

**Diplomarbeit**

**Intraabdomineller Druck bei schweren  
allgemeinchirurgischen Erkrankungen**

eingereicht von

**Gregor Konstantin Alexander Siegl**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Chirurgie**

unter der Anleitung von

**Ass.-Prof. Dr.med.univ. Michael Thalhammer**

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 8. Juni 2015*

*Gregor Siegl eh*



## Danksagungen

Ich möchte mich an dieser Stelle zuallererst bei meinem Mentor und Doktorvater Ass.-Prof. Dr.med.univ. Michael Thalhammer für seine tatkräftige Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit sowie die Einblicke in den Alltag des wissenschaftlichen Arbeitens im klinischen Setting bedanken. Ich bin ihm zu tiefstem Dank verpflichtet für seine anhaltende Unterstützung auch unter schwierigen Umständen.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie. Meinen Eltern, Gertrud und Alois Siegl, die mich in den vergangenen 28 Jahren immer voll unterstützt haben und es verstanden, meine diversen Interessen in jeder Form nach bestem Vermögen zu fördern. Besonders bedanken möchte ich mich für das Verständnis und die Bestätigung, die ich trotz meines späten Studienwechsels erfahren habe. Meinen Geschwistern Anna-Christina und Ansgar Siegl bin ich ebenfalls dankbar. Meiner Schwester dafür, dass sie als die ältere und weit besser organisierte von uns in den meisten organisatorischen und formalen Angelegenheiten hilfreiche Auskunft geben konnte und in ihrer Studienleistung als Vorbild diente. Meinem Bruder, weil er stets für unterhaltsame Ablenkungen und Unternehmungen auch außerhalb einer akademischen oder sonst irgendeiner vernünftigen Laufbahn zu haben ist.

Genauso danken möchte ich meiner Freundin Johanna Westermaier für ihre Unterstützung und die gelegentlichen Hinweise und eindringlichen Räusperer, welche die Produktivität so mancher Nachmittage unheimlich steigerten!

Abschließend möchte ich meinen Corpsbrüdern und allen anderen Menschen danken, die einen Anteil an dieser Arbeit hatten oder mich in meinem Studium begleitet und unterstützt haben und somit meine Studienjahre zu einer ganz besonderen Zeit gemacht haben!

# Zusammenfassung

## **Hintergrund:**

Ziel der Arbeit war es, zu untersuchen, ob die Veränderung der Lagerung von PatientInnen eine signifikante Auswirkung auf den transvesikal gemessenen intraabdominellen Druck (IAP) hat. Die Messung des IAP ist äußerst hilfreich beim Monitoring von PatientInnen mit vorwiegend schweren abdominellen Pathologien sowie nach großen abdominellen Eingriffen, aber auch bei anderen nicht direkt mit der Region assoziierten Krankheitsbildern. Die Entwicklung des IAP kann als Prädiktor für Pathologien verschiedener Organsysteme und den gesamten Krankheitsverlauf herangezogen werden. Die zuverlässige Messung des IAP ist daher von großer Relevanz.

## **Methoden und Material:**

Der IAP wurde an sieben PatientInnen je drei Mal bestimmt. Die erste Messung erfolgte bei 30° erhöhtem Oberkörper, die zweite unmittelbar nach der Umlagerung in die horizontale Position bei 0° und die dritte nach drei Minuten in der horizontalen Lagerung. Bei manchen PatientInnen wurden die Messungen im Abstand von Stunden bis Tagen wiederholt.

Die Messungen wurden mit der manometrischen transvesikalen Methode mit dem UnoMeter Abdo-Pressure IAP-Überwachungssystem durchgeführt.

## **Resultate:**

Die Messungen zeigten eine deutliche Veränderung des gemessenen IAP bei der Umlagerung von 30° auf 0°. Nach der dreiminütigen Wartezeit ließen sich jedoch keine weiteren, klinisch relevanten Veränderungen der Messwerte feststellen. Die Messung des IAP in horizontaler Lage wird daher empfohlen. Ein Abwarten nach der Absenkung des Oberkörpers des Patienten/der Patientin scheint für eine korrekte Messung nicht von Bedeutung zu sein.

Allgemein wird dringend empfohlen, die Messung des IAP routinemäßig bei PatientInnen der entsprechenden Risikogruppen beziehungsweise bei bestehenden Risikofaktoren durchzuführen.

# **Abstract**

## **Intra-abdominal Pressure in Severe General Surgical Illness**

### **Introduction:**

The aim of the study was to investigate the effect of a change in the body position of patients on the intra-abdominal pressure (IAP) measured via the trans-vesical route. IAP measurement may be used as an important parameter for monitoring and predicting organ-specific and overall development of patients suffering from various major abdominal ailments as well as extra-abdominal pathologies. Thus accurate measurement of IAP in critically ill patients is of fundamental importance.

### **Materials and Methods:**

IAP was measured in patients under three different circumstances. First with a head of *bed* elevation of 30° as is usual in the ICU setting. Then immediately after reclining the patients upper body to a fully supine position and one more time in the supine position after waiting for three minutes. Measurements were taken with the manometric trans-vesical route using the UnoMeter Abdo-Pressure system.

The investigation was performed on 7 patients with a total of 16 sets of data.

### **Results:**

Comparison of the obtained data showed a clear difference in the first and second measurements. An average deviance of 3.2 mmHg was found. The third measurement, taken after three minutes, showed little mean variation.

### **Conclusion:**

The measurement of IAP is strongly influenced by the position of the patient's body. It can therefore be confirmed, that measuring in the supine position is the most accurate.

The measurement of IAP should be adopted as standard procedure in all departments as it is simple, cost efficient and is of high relevance in patient management.

# Inhaltsverzeichnis

Danksagungen .....	iii
Zusammenfassung .....	iv
Abstract.....	v
Inhaltsverzeichnis .....	vi
Glossar und Abkürzungen .....	viii
Abbildungsverzeichnis .....	x
Tabellenverzeichnis .....	xi
1 Einleitung .....	1
1.1 Historische Entwicklung.....	1
1.1.1 Die Anfänge.....	1
1.1.2 Die Wiederentdeckung .....	4
1.2 Grundlagen der Physiologie.....	6
1.3 Pathomechanismen des intraabdominellen Hypertonus .....	8
1.4 Messgeräte, Methode .....	10
1.4.1 Transvesikale Messung mit Druckwandler .....	11
1.4.2 Manometrische transvesikale Druckmessung .....	13
1.4.3 Transgastrische Messung.....	15
1.4.4 Rektale Druckmessung.....	16
1.4.5 Uterine Druckmessung .....	17
1.4.6 Vena Cava Inferior Druckmessung .....	17
1.4.7 Mikrochip Katheter.....	18
1.4.8 Abschließender Vergleich .....	19
1.5 Definitionen des IAH und ACS der WSACS .....	21
1.5.1 Definition 1 .....	21
1.5.2 Definition 2.....	21
1.5.3 Definition 3.....	22
1.5.4 Definition 4.....	23
1.5.5 Definition 5.....	23
1.5.6 Definition 6.....	24
1.5.7 Definition 7.....	26
1.5.8 Definition 8.....	26
1.5.9 Definition 9.....	27
1.5.10 Definition 10.....	27
1.5.11 Definition 11.....	27
1.5.12 Definition 12.....	28
1.5.13 Definition 13.....	32
1.5.14 Definition 14.....	32
1.5.15 Definition 15.....	33
1.6 Risikogruppen.....	34
1.6.1 Trauma.....	34
1.6.2 Verbrennung.....	35
1.6.3 Rupturierte abdominelle Aortenaneurysmen (RAAA).....	36
1.6.4 Peritonitis.....	37
1.6.5 Ileus .....	37
1.6.6 Akute Pankreatitis .....	38
1.7 Risikofaktoren.....	40

1.8	Management und Therapie .....	42
1.8.1	Nichtchirurgisches Management und Therapie .....	42
1.8.2	Chirurgisches Management und Therapie .....	43
1.8.3	Die WSACS empfiehlt .....	45
1.8.4	Die WSACS schlägt vor .....	46
1.8.5	Die WSACS kann keine Empfehlung abgeben für .....	48
2	Material und Methoden .....	49
3	Ergebnisse – Resultate .....	50
4	Diskussion .....	52
5	Conclusio .....	54
6	Literaturverzeichnis .....	56

## Glossar und Abkürzungen

- ACS ... abdominal compartment syndrome/abdominelles Kompartmentsyndrom
- APACHE ... Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
- APP ... abdominal perfusion pressure/abdomineller Perfusionsdruck
- BMI ... body mass index
- BVK ... Blasenverweilkatheter
- CCS ... cardiac compartment syndrome/kardiales Kompartmentsyndrom
- CVP ... central venous pressure/zentraler Venendruck
- ECP ... extremity compartment pressure/Extremitätenkompartimentdruck
- ECS ... extremity compartment syndrome/Extremitätenkompartmentsyndrom
- EVAR ... Endo-Vascular Aneurysm Repair/endovaskuläre Aneurysmreparatur
- HCS ... hepatic compartment syndrome/hepatisches Kompartmentsyndrom
- HWI ... Harnwegsinfekt
- IAH ... intraabdomineller Hypertonus
- IAP ... intra-abdominal Pressure/intraabdomineller Druck
- ICP ... intra-cranial pressure/intrakranieller Druck
- ICS ... intra-cranial compartment syndrome/intrakranielles Kompartmentsyndrom
- ICU ... intensive care unit/Intensivstation
- IOP ... intra-ocular pressure/intraokularer Druck
- ITP ... intra thoracic pressure/intrathorakaler Druck
- LAF ... linea alba Fasziotomie
- M. ... musculus/Muskel
- MAP ... mean arterial pressure/mittlerer arterieller Druck
- MODS ... Multiorgandysfunktionscore
- OAD ... open abdomen decompression/offene Abdomendekompression
- OCS ... ocular compartment syndrome/okulares Kompartmentsyndrom
- PCD ... percutaneous catheter drainage/perkutane Katheterdrainage
- PCS ... pelvic compartment syndrome/pelvines Kompartmentsyndrom
- PEEP ... post end expiratory pressure/postendexpiratorischer Druck
- PAOP ... pulmonary artery occlusion pressure/pulmonaler-arterieller Verschlussdruck
- POSSUM ... Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality  
and Morbidity/Physiologischer und Operativer SchwereScore für die  
enumeration von Mortalität und Morbidität
- RAAA ... rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma

RCS ... renal compartment syndrome/renales Kompartmentsyndrom

RI ... resistance index/Widerstandsindex

TCS ... thoracic compartment syndrome/thorakales Kompartmentsyndrom

VCI ... Vena cava inferior/untere große Hohlvene

WCACS ... World Congress of the Abdominal Compartment Syndrome

WSACS ... World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zusammenhänge der Kompartimente des Körpers ..... 31

## **Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1: Zusammenhänge der Kompartimente des Körpers .....</b>	<b>30</b>
<b>Tabelle 2: Zusammenhänge klinischer Scores und des ACS.....</b>	<b>39</b>
<b>Tabelle 3: Messergebnisse und Differenzen in mmHg .....</b>	<b>51</b>

# 1 Einleitung

Der intraabdominelle Druck (IAP) beschreibt den herrschenden Druck in der Abdominalhöhle. Dieser Druck kann sowohl unter physiologischen als auch unter pathologischen Bedingungen stark schwanken und dadurch diverse Funktionen und Zustände des gesamten Organismus beeinflussen. Beispielhaft seien hier neben sämtlichen intraabdominellen Organsystemen auch die Hämodynamik und die Respiration erwähnt. Im Falle von physiologischen Veränderungen des IAP, wie etwa beim Husten, der Bauchpresse oder bei Schwangerschaften, sind diese entweder nur kurzfristig oder in ihrer Entstehung sehr langsam und daher in aller Regel ohne pathologische Konsequenzen.

Bei einigen pathologischen Veränderungen, wie etwa durch Trauma oder Raumforderungen, ist der Anstieg oft schneller als dies vom Körper kompensiert werden kann und meist länger anhaltend, als von den verschiedenen Organsystemen toleriert wird. Diese pathologische Erhöhung des Drucks wird als intraabdomineller Hypertonus (IAH) bezeichnet. Kommt es zu einem weiteren Anstieg mit zusätzlichem Organversagen spricht man von einem abdominellen Kompartmentsyndrom (ACS). Die Messung des IAP ist daher eine oft unterschätzte, aber dennoch wichtige Maßnahme zur Überwachung von schwerkranken PatientInnen. In der folgenden Arbeit und den dazugehörigen Untersuchungen soll geklärt werden, ob die Lagerung des Patienten/der Patientin einen Einfluss auf die erhaltenen Messwerte des IAP hat. Des Weiteren sollen die Hintergründe, Definitionen und Risikogruppen sowie das Management und die Therapie behandelt werden.

## 1.1 Historische Entwicklung

### 1.1.1 Die Anfänge

Die Erstbeschreibung eines Kompartmentsyndroms wurde von Richard Volkmann 1811 vorgenommen. In dem Artikel „Die ischämischen Muskellähmungen und –Kontrakturen“ erklärt Volkmann einen Zustand, in welchem ein erhöhter Druck in einem durch Faszien abgeschlossenen Raum zu einer reduzierten Durchblutung der Muskulatur und in weiterer Folge zu Kontrakturen führt (1),

Die klinische Relevanz von intraabdominellem Druck und dessen Effekt auf die Atmung wurde erstmals im Jahr 1863 von Etienne-Jules Marey in seinem Buch „Physiologie

médicale de la circulation du sang“ beschrieben. Marey bemerkte, dass die Effekte der Respiration auf den Thorax in umgekehrter Weise auf das Abdomen wirken. 1870 bestätigte Paul Bert diese Aussage in seinem Buch „Leçons sur la physiologie de la respiration“. Bert untersuchte an Tieren den intrathorakalen Druck (ITP) und IAP und dessen Veränderungen im Zuge der Atembewegungen durch Messungen in Trachea und Rektum. Seine Ergebnisse zeigen eine Erhöhung des IAP bei Inspiration und eine Senkung des Zwerchfells (1,2),

Bereits kurz nach der Publikation von Bert erschienen die ersten Veröffentlichungen, die sich mit den technischen Aspekten einer akkuraten Messung des IAP auseinandersetzten. Es entstanden hierzu einige Arbeiten von deutschen Autoren, die manometrische Messungen im Abdomen durch den Uterus (Schatz 1872), das Rektum (Wendt 1873) und schlussendlich durch die Harnblase (Oberbrecht 1875) durchführten (1,2).

Es war Wendt, der 1876 die schädigenden Auswirkungen eines erhöhten IAP auf die Funktion der Niere und die Harnproduktion erkannte.

Im Jahr 1890 veröffentlichte Heinricius Forschungsergebnisse aus Tierversuchen, welche die pathologischen Auswirkungen einer Erhöhung des IAP untersuchten. Aus seinen Ergebnissen schloss Heinricius, dass bei Werten von 20 bis 35 mmHg eine Behinderung der Bewegungen des Zwerchfells zu einem erhöhten ITP führt, welcher sich in einer respiratorischen Insuffizienz manifestiert und schließlich einen letalen Ausgang findet (2,3).

Die Theorie, dass ein erhöhter Druck im Abdomen durch eine respiratorische Insuffizienz zum Tod führt, hielt sich bis in das Jahr 1911, als sie schließlich von Emerson widerlegt wurde. Emerson zeigte 1911 in mehreren Tierversuchen an Katzen, Hunden und Kaninchen, dass das letale Outcome des erhöhten IAP, anstatt einer respiratorischen Insuffizienz, viel eher durch ein kardiovaskuläres Versagen bedingt ist (1-3).

*„... (in) excessive IAP, the difficulty in breathing is even more marked, and this often plays an important role in the circulatory emergencies in infectious disease, where meteorism, abdominal distention and interference with the descent of the diaphragm may determine cardiac failure.“ (4)*

Er erkannte auch, dass der erhöhte IAP, durch den verminderten venösen Rückfluss aus der unteren Körperregion, eine negativ inotrope Auswirkung auf das Herz und einen negativen Effekt auf den systemischen Blutdruck des Patienten/der Patientin hat.

Emerson verstand diese klinisch relevanten Zusammenhänge und führte beispielhaft die verbesserte Herzleistung nach Punktion von Aszites an.

„...relief of the laboring heart is constantly seen after removal of ascitic fluid.“ (4)

Des Weiteren gelang es Emerson zu zeigen, dass mit Hilfe von Anästhetika und Muskelrelaxantien eine, durch die Entspannung der Bauchwand bedingte, Reduktion des IAP herbeigeführt werden kann.

In Bezug auf die Nierenleistung waren die ersten Vertreter einer interventionellen Therapie im Rahmen einer Dekompression des Abdomens zur Wiederherstellung der Harnproduktion Thorington und Schmidt 1923 (2).

Mit den Erkenntnissen von Overholt 1931 zur Mechanik und Physiologie des Abdomens als geschlossenen Raum etablierte sich ein Verständnis für die Druckverhältnisse in diesem. In seiner Arbeit beschreibt er den normalen IAP als subatmosphärisch und führt aus, dass eine Restriktion der Ausdehnung des Abdomens in einem Anstieg des IAP resultiert. Er benennt diesen in seiner Arbeit als intraperitonealen Druck. Overholt verweist auf die Entstehung eines erhöhten Drucks durch das Zusammenspiel von Ausdehnung des abdominalen Inhalts und Compliance der Abdominalwand (2,3).

Die Forschung im Bereich der Auswirkung des IAP auf die Nierenfunktion im Menschen wurde maßgeblich von Bradley betrieben (1947). Etwa zur gleichen Zeit entwickelte sich, aus dem Feld der pädiatrischen Chirurgie kommend, das Verständnis für den „loss of domain“, den Verlust eines ausreichenden Hohlraumes für die aus dem Abdomen ausgetretenen (meist) Hohlorgane, wie etwa bei Omphalozele oder Gastroschisis. Es wurden hier die ersten Ansätze und Erfahrungen des „staged abdominal repair“ gemacht, mit dem Ziel eine Erhöhung des IAP und einen entstehenden IAH durch einen Verschluss unter großer Spannung zu verhindern (Gros 1948) (1-3).

M.G. Baggot kam schließlich 1951 zu dem Schluss, dass ein „erzwungener“ Verschluss des Abdomens, bei dem großer Druck auf den Eingeweiden lastet, für den Patienten/die Patientin letal enden könnte. Baggot erkannte, dass PatientInnen mit Bauchnahtinsuffizienzen nicht an diesen, sondern an der folgenden Notoperation verstarben, da durch diesen straffen Verschluss des Abdomens ein zu hoher Druck aufgebaut wurde, welcher seiner Schlussfolgerung nach zu einer respiratorischen Insuffizienz führte. Baggot prägte in diesem Zusammenhang den Begriff des „*abdominal*

*blow out*“. Er empfahl von dem Verschluss des Abdomens unter Spannung abzusehen (1,2).

Baggot postulierte zusätzlich die Theorie, wonach eine größere Menge an freier Luft, wenn diese nach einer Laparotomie im Abdomen belassen würde, ein von ihm als solches benanntes „*acute tension pneumoperitoneum*“ mit einem Anstieg des IAP verursachen könne (1,2).

Die physiologischen und pathophysiologischen Grundkonzepte sowie Methoden der oben angeführten Autoren gerieten bedauerlicherweise zu einem großen Teil in Vergessenheit, sind jedoch heute in den Standardverfahren in der Diagnose und Therapie des IAH und ACS etabliert.

### **1.1.2 Die Wiederentdeckung**

Nachdem die Thematik des IAP über mehr als 70 Jahre hindurch beforscht worden war, geriet sie mit Beginn der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts ins Abseits und wurde sowohl in der klinischen Patientenbetreuung, mit Ausnahme des „staged abdominal repair“, als auch in der Forschung wenig bis gar nicht beachtet (3).

Als Söderberg 1970 erstmals einen klaren Zusammenhang zwischen dem intraabdominellen und dem intravesikalen Druck bei der Laparoskopie von PatientInnen beschrieb, war ein wichtiger Grundstein für die weitere Erforschung des IAP gelegt. Hatte er doch eine mögliche Messmethode, 100 Jahre nach der Erstbeschreibung, wiederentdeckt (2,3).

In den 1970ern und den frühen 1980ern kam es zu nicht unwesentlicher Forschung im Bereich der Pathophysiologie des IAH, häufig im Zusammenhang mit der sich entwickelnden Laparoskopie (3).

Im Wesentlichen beschäftigen sich diese Publikationen mit jenen Auswirkungen, welche bereits um 1900 beschrieben wurden (respiratorische Insuffizienz, kardiovaskuläre Depression und eingeschränkte Nierenleistung).

Besonders hervorzuheben ist hier jedoch die Veröffentlichung von Kron, Harman und Nolan 1984. Diese gilt als die erste Beschreibung des abdominellen Kompartmentsyndroms. Wenn auch gleich der Begriff selbst hier noch nicht vorkommt (2).

***„If intra-abdominal pressure rises above 25mmHg in the early postoperative period and is associated with oliguria and normal blood pressure and cardiac index, the patient***

*should undergo re-exploration and de- compression of the abdomen.“ (5)*

Durch die Arbeit von Kron, Harman und Nolan wurde die klinische Relevanz von IAH quasi wiederentdeckt und sogleich die Messung des IAP zum ersten Mal in den klinischen Alltag eingeführt.

*„...intra-abdominal pressure can be accurately measured through an indwelling urinary bladder catheter. “*

*„This technique is now employed routinely in our surgical intensive care unit...“ (5)*

So ist neben der ersten klaren Beschreibung von Zuständen, deren Auftreten heute als ACS bezeichnet wird, am Menschen auch die erstmalige dokumentierte Anwendung der transvesikalen Messung des IAP und die „open abdomen decompression“ (OAD), das heißt eine Laparotomie zur Dekompression, in diesem Artikel beschrieben (3).

Die erste Verwendung des Begriffs „Abdominal Compartment Syndrome“ in einer wissenschaftlichen Publikation stammt von Fietsam et al 1989 (2).

*„This set of findings constitutes an intra-abdominal compartment syndrome caused by massive interstitial and retroperitoneal swelling.“ (6)*

Es sollte jedoch noch ein langer Weg sein, bis es zu einer weitreichenden Anerkennung der Materie und der Methoden in Fachkreisen und in der weiterläufigen medizinischen Landschaft kommen sollte.

Durch die Einführung und Verbreitung der Laparoskopie in den 1980ern und 1990ern machten immer mehr ChirurgInnen und AnästhesistInnen Erfahrungen mit den unmittelbaren Auswirkungen eines erhöhten IAP während der Durchführung verschiedener Prozeduren. Dies brachte einen stetigen Zuwachs bei Verständnis und Umgang mit den Auswirkungen eines erhöhten IAP auf das renale, kardiovaskuläre, pulmonale, zerebrale, gastrointestinale und hepatische System (3). Dies führte zu einer schnellen Vermehrung der Forschung in diesem Gebiet. Zu Beginn fokussierte sich die Aufmerksamkeit vor allem auf TraumapatientInnen, an denen im Rahmen einer Notoperation eine Laparotomie durchgeführt wurde. Da der IAP nur sehr selten gemessen wurde, wurde anfänglich von sehr hohen Mortalitätsraten von bis zu 100% berichtet. Ohne die frühzeitige Diagnose eines IAH durch die transvesikale Druckmessung wurden viele PatientInnen erst im Endstadium eines ACS diagnostiziert (3). Eine Notlaparotomie galt als die einzige

therapeutische Option. Wegen der hohen Sterblichkeit des fortgeschrittenen ACS wurde diese jedoch von vielen ChirurgInnen gescheut. Mit zunehmender „Früherkennung“ des IAH und ACS wurden PatientInnen immer früher operiert und somit die Sterblichkeitsrate gesenkt. Mit der wachsenden Anerkennung der Problematik des IAH und ACS wurde eine steigende Anzahl an Erklärungen, Definitionen und Strategien zur Vermeidung und Therapie veröffentlicht. Im Jahr 2001 fand schließlich der erste WCACS (World Congress on the Abdominal Compartment Syndrome) statt. Auf dem dritten WCACS im Jahr 2004 kam es zur Gründung der WSACS (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) durch eine Gruppe internationaler MedizinerInnen. Das Ziel der Organisation ist eine Vereinheitlichung der Definitionen, die Erstellung von standardisierten Methoden für den klinischen Alltag und die Forschung sowie die Förderung des Bewusstseins in diesem Themenbereich (3).

## **1.2 Grundlagen der Physiologie**

Bekanntlich ist das Verständnis der Physiologie die Grundlage für jegliches Verständnis der Pathologie. Bevor hier nun also auf die Pathomechanismen und die Definitionen des intraabdominellen Hypertonus eingegangen wird, sollen zunächst die Eigenschaften des abdominellen Drucks ohne Krankheitswert erörtert werden. Betrachtet man das Abdomen und dessen Inhalte, so findet man eine Vielzahl unterschiedlichster Komponenten, sowohl in der Wandstruktur als auch bei den enthaltenen Organen. Begrenzt durch die starren, knöchernen Strukturen von Becken und Wirbelsäule nach kaudal und dorsal sowie durch die weniger starren aber formgebenden Rippen nach lateral, die sehr flexible und elastische Bauchdecke in Richtung ventral und das fast ebenso flexible und dynamische Zwerchfell nach kranial, bildet der Abdominalraum ein geschlossenes Kompartiment. Im Unterschied zu anderen derartigen „geschlossenen“ Räumen im Körper, wie zum Beispiel Muskellogen, verhält sich das Abdomen vergleichsweise dynamisch. Neben der großen Elastizität der Bauchdecke und der zwar geringeren aber dennoch bedeutenden Flexibilität des Zwerchfells hat naturgemäß auch der Inhalt des Abdomens eine Auswirkung auf den Druck im gesamten Raum.

Die Inhalte des Abdomens stellen ähnlich wie die Begrenzungen eine recht heterogene Gruppe dar. Die unterschiedliche Konsistenz sowie die Beweglichkeit der Organe und die Scherkräfte, die auf diese wirken, tragen zu Druckveränderungen bei. Hinzu kommt, dass der intraluminale Füllungszustand des Gastrointestinaltraktes mit seiner entsprechenden

Raumforderung eine nicht zu vernachlässigende Auswirkung auf den Druck innerhalb des gesamten Abdomens hat. Im Tierversuch ermittelten Loring et al. (7) drei maßgebende Faktoren des IAP. Als solche wurden die wirkende Schwerkraft, die Kompression und die wirkenden Scherkräfte bezeichnet. Zur Vereinfachung des Faktors der unterschiedlichen Beschaffenheit einzelner Organe ist eine Sicht der gesamten Baueingeweide als hydraulisches System unter gewissen Umständen anerkannt (8). Denn die Scherkräfte, welche im Abdomen während Bewegungsabläufen vorhanden sind, treffen auf einen/eine sedierten/sedierte oder gar komatösen/komatöse PatientInnen/Patientin mit möglicherweise mechanischer Ventilation in liegender Position in keinem relevanten Maße zu. Es lässt sich also annehmen, dass die Inhalte des Abdomens in ihrer Gesamtheit hydrostatischen Regeln unterliegen und somit der Druck im Bauchraum überall gleich ist (9). Ausgehend von den oben genannten Annahmen, sollte sich der IAP an jeder beliebigen Stelle des Abdomen, repräsentativ für das gesamte Abdomen, messen lassen. Die transvesikale Messung ist aufgrund der leichten Handhabung die etablierte Standardmethode.

Die ursprünglichen Annahmen eines sub-atmosphärischen Drucks im Abdomen von Wagoner und Overholt leiteten sich aus unterschiedlichen Messmethoden und Bedingungen in Tierversuchen ab (2,3). Diese Annahmen wurden Mitte der 1980'er von Kron et al. (5) mittels der transvesikalen Messung des IAP an chirurgischen PatientInnen postoperativ endgültig widerlegt und ein positiver Druck im menschlichen Abdomen gezeigt. Die WSACS beziffert den „nicht pathologischen“ IAP bei IntensivpatientInnen mit 5-7 mmHg.(10) Dieser Wert ist jedoch durch Umstände wie Adipositas oder Gravidität beeinflusst und kann recht stark variieren.

Kobb et al. haben in einer Studie an gesunden Freiwilligen Untersuchungen zur physiologischen Veränderung des IAP bei unterschiedlichen Graden der Belastung und Bewegung durchgeführt (11). Erhoben wurde der IAP in 13 verschiedenen Situationen, darunter im Liegen, Sitzen, Springen und Husten. Die in Rückenlage gemessenen Werte erwiesen sich als deutlich niedriger als die erwähnten Werte von IntensivpatientInnen. Im Durchschnitt wurde ein Druck von 1.8 mmHg bei einer Standardabweichung von 2,2 mmHg gemessen. Bereits bei aufrechter, sitzender Haltung zeigte sich ein durchschnittlicher Druck von 16,7 mmHg. Unter den 13 durchgeführten Aktivitäten wurden die höchsten Werte beim Springen (171 mmHg) und Husten im Stehen (107,6 mmHg) erzielt. Die Studie zeigte neben der erwähnten hohen Varianz des IAP eine positive Korrelation zwischen BMI und IAP bei fast allen Messungen. Zu erwähnen ist hierbei, dass in dieser Versuchsanordnung keine adipösen Versuchspersonen zugelassen

wurden. Sugerman et al. zeigten jedoch bereits einen positiven Zusammenhang zwischen erhöhtem sagittalem Körperdurchmesser und IAP (12).

Der physiologische zentralvenöse Druck schwankt, bedingt durch die Aktivität des rechten Vorhofs und der rechten Herzkammer, im Bereich von 0-5 mmHg (13). In horizontaler Rückenlage liegen die über den Körper verteilten Durchschnittswerte für den venösen Blutdruck zwischen 8 mmHg an den Füßen, 3 mmHg auf Höhe der orthostatischen Indifferenzebene und 8 mmHg im Kopf (13).

Aus der Kombination der Daten von Kobb et al. und den anerkannten Daten des venösen Drucks als transmuralen Druck ( $P_{tm} = P_i - P_e$ ) zeigt sich, dass bei physiologischen Druckverhältnissen im Abdomen nur ein recht geringer Spielraum für den Rückfluss von venösem Blut aus der unteren Extremität besteht.

Mit einem ungefähren physiologischen kapillaren Blutdruck von 20-25 mmHg ist der maximal erreichbare venöse Druck durch die vorgeschalteten Widerstandsgefäße limitiert (13).

### ***1.3 Pathomechanismen des intraabdominellen Hypertonus***

Der IAH und das ACS weisen eine Vielzahl an direkten und indirekten negativen Auswirkungen, sowohl auf das Abdomen und dessen beinhaltete Organe als auch auf den restlichen Organismus, auf.

Im Abdomen bewirkt ein Druckanstieg eine zunehmende Minderperfusion der Organe. Dies wirkt sich in besonders drastischer Weise auf die Niere, jedoch zu bestimmten Teilen auch auf die Leber, den Darm und das Pankreas aus.

Die mit Anstieg des IAP abnehmende Compliance führt zu einem höheren Stand des Zwerchfells. Ein erhöhter IAP wird, je nach Ausmaß der Erhöhung, über das Zwerchfell zu 20-80% in den Thorax fortgeleitet (14). Ein IAH bedingt somit eine pathologische Steigerung des ITP. Dies führt zu einer deutlichen Reduktion der Compliance des Thorax und in weiterer Folge seiner beinhalteten Organe. Wauters et al. zeigten im Schweinemodell neben der Fortleitung des IAP in den Thorax eine deutliche indirekte Korrelation zwischen dem IAP und der Compliance des respiratorischen Systems und in noch stärkerer Ausprägung der Compliance der Thoraxwand (15). Durch die reduzierte Compliance kommt es zu einer Kompression des Herzens, wodurch das enddiastolische Füllungsvolumen reduziert wird. Die Herzleistung wird des Weiteren beeinflusst durch eine reduzierte Vorlast, durch die Hinderung des physiologischen venösen Rückstroms aus

dem Abdomen und den unteren Extremitäten und eine erhöhte Nachlast, bedingt durch den größeren Druck auf das arterielle Gefäßsystem des Thorax, aber vor allem des Abdomens (15,16). Während die Compliance der Thoraxwand und des respiratorischen Systems mit steigendem IAP abnehmen, bleibt die Compliance der Lunge selbst erhalten. Dies führt entweder zu dem Bedarf eines erhöhten inspiratorischen Beatmungsdrucks oder zu einem reduzierten Tidalvolumen. Bei mechanisch beatmeten PatientInnen bedeutet dies die Notwendigkeit einer entsprechenden Erhöhung des PEEP, um eine ausreichende Oxygenierung zu erreichen (16).

Die hämodynamischen Auswirkungen beschränken sich nicht nur auf das Abdomen und den Thorax. Einige Studien weisen darauf hin, dass durch den erhöhten zentralen Venendruck eine Stauung des venösen Abflusses aus dem Gehirn verursacht wird, welche zu einer Ödembildung und Steigerung des intrakraniellen Drucks (ICP) führen kann. Eine Reduktion des IAP durch neuromuskuläre Blockade oder Dekompressionslaparotomie zeigte eine Reduktion des ICP (17,18). Dies entspricht der Grundidee des Polykompartmentsyndroms (19).

Im Abdomen hat eine Erhöhung des IAP stark negative Auswirkungen auf alle enthaltenen Organe. Neben den Nieren, welche in Bezug auf IAH und ACS besonders zu beachten sind, sind auch die Leber, der Darm und das Pankreas durch einen pathologisch hohen Druck beeinflusst. Dieser bewirkt, auch unter Abwesenheit einer Hypotension oder eines reduzierten kardialen Outputs, mit zunehmender Höhe eine Hypoperfusion der genannten Organe (16).

Im Bereich der Leber bewirkt ein erhöhter IAP dementsprechend einen reduzierten Fluss sowohl in der Arteria hepatica als auch in der Vena porta hepatis und eine Erhöhung des portokollateralen venösen Rückstroms. Eine reduzierte Laktatclearance sowie Veränderungen im Glukosemetabolismus und Mitochondrienfunktion sind die Folge (20).

Die Auswirkungen des IAH auf die Nieren sind die wohl am meisten zu beachtenden Effekte, die dieser Zustand mit sich bringt. Bereits in den ersten historischen Arbeiten von Wendt, der 1876 eine Abhandlung zu den Auswirkungen von erhöhtem abdominellen und thorakalen Drücken veröffentlichte, wurde ein besonderes Augenmerk auf die Niere gelegt (2). Als eines der schwerwiegendsten Symptome tritt bei einem IAH oder ACS in vielen Fällen ein akutes Nierenversagen auf. Die genauen Gründe für die Entwicklung des akuten Nierenversagens bei IAH oder ACS sind nicht restlos geklärt. Allgemein anerkannt ist, dass die renalen Auswirkungen direkt durch die Kompression der Niere und ihrer zu- und

ableitenden Gefäße und unabhängig von der Herzleistung entstehen (21). Die Hypothese zur Einschränkung der Nierenfunktion aufgrund einer Kompression der Ureteren konnte durch die Einbringung von Kathetern in diese widerlegt werden, da die Maßnahme die Nierenfunktion beziehungsweise die Harnausscheidung nicht verbesserte (16).

Diskutiert wird, in welchem Ausmaß der Parenchymdruck oder der Druck auf die Gefäße, in erster Linie auf die Nierenvenen, aber auch auf die Arterien, für die pathologischen Veränderungen in der Niere verantwortlich sind (22).

Tierversuche, bei denen die Kapsel der Niere durch kleine Inzisionen gespalten wurde, um ein isoliertes Kompartmentsyndrom der Niere zu entlasten, zeigten deutliche Verbesserungen in Struktur und Funktion des Organs (23).

Harman et al. beschreiben im Versuch an Hunden einen Anstieg des renalen Gefäßwiderstandes um 555% bei einem IAP von 40 mmHg (21). Ebenfalls im Tierversuch wurde die Beeinflussung der arteriellen Blutversorgung der Niere durch Messung des renalen arteriellen Widerstandsindex (RI) der Bogenarterien ermittelt. Die schrittweise Steigerung des IAP bewirkte eine linear korrelierende Steigerung des RI. Nach Dekompression sank der RI schnell wieder annähernd bis zu seinem Ausgangswert.

Die Konsequenzen eines erhöhten renalen Venendrucks für die Funktion der Niere sind, neben der Erhöhung der Plasma-Renin-Aktivität und des Serum-Aldosterons, eine stark reduzierte glomeruläre Filtrationsrate und eine deutliche Reduktion des arteriellen Blutflusses (24). Da diese Ergebnisse durch die direkte Kompression der Nierenvene ermittelt wurden, erscheint es zulässig, den oben erwähnten steigenden RI der Bogenarterien zumindest zu einem Teil auf die bei einem IAH oder ACS entsprechend reduzierte Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem System zurückzuführen. Dies zeigt sich bereits in den niedrigen Bereichen des IAH und dürfte wohl ganz am Beginn der nierenschädigenden Prozesse dessen stehen (22).

#### **1.4 Messgeräte, Methode**

Der IAP kann nur durch Messung der Druckverhältnisse im Abdomen ermittelt werden. Versuche, mittels Feststellung des Bauchumfangs von PatientInnen Rückschlüsse auf den IAP zu ziehen, zeigten eine nur schwache Korrelation zwischen Umfang und Druck. Auch Versuche, durch Palpation des Abdomens den IAP zu schätzen, hatten lediglich eine 40% Sensitivität. Eine direkte Messung der Druckverhältnisse ist also unumgänglich!

Zur Messung des IAP eignen sich die unterschiedlichsten Geräte und Methoden. Verschiedenste Zugänge über den Magen, das Rektum, die Blase, die Venen oder transkutan in den Intraperitonealraum ermöglichen Messungen innerhalb des Abdomens. Die technischen Varianten reichen von simplen hydrostatischen Spiegelbestimmungen über manometrische Verfahren bis hin zu elektronischen Chips. Der folgende Abschnitt soll einen Überblick über die zur Verfügung stehenden Methoden, deren Vor- und Nachteile sowie die Kosteneffizienz geben.

#### **1.4.1 Transvesikale Messung mit Druckwandler**

Als Goldstandard gilt die transvesikale Messung des IAP. Diese wird auch von der WSACS empfohlen. Es existieren jedoch verschiedene Methoden und Geräte, mittels derer diese durchgeführt werden kann.

##### **„Open system single measurement technique“**

Erstbeschrieben von Kron et al., dient als Grundlage aller weiteren transvesikalen Messungen des IAP die „open system single measurement technique“ (25). Bei dieser Vorgehensweise wird der Urinsammelbehälter vom Foley-Katheter getrennt und durch den liegenden Katheter eine Menge von 50-100 ml steriler Kochsalzlösung in die Blase appliziert. Nach Wiederanschluss des Sammelbehälters wird dieser distal des Aspirationsports geklemmt und durch eine 16-gauche Nadel als Y-Konektor zur Verbindung mit einem Druckwandler verwendet. Dieser wird auf Höhe der Symphysis Pubis befestigt und kann nun abgelesen werden.

##### **Vor- und Nachteile**

Deutliche Nachteile dieser Methode sind der relativ hohe Zeitaufwand aufgrund der durchzuführenden Vorbereitungen und ein wiederholter Eingriff in ein steriles, geschlossenes System. Des Weiteren sind ein relativ hoher Verbrauch an Materialien, durch die jeweils nur einmalige Messung und die Gefahr von Nadelstichverletzungen für das Pflegepersonal ein nicht zu vernachlässigender Kritikpunkt. Auch ergeben sich in Bezug auf die Zuverlässigkeit der Messergebnisse Schwierigkeiten, da eine möglichst exakt gleiche Anbringung des Druckwandlers in relativer Höhe zu dem PatientInnen/der Patientin notwendig ist, um eine zuverlässige Verlaufskontrolle zu ermöglichen. Stimmt die Positionierung in Relation zu Lagerung und Höhe der Symphyse Pubis nicht mit vorherigen Messungen überein, so ist ein Über- oder Unterschätzen der Entwicklung des IAP die Folge. Die Orientierung an einem definierten Referenzpunkt ist somit

entscheidend. Zusätzlich ist die mögliche Bildung von Luftblasen ein zu beachtender Störfaktor der Messgenauigkeit.

Ein deutlicher Vorteil der transvesikalen Methode ist die geringe Invasivität an dem Patienten/der Patientin zur Feststellung des Drucks in einem abgeschlossenen und sterilen Raum, ohne diesen zu eröffnen (26).

#### **„Closed system single measurement technique“**

Die „closed system single measurement technique“, beschrieben von Iberti, füllt unter sterilen Bedingungen Blase und Katheterschläuche mit 250 ml Kochsalzlösung. Der Katheterschlauch wird distal des Aspirationsports geklemmt und es wird in diesen eine 20-gauche Nadel eingeführt, um über diese die Messung mittels Druckwandler durchzuführen (27).

#### **Vor- und Nachteile**

Diese Technik ist etwas weniger aufwändig, als die beschriebene Technik von Kron. Jedoch besteht ebenfalls das Risiko der Nadelstichverletzungen und die genannten Nachteile, die mit der Positionierung des Patienten/der Patientin und des Druckwandlers, betreffend eine standardisierte Wiederholbarkeit, der Messung einhergehen. Das Problem von Messfehlern aufgrund von Luftblasen ist bei jedem Verfahren, welches mittels Wassersäule arbeitet, zu berücksichtigen.

Die beiden oben beschriebenen Methoden sind die Grundlage für die weitere Entwicklung von Methoden der Messung mittels Druckwandler (26).

#### **„Closed system repeated measurement technique“**

Cheatham und Safcsak veränderten Krons Ansatz, um eine erhebliche Aufwandsreduktion zu erzielen. Ihre „closed system repeated measurement technique“ verwendet eine 18-gauche Venenverweilkanüle anstatt der starren Nadel. Diese bleibt dauerhaft im Aspirationsport und ermöglicht somit wiederholte Messungen. Um einen gleichmäßigen Füllstand der Schläuche zu garantieren, wird zur Flutung dieser über einen Dreiwegehahn ein 1000 ml NaCl Infusionsbeutel angehängt. Mit einer 60 ml Spritze wird ein gleichmäßiger Füllungsstand der Blase gewährleistet.

### **Vor- und Nachteile**

Die Vorrichtung kann, in dieser Form einmal angebracht, über mehrere Tage an dem Patienten/der Patientin verbleiben und reduziert somit den Arbeitsaufwand, die Kosten und das Risiko der Nadelstichverletzung um ein Vielfaches. Als Nachteile bleiben nach wie vor die oben erwähnten Probleme der Anbringung des Druckwandlers in Relation zur Lagerung und die mögliche Verzerrung der Messergebnisse durch Luftblasen. Zusätzlich ist nach einiger Zeit eine Verengung, Verlegung oder ein vollständiges Abknicken der Venenverweilkanüle und ein mögliches Leck am Aspirationsport zu berücksichtigen.

Diese Problematik lösten Cheatham und Safcsak später, indem sie zwischen Foley-Katheter und Urinsammelbehälter drei 3-Wegehähne in Serie schalteten. Über diese ist ein nadelloser Anschluss möglich und die Messvorrichtung kann prinzipiell, solange der Blasenverweilkatheter in dem Patienten/der Patientin verbleibt, verwendet werden (26).

Weitere Adaptierungen und Optimierungen an der beschriebenen Methode wurden in den Folgejahren zwar noch vorgenommen, änderten jedoch nichts an dem Grundprinzip der Messung mittels Druckwandler.

## **1.4.2 Manometrische transvesikale Druckmessung**

### **Methode nach Harrahill**

Die technisch simpelste Variante zur Messung des IAP stellt die manometrische dar. Erstbeschrieben von **Harrahill** als Hilfsmittel zur groben Schätzung, handelt es sich um eine Methode, welche ohne Druckwandler oder sonstige zusätzliche Hilfsmittel oder Gerätschaften auskommt. Als Messmedium dient der Urin des Patienten/der Patientin. Der Schlauch des Foley Katheters wird knapp oberhalb des Sammelbehälters abgeklemmt, in einer Höhe von circa 30-40 cm über der Symphysis Pubis gehalten und die Klemme nun wieder geöffnet. Die Höhe der Flüssigkeitssäule in cm ermöglicht eine Schätzung des IAP (28).

### **Vor- und Nachteile**

Als Nachteil dieser Methode ist, neben den oben erläuterten Problemen des flüssigkeitsgefüllten Systems, als wohl wichtigster Punkt die mangelhafte Genauigkeit beziehungsweise das generelle Fehlen der Möglichkeit einer Angabe von Messwerten zu erkennen. Kleine Unterschiede und Abweichungen in der Durchführung mehrerer

Messungen bedingen entsprechende Ungenauigkeiten der Messwerte. Des Weiteren ist die Anwendung dieser Methode bei oligurischen PatientInnen nicht möglich.

Ein deutlicher Vorteil ergibt sich jedoch durch die schnelle und einfache Handhabung, welche kaum eine zusätzliche Manipulation erfordert und kein Risiko einer Nadelstichverletzung oder Ähnlichem mit sich bringt, sowie durch die sehr hohe Kosteneffizienz (26).

### ***UnoMeter Abdo-Pressure<sup>TM</sup>***

Die manometrische Methode von Harrahill wurde weiter entwickelt und verschiedene Abwandlungen dieser werden von Firmen vertrieben. Beispielhaft erwähnt sei das ***UnoMeter Abdo-Pressure<sup>TM</sup> IAP-Überwachungssystem***. Es handelt sich hierbei um einen regulären Urinsammel- und Messbehälter, dem ein zusätzliches Schlauchstück vorgeschaltet ist, welches an den Blasenverweilkatheter angeschlossen wird. Die Vorrichtung ist Y-förmig mit einem langen ersten Schenkel, einer kurzen Basis und einem kurzen zweiten Schenkel. Der erste Schenkel, welcher an den Katheterschlauch angeschlossen wird, verfügt über einen nadellosen Entnahmeport im Verbindungsstück zum Blasenverweilkatheter und eine Skalierung (in mmHg) im darauf folgenden Abschnitt. In der Basis befindet sich ein abklemmbarer Biofilter zum Ausgleich des Schlauches mit dem atmosphärischen Druck. Der zweite, kurze Schenkel leitet den Urin weiter in den Mess- und Sammelbehälter (28).

Analog zur Harrahill-Methode wird der flüssigkeitsgefüllte Schlauch im Bereich des Biofilters senkrecht angehoben, der Nullpunkt der Skala auf Höhe des Trochanter Major des Patienten/der Patientin gehalten und die Schlauchklemme gelöst. Der Flüssigkeitsspiegel senkt sich entsprechend des IAP ab und ermöglicht ein Ablesen von diesem an der Skala.

Bei oligurischen oder anurischen PatientInnen beziehungsweise bei der Anbringung des Messsystems kann über den Entnahmeport sterile Kochsalzlösung eingebracht werden, um eine ausreichende Flüssigkeitssäule zu schaffen (28).

### **Vor- und Nachteile**

Die Nachteile dieses Systems entsprechen größtenteils jenen der ursprünglichen Methode von Harrahill (28). Jedoch ist durch die Skalierung eine sehr exakte Bestimmung des IAP möglich, welche vergleichbar gute Ergebnisse ähnlich der Messung mittels Druckwandler produziert (29).

Deutliche Vorteile sind ein geringer Zeit- und Kostenaufwand, nadellose Handhabung und technisch leichte Durchführbarkeit. Auch im Vergleich mit der als Goldstandard geltenden „**closed system repeated measurement technique**“ zeigt sich hier eine hohe Korrelation der erhobenen Messwerte und eine große Zuverlässigkeit (26).

### 1.4.3 Transgastrische Messung

#### **Ballonkatheter**

In Analogie zur Messung des Drucks in der Blase gibt es auch Möglichkeiten der Messung des IAP durch den Magen. Die Messung mit einem flüssigkeitsgefüllten System bringt jedoch bei der Durchführung im Magen einige Probleme mit sich. So ist es äußerst schwierig, jegliche Luftblasen mit Sicherheit zu entleeren und gleichzeitig einen Übertritt von Flüssigkeit in den Ösophagus und somit in den thorakalen Raum zu verhindern. Beides sind Faktoren, die das Messergebnis stark beeinflussen können.

Ein anderer Ansatz ist die Feststellung des Drucks mittels eines **Ballonkatheters**. Um eine akkurate Messung zu gewährleisten, wird dieser im Magen platziert und vollständig evakuiert, bevor er wiederum mit 2 ml Luft gefüllt und der zuführende Schlauch an einen Druckwandler angeschlossen wird. Die Prozedur von Evakuieren und Füllen des Ballons muss nach einigen Stunden wiederholt werden, um eine konstante Füllung des Ballons zu gewährleisten (30,31).

#### **Vor- und Nachteile**

Es zeigen sich mehrere Vorteile dieser Methode gegenüber den beschriebenen transvesikalen Messungen mittels Druckwandler. Durch den Zugang über den Magen ist eine direkte Beeinträchtigung der Messung des Stundenharns ausgeschlossen und die Gefahr von Infektionen stark verringert. Da es sich um ein mit Luft gefülltes System handelt, entstehen die, unter dem Punkt der transvesikalen Messung genannten, Probleme des mit Flüssigkeit gefüllten Systems betreffend den definierten Referenzpunkt an dem Patienten/der Patientin und Luftblasen in den Leitungen nicht.

Zu berücksichtigen sind jedoch die sichere Platzierung des Ballons im Magen beziehungsweise unterhalb des Zwerchfells, der wandernde Motorkomplex des Magens und eine gleichmäßige Füllmenge von 2 ml Luft. Eine zu hohe Platzierung im Ösophagus resultiert in der Messung des ITP. Diese ist bei einem funktionsfähigen Zwerchfell durch eine starke Schwankung bis hin zu negativen Messwerten im zeitlichen Zusammenhang mit der Atmung zu erkennen (26).

### **„Continuous fully-automated technique“**

Eine Weiterentwicklung der oben genannten Methode ist die „*continuous fully-automated technique*“, beschrieben von Malbrain. Über die Nase wird ein (doppellumiger) IAP - Katheter in den Magen eingeführt. Während eines der Lumen den Führungsdraht aufnimmt, ist das andere mit einer kleinen Luftsche an der Spitze des Katheters verbunden. Der Katheter wird an einen Monitor angeschlossen, welcher einen Druckwandler, die nötigen Ventile und die entsprechende Elektronik für die Steuerung enthält. Die Tasche an der Spitze des Katheters wird automatisch mit 0,1 ml Luft befüllt und der Druck kontinuierlich gemessen. In regelmäßigen Abständen wird der Druck innerhalb des Katheters mit dem Umgebungsdruck ausgeglichen und anschließend wiederum mit 0,1 ml Luft befüllt (32).

#### **Vor- und Nachteile**

Diese Methode birgt, ähnlich wie die oben beschriebene, wenige Nachteile oder Komplikationen. Eine Verweildauer des Katheters von bis zu 30 Tagen ermöglicht eine längerfristige und kontinuierliche Überwachung des IAP (33).

### **1.4.4 Rektale Druckmessung**

Sozusagen als Gegenpol zur intragastrischen Druckmessung (s. Kap. 1.4.3) besteht die Möglichkeit, eine Druckmessung im Rektum von PatientInnen durchzuführen. Ein im Rektum platzierter und flüssigkeitsgefüllter Ballonkatheter dient zur Übertragung des Drucks an einen Druckwandler (26).

#### **Vor- und Nachteile**

Neben dem hohen Zeitaufwand und der nötigen Manipulation, hat eine rektale Druckmessung den Nachteil, dass sie bei PatientInnen mit bestehender gastrointestinaler Aktivität nur schwer durchgehend angewendet werden kann. Ein noch größeres Problem stellen PatientInnen mit gastrointestinalen Blutungen oder Diarrhoe dar.

Zusätzlich ergeben sich auch hier die Nachteile eines flüssigkeitsgefüllten Systems.

Als Vorteil ist der alternative Zugangsweg bei geringer Invasivität zu nennen. Sollte die Nutzung anderer Zugänge kontraindiziert sein, bietet dieser eine Möglichkeit zur Messung des IAP. Zusätzlich entsteht keine Manipulation des Harnvolumens (26).

### **1.4.5 Uterine Druckmessung**

Die uterine Druckmessung wird, wie auch die rektale Druckmessung, mit einem flüssigkeitsgefüllten Ballonkatheter durchgeführt (26).

#### **Vor- und Nachteile**

Die Nachteile sind wiederum das flüssigkeitsgefüllte System, der relativ hohe Aufwand an Zeit und die nötige Manipulation. Zusätzlich ist diese Methode bei Infektionen und Blutungen und im Zusammenhang mit einigen anderen gynäkologischen Erkrankungen unter Umständen kontraindiziert beziehungsweise nur schwer durchführbar.

Auch hier liegt der Vorteil der Methode in dem alternativen räumlichen Zugang bei weiblichen Patienten (26).

### **1.4.6 Vena Cava Inferior Druckmessung**

Die Messung des IAP über die Vena Cava Inferior ist in ihrer technischen Durchführung ähnlich der transvesikalen Messung mittels Druckwandler. Ein zentraler Venenkatheter wird über die Vena Femoralis in die Vena Cava Inferior eingeführt und unter Röntgenkontrolle im Bereich des Unterbauchs platziert. An den Katheter wird ein Infusionsbeutel mit 1000 ml NaCl-Lösung und ein Druckwandler, welcher auf Höhe der mittleren Achsellinie angebracht wird, angeschlossen. Messwerte werden in horizontaler Rückenlage endexpiratorisch abgelesen (26).

#### **Vor- und Nachteile**

Ein großer Nachteil dieser Methode ist die hohe Invasivität, die damit entstehenden Risiken für Infektionen und Sepsis und der hohe Aufwand, der zur Platzierung des Katheters nötig ist. Weiters sind auch hier wiederum die Fehlerquelle des flüssigkeitsgefüllten Systems sowie die korrekte Anbringung des Druckwandlers zu beachten.

Ein Vorteil der Methode ist die kontinuierliche Messung und dadurch die genauere Verfolgung der Entwicklung des IAP (26).

### **1.4.7 Mikrochip Katheter**

Die technisch komplexe Variante sieht die Einführung eines mit einem Mikrochip bestückten Katheters in die Blase, das Rektum, den Magen oder den Uterus vor. Die Messung erfolgt entweder über eine 360° Membran an der Katheterspitze und einer entsprechenden Überleitung, oder durch eine faseroptische Druckbestimmung in der Katheterspitze selbst (26).

#### **Vor- und Nachteile**

Der größte Nachteil der Mikrochip-Katheter ist deren hoher Preis. Dieser macht die Methode unverhältnismäßig teurer als einige der oben erwähnten. Erst bei häufigen Messungen über lange Zeit wird sie in ihrer Kosteneffizienz vergleichbar mit manchen der anderen Methoden.

Ein deutlicher Vorteil ist die zuverlässigere kontinuierliche Messung des IAP und der Ausschluss von Verfälschungen der einzelnen Messwerte durch menschliche Ungenauigkeiten und Fehler (26).

### 1.4.8 Abschließender Vergleich

Vergleicht man die oben aufgeführten Methoden, so erscheinen die folgenden Merkmale als entscheidend:

- **Präzision und Genauigkeit der Messwerte**

Die oben beschriebenen Methoden zeigen, mit Ausnahme der ursprünglichen nach Harrahill, im klinischen Setting eine ähnlich hohe Präzision und Genauigkeit bei der Ermittlung des IAP. Wobei die transgastrische Messung (continuous fully automated technique) über längere Zeit die beste Reproduzierbarkeit aufweist, da etwa die Fehlerquelle eines festen Referenzpunktes hier entfällt.

- **Invasivität**

In Bezug auf die Invasivität weisen die transvesikalen Methoden die günstigsten Umstände auf, da diese zum Beispiel postoperativ auch bei wachen PatientInnen ohne zusätzliche Eingriffe am Körper (Legen von gastrischen, rektalen, uterinen Sonden oder femoralen Venenpunktionen) durchgeführt werden können. Ein Blasenverweilkatheter ist bei den in Frage kommenden PatientInnen in aller Regel gelegt.

- **Durchführung**

Berücksichtigt man den nötigen Aufwand der Anbringung des Messsystems und der darauf folgenden wiederholten Messungen sowie die Liegedauer eines angebrachten Systems an dem Patienten/der Patientin, so stellt die Druckmessung in der VCI die wohl aufwändigste und bei liegendem BVK die manometrische Methode die wohl am wenigsten aufwändige Vorgehensweise dar. Auch die transgastrische „continuous fully automated technique“ ist, vor allem begünstigt durch die lange Liegezeit des Katheters und die unkomplizierte Handhabung nach der Einbringung, wenig aufwändig.

- **Risiko**

Die Risiken der einzelnen Methoden sind naturgemäß äußerst unterschiedlich. Die für den Patienten/die Patientin wohl risikoreichste ist die Druckmessung innerhalb der Vena Cava Inferior. Die möglichen Komplikationen, angefangen von Blutungen an der Einstichstelle bis hin zur Sepsis, erscheinen im Vergleich zu den weniger invasiven Varianten unverhältnismäßig vielfältig und schwerwiegend. In einer umfangreichen Studie von Dies et al. konnte gezeigt werden, dass die intravesikale Messung des IAP kein erhöhtes Risiko eines HWI mit sich bringt

(34). Transgastrische Messungen weisen ebenfalls wenige Risiken auf. Ein möglicherweise erhöhtes Auftreten von Infekten im Bereich des Rachens und der Nasen- und Nasennebenhöhlen scheint zum aktuellen Zeitpunkt nicht ausreichend untersucht (26).

- **Kosteneffizienz**

Die wohl wichtigsten Faktoren in der Bestimmung der Kosteneffizienz sind die Kosten der einzelnen Messgeräte beziehungsweise der Vorrichtungen und die Liegedauer dieser. Jedoch kann auch der mit den einzelnen Messungen verbundene Arbeitsaufwand auf lange Sicht ein entscheidender Kostenfaktor sein. Bei einer genauen Aufstellung sämtlicher Kosten über einen Zeitraum von ein bis vier Wochen mit jeweils zwei, sechs und zwölf Messungen pro Tag erweist sich die manometrische als die am wenigsten kostenintensive Methode. Demgegenüber ist die Messung mittels Mikrochip-Katheter die mit Abstand kostenintensivste Methode. Die Kostendifferenz schrumpft mit der Anzahl der Wochen und Messungen, sodass bei vier Wochen und zwölf täglichen Messungen die transgastrische, die rektale, die manometrische transvesikale und die Vena Cava Methode vergleichbar sind (26).

In vielen Publikationen wurde die modifizierte Methode nach Kron, die “closed-system repeated measurement technique” als der „Goldstandard“ der klinischen Messung des IAP beschrieben (26,29,35).

Die WSACS beschreibt sowohl in ihren Definitionen als auch in den klinisch-praktischen Guidelines die transvesikale Messung des IAP als die bevorzugte Methode (36). Dies wird mit der geringen Invasivität, den verhältnismäßig niedrigen Kosten sowie Aufwand und der hohen Zuverlässigkeit der erhaltenen Messwerte argumentiert.

Es erscheint als angemessen die manometrische Messung, etwa die beschriebene mittels UnoMeter Abdo-Pressure, für kurze und mittelfristige Überwachung und Messung des IAP zu etablieren. Diese weist im Vergleich mit den übrigen Methoden die weitaus geringsten Kosten und Risiken bei geringer Invasivität und einfacher Handhabung auf. Auch die Qualität der erhobenen Messwerte ist vergleichbar mit jener anderer Instrumente (26,29,34).

Die transgastrische Messung zeigt ein ähnlich gutes Resultat wie die manometrische, scheint jedoch aufgrund der höheren Kosten erst bei einer langen Liegezeit und einer hohen Anzahl an täglichen Messungen oder dem Bedarf nach einer kontinuierlichen Überwachung und Dokumentierung des IAP zweckmäßig zu sein.

## **1.5 Definitionen des IAH und ACS der WSACS**

### **1.5.1 Definition 1**

**Der intraabdominelle Druck ist der stetige, stabile Druck innerhalb des Abdominalraumes.**

Dieser Druck wird durch zahlreiche Faktoren beeinflusst. Diese lassen sich im Groben in Faktoren, die die Elastizität der Abdominalwand betreffen, und in Faktoren, die das Volumen des Abdominalraumes betreffen, einteilen. Der wohl wichtigste Faktor, die Elastizität der Abdominalwand betreffend, ist die Compliance der Faszien und Muskulatur. Diese kann aus unterschiedlichsten Gründen wie großflächigen Hämatomen durch Traumata, Verbrennungen oder Abwehrspannung bei Schmerzpatienten eingeschränkt sein oder bei akutem IAH oder ACS schlichtweg an ihre maximale Ausdehnung stoßen. Eine reduzierte Elastizität hat einen direkten Anstieg des intraabdominellen Drucks zur Folge.

Leichte konstante physiologische Schwankungen kommen durch die räumlichen Veränderungen der Zwerchfelllage bei In- und Expiration zu Stande. Diese können jedoch aufgrund ihrer ausgeglichenen Form vernachlässigt werden. Sie spielen jedoch für die akkurate Messung eine wichtige Rolle. Ein zu hoher Druck, sowohl inspiratorisch als auch end-expiratorisch, bei druckgesteuerter maschineller Beatmung von IntensivpatientInnen kann hier jedoch insgesamt zu einer dauerhaften Raumforderung beziehungsweise Druckerhöhung durch das tieferstehende Zwerchfell und somit zu einer unphysiologischen Erhöhung des Drucks durch die Atembewegung als oft unbemerkter Faktor zur Verschlechterung der Situation beitragen (37,38). (siehe Kap. 1.2 und 1.3)

### **1.5.2 Definition 2**

**Der Referenzstandard für intermittierende Messungen des IAP ist die transvesikale Druckmessung mit einer maximalen Blasenfüllung von 25 ml steriler Kochsalzlösung.**

Die Methode der Druckmessung über die Blase hat sich in den vergangenen Jahren als der Goldstandard etabliert. Auch Malbrain betont dies in seinem Review „Intra-abdominal Measurement Techniques: Is there anything new?“. Des Weiteren war betreffend die transvesikale Messung lange Zeit unklar, welche Menge an Flüssigkeit in die Blase eingebracht werden sollte, um eine durchgehende Flüssigkeitssäule zu garantieren, die eine zuverlässige und akkurate Messung des vesikalen Drucks und somit des IAP zulässt,

gleichzeitig aber diese Druckmessung nicht durch eine zu hohe Volumenapplikation verfälscht. Zu hohe Volumina können vor allem bei erhöhtem IAP ein wiederum erhöhtes Messergebnis liefern, da die Compliance der Blase bzw. der Abdominalhöhle bereits herabgesetzt ist. Es wird daher eine Menge von 25 ml als internationaler Standard empfohlen (39-41).

### **1.5.3 Definition 3**

**Der IAP sollte in der Einheit mmHg angegeben und zum Zeitpunkt der vollen Expiration in horizontaler Lage mit der mittleren Axillarlinie als Nullpunkt und unter Abwesenheit jeglicher Kontraktionen der abdominellen Muskulatur gemessen werden.**

Während der wachsenden Aufmerksamkeit gegenüber dem Thema IAH und ACS wurden durch unterschiedlichste Studien verschiedenste Messtechniken und Angaben verwendet. Auch heute noch sind, sofern der IAP überhaupt gemessen wird, verschiedene Methoden und Geräte hierfür in Verwendung. Dies macht es notwendig, klare Richtlinien, sowohl die Einheit der Messwerte als auch die Positionierung des Patienten/der Patientin bei der Messung und den Referenzpunkt für den Nullwert betreffend, einzuführen, um einen international vergleichbaren Standard zu etablieren und zu halten. Auch Studien aus jüngerer Zeit beschäftigen sich etwa noch mit der Ermittlung des idealen Referenzpunktes. Hier wurden vor allem die Symphysis Pubis, das Vorhofniveau und die mittlere Axillarlinie diskutiert. Die mittlere Axillarlinie hat sich nicht zuletzt aufgrund des einfachen Zuganges und der ebenso leichten Bestimmbarkeit durchgesetzt. (Maßgeblich hierzu die Studie von Malbrain M und Jones F, "Intraabdominal Pressure Measurement Techniques", 2006) Des Weiteren ist die Lagerung des Patienten/der Patientin bei der Methode der transvesikalen Messung von entscheidender Bedeutung. Durch die in der ICU übliche Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (gewöhnlich +30°) kommt es zu einer Erhöhung des Drucks auf die Blase. Dies führt zu signifikant erhöhten Messergebnissen, welche die richtige Diagnose von IAH und ACS erschweren beziehungsweise die Rate der falschpositiven Befunde erhöhen und somit unnötige Interventionen zur Folge haben können (10).

#### **1.5.4 Definition 4**

**Der nicht pathologische IAP liegt bei intensivpflichtigen erwachsenen PatientInnen etwa bei 5-7 mmHg.**

Der physiologische IAP im engeren Sinne liegt knapp im subatmosphärischen Bereich bis 0 mmHg. Unter gewissen physiologischen Bedingungen wie Adipositas oder Schwangerschaft kann sich eine chronische Erhöhung des IAP von bis zu 15 mmHg ergeben, an welche sich der Körper jedoch ohne nennenswerte Pathophysiologie anpasst (42-44). Im Gegensatz hierzu ist der IAP bei Kindern in aller Regel niedriger (45). Die klinische Relevanz jedes gemessenen IAP muss daher im Kontext des individuellen Ausgangswertes jedes Patienten/jeder Patientin gesehen werden. Wobei aufgrund der Möglichkeit einer chronischen Erhöhung des IAP bei IntensivpatientInnen vor allem ein anhaltender Anstieg des IAP im pathologischen Bereich als Indikation für weitere Maßnahmen und engmaschigere Überwachung zu sehen ist.

#### **1.5.5 Definition 5**

**Der IAH ist definiert als anhaltender oder wiederholter pathologischer Anstieg des IAP  $\geq 12$  mmHg.**

Die pathologischen Werte für IAP verteilen sich auf ein breites Spektrum, dessen Werte unterschiedlich starke Auswirkungen auf den Organismus haben können. Diese reichen von klinisch kaum relevanten Effekten bis hin zu schwerwiegenden und potentiell letalen Effekten auf nahezu alle Organsysteme des Körpers (46-53). Der Schwellenwert zur Einteilung als Pathologie war lange Zeit genauso umstritten wie die Frage, ob bereits ein erster erhöhter Messwert allein oder erst eine Verlaufskurve eine Pathologie bestätigen kann. Es wird hier davon ausgegangen, dass es sich bei dem Grenzwert von 12 mmHg um den Maximalwert einer intermittierenden Blasendruckmessung (wie oben unter Definitionen 4 und 5 erklärt) handelt. Die Festlegung des Grenzwertes von 12 mmHg mag schon allein ob der unter Definition 6 erwähnten physiologisch erhöhten Werte mancher PatientInnenpopulationen umstritten sein, wurde jedoch als internationaler Standard für Therapie und weiterführende wissenschaftliche Arbeiten weitgehend akzeptiert. In der frühen Literatur zum Thema wurden sowohl höhere (15-18 mmHg) als auch niedrigere Werte (7,5 mmHg) angegeben. Eines der ersten Schemata zur Klassifizierung wurde aufgestellt von Burch et al. (54). In diesem wird Grad I IAH mit 7,5-11 mmHg angegeben.

In der neueren Literatur wird der IAH zwischen den Werten von 12-25 mmHg unterschiedlich definiert. Diese basieren meist auf der klinischen Manifestation der schädlichen Auswirkungen auf Nieren-, Herz- und Gastrointestinalfunktionen, welche bereits bei Werten von 10-15 mmHg auftreten können (6,10,35,37,46,54-58).

Der Grenzwert von 12 mmHg gibt jenen Druck wieder, bei dem die Mehrheit einer PatientInnenpopulation reduzierte Organfunktionen aufwies (46,59,60). Dies wurde durch eine großangelegte Multicenterstudie belegt (35).

### **1.5.6 Definition 6**

**Das ACS ist definiert als IAP > 20 mmHg zusammen mit neu auftretenden Organinsuffizienzen oder Organversagen.**

Da die Übergänge in der Bewertung des IAP kontinuierlich sind und der Zeitpunkt beziehungsweise Schwellenwert für die klinische Manifestation von IAH aufgrund von individuellen physiologischen Eigenschaften, aber auch entsprechend der relevanten Vorerkrankungen und Risikofaktoren sowie der akuten kausalen Faktoren von PatientIn zu PatientIn unterschiedlich sein kann, ist eine Definition allein anhand eines Wertes nicht zielführend (46,48,60-63). Erste Anzeichen von verminderter Organfunktion können bereits bei IAP-Werten von 10-15 mmHg auftreten (51,55,59). In diesen relativ niedrigen IAP-Bereichen kann jedoch noch nicht von einem Kompartmentsyndrom gesprochen werden. Das ACS ist jedoch die ultimative Folge dieses Zustandes, wenn der IAH nicht innerhalb entsprechender Zeit kontrolliert werden kann und es zu einem weiteren Anstieg kommt. Umgekehrt ist ein hoher IAP allein für die Diagnose ACS nicht ausreichend. Daher ist die zusätzliche Beobachtung der Organfunktionen essenziell, um eine valide Aussage treffen zu können. Die Festlegung auf einen bestimmten Wert war und ist genauso wie der Wert selbst noch immer stark diskutiert. Es muss festgehalten werden, dass trotz der Angabe von 20 mmHg als eines von zwei Kriterien, das Auftreten von verminderter Organfunktion oder Organversagen eine weit wichtigere Rolle spielen!

Ursprüngliche Definitionen stützten sich vor allem auf die Pathophysiologie des Syndroms. Eine der ersten Beschreibungen stammt von Fietsam et al. (6). Beschrieben wurden hier Oligurie, Hypoxie, Hyperkapnie, ein hoher Maximalwert des Inspirationsdrucks und ein gespanntes Abdomen. Erste Differenzierungen zwischen IAH und ACS wurden von Ivatury et al. vorgenommen (64). Hier wurde das ACS anhand sehr ähnlicher Merkmale definiert, (einem stark aufgetriebenen Abdomen, reduzierte Nierenfunktion, reduzierte Ventilation der Lunge mit Hypoxie und Hyperkapnie, erhöhten

Maxima des Drucks in den Atemwegen und im Abdomen) mit dem Zusatz der Besserung des Zustandes nach Dekompression des Abdomens. Dies führte zu der Erkenntnis, dass das ACS als die Konsequenz von unkontrolliertem IAH anzusehen ist. Der IAP-Wert von 20 mmHg wurde als erstes von Meldrum et al. als Teil einer Definition eingeführt. Hinzu kam als Kriterium eine der folgenden Komplikationen: Erhöhter Druck in den Atemwegen von über 40 cmH<sub>2</sub>O (entspricht etwa 29,5 mmHG), Sauerstofftransportindex von weniger als 600 ml O<sub>2</sub>/min/m<sup>2</sup> oder eine Harnproduktion von weniger als 0,5 ml/kg/h. In weiterer Folge wurden in verschiedensten Studien unterschiedliche zusätzliche Parameter, wie etwa ein reduziertes Herzzeitvolumen oder ein labiler Blutdruck, verwendet (65-67). Diese Erkenntnisse wurden später zur sogenannten Triade des ACS zusammengefasst. Dieses weithin akzeptierte Modell definiert das ACS als 1) einen pathologischen Zustand, verursacht durch einen akuten Anstieg des IAP über 20 mmHg bis 25 mmHg, der 2) einen negativen Effekt auf Organfunktionen hat und 3) durch abdominelle Dekompression positiv beeinflusst werden kann (65,68). Alle diese Definitionen zielen in erster Linie auf die klinische Manifestation des ACS durch die Organfehlfunktion oder Organversagen ab. Zur Vereinfachung sollen daher eben diese und nicht spezifische Parameter zu einzelnen Organsystemen in der Definition verwendet werden.

Ein übersehenes ACS oder dessen Fehldiagnose hat immer einen letalen Ausgang. Die rechtzeitige Prävention beziehungsweise Intervention bringt eine deutliche Verbesserung der Organfunktionen und eine erhöhte Überlebensrate mit sich (69)!

Ein Grading des ACS erscheint nicht sinnvoll, da sich bereits lebensbedrohliche Organschäden manifestiert haben. Es handelt sich also eher um eine „Alles oder Nichts“ Situation (46).

Entgegen der ursprünglichen Annahme, dass IAH und ACS rein auf TraumapatientInnen beschränkte Phänomene sind, ist es mittlerweile allgemein anerkannt, dass IAH und ACS bei allen IntensivpatientInnen als eine schwerwiegende Komplikation mit einer hohen Morbidität und Mortalität auftreten können (37,55,59). Die mitunter wichtigsten Faktoren sind, neben den unterschiedlichsten Komorbiditäten und prädisponierenden Faktoren und Erkrankungen, die Geschwindigkeit des Anstieges sowie die Dauer der Erhöhung des IAP beziehungsweise das Bestehenbleiben des IAH. Dies ist, wenn im Kontext des Verlaufes und der Komorbiditäten gesehen, für die Prognose meist aussagekräftiger als ein einzelner IAP-Wert. Bei Vorerkrankungen, die kausale Auswirkung auf die Entwicklung eines ACS haben, wie etwa chronische Niereninsuffizienz oder Kardiomyopathien, kann der

Schwellenwert zur Entwicklung der klinischen Manifestierung eines ACS signifikant tiefer liegen als bei grundlegend gesunden Traumapatienten (38,46,70). Des Weiteren ist die Lokalisierung der angesprochenen kausalen Faktoren im Körper des Patienten/der Patientin (abdominell, thorakal und systemisch) entscheidend für eine unterschiedlich schnelle Entwicklung eines IAH und dem darauf folgenden ACS. Dies sind zum Beispiel größere bauchchirurgische Eingriffe beziehungsweise als extraabdominelle Beispiele, Sepsis und Verbrennungen mit Bedarf einer stark positiven Flüssigkeitsbilanz (56,71-73). Diese Unterschiede machen eine Differenzierung in primäres, sekundäres und rezidivierendes ACS sinnvoll.

### **1.5.7 Definition 7**

**Der IAH wird wie folgt klassifiziert:**

**Grade I: IAP 12-15 mmHg**

**Grade II: IAP 16-20 mmHg**

**Grade III: IAP 21-25 mmHg**

**Grade IV: IAP > 25 mmHg**

Ausgehend von dem in Definition 7 festgelegten Grenzwert, ab dem man von pathologischem IAH spricht, wurden die obenstehenden Einteilungen in vier Klassifizierungen der Schwere vorgenommen. Aus dieser Klassifizierung werden wiederum die Dringlichkeit der Intervention, beziehungsweise die Art der interventionellen Maßnahmen gefolgert. Die logische Schlussfolgerung hieraus ist: Je höher der aktuelle Status eines Patienten/einer Patientin klassifiziert wird, desto schneller müssen Maßnahmen zur Dekompression des Abdomens vorgenommen werden. Diese können vor allem im unteren Bereich medikamentöser, im oberen Bereich jedoch viel eher chirurgischer Art sein. In den Bereichen von G III und G IV wird die Erwägung einer sofortigen Laparotomie zur Dekompression empfohlen (10).

### **1.5.8 Definition 8**

**Ein primäres ACS ist ein mit Verletzungen oder Erkrankungen der abdominopelvinen Region assoziiertes Krankheitsbild, das häufig möglichst frühe chirurgische oder radiologische Intervention erfordert.**

Ein primäres ACS entsteht in der Regel aus einem akuten oder subakuten IAH und häufig in Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen in der Abdominalhöhle, vor allem nach

Traumata, rupturierten Aortenaneurysmen oder akuter Pankreatitis sowie Lebertransplantationen (60,61).

### **1.5.9 Definition 9**

**Ein sekundäres ACS hat seinen Ursprung außerhalb der abdominopelvinen Region.**

Charakteristisch ist hier die Entwicklung aus subakutem oder chronischem IAH, der sich aus einer extraabdominell angesiedelten Pathologie, wie Sepsis oder großflächigen Verbrennungen und anderen Krankheitsbildern, deren Therapie eine stark positive Flüssigkeitsbilanz mit sich bringen, entwickelt (46,56,71,73-77).

### **1.5.10 Definition 10**

**Das rezidivierende ACS bezeichnet einen Zustand, in dem das ACS nach vorheriger chirurgischer oder medikamentöser Therapie von primärem oder sekundärem ACS wieder auftritt.**

Ein rezidivierendes ACS ist gekennzeichnet durch ein Wiederauftreten von zuvor erfolgreich behandeltem primärem oder sekundärem ACS (46). Es handelt sich also um ein „second hit“ Phänomen. Ein rezidivierendes ACS kann auch bei einem zur eigentlichen Therapie nicht verschlossenen, also offenen Abdomen („open abdomen compartment syndrome“) oder nach erneutem Verschluss nach therapeutischer Eröffnung des Abdomens zur Dekompression auftreten (78). Die Morbidität und Mortalität eines rezidivierenden ACS ist aufgrund von vorliegender schwerer Erkrankung wesentlich (79)!

Die Zuordnung als sowohl primäres als auch sekundäres ACS ist zwar in manchen Fällen möglich und schafft möglicherweise Raum für Verwirrungen, diese sollten aber im klinischen Alltag überwindbar sein, zumal sich der Großteil der Fälle eindeutig zuordnen lässt.

### **1.5.11 Definition 11**

**APP = MAP – IAP**

(Abdominal Perfusion Pressure = Mean Arterial Pressure – Intraabdominal Pressure)

Der abdominelle Perfusionsdruck wird, angelehnt an den bereits etablierten Wert des zerebralen Perfusionsdrucks, als Subtraktionswert des mittleren arteriellen Drucks und des

intraabdominellen Drucks verwendet, um eine ausreichende Perfusion der in der Abdominalhöhle gelegenen Organe überprüfen zu können. Im Falle einer pathologischen Verminderung dieses Wertes hat sich die Wiederherstellung eines Zielwertes von 60 mmHg als anstrebenswert erwiesen, da dieser eine signifikante Erhöhung der Überlebensrate von Patienten mit IAH bzw. ACS aufweist.

Zusätzlich hat sich die Auswertung des APP als ein weit zuverlässigerer Parameter erwiesen als pH- oder Laktatwerte des arteriellen Blutes (10).

### **1.5.12 Definition 12**

**Das Polykompartmentsyndrom ist ein Zustand, in dem zwei oder mehr anatomische Kompartimente einen erhöhten Druck aufweisen.**

Der Terminus des Kompartmentsyndroms ist seit langem etabliert. In erster Linie wird der Terminus verstanden als das, auch unter medizinischen LaiInnen wie Sportlern und Sportlerinnen bekanntem, Kompartmentsyndrom in den Extremitäten. Als bekanntestes Beispiel sei der durch Einblutung pathologisch erhöhte Druck in den Muskellogen des Unterschenkels erwähnt. In allen Körperregionen können Kompartmentsyndrome anhand der anatomischen Gegebenheiten entstehen. So besteht im Schädel die Möglichkeit der Entstehung eines intrakraniellen Kompartmentsyndroms (ICS), etwa durch Tumore oder Hämatome bei Schädel-Hirn Trauma, sowie eines orbitalen Kompartmentsyndroms (OCS) bei Glaukom oder retrobulbären Hämatomen. In der Brust können sich sowohl ein thorakales Kompartmentsyndrom (TCS), zum Beispiel durch mechanische Beatmung, zu hohen PEEP oder einen Spannungspneumothorax, als auch ein kardiales Kompartmentsyndrom (CCS) durch Raumforderungen, wie Tumore oder eine Perikardtamponade entwickeln. Im Bereich des Abdomens ist neben dem abdominellen Kompartmentsyndrom (ACS), welches den gesamten Abdominalraum betrifft, die Entwicklung eines isolierten Kompartmentsyndroms sowohl innerhalb der Organkapseln von Leber (HCS) und Niere (RCS) als auch im Becken (PCS) möglich (19).

Ein HCS entsteht meist durch Hämatome innerhalb der Kapsel. Zur Entstehung der Blutungen kommt es unter anderem häufig durch Trauma, orale Antikoagulation und Leberzirrhose. Die Erhöhung des Drucks bedingt einen deutlichen Abfall der Organperfusion und eine Reduktion der hepatozellulären Funktion. Dies zeigt sich auch bei erhöhtem IAP (52,80).

Das RCS ist, wie auch das HCS, in den allermeisten Fällen auf eine Blutung innerhalb der

Organkapsel beziehungsweise im retroperitonealen Raum zurückzuführen. Auch hier ist die Ursache meist ein traumatisches Geschehen und die Folge eine reduzierte Perfusion und Leistung des Organs (81,82).

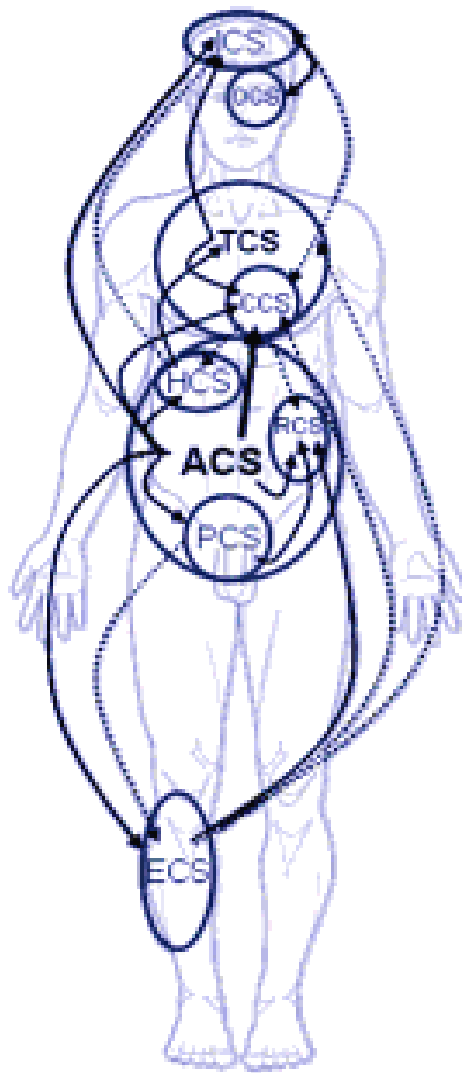
Im Unterschied zu den oben genannten ist die Ursache eines PCS meist nicht auf ein unmittelbares Trauma zurückzuführen (83-85). Es finden sich in den unterschiedlichen Kompartimenten der Mm. Gluteus medius und minimus, des M. Gluteus maximus, des M. Iliopsoas und des M. Tensor Fasciae latae, zum Teil isolierte, aber auch übergreifende drucksteigernde Prozesse, welche assoziiert mit Alkohol- oder Drogenmissbrauch, Infektionen wie etwa nekrotisierender Fasciitis und Antikoagulationstherapie auftreten. Ein PCS kann die Nierenfunktion durch eine beidseitige Obstruktion der Ureteren im Becken sowie durch einen durch massive Hämatoome bedingten erhöhten Druck im Retroperitonealraum und eine Erhöhung des IAP beeinflussen. Die Therapie der Wahl ist eine Fasciotomie der glutealen Kompartimente (84).

Das bereits erwähnte Kompartmentsyndrom der Extremitäten (ECS) zeichnet sich durch eine meist klare Begrenzung auf einzelne Muskellogen aus. Zu den häufigsten Ursachen zählt sicherlich das stumpfe Trauma, bei dem die begrenzenden Faszien intakt bleiben, Knochen und Gefäße jedoch schwere Schädigungen davontragen. Der durch die Einblutung ansteigende Druck führt zu einer Minderperfusion und letztlich zum Untergang des im Kompartiment beinhaltenen Gewebes. In umgekehrter Reihenfolge entstehen ähnliche Schäden bei einem Kompartmentsyndrom nach Ischämie. Hier verursacht die Mangeldurchblutung initiale Schäden am Gewebe. Bei der Reperfusion mit oxygeniertem Blut kommt es zur Bildung von freien Radikalen, welche weitere Zellschädigungen hervorrufen. Es kommt zu vermehrtem Untergang von Gewebe und Ödembildung und somit zum Anstieg des Drucks innerhalb des Kompartiments (19).

Das Bestehen eines Kompartmentsyndroms in einer dieser Körperregionen hat jedoch nicht nur die typischen lokalen Schädigungen zur Folge, sondern auch Auswirkungen auf die anderen Kompartimente. So wird etwa der Druck eines ACS um durchschnittlich 50% auf das thorakale Kompartiment übertragen (19). Dies ist in der folgenden Tabelle und der Grafik schematisch dargestellt.

	Schädel		Thorax			
	Gehirn	Auge	Thorax	Herz	Abdomen	Extremität
<b>primärer physiolog. Parameter</b>	ICP	IOP	ITP	Füllungs-druck CVP, PAOP	IAP	ECP
<b>Syndrom</b>	intrakranielles Kompartiment- syndrom (ICS) ICP>25mmHg	orbitales Kompartiment- syndrom (OCS) IOP>30mmHg	thorakales Kompartiment- syndrom (TCS) ITP>25mmHg	kardiales Kompartiment- syndrom (CCS) CVP>20mmHG PAOP>5mmHG	abdominelles Kompartiment- syndrom (ACS) IAP>20mmHg	extremitäten Kompartiment- syndrom (ECS) ECP>30mmHg
<b>Ätiologie</b>	Tumor, Hämatom, auto-PEEP, Hypoxie, Hyperkapnie, Hirnödem, etc.	Glaukom, retrobulbäre Hämatome, Verbrennung, etc.	postoperativ, Tumor, mediastinale oder pleurale Blutungen, Spannungs- pneumothorax, etc.	Trauma, Tumor, Blutungen, etc.	Trauma, Erkrankungen der abdominellen Organe, hohe Flüssigkeits- gabe bei Intensiv- patientinnen, etc.	„crush injury“, Frakturen, Verbrennungen, etc.
<b>mögliche Folgen</b>	Hirntod	Blindheit	kardio- pulmonales Versagen	kardiales Versagen	Multiorgan- versagen	Verlust der Extremität
<b>Auswirkung auf</b>	IOP, kardio- respiratorische Funktion	-	Lunge, ICP, IAP, CVP, PAOP	Lunge, ICP	alle anderen Kompartimente (ICP, ITP, CVP, etc.)	durch Rhabdomyolyse (Niere, Herz, Lunge)
<b>beeinflusst durch</b>	CVP, PAOP, PEEP, IAP	ICP, ITP, IAP, PEEP	IAP, (Übertragung von durchschnittlich 50% des $\Delta$ IAP) PEEP	ITP, IAP, PEEP	ITP, PEEP	IAP (reduzierter venöser Rückfluss)

**Tabelle 1: Zusammenhänge der Kompartimente des Körpers nach Malbrain et al. (19)**



**Abbildung 1: Zusammenhänge der Kompartimente des Körpers nach Malbrain et al. (19)**

durchgehende Linie: direkte Zusammenhänge

gepunktete Linie: indirekte Zusammenhänge

### **1.5.13 Definition 13**

**Die abdominelle Compliance ist ein Wert der Leichtigkeit der abdominellen Expansion, welcher von der Elastizität der Abdominalwand und des Zwerchfells bestimmt wird. Sie sollte ausgedrückt werden als Veränderung des intraabdominellen Volumens im Verhältnis zur Veränderung des IAP. ( $\Delta V/\Delta IAP$  in L/mmHg)**

Die abdominelle Compliance quantifiziert die Fähigkeit der abdominellen Expansion. Diese wird hauptsächlich durch die Elastizität der Abdominalwand und zu einem geringeren Anteil durch die des Zwerchfells bedingt. Die durch ihren zum größten Teil knöchernen Aufbau starren Strukturen der Wirbelsäule und des Beckens haben einen minimalen bis keinen Effekt auf die Elastizität der Kompartimentbegrenzungen (86,87).

Die Compliance variiert mit Veränderungen in Druck und Volumen und ist somit als Gradient der Volumen-Druck-Kurve auszudrücken. Im unteren Bereich der Kurve bei physiologischen Bedingungen ist dieser flach. Eine Erhöhung des Volumens führt somit zu einer geringgradigen Erhöhung des IAP. Bei einem bereits erhöhten Volumen beziehungsweise IAP führt eine geringfügige Erhöhung des Volumens bereits zu einem entsprechend starken Anstieg des IAP. Der Gradient ist hier entsprechend steil. Es ist wichtig festzuhalten, dass die Volumen-Druck-Kurve und somit die Compliance durch individuelle patientenspezifische Parameter beeinflusst wird. Es lässt sich somit kein allgemein gültiger Wert für den zunehmenden Rückgang der Compliance angeben. Dies lässt sich nachvollziehen anhand eines theoretischen Vergleiches, etwa eines Patienten/einer Patientin mit konstringierenden Verbrennungswunden und einem/einer zuvor adipösen/adipöser Patienten/Patientin nach starker Gewichtsreduktion. Exemplarisch für PatientInnen mit besonders großer Compliance sind etwa zu nennen: alte PatientInnen (das Gewebe weist eine geringere Elastizität, jedoch immer noch hohe Dehnbarkeit auf), ehemals adipöse PatientInnen (in verhältnismäßigem Abstand zur Gewichtreduktion), postpartale Mütter (86,87).

### **1.5.14 Definition 14**

**Das offene Abdomen ist ein Abdomen welches, mangels Verschluss von Haut und Faszie, nach Laparotomie eines temporären Verschlusses bedarf.**

IAH und ACS kommen bei internistischen und chirurgischen PatientInnen und sogar bei PatientInnen, bei denen nach einem Eingriff lediglich ein temporärer Verschluss des

Abdomens vorgenommen wurde, vor. Außerdem ist eine Dekompressionslaparotomie mit einem temporären Verschluss des Abdomens als ultima ratio ein wichtiger therapeutischer Schritt bei PatientInnen mit ACS. Offenes Abdomen Management wird außerdem zunehmend angewandt, etwa im Management eines kontaminierten Situs bei Perforationen des Darmes. Der Begriff des „offenen Abdomen“ wurde jedoch bisher oft unterschiedlich aufgefasst und verwendet, was zu einer möglichen Verwirrung beitragen kann, welche anatomischen Gegebenheiten nun ein solches definieren. Aus Gründen der Standardisierung der Bezeichnung „offenes Abdomen“ für zukünftige Forschung und Diskussion wurde die oben genannte Definition formuliert. Aus diesem Grund wird auch eine exakte Beschreibung der für einen temporären Verschluss verwendeten Technik empfohlen (88,89).

### **1.5.15 Definition 15**

**Die Lateralisierung der Abdominalwand bezeichnet ein Phänomen, bei welchem die Muskulatur und Faszie der Abdominalwand, am besten veranschaulicht durch die Muskelbäuche des M. Rectus abdominis und deren umgebende Fascie, mit der Zeit von der Mittellinie weg nach lateral bewegt werden.**

Mit einer Dekompressionslaparotomie oder Laparotomien bei primären Eingriffen kann sich beim Management eines offenen Abdomens eine Vielzahl an Komplikationen einstellen. Ein oftmals vernachlässigter beziehungsweise übersehener Effekt des offenen Abdomen entsteht durch den Verlust der natürlichen Begrenzung des peritonealen Inhaltes durch die Abdominalwand, welche bei einem geschlossenen Abdomen durch den bestehenden IAP eine Dehnung erfährt. Das Unterbleiben dieser Dehnung durch die expandierenden Kräfte des abdominalen Inhaltes trägt in vielen Fällen zur Komplexität der Rekonstruktion der Abdominalwand und somit zur Schwierigkeit eines endgültigen Wundverschlusses bei. Es sollte versucht werden, eine solche Problematik zu vermeiden (90,91).

## **1.6 Risikogruppen**

Um eine gezielte Überwachung des IAP zu ermöglichen, ist es zunächst notwendig, nach Möglichkeit die gefährdeten PatientInnenengruppen zu kennen. Da die Hauptdeterminanten für den IAP die Compliance der Abdominalwand und der Inhalt des Abdomens sind, ist es bei einigen Faktoren, wie etwa dem abdominellem Packing oder einem extensiven Hämoperitoneum, verständlich, dass sie den IAP beeinflussen (92).

Typische Gründe für einen erhöhten Inhalt der Abdominalhöhle sind, neben Packing und Hämoperitoneum, Ileus oder lokale Ödeme. Die Compliance kann stark beeinflusst werden durch beispielsweise: großflächige Verbrennungen oder enge großflächige Bandagen, Schock und generalisierte subkutane oder muskuläre Ödeme (92).

Als Risikogruppen für IAH und ACS haben sich in den letzten Jahrzehnten PatientInnen mit einer recht großen Bandbreite an Verletzungen und Erkrankungen evaluieren lassen.

War das Thema ACS zu Beginn noch als ausschließlich im Bereich des Bauchtraumas vermutet worden, so etablierte sich über Jahre der Forschung und klinischen Praxis und Aufmerksamkeit in diesem Bereich die Einsicht, dass auch einige andere Erkrankungen, chirurgische Eingriffe und Zustände weitab des klassischen TraumapatientInnen eine hohe Inzidenz des IAH und ACS zeigten (93).

Ein besonders hohes Risiko tragen PatientInnen der Bereiche Trauma, Verbrennung und akute allgemeinchirurgische PatientInnen. Unter den elektiven Eingriffen beinhalten vor allem solche, die einen potenziell hohen Blutverlust und Reperfusionsschäden mit sich bringen, ein großes Risiko. Beispielhaft seien hier erwähnt die Herzchirurgie und Eingriffe an abdominalen und thorakalen Aortenaneurysmen (92).

### **1.6.1 Trauma**

Seit den 1990'ern wurde eine Fülle an Erfahrungen bei PatientInnen mit schweren Traumata und Schock gemacht. Die in dieser Zeit etablierte Herangehensweise des „damage control“ ermöglichte das Überleben dieser PatientInnen bis in die ICU (94). Diese PatientInnen zeichnen sich aus durch hohen Blutverlust und entsprechend hohe Gabe von kristalloider Flüssigkeit mit teilweise dichtem Packing, Koagulopathie und Hyperthermie. Viele PatientInnen entwickelten postoperativ ein prall gespanntes distendiertes Abdomen und benötigten Relaparotomien zur Wiederherstellung und Sicherung von suffizienter Ventilation und Nierenperfusion. CO<sub>2</sub> Retention und Oligurie gehörten hier zu den Indikationen für derartige Eingriffe.

In Zusammenhang mit verzögerten Relaparotomien wurde das „Ischämie-/Reperfusionssyndrom“ als eine potenziell fatale Konsequenz des Zuwartens erkannt.

Bereits Ende der 1990er galten, gestützt durch Expertenmeinungen, klinische Erfahrung und Fallberichte, PatientInnen mit schweren Traumata, abdominellen Gefäßverletzungen, schwerem Schock, abdominellem Packing und solche mit einer positiven Flüssigkeitsbilanz als Risikopatienten in Bezug auf die Entwicklung eines IAH oder ACS (64).

Eine großangelegte Multicenterstudie zeigte, dass auch nonoperative Therapieansätze bei isoliertem Bauchtrauma zu einem ACS führen können, welches in weiterer Folge eine Intervention zur Dekompression durch Laparotomie oder, wenn möglich, durch Parazentese benötigt (95). Im Rahmen dieser und anderer Studien erwies sich das ACS als eine Komplikation, welche bereits innerhalb weniger Stunden nach Verletzung auftreten kann. Es ist daher essentiell, dass gerade innerhalb der ersten 24 Stunden ein besonderes Augenmerk auf bekannte Anzeichen gelegt wird, um das Risiko der Entwicklung von IAH und primärem sowie sekundärem ACS bei TraumapatientInnen möglichst abschätzen zu können. Die simpelsten Kriterien für die Abschätzung der Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines ACS bei PatientInnen zum Zeitpunkt der Überstellung auf die ICU sind für das primäre ACS die Gabe eines großen Volumens von kristalloider Flüssigkeit und die Notwendigkeit dringender notfallchirurgischer Maßnahmen. Für das sekundäre ACS gelten ebenfalls eine hohe Volumengabe an kristalloider Flüssigkeit (>3L) sowie die Gabe von mehr als 3 Einheiten Erythrozytenkonzentrat unter Abwesenheit eines dringenden operativen Eingriffs (96). Im weiteren zeitlichen Verlauf (etwa 6 Stunden nach dem Trauma) sind weitere Faktoren, die auf die mögliche Entstehung eines ACS hinweisen können, zu beachten. Diese sind für das primäre ACS Hypothermie (unter 34° C), Azidose und eine niedrige Hämoglobinkonzentration (Hb < 8 g/dL) und für das sekundäre ACS die Gabe von über 7,5 L kristalloider Flüssigkeit bei einer relativ niedrigen Urinausscheidung (<150 mL/h) (96).

Die Erkenntnisse über die Risikofaktoren und die zu beobachtenden Prädiktoren haben zur Adaptation der Versorgung von TraumapatientInnen geführt. Diese beinhalten in erster Linie die Volumslimitierung von kristalloider Flüssigkeitsgabe.

### **1.6.2 Verbrennung**

Bei schweren Verbrennungen kommt es durch die großflächigen Gewebeerkrankungen, Schock und die Gabe von großen Mengen von kristalloider Flüssigkeit zu einer besonderen

Häufung des Auftretens von IAH und ACS. Dies wird oft weiter begünstigt durch einen konstringierenden Effekt des verbrannten Gewebes selbst, wodurch die Compliance der Abdominalwand stark reduziert wird. Diesem Effekt wird weitestgehend durch Escharotomien Rechnung getragen. Ivy et al. sind bereits 2000 zu dem Schluss gekommen, dass eine Verbrennung von mehr als 30% der Körperoberfläche ein klarer Risikofaktor für die Entwicklung von IAH und Verbrennungen von mehr als 50% der Körperoberfläche ein Risikofaktor für die Entwicklung von ACS darstellen (57). Es ist nicht eindeutig geklärt, welcher Faktor das höhere Risiko birgt, die großflächige Verbrennung oder die hohe Flüssigkeitsgabe und die damit oft überschießend positive Flüssigkeitsbilanz. Es ist jedoch sinnvoll anhand der Prozent des verbrannten Anteils der totalen Körperoberfläche eine Einschätzung des Risikos vorzunehmen, da die Flüssigkeitsgabe in den allermeisten Fällen mit dieser korreliert, wenngleich allgemein auch die Gabe von großen Volumina als Risikofaktor einzubeziehen ist. Die Gabe von Volumen ist hier verstärkt als Prädiktor zu sehen (s. Kap. 1.6.1). Studien haben gezeigt, dass die Steigerung des Anteils an kolloider gegenüber kristalloider Flüssigkeit und die Einführung von sogenannten „resuscitation end point goals“ anstatt eines Zielvolumens bei der Akutversorgung von PatientInnen eine signifikante Reduktion der Fälle von IAH und ACS bewirken (97,98).

### **1.6.3 Rupturierte abdominelle Aortenaneurysmen (RAAA)**

Das RAAA kann durch eine entsprechende Raumforderung einen IAH sehr leicht verursachen. Im Zuge des operativen Eingriffs werden eine Vielzahl an Maßnahmen gesetzt und Zustände erreicht, welche anerkannte Risikofaktoren für ACS sind. Diese sind beispielsweise massive Flüssigkeitssubstitution, Hypothermie, Azidose, Polytransfusion, mechanische Ventilation, PEEP, Abdominalchirurgie und viele mehr. Bei offenen Eingriffen wurde bei 50% der PatientInnen postoperativ ein IAH von > 20mmHG gemessen und 20% entwickelten ein ACS. Die Zahlen bei hämodynamisch stabileren PatientInnen mit endovaskulärer Therapie des RAAA waren um weniges niedriger (99-101). Eine Studie aus Zürich zeigte sogar eine etwas höhere Inzidenz als 20%, wobei hier ungeachtet der hämodynamischen Ausgangslage und Dringlichkeit der Intervention einheitlich mittels EVAR (Endo-Vascular Aneurysm Repair) vorgegangen wurde. Diese Ergebnisse zeigen, dass IAH und ACS eine häufige Komplikation des RAAA sind, und dass eine Überwachung des IAP innerhalb dieses PatientInnengutes auch dringend zu empfehlen ist (93,102).

#### **1.6.4 Peritonitis**

Bedenkt man die Pathomechanismen hinter der Entstehung von IAH und ACS, so ist es naheliegend, dass auch PatientInnen mit einer Peritonitis, sei diese nun primär oder sekundär beziehungsweise postoperativ, ein hohes Risiko haben können, einen gesteigerten IAP und in weiterer Folge auch einen IAH oder ein ACS zu entwickeln. Fraglich ist jedoch, zu welchem Teil die entzündlichen Vorgänge in der Bauchhöhle mit ihren ödematösen Entwicklungen und der reduzierten Compliance der Abdominalwand etc. für diese Entwicklung verantwortlich sind. In den allermeisten Fällen werden oder wurden die Patienten am Abdomen operiert und weisen sehr häufig eine positive Flüssigkeitsbilanz auf, welche bekanntlich ebenfalls einen starken Einfluss auf den IAP hat. Basu et al. untersuchten in einer Studie 78 PatientInnen, welche wegen sekundärer Peritonitis notoperiert werden mussten, nach der Häufigkeit von postoperativer Peritonitis und der Entwicklung von IAH (103). Das PatientInnengut setzte sich zusammen aus 61 PatientInnen mit perforierten Magenulzera, 9 PatientInnen mit perforierten Duodenalulzera und 8 PatientInnen mit perforierter Appendizitis. Der IAP wurde postoperativ 48 Stunden beziehungsweise bis zur Entfernung des Blasenverweilkatheters gemessen. 47% der PatientInnen wiesen einen anhaltenden IAH auf, wobei sich dieser bei keinem der PatientInnen zu einem ACS entwickelte. Bei 16 (21%) der PatientInnen, die eine postoperative Peritonitis entwickelten, wiesen 75% einen IAH auf. PatientInnen ohne postoperative Peritonitis entwickelten nur zu 32% einen IAH. Die Mortalität der beiden Gruppen lag bei 81% (Peritonitis postoperativ) zu 3% (keine Peritonitis postoperativ). Die Studie zeigte einen stetigen Rückgang des IAP bei PatientInnen ohne Peritonitis innerhalb der ersten 48 Stunden postoperativ, während PatientInnen mit Peritonitis einen stabilen, oft erhöhten IAP innerhalb der ersten 24 Stunden und einen kontinuierlichen Rückgang in den folgenden 24 Stunden aufwiesen. Die erhobenen Daten weisen darauf hin, dass der erhöhte IAP der PatientInnen neben dem septischen Schock und dem POSSUM<sup>1</sup> Score der drittzuverlässigste Parameter in der Vorhersage der Entwicklung von postoperativer Peritonitis ist (92).

#### **1.6.5 Ileus**

Auch bei Ileus kann eine drastische Raumforderung im Abdomen auftreten, welche den IAP erheblich steigern kann. In einer prospektiven Studie von Beltrán et al. wurde der IAP

---

<sup>1</sup> Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity

von 81 PatientInnen mit intestinalen Obstruktionen durch sowohl irreponible (61%) als auch inkarzerierte (39%) Hernien überwacht (104). Die Messungen wurden in beiden Gruppen 15 Minuten prä- sowie 15 Minuten postoperativ durchgeführt. Aus der PatientInnengruppe mit inkarzerierten Hernien wurde in 29 Fällen eine weitere Messung nach 24 Stunden sowie bei 27 PatientInnen eine dritte postoperative Messung nach 48 Stunden vorgenommen. Da PatientInnen aus der Gruppe mit irreponiblen Hernien selten länger als 6 Stunden postoperativ einen Foley-Katheter hatten, wurden hier keine Messungen mit größerem zeitlichen Abstand zur Operation durchgeführt.

Die präoperativen Messwerte zeigten in beiden Gruppen vielfach einen erhöhten IAP.

IAH wurde bei 88% der PatientInnen mit einer inkarzerierten Hernie gemessen und 47% entwickelten ein ACS. Unter den PatientInnen mit irreponiblen Hernien wurde bei 43% ein IAH diagnostiziert, jedoch entwickelte keiner ein ACS. Unter den PatientInnen mit inkarzerierten Hernien verstarben fünf postoperativ innerhalb von 48 Stunden. Alle diese PatientInnen hatten auch ein ACS entwickelt. Dies entspricht 33% der PatientInnen mit ACS (93).

### **1.6.6 Akute Pankreatitis**

In mehreren Studien zeigte sich eine starke Korrelation zwischen erhöhtem IAP und der Sterblichkeit der PatientInnen. Chen et al. fanden in einer Kohorte von 74 IntensivpatientInnen mit schwerer akuter Pankreatitis ein Vorkommen von IAH bei 59% und ACS bei 27% (105). Die Mortalität auf Seiten der PatientInnen mit ACS lag trotz früher Bemühungen um eine therapeutische Reduktion des IAP durch sowohl konservative als auch invasive Intervention mittels perkutaner Katheterdrainage (fünf PatientInnen) und Dekompressionslaparotomie (acht PatientInnen) bei 75%. Diese steht in keinem Verhältnis zur Mortalität der PatientInnengruppe mit IAH oder regulärem IAP, welche bei 3,3% lag.

Ähnliches zeigte sich auch in einer Studie von Dambrauskas et al. (106). Aus einer Gesamtfallzahl von 44 PatientInnen wurden 31 mit schwerer und 13 mit milder akuter Pankreatitis diagnostiziert. Unter den 13 PatientInnen mit einer milden akuten Pankreatitis entwickelte nur einer (7,6%) einen IAH, während aus der Gruppe der 31 PatientInnen mit einer schweren akuten Pankreatitis 58% mit IAH und 19% mit ACS diagnostiziert wurden. Im Vergleich der PatientInnen mit ACS und der Gruppe ohne ACS (6 beziehungsweise 25 PatientInnen) anhand der klinischen Scores APACHE II (allgemeine Bewertung der Verfassung des Patienten/der Patientin und daraus folgende Prognose), Glasgow-Imrie (Score zur Bestimmung der Schwere der Pankreatitis) und MODS (Multiple Organ

Dysfunction Score) zeigt sich sowohl eine deutlich schlechtere Ausgangslage der PatientInnengruppe mit ACS bei der Aufnahme als auch bei deren Maximalwerten während des Aufenthaltes (93).

<b>klinische Scores</b>	<b>ACS median (unters &amp; oberes Quartil)</b>	<b>kein ACS median (unters &amp; oberes Quartil)</b>	<b>p</b>
<b>APACHE II Score bei Aufnahme</b>	12 (9-1)	6 (4-9)	< 0.01
<b>max APACHE II Score</b>	14 (11-18)	7 (4-10)	< 0.01
<b>Glasgow-Imrie-Score bei Aufnahme</b>	5 (4-5)	2 (2-3)	< 0.01
<b>max. Glasgow-Imrie-Score</b>	5 (4-5)	2,5 (1-3)	< 0.01
<b>MODS bei Aufnahme</b>	4,5 (3-8)	1,5 (1-3)	< 0.01
<b>max. MODS</b>	4,5 (3-8)	2 (1-3)	< 0.01

**Tabelle 2: Zusammenhänge klinischer Scores und des ACS nach Dambrauskas (106)**

In einer Studie mit 218 PatientInnen von Aitken et al. wurde eindeutig gezeigt, dass die Mortalität nach 30 Tagen bei PatientInnen mit IAH >12 mmHG mit 37% deutlich über der von PatientInnen ohne IAH mit lediglich 2% liegt (107). Zusätzlich weisen die Ergebnisse der Studie darauf hin, dass PatientInnen, welche erst nach der Aufnahme einen IAH entwickelten, eine zusätzlich erhöhte Sterblichkeit mit 50% aufweisen. Aitken et al. verglichen zusätzlich die Aussagekraft des IAP bei 9 mmHG für die Prognose des Patienten/der Patientin mit anderen klinischen Punktesystemen wie APACHE II Score, Glasgow-Imrie Score oder C-reaktives Protein. Mit einer Sensitivität von 86% und einer Spezifität von 87% war diese sehr hoch und akkurater als manche der anderen. Lediglich die prognostische Auswertung von C-reaktivem Protein weist in Sensitivität und Spezifität ähnlich hohe Werte auf. Der IAP eignet sich daher laut Aitken et al. gut als prognostischer Parameter für Mortalität und Organversagen bei akuter Pankreatitis (106).

## **1.7 Risikofaktoren**

### ***Reduzierte Abdominalwandcompliance***

- Abdominalchirurgie
- schwere Traumata
- schwere Verbrennungen in Bauchlage

(36)

### ***Erhöhter intraluminaler Inhalt:***

- Gastroparese/-distention/Ileus
- Ileus
- Pseudoobstruktion des Kolon
- Volvulus

(36)

### ***Erhöhter intra-abdomineller Inhalt***

- Akute Pankreatitis
- distendiertes Abdomen
- Hämoperitoneu/Pneumo-peritoneum oder intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung
- intraabdominelle Infektionen oder Abszesse
- intraabdominelle oder retroperitoneale Tumore
- Laparoskopie mit exzessivem Insufflationsdruck
- Leberfunktionsstörung/ Zirrhose mit Aszites
- Peritonealdialyse

(36)

### ***Kapillarleck/Volumenersatz***

- Azidose
- „Damage control“ Laparotomie und Hypothermie
- erhöhter APACHE-II score
- massive Volumengabe oder positive Flüssigkeitsbilanz
- Polytransfusion

(36)

### ***Andere***

- Alter
- Bakteriämie
- Koagulopathie
- erhöhte Oberkörperlagerung
- Verschluss großer Narbenhernien
- mechanische Ventilation und PEEP
- erhöhter BMI
- Pneumonie
- Sepsis
- Schock oder Hypotension

(36)

## **1.8 Management und Therapie**

Grundlage für eine gezielte Therapie ist eine genaue Überwachung und ein adäquates Management des Patienten/der Patientin und der Erkrankung. Besteht bei PatientInnen der Verdacht auf einen IAH oder ein ACS, sollten notwendige Schritte zur rechtzeitigen Diagnosestellung unternommen und, wenn notwendig, eine entsprechende Therapie umgehend eingeleitet werden. Hierbei sollte zunächst auf ein Repertoire an nicht chirurgischen Maßnahmen zurückgegriffen werden. Sollten sich derartige Therapieversuche jedoch als nicht ausreichend erweisen, muss eine chirurgische Intervention rechtzeitig in Erwägung gezogen und bei Indikationsstellung prompt durchgeführt werden (108).

### **1.8.1 Nichtchirurgisches Management und Therapie**

Das erwähnte Repertoire für das nicht chirurgische Management und die Therapie setzen sich aus einer Reihe von Maßnahmen zusammen. An erster Stelle steht hier eine adäquate Überwachung des Zustands des Patienten/der Patientin und das rechtzeitige Erkennen eines IAH oder ACS. Es sollte daher bei allen kritisch kranken PatientInnen sowie bei PatientInnen mit Zustandsverschlechterung bei Bestehen von einem oder mehreren Risikofaktoren für einen IAH eine Kontrolle des IAP erfolgen. Ein zuverlässiges Monitoring ist die Grundlage für jede weiterführende Therapie (108).

Da eine kausale Therapie bei vielen PatientInnen nur sehr langsam oder gar nicht möglich ist, bilden die physikalischen Umstände einen wichtigen Ansatzpunkt. Maßnahmen zur Erhöhung der Compliance der Abdominalwand sollten ergriffen werden. Hierzu gehören die Lagerung des Patienten/der Patientin, die ausreichende Analgesie und Anxiolyse, eine kurzzeitige neuromuskuläre Blockade und die medikamentöse Förderung oder aktive Entleerung von Magen und Darminhalten mit motilitätssteigernden Substanzen, Einläufen oder über Sonden, um so viel Raum wie möglich zu schaffen (108).

Ein zweiter wichtiger Bereich zur möglichen Beeinflussung der Entwicklung des IAP ist die Volumenersatztherapie. Eine über längere Zeit positive Flüssigkeitsbilanz begünstigt die Verlagerung in den extravasalen Raum und somit die Entstehung eines IAH. Hier spielt jedoch nicht nur die Flüssigkeitsbilanz eine Rolle. Es gibt Hinweise dahingehend, dass die Gabe von Kolloiden beziehungsweise Plasma und Erythrozytenkonzentraten der Verabreichung von Kristalloiden, durch einen geringeren Volumenschift in den Extravasalraum, bei der Vermeidung einer Erhöhung des IAP überlegen ist. Durch eine

Adaptierung der Volumentherapie kann der Anstieg des IAP möglicherweise angehalten oder rückgängig gemacht werden. Der Versuch einer Beeinflussung eines IAH durch Diuretika, Hämodialyse oder Ultrafiltration stellt, wenn auch nicht von der WSACS explizit empfohlen, eine Möglichkeit dar (108).

Das Verabreichen von Volumen und die Optimierung der Flüssigkeitsbilanz von PatientInnen sollten zielorientiert und überlegt erfolgen, sobald Risikofaktoren für die Entstehung eines IAH oder ACS vorliegen.

An dritter Stelle anzuführen ist die Optimierung der systemischen und regionalen Perfusion im hämodynamisch stabilen PatientInnen. Ein ausreichender APP (s. Kap. 1.5.11) ist sowohl durch den Einsatz von kreislaufstabilisierenden und blutdrucksteigernden Substanzen als auch durch ein zielorientiertes Flüssigkeitsregime anzustreben (108).

Als minimalinvasive Methode zur Reduktion des IAP zeigt die perkutane Katheterdrainage (PCD) von Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen sehr gute Erfolge. Eine Verbesserung sowohl der Nierenfunktion als auch der Hämodynamik und der Respiration sind direkte Konsequenzen (109,110). Es ist hierbei jedoch zu beachten, dass diese nur eine vorübergehende Entlastung bewirkt und die eigentliche Ursache der Flüssigkeitsansammlung behoben werden muss. Eine PCD dient in erster Linie der Zeitgewinnung und ist in den seltensten Fällen kurativ.

## **1.8.2 Chirurgisches Management und Therapie**

Die chirurgische Therapie des ACS bezieht sich im Wesentlichen auf zwei Eingriffe, die linea alba Fasziotomie (LAF) und die Dekompressionslaparotomie. Bei der LAF werden zur Entlastung des Drucks, in der Regel durch einen medianen Zugang die Haut, Unterhaut und Faszie im Bereich der linea alba durchtrennt. Bereits nach der Durchtrennung der Bauchwand bis an das Peritoneum ist eine deutliche Entlastung möglich. Bei der Dekompressionslaparotomie wird über den gleichen Zugang auch das Peritoneum eröffnet, um noch mehr Platz zu bieten. Außerdem ermöglicht die vollständige Eröffnung des Abdomens fallweise die Behandlung von Ursachen des ACS, wie Blutungen und ermöglicht eine genaue Exploration bei unklarer Genese (111).

Ein LAF sollte als schonendere und komplikationsärmere Variante zur vollständigen Laparotomie bei PatientInnen ohne vorangegangene abdominelle Eingriffe in Erwägung gezogen werden.

Ein alternativer Zugang über bilaterale subkostale Schnittführung wird in manchen Fällen bei der Dekompressionslaparotomie bei einem ACS bei akuter Pankreatitis beschrieben (111).

Die LAF oder Dekompressionslaparotomie sollte in Erwägung gezogen werden bei PatientInnen mit einem IAP > 20 mmHg und neuauftretendem Organversagen sowie bei PatientInnen mit einem IAP > 25 mmHg, nachdem alle nichtoperativen Maßnahmen zur Senkung des IAP erschöpft sind (111). Es ist hierbei zu beachten, dass ein unnötig langes Zuwarten bei einem manifesten ACS das Outcome deutlich verschlechtert (3). Im Falle von dekompensierenden, instabilen oder transportunfähigen PatientInnen beziehungsweise bei mangelnden OP-Kapazitäten sollte daher auch die Durchführung des Eingriffes in der ICU angedacht werden (111). Dies findet im Besonderen bei PatientInnen Anwendung, die postoperativ relaparotomiert werden müssen.

Für die temporäre Versorgung des offenen Abdomens stehen grob gesehen drei Möglichkeiten zur Verfügung. Der vollständige Verschluss der Bauchwand inklusive der Faszie nach Behebung einer offensichtlichen Ursache für das ACS, wie etwa Blutungen, stellt die ideale, jedoch nicht immer durchführbare Versorgung dar. Ein Verschluss der Haut über der offenen Faszie oder nach Einbringung eines Netzes zur Gewährleistung größerer Elastizität kann ebenfalls als dauerhafte Lösung angestrebt werden. Das sicherlich aufwändigste Management und die ungünstigste, jedoch oftmals unvermeidbare Prozedur ist das offene Abdomen (s. Kap. 1.5.14). Beim offenen Abdomen ist zu beachten, dass die gewählte Methode des temporären Verschlusses und die Versorgung der Wunde nicht selbst wiederum eine Erhöhung des IAP durch eine reduzierte Compliance bewirken (111). Als seltene systemische Komplikation bei der Dekompression kann ein Reperfusionssyndrom auftreten. Hierbei wird durch den plötzlichen Rückstrom von gestautem, azidotischen Blut eine schwere Hypotonie und Azidose des Patienten/der Patientin verursacht. Die Inzidenz scheint mit der Schwere des ACS beziehungsweise der Höhe des IAP vor der Dekompression zu steigen. Je früher eine ACS erkannt und die Dekompressionslaparotomie an dem Patienten/der Patientin durchgeführt wird, desto geringer ist das Risiko (111).

Die Erfolgsrate und der vermeintlich positive Effekt auf die Organfunktion wurde und wird diskutiert. Während manche Studien keine signifikante Verbesserung der Organfunktion zeigten (111), beschreiben andere einen deutlichen Rückgang der Mortalität und eine erhöhte Rate an abschließenden vollständigen Bauchwandverschlüssen vor Entlassung

durch die vermehrte Durchführung von Dekompressionslaparotomien (3). Maßgeblich begünstigend dürfte auch hier der frühe Zeitpunkt des Eingriffes sein (111).

Im Bereich des chirurgischen Managements spielen neben den allgemeinen Komplikationen, wie Nachblutungen und Infektionen, vor allem der Wundverschluss bei einem offenen Abdomen und die weitere Überwachung des IAP eine wichtige Rolle. Durch immer weitere Entwicklung technischer Möglichkeiten ist der angestrebte Verschluss des Abdomens zu einem großen Anteil eine Frage der richtigen zeitlichen Abstände und Koordination mit der restlichen Therapie des Patienten/der Patientin und weniger eine Frage der operativen Durchführbarkeit (3). Ein möglichst früher Verschluss des Abdomens muss das Ziel sein, soll jedoch nicht unter Inkaufnahme eines möglichen wiederkehrenden ACS geschehen.

Unbedingt zu beachten ist die postoperative Überwachung des IAP auch bei offenem Abdomen (111)!

Auch nach einiger Zeit der Beforschung der Materie ist man weit davon entfernt, allgemein anerkannte Prozeduren und Richtlinien auf internationaler Ebene durchzusetzen. Um einen möglichst breiten Austausch von klinischen Daten, unterschiedlichen Management- und Therapiestrategien und Erfahrungswerten zu ermöglichen, untersuchte die WSACS eine Reihe von Vorgehensweisen und Maßnahmen, die in erster Linie den klinischen Umgang, also Erkennung, Überwachung und Therapie, aber auch wissenschaftliche Standards für weitere Beforschung der Materie betreffen. Einzelne Forschungsteams befassten sich mit mehreren Fragestellungen, vorwiegend aus dem klinischen Alltag und die Therapie betreffend. Die Ergebnisse wurden auf dem fünften wissenschaftlichen Kongress der WSACS in Orlando, FL, USA von den einzelnen Forschungsgruppen dem Richtlinienkomitee der WSACS vorgelegt. Das Komitee erarbeitete daraus eine Reihe von Statements, die in drei Kategorien unterteilt werden können: „Empfehlung“, „Vorschlag“ und „keine Empfehlung“. Alle drei Gruppen sind im Folgenden angeführt.

### **1.8.3 Die WSACS empfiehlt...**

1. ...die Messung des IAP bei jedem Intensivpatienten mit einem oder mehr vorhandenen Risikofaktoren für IAH oder ACS.

2. ...in Studien die transvesikale Messtechnik als Standard zur Messung des IAP anzuwenden.
3. ...protokolliertes Monitoring und Management von IAP.
4. ...Anstrengungen und/oder Protokolle zur Vermeidung eines persistierenden IAH im Vergleich zur Nichtbeachtung des IAP bei Intensivpatienten.
5. ...die Dekompressionslaparotomie im Falle eines offensichtlichen ACS im Vergleich zu Strategien, welche keine Dekompressionslaparotomie bei erwachsenen IntensivpatientInnen vorsieht.
6. ...bei ICU PatientInnen mit offenen abdominellen Wunden bewusste und/oder protokollierte Anstrengungen zu unternehmen, um einen möglichst frühen oder zumindest während des gleichen Krankenhausaufenthalt erfolgenden Verschluss der Faszie zu erreichen.
7. ...bei Intensivpatienten mit offenen abdominellen Wunden, Therapiestrategien unter der Verwendung von vakuumunterstütztem Wundverschluss gegenüber Strategien ohne diesen vorzuziehen.

(36)

#### **1.8.4 Die WSACS schlägt vor...**

1. ...die Sicherstellung einer optimalen Analgesie und Anxiolyse.
2. ...kurzzeitige Versuche einer neuromuskulären Blockade als temporäre Therapie des IAH/ACS.
3. ...die Beachtung des potentiellen Beitrags der Lagerung des Patienten/der Patientin zu einem erhöhtem IAP unter PatientInnen mit manifestem oder möglichem entstehenden IAH oder ACS.
4. ...die freizügige Anwendung von enteraler Dekompression mit nasogastrischen oder rektalen Sonden, wenn der Magen oder das Kolon dilatiert und ein IAH oder ACS vorhanden ist.

5. ...die Verwendung von Neostigmin zur Behandlung eines bestehenden, auf andere, einfache Maßnahmen nicht ansprechenden, Ileus in Verbindung mit IAH.
6. ...ein Protokoll zur Vermeidung einer positiven kumulativen Flüssigkeitsbilanz bei Intensivpatienten mit IAH/ACS oder mit dem Risiko diese zu entwickeln nach dem erfolgreichen Abschluss aller Akutmaßnahmen zur Behandlung und Stabilisierung des Patienten/der Patientin.
7. ...die Beachtung und Verwendung eines erhöhten Anteils von Plasma/Erythrozytenkonzentraten in der Flüssigkeitssubstitution bei der Behandlung massiver Blutungen im Vergleich zu geringer oder keiner Beachtung des Anteils.
8. ...die Verwendung von PCD (perkutane Katheterdrainage) zur Entfernung von freier intraperitonealer Flüssigkeit bei PatientInnen mit IAH/ACS, wenn technisch möglich.  
Die PCD zur Ableitung von klar ersichtlicher, freier, intraperitonealer Flüssigkeit wird auch anstatt einer sofortigen Dekompressionslaparotomie vorgeschlagen, da dies im Vorfeld einer solchen die Notwendigkeit eines schwereren Eingriffs vermeiden könnte.
9. ...PatientInnen, welche auf Grund von Kreislaufversagen nach Trauma laparotomiert wurden, prophylaktisch mit einem offenen Abdomen zu belassen, anstatt einen Verschluss der Faszie und ein abwartendes IAP-Monitoring anzustreben.
10. ...das „offene Abdomen“ nicht als Routinestrategie für PatientInnen mit erheblicher intraperitonealer Kontamination zu verwenden, welche einer Notlaparotomie wegen intraabdomineller Sepsis unterzogen werden, außer wenn konkrete Bedenken eines IAH bestehen.
11. ...Bio-Mesh nicht als Routinestrategie, im Vergleich zu anderen Therapieansätzen, für einen frühen Verschluss des offenen Abdomens zu verwenden.

(36)

### **1.8.5 Die WSACS kann keine Empfehlung abgeben für...**

1. ...die Verwendung des abdominellen Perfusionsdrucks bei Wiederbelebung und Management von IntensivpatientInnen und Schwerverletzten.
2. ...die Verwendung von Diuretika zur Mobilisierung von Flüssigkeit bei hämodynamisch stabilen PatientInnen mit IAH nach der Durchführung aller notwendigen Akutmaßnahmen.
3. ...die Anwendung von Nierenersatzverfahren zur Mobilisierung von Flüssigkeit bei hämodynamisch stabilen PatientInnen mit IAH nach der Durchführung aller notwendigen Akutmaßnahmen.
4. ...die Gabe von Albumin zur Mobilisierung von Flüssigkeit bei hämodynamisch stabilen PatientInnen mit IAH nach der Durchführung aller notwendigen Akutmaßnahmen.
5. ...die prophylaktische Verwendung des offenen Abdomen bei chirurgischen Akutpatienten ohne Trauma, mit Kreislaufversagen gegenüber einem intraoperativen Faszienverschluss und abwartendem IAP-Management.
6. ...die Verwendung von der „acute component separation“ Technik zur Erleichterung eines früheren Faszienverschlusses.

(36)

## 2 Material und Methoden

Das Ziel der durchgeführten Messungen und Versuche war in erster Linie die Untersuchung der Beeinflussung des IAP durch Lageveränderungen. Es wurde dazu der IAP von PatientInnen in der auf der ICU üblichen Lagerung mit 30° erhöhtem Oberkörper gemessen. Danach wurden die PatientInnen in eine horizontale Lage bei 0° gebracht. Der IAP wurde daraufhin unmittelbar nach der Lageveränderung nach drei Minuten in der horizontalen Position gemessen. Es erfolgten demnach drei Messungen:

**Messung 1 bei 30°**

**Messung 2 bei 0°**

**Messung 3 bei 0° nach 3 Minuten.**

Die Wartezeit von drei Minuten sollte zeigen, ob mögliche, durch die Veränderung der Oberkörperposition des Patienten/der Patientin ausgelöste Muskelaktivität beziehungsweise Bewegungen und Verlagerungen der Organe einen erkennbaren Effekt auf die Messwerte haben.

Die Messung erfolgte mit dem *UnoMeter Abdo-Pressure<sup>TM</sup>* System. Dieses ist ein System zur manometrischen transvesikalen Druckmessung. Es wird als Y-förmiges Interponat zwischen BVK und Harnsammelbehälter eingebracht und über den Aspirationsport des BVK werden einmalig 20 ml 0,9% NaCl-Lösung zur Befüllung des Messschlauches eingebracht. Bei der Messung des IAP mit dem *UnoMeter Abdo-Pressure<sup>TM</sup>* System wird es an der Basis des Y aufgehoben und die vor dem Biofilter befindliche Schlauchklemme wird zum Ausgleich mit dem atmosphärischen Luftdruck geöffnet. Der Nullpunkt der Skala wird am Trochanter major des Patienten/der Patientin angehalten und der Druck an der Skala auf dem senkrecht gehaltenen Schlauch abgelesen.

Die erste Messung erfolgte nach etwa einer Minute, die weiteren wie oben beschrieben.

Es wurden auch einzelne therapeutische Schritte notiert, welche zwischen zwei Messzeitpunkten an PatientInnen durchgeführt wurden, um mögliche Rückschlüsse auf die Veränderung des IAP durch diese ziehen zu können.

### 3 Ergebnisse – Resultate

Aufgrund technischer Komplikationen konnte leider die geplante Anzahl an PatientInnen und Messdaten nicht erreicht werden. Daher ist die beabsichtigte Auswertung nicht möglich.

Es wurden insgesamt 16 Datensätze von 7 PatientInnen erhoben.

Die erhobenen 16 Datensätze zeigten deutliche Unterschiede in den gemessenen Werten zwischen der 30° erhöhten und der horizontalen Lagerung. In lediglich 3 Fällen wurde keine Veränderung gemessen und in einem zeigte sich eine leichte Erhöhung des IAP.

Die Differenzen zwischen den Messungen 2 und 3 waren in einzelnen Fällen beachtlich hoch. Aus den 16 Datenpaaren zeigte sich bei fünf eine Veränderung von >1 mmHg, während wiederum fünf keine erkennbare Veränderung aufwiesen.

Im Vergleich der Differenzen von Messung 1 und Messung 2 zu Messung 1 und Messung 3 zeigt sich, dass nach der Wartezeit von drei Minuten bei 11 der 16 Messserien ein veränderter Wert festgestellt wurde. Davon waren sechs weiter gesunken und fünf gestiegen. Bei weiteren fünf PatientInnen blieb der Messwert unverändert.

Zwei Datensätze sind zusätzlich interessant wegen der therapeutischen Maßnahmen, die den jeweiligen PatientInnen zukamen. In einem Fall wurde bei einem Patienten eine PCD zwischen zwei Messungen durchgeführt. Der gemessene IAP war hier in jeder der drei Messungen nach der PCD deutlich reduziert.

Im zweiten Fall wurde zwischen den Messungen ein vollständiger Bauchdeckenverschluss, bei zuvor offenem Abdomen, mit Vakuumverband durchgeführt. Auch in diesem Fall zeigte sich eine leichte Reduktion des IAP in allen drei Messungen.

<u>Messung 1</u>	<u>Messung 2</u>	<u>Messung 3</u>	<u>M1 - M2</u>	<u>M2 - M3</u>	<u>M1 - M3</u>
20	17	17	3	0	3
23	19	18	4	1	5
24	18	19	6	-1	5
23	20.5	20	2.5	0.5	3
17	11	10	6	1	7
18.5	11	10	7.5	1	8.5
12.5	12.5	12.5	0	0	0
15.5	11	4.5	4.5	6.5	11
8.5	8.5	8.5	0	0	0
5	1	1	4	0	4
11	11	8	0	3	3
11.5	9	10.5	2.5	-1.5	1
9	3	11	6	-8	-2
16	12	12.5	4	-0.5	3.5
17	15	15	2	0	2
15	16	20.5	-1	-4.5	-5.5
<b><u>durchschnittliche Differenz:</u></b>			<b><u>3.2</u></b>	<b><u>-0.2</u></b>	<b><u>3.0</u></b>

**Tabelle 3: Messergebnisse und Differenzen in mmHg**

## 4 Diskussion

Die vorhandenen Messwerte zeigen sehr deutlich eine Reduktion des transvesikal gemessenen IAP durch eine horizontale Lage des Oberkörpers im Vergleich zur Hochlagerung bei 30°. Die durchschnittliche Differenz von 3,2 mmHg entspricht nahezu dem Intervall zwischen zwei Graden des IAH (s. Kap. 1.5.7). Acht der 16 Vergleiche zeigen sogar Differenzen, welche gleich groß oder größer als die Intervalle der Gradeinteilung sind und somit eine Fehleinstufung um zwei Grade bedeuten könnten. Dies bedeutet, dass die Differenz der Messwerte nicht nur im statistischen, sondern auch im klinischen Sinne signifikant ist. Eine fehlerhafte Einschätzung des IAP kann die weitere Planung sowohl einer konservativen als auch chirurgischen Therapie deutlich beeinflussen. Es erscheint daher essenziell, dass Messungen wie von der WSACS vorgesehen unter standardisierten Bedingungen in horizontaler Lage des Patienten/der Patientin erfolgen. Bei zwei PatientInnen resultierten die hohen Werte der dritten Messung möglicherweise aus einer offensichtlichen Agitation der PatientInnen während der Messung. Dies zeigt, wie empfindlich die Methode der Druckmessung ist und verweist auf die Notwendigkeit der Durchführung von Messungen bei absoluter Ruhe der PatientInnen. Auch hier kann eine Verfälschung des Ergebnisses weitreichende Folgen haben. Ist ein/e PatientIn etwa unruhig, bewegt sich oder presst bei der Atmung, weil er/sie durch die Umlagerung irritiert wurde, so ist dies bei der Messung zu berücksichtigen und bestmöglich zu verhindern, um korrekte Ergebnisse zu erhalten.

Die Veränderung des gemessenen IAP nach den drei Minuten in horizontaler Lage ist zu einem Teil, insbesondere jene von 0,5 mmHg, unter Umständen auf Messungenauigkeiten zurück zu führen. In zwei Fällen ist, wie bereits zuvor erwähnt, eine Veränderung durch das Verhalten der PatientInnen wahrscheinlich. Beide PatientInnen waren intubiert und nicht bei vollem Bewusstsein, als die Messungen durchgeführt wurden, zeigten jedoch erkennbare Unruhe im Rahmen von Messung 3. In beiden Fällen war der dritte Messwert nach der Wartezeit deutlich höher als der Ausgangswert. Dies zeigt nach Einschätzung des Autors ein nicht unwesentliches Problem auf. PatientInnen, die nicht voll narkotisiert, jedoch auch nicht bei vollem Bewusstsein sind, können für die Durchführung der Messung eine Herausforderung darstellen. Oft sind sie zu wenig sediert, um die Prozedur der Lageveränderung unbemerkt und ohne Reaktion geschehen zu lassen, gleichzeitig jedoch weit zu stark sediert, um kooperieren zu können, wenn sie dazu aufgefordert werden, ruhig zu liegen und nicht zu sprechen. Ein dritter Patient mit auffällig hohem Differenzwert,

bedingt durch einen starken Abfall von Messung 2 zu Messung 3, zeigte keine erkennbaren Anhaltspunkte für eine mögliche Erklärung dieses Geschehens nebst der Lageveränderung. In dem zuvor erwähnten Fall des Patienten, an dem eine PCD durchgeführt wurde, zeigte sich, wie beschrieben, eine Reduktion des IAP. Die erste Messung erfolgte 3 Tage postoperativ nach Pankreatektomie bei einem neuroendokrinen Pankreastumor und Pankreatitis. Der Patient präsentierte sich nach der PCD am vierten postoperativen Tag klinisch weit besser, der IAP stieg jedoch wieder an und lag nach 24 Stunden nahezu beim Ausgangswert vor der Intervention bei gleichbleibend guter klinischer Präsentation. Der Fall demonstriert die Effektivität der PCD ebenso gut, wie er ihren nur temporären Nutzen zur Überbrückung oder schnellen aber kurzfristigen Erleichterung eines IAH oder ACS zeigt. Ein aufmerksames Management und eine zielorientierte Therapie sind essenziell, um eine anhaltende Verbesserung zu erreichen.

In einem zweiten Fall wurde der IAP eines Patienten kurze Zeit vor und nahezu unmittelbar nach einem vollen Bauchdeckenverschluss gemessen. Die postoperativen Daten zeigen einen Rückgang des IAP in allen drei Messungen im Vergleich zu den präoperativen. Eine mögliche Erklärung liegt in der vor dem operativen Verschluss angewendeten Vakuumtherapie, welche durch den applizierten Unterdruck in der Abdominalhöhle eine Einziehung der flexiblen, ventralen und lateralen Bauchwandanteile gegen die starren knöchernen Anteile verursacht und somit die Messwerte beeinflusst. Genauere Untersuchungen zu den Auswirkungen einer Vakuumtherapie bei offenem Abdomen auf die intravesikale Messung des IAP erscheinen dem Autor indiziert.

## 5 Conclusio

Die Ergebnisse der Messungen zeigen einen deutlichen Unterschied der Werte des IAP in Abhängigkeit zu der PatientInnenlagerung. Die Schwankungen der einzelnen Abweichungen sind zwar recht weit, zeigen aber doch einen einheitlichen Trend. Der Autor ist daher davon überzeugt, eine akkurate Messung des IAP kann und soll nur bei horizontaler Lagerung durchgeführt werden. Die möglichen Unterschiede im gemessenen IAP haben in der gezeigten Höhe durchaus klinische Relevanz, da sie als eine der Entscheidungsgrundlagen für das weitere therapeutische Verfahren dienen. Die intravesikale Messung des IAP mit dem *UnoMeter Abdo-Pressure<sup>TM</sup>* oder ähnlichen Systemen stellt eine simple und gleichzeitig äußerst wertvolle Methode zum Monitoring von kritisch kranken PatientInnen dar und sollte daher in den entsprechenden Risikogruppen beziehungsweise bei vorhandenen Risikofaktoren vermehrt zur Anwendung kommen. Bei einem bestätigten IAH mit klinischer Symptomatik oder einem ACS sollte im Rahmen einer Intensivüberwachung die Umstellung auf eine der kontinuierlichen Messmethoden angedacht werden.

Angemerkt sei jedoch, dass, nach Ansicht des Autors, die Druckverhältnisse im Abdomen des Patienten/der Patientin alleine keine zwingende Indikation zu radikalen Interventionen sein sollten. Weitere mit geringem Aufwand zu bestimmende Faktoren wie Volumenbilanz, Harnmenge, Kreislaufstabilität, APP und Atmung sowie das klinische Gesamtbild von PatientInnen und ihre Komorbiditäten sollten unbedingt mitberücksichtigt werden.

Allgemein lässt sich festhalten, dass der intraabdominelle Druck ein oftmals viel zu wenig beachteter Parameter im Management des/der kritisch kranken Patienten/Patientin ist. Trotz der steigenden internationalen Aufmerksamkeit gegenüber dem Thema sind die Pathologien des IAH und des ACS in vielen Bereichen weit weniger bekannt, als wünschenswert wäre. Die Bestimmung des IAP gilt als zuverlässiges Monitoring und zielsicherer Prädiktor nicht nur im prä- oder postoperativen Verlauf, sondern auch für nichtchirurgische PatientInnen, die möglicherweise einer chirurgischen Therapie bedürfen. Die manometrische transvesikale Druckmessung ist eine kostengünstige und effiziente Methode, um ein solches Monitoring durchzuführen. Dennoch ist sie ebenso wie der IAH und das ACS vielerorts kaum oder gar nicht bekannt. Nach Auffassung des Autors ist eine vermehrte Schaffung von Bewusstsein gegenüber dieser Materie sowohl aus medizinischer als auch aus ökonomischer Sicht notwendig, da ein rechtzeitiges Erkennen und Abwenden

eines IAH oder ACS durch entsprechendes Management unnötige, schwerwiegende und kostenintensive Eingriffe und verlängerte sowie vermehrte Krankenhausaufenthalte verhindern kann. Eine Einführung der routinemäßigen Messung des IAP bei RisikopatientInnen wird daher mit Nachdruck empfohlen.

## 6 Literaturverzeichnis

- (1) Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock* 2011 Apr;4(2):279-291.
- (2) Moshe Schein M. Abdominal Compartment Syndrome. 2007; Available at: <http://www.trauma.org/archive/history/acs.html>. Accessed 6/1, 2015.
- (3) Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S1-5.
- (4) Emerson H. Intra-abdominal Pressures. *Arch Intern Med* 1911 Juni 1;VII(6):754-784.
- (5) Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984 Jan;199(1):28-30.
- (6) Fietsam R,Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989 Jun;55(6):396-402.
- (7) Loring SH, Yoshino K, Kimball WR, Barnas GM. Gravitational and shear-associated pressure gradients in the abdomen. *J Appl Physiol* (1985) 1994 Sep;77(3):1375-1382.
- (8) Tzelepis GE, Nasiff L, McCool FD, Hammond J. Transmission of pressure within the abdomen. *J Appl Physiol* (1985) 1996 Sep;81(3):1111-1114.
- (9) De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* 2009 Jun;35(6):969-976.
- (10) Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006 Nov;32(11):1722-1732.
- (11) Cobb WS, Burns JM, Kercher KW, Matthews BD, James Norton H, Todd Heniford B. Normal intraabdominal pressure in healthy adults. *J Surg Res* 2005 Dec;129(2):231-235.
- (12) Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997 Jan;241(1):71-79.
- (13) Silbernagl S, Despopoulus A, Gay R editors. *Physiologie*. 6th ed. Stuttgart: Thieme; 2003.
- (14) Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino-thoracic transmission during ACS: facts and figures. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1)(1):200-205.

- (15) Wauters J, Claus P, Brosens N, McLaughlin M, Hermans G, Malbrain M, et al. Relationship between Abdominal Pressure, Pulmonary Compliance, and Cardiac Preload in a Porcine Model. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:763181.
- (16) De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011 Jan;57(1):159-169.
- (17) Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994 Jun;36(6):815-8; discussion 818-9.
- (18) Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005 Nov;31(11):1577-1581.
- (19) Malbrain M, De Laet I, De Waele J. The Polycompartment Syndrome: What's all the Fuss About? In: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2010. 2010th ed. Berlin; Heidelberg: Springer; 2010. p. 465-484.
- (20) Malbrain ML, Cheatham ML. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S6-11.
- (21) Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982 Nov;196(5):594-597.
- (22) Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2011 Apr;22(4):615-621.
- (23) Herrler T, Tischer A, Meyer A, Feiler S, Guba M, Nowak S, et al. The intrinsic renal compartment syndrome: new perspectives in kidney transplantation. *Transplantation* 2010 Jan 15;89(1):40-46.
- (24) Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000 May;48(5):874-877.
- (25) Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984 Jan;199(1):28-30.
- (26) Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004 Mar;30(3):357-371.
- (27) Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989 Jan;70(1):47-50.
- (28) Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. *J Emerg Nurs* 1998 Oct;24(5):465-466.
- (29) Malbrain M, Léonard M, Delmarcelle D. A novel technique of intra-abdominal pressure measurement: validation of two prototypes. *Crit Care* 2002;6:2-23.

- (30) Debaveye Y, Bertieaux S, Malbrain M. Simultaneous measurement of intra-abdominal pressure and regional CO<sub>2</sub> via a gastric tonometer. *Intensive Care Med* 2000;26:324.
- (31) Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994 Nov;20(8):588-590.
- (32) Malbrain ML. Validation of a novel fully automated continuous method to measure intra-abdominal pressure (IAP). *Intensive Care Med* 2003;29:73.
- (33) Available at: [http://www.spiegelberg.de/products/icp/iap\\_catheter\\_snd32111.html](http://www.spiegelberg.de/products/icp/iap_catheter_snd32111.html). Accessed Mai/2015.
- (34) Desie N, Willems A, De Laet I, Dits H, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, et al. Intra-abdominal pressure measurement using the FoleyManometer does not increase the risk for urinary tract infection in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 2012 Jul 5;2 Suppl 1:S10-5820-2-S1-S10. Epub 2012 Jul 5.
- (35) Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004 May;30(5):822-829.
- (36) Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013 Jul;39(7):1190-1206.
- (37) Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin/Heidelberg/New York: Springer; 2001. p. 547-585.
- (38) Malbrain ML, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 19-68.
- (39) Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002 Apr;28(4):509-514.
- (40) De Waele JJ, Billiet EA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA. Fluid vs. air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med* 2005 Apr;31(4):598-599.
- (41) De Waele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 2006 Mar;32(3):455-459.
- (42) Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998 Mar;22(3):230-235.

- (43) Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001 Oct;81(5):1063-75, vi.
- (44) Michelet P, Roch A, Gannier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005 Jun;9(3):R251-7.
- (45) Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005 Mar;31(3):471-475.
- (46) Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S. Definitions. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome* Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 8-18.
- (47) Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 119-128.
- (48) Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 157-169.
- (49) Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 89-104.
- (50) Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C. Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 105-118.
- (51) Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 129-137.
- (52) Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 138-143.
- (53) Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 144-156.
- (54) Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996 Aug;76(4):833-842.
- (55) Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005 Feb;33(2):315-322.

- (56) Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003 May;54(5):848-59; discussion 859-61.
- (57) Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000 Sep;49(3):387-391.
- (58) Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997 Nov;43(5):852-855.
- (59) Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005 Apr;11(2):156-171.
- (60) Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, Nicolaou S, Björck M. Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 195-214.
- (61) Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 1-7.
- (62) Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998 Sep;45(3):433-489.
- (63) Gargiulo NJ, 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998 Dec;133(12):1351-1355.
- (64) Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997 Aug;77(4):783-800.
- (65) Eddy V, Nunn C, Morris JA, Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 Aug;77(4):801-812.
- (66) Demetriades D. Abdominal compartment syndrome. *Trauma* 2000:277-281.
- (67) Stassen NA, Lukan JK, Dixon MS, Carrillo EH. Abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg* 2002;91(1):104-108.
- (68) Eddy VA, Key SP, Morris JA, Jr. Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 1994 Feb;87(2):55-57.
- (69) Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998 Sep;45(3):597-609.

- (70) Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain M, Sugrue M editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.
- (71) Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002 Dec;184(6):538-43; discussion 543-4.
- (72) Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Cox CS, Moore FA. Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading. *Am J Surg* 2003 Dec;186(6):602-7; discussion 607-8.
- (73) Biff WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001 Dec;182(6):645-648.
- (74) Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006 Apr;202(4):668-679.
- (75) Balogh Z, Moore FA. Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 170-177.
- (76) Ivy ME. Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 178-186.
- (77) Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999 Dec;47(6):995-999.
- (78) Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002 Nov;137(11):1298-1300.
- (79) Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Jr, Block EF. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004 Feb;56(2):237-41; discussion 241-2.
- (80) Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992 Aug;33(2):279-82; discussion 282-3.
- (81) Stothert JC. Evaluation of decapsulation of the canine kidney on renal function following acute ischemia. *J Surg Res* 1979 May;26(5):560-564.
- (82) Gewertz BL, Krupski W, Wheeler HT, Brink BE, Fry WJ. Effect of renal decapsulation on cortical hemodynamics in the postischemic kidney. *J Surg Res* 1980 Mar;28(3):252-259.
- (83) Bosch U, Tscherne H. The pelvic compartment syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 1992;111(6):314-317.

- (84) Hessmann M, Rommens P. Bilateral ureteral obstruction and renal failure caused by massive retroperitoneal hematoma: is there a pelvic compartment syndrome analogous to abdominal compartment syndrome? *J Orthop Trauma* 1998 Nov-Dec;12(8):553-557.
- (85) Hessmann M, Rommens P. Does the intrapelvic compartment syndrome exist? *Acta Chir Belg* 1998 Jan-Feb;98(1):18-22.
- (86) Sturini E, Saporito A, Sugrue M, Parr MJ, Bishop G, Braschi A. Respiratory variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance? *Intensive Care Med* 2008 Sep;34(9):1632-1637.
- (87) De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* 2009 Jun;35(6):969-976.
- (88) Kirkpatrick AW, Laupland KB, Karmali S, Bergeron E, Stewart TC, Findlay C, et al. Spill your guts! Perceptions of Trauma Association of Canada member surgeons regarding the open abdomen and the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2006 Feb;60(2):279-286.
- (89) Karmali S, Evans D, Laupland KB, Findlay C, Ball CG, Bergeron E, et al. To close or not to close, that is one of the questions? Perceptions of Trauma Association of Canada surgical members on the management of the open abdomen. *J Trauma* 2006 Feb;60(2):287-293.
- (90) Christy MR, Apostolides J, Rodriguez ED, Manson PN, Gens D, Scalea T. The component separation index: a standardized biometric identity in abdominal wall reconstruction. *Eplasty* 2012;12:e17.
- (91) Bjork M, D'amours S, Hamilton A. Closure of the open abdomen. *The American Surgeon* 2011;77(Suppl 1):558-561.
- (92) Balogh ZJ, Leppaniemi A. Patient populations at risk for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S12-6.
- (93) Bjorck M, Petersson U, Bjarnason T, Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in nontrauma surgical patients. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S62-6.
- (94) Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993 Sep;35(3):375-82; discussion 382-3.
- (95) Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, Sena M, Bulger EM, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Arch Surg* 2006 May;141(5):451-8; discussion 458-9.
- (96) Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003 May;54(5):848-59; discussion 859-61.

- (97) Azzopardi EA, McWilliams B, Iyer S, Whitaker IS. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome--an evidence based systematic review. *Burns* 2009 Nov;35(7):911-920.
- (98) Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, Allen A, Cochran A, Morris S, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates "fluid creep". *J Burn Care Res* 2010 Jan-Feb;31(1):40-47.
- (99) Platell CF, Hall J, Clarke G, Lawrence-Brown M. Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *Aust N Z J Surg* 1990 Mar;60(3):213-216.
- (100) Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006 Jun;31(6):581-584.
- (101) Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 Jun;41(6):742-747.
- (102) Bjorck M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014 Mar;47(3):279-287.
- (103) Basu A, Pai DR. Early elevation of intra-abdominal pressure after laparotomy for secondary peritonitis: a predictor of relaparotomy? *World J Surg* 2008 Aug;32(8):1851-1856.
- (104) Beltran MA, Villar RA, Cruces KS. Abdominal compartment syndrome in patients with strangulated hernia. *Hernia* 2008 Dec;12(6):613-620.
- (105) Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008 Jun 14;14(22):3541-3548.
- (106) Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2009 Feb 14;15(6):717-721.
- (107) Aitken EL, Gough V, Jones A, Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis. *Surgery* 2014 May;155(5):910-918.
- (108) De Keulenaer BL, De Waele JJ, Malbrain ML. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S34-41.
- (109) Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006 May;60(5):1119-1121.
- (110) Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med* 2009 Jan;35(1):152-156.

(111) Anand RJ, Ivatury RR. Surgical management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg* 2011 Jul;77 Suppl 1:S42-5.

