienzen stieg nach der Dekompressionsoperation in Gruppe (A) um 1,4 und in Gruppe (B) um 0,4. Der relativ starke Anstieg der Organinsuffizienzen in Gruppe (A) wird erklärt durch das Auftreten des Reperfusionssyndroms direkt nach der Dekompressionsoperation. Die Dauer der Insuffizienzen lag durchschnittlich in Gruppe (B) um 3,7 Tage höher als in Gruppe (A).

Der durchschnittliche APACHE II - Wert sank nach der Dekompressionsoperation bis 2 Tage danach in Gruppe (A) um 2 und in Gruppe (B) um 1,6.

Die Letalität in Gruppe (A) betrug 4,8 % und in Gruppe (B) 31,6 %.

Für den mittleren Lebensqualitätsindex nach Eypasch berechneten wir in Gruppe (A) einen Index von 103,9 und in Gruppe (B) von 83.

Das abdominelle Kompartmentsyndrom ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Deshalb ist die frühzeitige Erkennung des abdominellen Kompartmentsyndroms die Voraussetzung für die dann lebensrettende frühe Dekompressionsoperation.

genehmigt:

