

Untersuchung des intraabdominellen Druckes im Verlauf der Laparostomatherapie

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch- Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
einer Doktorin der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Ute Reckord

aus

Gütersloh

Berichter: Herr Professor
 Dr. med. Christian Töns

 Herr Universitätsprofessor
 Dr. med. Ralf Kuhlen

Tag der mündlichen Prüfung: 22. November 2006

Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek online
verfügbar.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
2. Problemstellung und Zielsetzung	7
3. Patienten und Methodik	8
3.1 Patienten und Untersuchungsparameter	8
3.2 Ein- und Ausschlusskriterien	9
3.3 Methodik der Blasendruckmessung	19
3.4 Statistik	21
4. Ergebnisse	22
4.1 IVD bei laparoskopischen Standardoperationen	22
4.2 IVD im Anschluss an konventionelle abdominalchirurgische Routineoperationen	23
4.3 IVD bei Laparostomatherapie	24
5. Diskussion	32
5.1 Methodik der Blasendruckmessung	32
5.2 IVD bei laparoskopischen Standardoperationen	34
5.3 IVD im Anschluss an konventionelle abdominalchirurgische Routineoperationen	36
5.4 Methodik der Laparostomatherapie	37
5.5 Indikation des definitiven Bauchdeckenverschlusses	38
5.6 Laparostomapatienten	40
5.7 IVD und Organfunktion nach Laparostomaverschluss	42
5.8 Schlussfolgerung	48
6. Zusammenfassung	49
7. Anhang	52
8. Literatur	56
9. Danksagung	69
10. Lebenslauf	70

1. Einleitung

Ein Kompartmentsyndrom kann definiert werden als ein pathologisch gesteigerter Druck in einem anatomischen Raum mit begrenzter Dehnbarkeit, der zu einer kritischen Beeinträchtigung der Durchblutung und Vitalität des darin enthaltenen Gewebes führt (108).

Auch für die Bauchhöhle besteht eine eingeschränkte Dehnbarkeit der begrenzenden Strukturen und folglich wurde das Auftreten eines abdominellen Kompartmentsyndroms beschrieben (2, 45, 60, 82, 102, 109).

Ein erhöhter intraabdomineller Druck (IAD) führt, je nach Ausmaß, zu einer Beeinträchtigung multipler Organfunktionen.

Auswirkungen auf die Kreislaufleistung erklären sich durch die Kompression des venösen Systems. Hieraus resultiert eine Abnahme des venösen Blutrückflusses und somit der kardialen Vorlast. Die reduzierte kardiale Vorlast bedingt ihrerseits eine Reduktion des Herzzeitvolumens.

Eine Einschränkung der Nierenfunktion wird durch den reduzierten venösen Abstrom der Nieren erklärt (139). In der Folge kommt es zur Abnahme der renalen Filtrationsleistung, Urinproduktion und Substrateliminationsfähigkeit. Einschränkungen der Lungenfunktion entstehen infolge eines Zwerchfellhochstandes, basaler Atelektasenbildung und einer konsekutiven Abnahme der funktionellen Residualkapazität (29, 57, 131). Eine Schädigung des Gastrointestinaltraktes erfolgt aufgrund einer Ischämie des Mesenteriums und der Darmwand. Dies führt zu einer erhöhten Permeabilität der Darmmukosabarriere mit Übertritt von Mikroorganismen in den Pfortaderkreislauf („bakterielle Translokation“) (27, 30). Diese Entwicklung droht zum Entstehen von Sepsis und multiplen Organversagen fortzuschreiten (37, 122, 130, 132).

Weiterhin bedingt eine Erhöhung des IAD auf 10 – 15 mm Hg zellmorphologische Schäden und Funktionsveränderungen von Leber und Pankreas, wie in Tierversuchen beobachtet wurde (26, 64, 55, 79, 96, 104). Die Perfusion der Bauchdecke wird durch einen erhöhten IAD vermindert, was zu Wundheilungsstörungen und erhöhten Wundinfektionsraten führt (26, 47).

Die kritische Schwelle des intraabdominellen Druckes (IAD), die zu

Gewebebeeinträchtigung und Organversagen führt, ist nicht genau bekannt. Eine persistierende Erhöhung des IAD auf Werte zwischen 12 und 19 mm Hg wird als intraabdominelle Hypertension (IAH) bezeichnet (78). Diese entspricht, gemäß einiger Autoren, einer therapiebedürftigen Vorstufe des abdominellen Kompartmentsyndroms (ACS) (57, 59).

Das ACS entspricht dem manifesten Organversagen, verursacht durch einen erhöhten intraabdominellen Druck. Klinisch charakteristisch hierfür ist eine Distension der Bauchdecken, bis hin zur Faziendehiszens, ein IAD über 20 mm Hg einhergehend mit einer Abnahme der Urinausscheidung, einem verringerten Herz- Minuten- Volumen (HMV) und einer Reduktion der respiratorischen Funktion bzw. einem Anstieg des Beatmungsspitzendruckes (PAP) des beatmeten Patienten (45, 60, 82, 102, 109).

Eine Vielzahl von Erkrankungen können zum Entstehen eines abdominellen Kompartmentsyndroms führen, wobei die Ursachen sowohl primär intraabdominell als auch sekundär extraabdominell begründet sein können. So kann eine ACS außer durch Peritonitis, Ileus oder abdominelles Trauma auch durch ein massives Extremitätentrauma oder Verbrennungen bedingt sein. (s. Tab. 1).

Tabelle 1. Prädispositionen für die Entstehung eines ACS (31)

Akut	Spontan	Peritonitis, Pankreatitis, Abszess, Ileus, Darmischämie, intra- oder retroperitoneale Blutung
	Traumatisch	Intra- oder retroperitoneale Blutung, Ödem nach Ischämie-Reperfusionsschaden, verminderte Dehnbarkeit der Bauchwand nach Verbrennung
	Perioperativ, intra- und postoperativ	Forcierter Bauchdeckenverschluss, Darmwandödem durch paralytischen Ileus oder chirurgische Manipulation, Blutung, Ödem nach Ischämie- Reperfusion (Aortenclamping, Transplantation), Bauch- und/oder Beckentamponade zur Blutstillung, Verschluss von Bruchlücken großer Hernien mit vorbestehender Eviszierung, Pneumoperitoneum bei Laparoskopie
Chronisch		Aszites bei dekompensierter Leberzirrhose, große intraabdominelle Tumoren, Schwangerschaft, Adipositas per magna, Peritonealdialyse

Sowohl zur Prävention als auch zur Therapie eines ACS kann die Anlage eines temporären, druckentlastenden Bauchwandverschlusses (Laparostoma) erforderlich sein (16, 57, 59, 81, 82, 108, 122, 128, 130, 133).

Unterschiedliche Materialien werden zum temporären Bauchdeckenverschluss verwendet (5, 15, 25, 33, 44, 51, 81, 86, 89, 105, 114, 128, 133). Bewährt hat sich die Verwendung resorbierbarer Netze (105). Sie erlauben eine Drainage von infektiösem Material, ermöglichen die visuelle Kontrolle der unterliegenden Baueingeweide, erleichtern den Zugang zur Bauchdecke, erhalten den Faszienrand bei programmierter Revision, gestatten eine sekundäre Wundheilung und sind stabil genug um Lagerung oder sogar Mobilisation des Patienten zu gewährleisten (13, 49, 76).

Auch wenn ein resorbierbares Netz bei Anlage des Laparostomas eine sekundäre Wundheilung ermöglicht, so ist ein definitiver Bauchdeckenverschluss, d.h. der Verschluss auf Faszienniveau, so zügig wie möglich durchzuführen. Kriterien, die den frühelektiven Bauchdeckenverschluss erlauben, sind eine zuverlässige Stabilisierung der Vitalfunktionen des Patienten und konsolidierte Weichteilverhältnisse (72, 105, 133).

Bei bis zu 90% der Patienten wird der Bauchdeckenverschluss nicht durchgeführt. Neben anderen Ursachen lassen eine zunehmende Bildung von Granulationsgewebe und Adhäsionen, die jenseits einer Periode von 14 Tagen nach Laparostomaanlage zu beobachten sind, diesen Schritt als risikoreich bzw. unmöglich erscheinen (23, 48, 72, 92, 105, 133). In den Fällen, in denen der Bauchdeckenverschluss unterbleibt, führt die vermehrte Bildung von Granulationsgewebe und die Wundkontraktion zum Wundverschluss innerhalb von 6 bis 8 Wochen (49). Diese Form der Wundheilung unter Belassen des resorbierbaren Netzes gilt als komplikationsträchtig.

So kann die eher starre und raue Oberfläche des verbleibenden resorbierbaren Netzes zu Darmerosionen und Fistelbildungen führen. Es wurde über Komplikationsraten dieser Art in 0 bis 37% der Fälle berichtet (33, 38, 81, 105). Außerdem gilt die Entstehung einer großen Bauchwandhernie als unausweichlich (5, 34, 38, 89, 135), die ihrerseits eine Reparatur unter Verwendung nichtresorbierbarer Netzmaterialien erfordert. Es empfiehlt sich die Reparatur nach 6 - 12 Monaten vorzunehmen, da erst ab diesem Zeitpunkt mit

einer ausreichenden Bildung eines abdominellen Neocavums zu rechnen ist (5, 33, 113, 117, 133).

Ein frühelektiver Faszienschluss ist – abgesehen von den genannten Gründen – anzustreben, da dadurch auch die Hospitalisationsdauer des Patienten erheblich verkürzt wird (86, 135). Obwohl viele Gründe für einen Faszienschluss sprechen, erfolgte dieser in manchen Untersuchungen (23, 40) nur in 10% der Fälle. Objektive Kriterien, die zur Entscheidung für oder gegen einen Bauchdeckenverschluss bei Laparostomapatienten herangezogen werden, wurden bislang nicht definiert.

2. Problemstellung und Zielsetzung

Im Zuge der Laparostomatherapie wird die Indikation zum Bauchdeckenverschluss im Wesentlichen aufgrund der persönlichen Erfahrung des Operateurs gestellt. Neben einer allgemeinen Stabilisierung des Patienten ist ein Rückgang des intestinalen Ödems von Bedeutung. Es ist davon auszugehen, dass der IAD mit dem Ausmaß des intestinalen oder peritonealen Ödems korreliert, bedingt dieses doch zumeist die Anlage des temporären Bauchdeckenverschlusses. Daher könnte der IAD ein objektiver Parameter sein, anhand dessen ein eventuell auch frühzeitiger Laparostomaverschluss vorgenommen werden kann. In diesem Zusammenhang ist der IAD bislang nicht evaluiert worden. Ebenso liegen nur wenige Untersuchungen dazu vor, welchen Wert der IAD normalerweise nach abdominalen Eingriffen einnimmt, ohne dass die Entstehung eines abdominalen Kompartmentsyndroms droht.

Wissen um einen Schwellenwert des IAD unterhalb dessen ein frühelektiver Bauchdeckenverschluss gefahrlos durchgeführt werden kann, könnte zu einer höheren Verschlussrate führen und so den zusätzlichen Risiken und Kosten der sekundären Wundheilung mit nachfolgender Hernienreparation vorbeugen.

In der vorliegenden Dissertationsstudie wurden daher Patienten im Verlauf der Laparostomatherapie auf die Höhe des IAD sowie auf eventuell auftretende Organdysfunktionen mit dem Ziel untersucht, einen Schwellenwert zu definieren ab dem ein Verschluss des Laparostomas gefahrlos möglich ist.

Gemessen wurde der IAD indirekt über die Messung des intravesikalen Druckes (IVD), mitunter auch Blasendruck genannt. Die Messung des IVD gilt als „Goldstandard“ zur Abschätzung des IAD. Ein weiteres Ziel dieser Untersuchung war es, Werte des intravesikalen Druckes aufzunehmen, die nach Standardeingriffen der Abdominalchirurgie auftreten, ohne dass negative Effekte als Folge einer pathologischen Druckerhöhung erkennbar sind. Diese IVD- Werte könnten dann als postoperative Normalwerte dazu dienen, eine Einschätzung der Werte bei Laparostomatherapie zu ermöglichen. Inwieweit das Ausmaß bzw. die Größe eines abdominalchirurgischen Eingriffes einen Einfluss auf den IVD haben, ist nicht bekannt.

3. Patienten und Methodik

3.1 Patienten und Untersuchungsparameter

Die Untersuchungen zur vorliegenden Dissertationsarbeit erfolgten in der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Rheinisch- Westfälisch- Technischen Hochschule Aachen über den Zeitraum eines Jahres. Im Rahmen der Studie wurden bei den Patienten nur Untersuchungen oder Interventionen durchgeführt, die im Rahmen der Behandlung der Grundkrankheit ohnehin notwendig waren.

Die Instillation von Kochsalzlösung in den Blasenkatheter unter sterilen Bedingungen stellt eine routinemäßige Maßnahme zur Überprüfung der korrekten Lage und Funktion dar. Daher erfolgte keine gesonderte Aufklärung und Einverständniserklärung.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Folgende Einschlusskriterien wurden angewendet:

- Die Patienten waren mindestens 18 Jahre alt.
- Bei allen Patienten lagen physiologische Blasenverhältnisse vor. Patienten mit Zustand nach Blasenresektion oder Zustand nach Blasenverletzung sowie Patienten mit Harnwegsinfektion wurden nicht in die Studie aufgenommen.
- Es wurden nur Patienten untersucht, die im Rahmen ihrer Behandlung routinemäßig einen transurethralen Blasenkatheeter benötigten.
- Alle Patienten waren effektiv analgetisch behandelt oder waren analgosediert. Dies wurde entweder anhand einer Befragung der Patienten (visuelle Schmerzanalogsкала) sichergestellt oder ergab sich aus der fehlenden Reaktion auf Ansprache.

Um das Auftreten einer multifaktoriellen Beeinflussung der Messergebnisse zu vermeiden wurden folgende Patientengruppe in der Annahme ausgeschlossen, dass nachfolgend genannte Erkrankungen oder Zustände Ursache einer chronischen Erhöhung des IAD sein können (119, 120, 121):

- Patienten, die an einer morbidem Adipositas litten und deren Bodymass-Index mehr als $30 \text{ kg} \times \text{m}^{-2}$ betrug.
- Patienten mit Leberinsuffizienz und nachgewiesenem Aszites.
- Patienten die einer Peritonealdialyse unterzogen wurden
- Schwangere Patientinnen.

Nachfolgend aufgeführte Patientengruppen gingen in die vorliegenden Untersuchungen ein. Diese dienten einerseits dazu, die Messung des IVD an unserer Institution zu validieren und andererseits dienten sie dazu, Werte des IVD nach abdominalchirurgischen Standardeingriffen zu erfassen, ohne dass druckabhängige Organveränderungen aufgetreten waren. Die

Hauptstudiengruppe bestand aus Patienten, die im Lauf der Laparostomatherapie einen Verschluss des temporären Bauchdeckenverschlusses erhielten.

IVD bei laparoskopischen Standardoperationen

Die erste Kontrollgruppe bestand aus 15 Patienten, bei denen im Verlauf einer laparoskopischen Operation der intraabdominelle Druck durch Kohlendioxid mittels eines Laparoflators (Carl Storz endoscopy, UL, USA) erhöht wurde. Mit diesem Gerät ist es gemäß der internen computergestützten Kalibrierung möglich den IAD vorzugeben und zu überwachen. Zusätzlich wurde bei den Patienten dieser Gruppe der Blasendruck (IVD) je einmal prä- und intraoperativ gemessen. Durch die präoperative Messung wurde der intravesikale Ruhedruck bestimmt. Während des Pneumoperitoneums wurde erneut der IVD gemessen und mit dem via Laparoflator angelegten IAD verglichen. Durchgeführt wurden die Messungen im Operationssaal.

Es handelte sich bei den durchgeführten Operationen um laparoskopische Cholezystektomien (73%), laparoskopische Sigmaresektionen (7%), laparoskopische Fundoplicationes (13%) und laparoskopische Leberzystenabtragungen (7%).

IVD im Anschluss an konventionelle abdominalchirurgische Routineoperationen

In der zweiten Kontrollgruppe wurde bei 100 Patienten der IVD unmittelbar nach abdominalchirurgischen Elektivoperationen gemessen, um prospektiv den Bereich möglicher Druckwerte zu erfassen. Zusätzlich erfolgte eine Analyse der Druckwerte nach Eingriffsgruppen geordnet, um eine mögliche Abhängigkeit vom durchgeführten Eingriff zu erfassen.

Es handelte sich hierbei um Patienten, bei denen konventionelle Cholezystektomien (7%), Magenresektionen (16%), Leberresektionen (10%), Dünndarmresektionen (12%), colorektale Resektionen (28%) oder multiviszerales Resektionen (27%) durchgeführt wurden. Die Gruppe der multiviszeralen Resektionen bestand aus Patienten, bei denen an mindestens zwei verschiedenen Organen während eines operativen Eingriffes Resektionen durchgeführt wurden.

Die Untersuchungen dieser Patienten erfolgten unmittelbar postoperativ auf der chirurgischen Intensivstation, auf der die Patienten aufgrund des durchgeführten Eingriffs routinemäßig überwacht wurden.

IVD bei Laparostomatherapie

Die Untersuchungsgruppe bestand aus 42 Patienten, bei denen ein Laparostoma angelegt wurde. Hierbei handelte es sich um 24 Patienten (57%) weiblichen und 18 Patienten (43%) männlichen Geschlechtes. Ihr Durchschnittsalter betrug $58,1 \pm 17,2$ Jahre. Die Indikation zur Laparostomaanlage war in dieser Patientengruppe gegeben durch Peritonitis (43%) mit einem mittleren MPI von 31, intestinaler Ischämie (27%), Ileus (21%), intraabdominelle Blutung (7%) und Trauma (2%).

Die Anlage des Laparostomas verlief standardisiert. Nach medianer Laparotomie wurde ein 28 x 18 cm großes Polyglactinnetz (Vicryl®, Ethicon, Hamburg) fortlaufend an den Rand des vorderen Blattes der Rektusscheide angenäht (1er Vicryl, Ethicon).



Abbildung 1: Laparostoma

Der Bauchdeckenverschluss verlief ebenfalls standardisiert. Nach Herauslösen des Vicrylnetzes und des Nahtmaterials wurde eine sparsame Adhäsioolyse durchgeführt bzw. die Bauchdecke über dem Granulationsgewebe mobilisiert. Danach wurde die Faszie bzw. das vordere Blatt der Rektusscheide durch eine fortlaufende Naht (1er PDS[®], Ethicon) spannungsfrei adaptiert. Es folgte der Hautverschluss.

Bei 8 der 42 Laparostomapatienten (19%) wurde der IVD unmittelbar vor Laparostomaanlage, postoperativ nach Laparostomaanlage bis zum 3. postoperativen Tag einmal täglich jeweils um 8 Uhr gemessen.

Bei 23 der 42 Laparostomapatienten (55%) wurde während des stationären Aufenthaltes ein sekundärer Bauchdeckenverschluss vorgenommen. In dieser Untergruppe wurde der IVD 12- stündlich (je um 8 Uhr und um 20 Uhr) über sieben Tage hinweg erhoben: Je drei Tage vor und drei Tage nach Bauchdeckenverschluss sowie am Tag der Operation. Hierbei wurden die folgenden klinisch- physiologischen und laborchemischen Parameter ebenfalls in einem Zeitraum von sieben Tagen erhoben:

Als Parameter der Herz-Kreislauffunktion wurden die Herzfrequenz (HF [min^{-1}]), der mittlere arterielle Druck (MAD [mm Hg]) und der zentralvenöse Druck (ZVD [mm Hg]) zweimal täglich je um 8 Uhr und um 20 Uhr aufgezeichnet. Für den Fall, dass Patienten mit positivem end- expiratorischen Druck (PEEP [mm Hg]) beatmet wurden, wurde dessen Wert vom ZVD subtrahiert. So kann gemäß Burchard et al. (16) der tatsächliche ZVD bestimmt werden. Weiterhin wurde die Dosierung von Dopamin, Noradrenalin und Suprarenin [$\mu\text{g} \times \text{Kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$] erfasst, falls die Gabe im Zuge der postoperativen Therapie notwendig war.

Als Maß der Lungenfunktion wurde - ebenfalls um 8 Uhr und um 20 Uhr - erfasst, ob eine maschinelle Beatmung durchgeführt wurde oder eine Spontanatmung vorlag. Entsprechend wurde die inspiratorische Sauerstoff-Fraktion (FiO_2), der Beatmungsspitzendruck (BSD [$\text{cm H}_2\text{O}$]) bzw. die Menge der Sauerstoffgabe [$\text{Liter O}_2 \times \text{min}^{-1}$] aufgezeichnet. Ferner wurde der arterielle Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck (pO_2 und pCO_2 [mm Hg]) zu diesem Zeitpunkt gemessen.

Die Nierenfunktion wurde anhand der täglichen Urinausscheidung, der Serumcreatinin- und harnstoffwerte einmal täglich um 8 Uhr, sowie anhand der Tagesgabe des Schleifendiuretikums Furosemid beurteilt.

Weiterhin wurde der Serumwert des Gesamtbilirubins und der Glutamat-Oxalacetat- Transferase (GOT) einmal täglich um 8 Uhr als Ausdruck der Leberfunktion und -integrität bestimmt.

Zur zusammenfassenden Charakterisierung des Schweregrades der Erkrankungen der Studienpopulation wurde das Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score II (APACHE- II Score) nach Knaus et al. (68) erfasst. Dies geschah zweimal täglich je um 8 und um 20 Uhr. In dieses Punktzahlssystem gehen akut- physiologische Parameter sowie Alter und der zuvor bestehende Gesundheitsstatus des Patienten wie folgt ein:

Tabelle 2. Der Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II- Score (APACHE II- Score): 12 akut- physiologische Parameter, Patientenalter und vorbestehende Erkrankungen.

Physiologische Variable	Hoch abnormaler Bereich					Niedrig abnormaler Bereich			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
1. Rektaltemperatur (°C)	>=41	39-40,9		38,5-38,9		36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9
2. Mittlerer arterieller Druck (2xdiastolisch+systolisch)/3	>=160	130-159		110-129		70-109		55-69	40-54
3. Herzfrequenz	>=180	140-179		110-139		70-109		55-69	40-54
4. Atemfrequenz	>=50	35-49		25-34		12-24	10-11	6-9	<5
5. Oxygenierung A-aDO2 oder PaO2(mmHg) a)FiO2>0,5:notiere A-aDO2 b)FiO2<0,5:notiere nur PO2	>=500	350-499		200-349		<=200			
6. Arterieller pH*	>=7,7	7,6-7,69		7,5-7,59		7,33-7,49	61-70	7,25-7,32	55-60
7. Serum-Natrium	>=180	160-179		155-159		150-154	130-139	120-129	111-119
8. Serum-Kalium	>=7	6-6,9		5,6-5,9		3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	<2,5
9. Serum-Creatinin (mg/dl)	>=3,5	2-3,4		1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6	
10. Hämatokrit (%)	>=60	50-59,9		46-49,9		30-45,9		20-29,9	<20
11. Leukozytenzahl	>=40	20-39,9		15-19,9		3-14,9		1-2,9	<1
12. Glasgow Coma Sale (Score=15minus aktuellen GCS)	15-GCS=								
A Totaler Akut-Physiologischer Score	Summe der 12 individuell variablen Punkte=								
* Serum HCO3(venös-mMol/l) nur, wenn keine aBGA möglich	<52	41-51,9		32-40,9		22-31,9	18-21,9	15-17,9	<15

Glasgow Coma Scale	B	Punkte	C	Chronische- Krankheits- Punkte	APACHE II Score (Summe A+B+C)
Öffnet Augen	verbal-nichtintubiert	Alter		Wenn eine von den 5 CHE-Kategorien mit ja	A APS-Punkte
4-spontan	5-orientiert und differenziert	<44	0	beantwortet wird +5 Punkte für nicht-operative	B Alterspunkte
3-auf Zuruf	4-desorientiert und spricht	45-54	2	oder Notfall-postoperative Patienten	C Chronische
2-auf Schmerzreiz	3-inadäquate Worte	55-64	3	Enzephalopathie mit PHT oder Enzephalopathie	Krankheits-Punkte
1-keine Reaktion	2-nicht verstehbare Laute	65-74	5	St. IV Angina oder minimal selbständige Aktivität	
	1-keine Antwort	>75	6	Lunge	Gesamt-APACHE II
Motorische Antwort				chronische Hypoxämie oder Hyperkapnie oder	
6-auf verbalen Befehl	verbal-intubiert			Polycythämia mit PHT>40 mm Hg	
5-zielgerichtete Abwehrreaktion	5-könnte sprechen			Nieren	
4-ungerichtete Abwehrreaktion	4-fragliches Sprechvermögen			Immunsystem	
3-Strecksynergien	1-generell nicht antwortfähig			Chronische Peritoneal- oder Hämodialyse	
2-Beugesynergien				Immungeschwächt	
1-keine Antwort					

A-aDO₂: Alveolo- arterielle Sauerstoffdifferenz, PaO₂: arterieller Sauerstoffpartialdruck, FIO₂: Inspiratorische Sauerstofffraktion, HCO₃: Hydrogencarbonat , aBGA: arterielle Blutgasanalyse, CHE: Chronic Health Evaluation, PHT: Pulmonale Hypertension

Bei den Peritonitispatienten wurde zusätzlich zum APACHE- II- Wert während der ersten Operation der Mannheimer Peritonitis- Index (MPI) bestimmt. In diesen Index gehen Faktoren ein, die intraoperativ unter Routinebedingungen erhoben werden können (siehe unten). Der resultierende Zahlenwert bzw. Index korreliert mit der Schwere der Erkrankung und der Mortalität (74). Er wird daher in der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der RWTH Aachen (138) sowie in anderen Kliniken (8, 74, 110) dazu benutzt, das weitere Therapieregime für den jeweiligen Patienten festzulegen.

Ab einem MPI > 26 (8, 74, 110, 138) wird für Peritonitispatienten bis zur Behebung der Infektion eine programmierte Revisionsoperation (Second- Look) vorgenommen. Der MPI der Peritonitispatienten betrug intraoperativ vor Laparostomaanlage im Mittel $31 \pm 4,2$ und wurde im weiteren Verlauf nicht mehr berechnet.

Tabelle 3. Der Mannheimer Peritonitis Index (MPI): Risikofaktoren und Gewichtung.

Risikofaktoren	Punkte	vorhanden	
		ja	nein
Alter über 50 Jahre	5	()	()
Geschlecht weiblich	5	()	()
Organversagen*	7	()	()
Malignom	4	()	()
Präoperative Peritonitisdauer > 24 Std	4	()	()
Ausgangspunkt nicht Dickdarm	4	()	()
Ausbreitung diffus	6	()	()
Exsudat (nur eine ja-Antwort)		()	()
klar	0	()	()
trüb-eitrig	6	()	()
kotig-jauchig	12	()	()
Summe der "ja" Antworten: Index=			

Tabelle 4. Der Mannheimer Peritonitis Index (MPI): Definition des Organversagens.

Niere	Creatininlevel $\geq 177 \mu\text{mol/l}$ Harnstofflevel $\geq 167 \text{ mmol/l}$ Oligurie $< 20 \text{ ml/h}$
Lunge	$\text{pO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$ $\text{pCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$
Schock (Definition nach Shoemaker)	hypodynamisch oder hyperdynamisch
Intestinale Obstruktion (nur wenn profund)	Paralyse $\geq 24 \text{ Std}$ oder kompletter mechanischer Ileus

pO_2 : Partieller arterieller Sauerstoffdruck, pCO_2 : Partieller arterieller Kohlendioxiddruck.

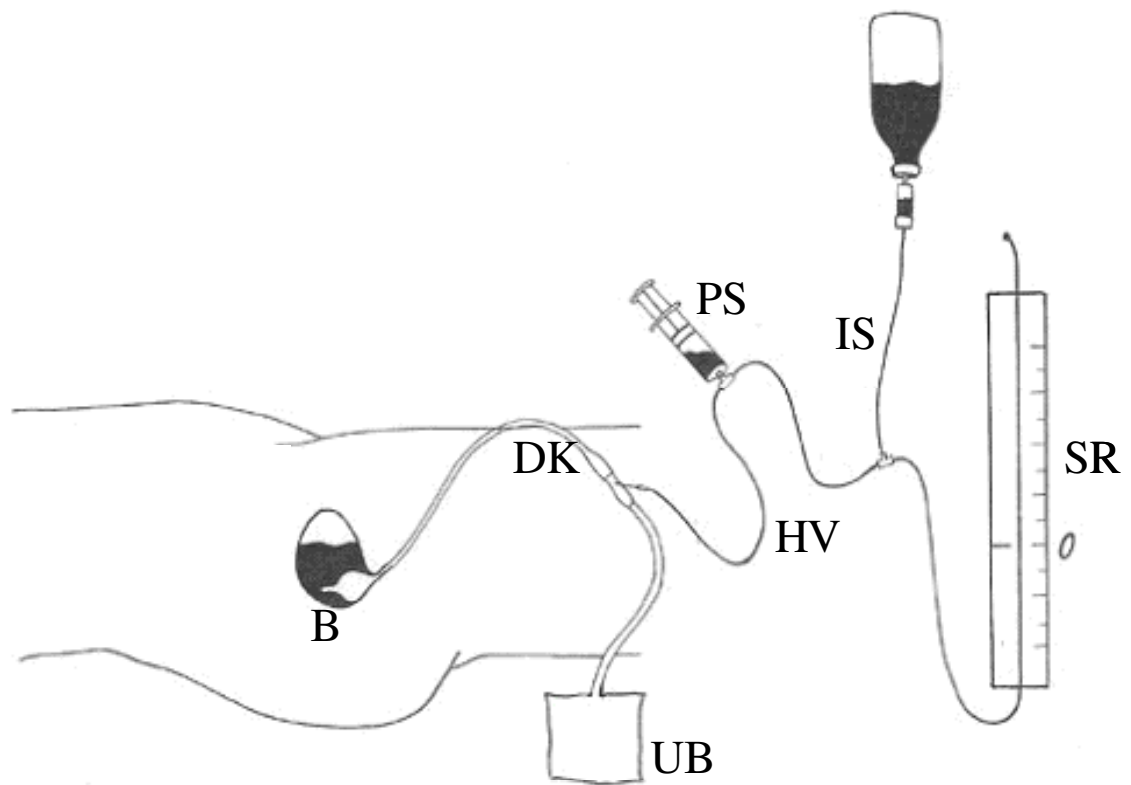
3.3 Methodik der Blasendruckmessung

Zur Abschätzung des intraabdominellen Druckes wurden bei den Patienten Blasendruckmessungen durchgeführt. Hierzu wurde unter sterilen Bedingungen eine Nadel (Becton Dickinson Microlance 3; 20 G1/2; 0,9 x 40) in das Probeentnahmefenster des Blasenkatheters eingebracht. Über eine Verlängerung (Heidelberger Verlängerung, Braun) wurde die Nadel mit einem Steigrohr verbunden, das auf einer Messlatte befestigt war. Über 3- Wege- Hähne (Braun Discifix) war dieses Steigrohrsystem an ein Standard- Infusionsset (Becton Dickinson) bestehend aus 500 ml isotoner Kochsalzlösung (Delta Pharma) und einer Perfusorspritze (Braun OPS 50 ml Perfusor Einmalspritze) angeschlossen.

Nach Abklemmen des Katheters nach distal erfolgte über die einliegende Nadel die Spülung mit 100 ml isotoner Kochsalzlösung. Hiernach wurde die Klemme gelöst und die Flüssigkeit abgelassen, so dass der Bereich zwischen Einstichstelle der Nadel und Blase vollständig entlüftet und frei durchgängig war. Auf diese Weise wurde auch das übrige Schlauchsystem, bis auf die Messlatte, entlüftet.

Daraufhin wurden erneut 100 ml Kochsalzlösung als Messvolumen instilliert und die Verbindung zum Steigrohr durch Umlegen des 3- Wege- Hahnes hergestellt. Der sich nun einstellende Druckausgleich wurde zur Messung des Druckes im Schlauchsystem genutzt. Der resultierende Flüssigkeitsmeniskus in der Messlatte wurde hierbei in Bezug zur Symphysenhöhe gesetzt, welche somit als Nullpunkt diente. Um eine vollständige Druckfortleitung zu gewährleisten wurde darauf geachtet, dass der Flüssigkeitsspiegel atemsynchron schwankte. Abgelesen wurde der Druck während der End- Expiration (minimaler Wert). Die Methodik der Blasendruckmessung ist exemplarisch in der Abbildung 2 schematisch dargestellt.

Abbildung 2. Methodik der Blasendruckmessung



B = Harnblase, DK = Blasenkatheeter, UB = Urinbeutel, HV = Heidelberger Verlängerung, PS = Perfusorspritze, IS = Infusionssystem, SR = Steigrohr. Null- oder Bezugspunkt der Messung war stets der Oberrand der Symphyse.

3.4 Statistik

Der Wilk- Shapiro- Test diente der Untersuchung, ob eine Normalverteilung vorlag. Die Ergebnisse wurden folglich als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung dargestellt. Bei normalverteilten Werten wurde der Student`s t- test (t- test) und eine Varianzanalyse (ANOVA bzw. ANOVA für Messwiederholungen, falls gegeben) durchgeführt. In den übrigen Fällen kam der Wilcoxon- Test (Wilcoxon) als gepaarter nicht- parametrischer Test zur Anwendung.

Ein Wert von $p < 0,05$ wurde als signifikant erachtet. Im Fall der mehrfachen paarweisen Testung wurde das Signifikanzniveau nach Tukey oder Bonferroni angehoben.

Zum Vergleich der mittels Laparoflator und Blasendruckmessung bestimmten Druckwerte wurde der Korrelationskoeffizient berechnet. Ferner wurde die mittlere Abweichung und die zugehörige Standardabweichung ermittelt. Gemäß Bland und Altman (9) ergeben sich dann die Grenzen der Übereinstimmung aus der mittleren Abweichung $\pm 1,96$ Standardabweichungen.

4. Ergebnisse

4.1 IVD bei laparoskopischen Standardoperationen

In der Gruppe der Patienten mit laparoskopischen Operationen ($n = 15$) betrug der IVD präoperativ $2,8 \pm 2,8$ mm Hg. Dieser Wert korreliert mit dem bei diesen Patienten vorliegenden end- expiratorischen Druck von im Mittel $3,2 \pm 1,1$ mm Hg.

Der intraoperativ gemessene IVD betrug $15,2 \pm 2,7$ mm Hg, während der durch den Laparoflator gemessene IAD bei $14,8 \pm 1,8$ mm Hg lag. Der Korrelationskoeffizient (r) betrug 0,85. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den durch Laparoflator und Blasendruckmessung gemessenen Werten ($p > 0,05$; gepaarter t - test). Die mittlere Abweichung (IVD - Laparoflatorwert) war $0,5 \pm 3,0$ mm Hg. Folglich betrugen die Grenzen der Übereinstimmung $-5,4$ bis $6,4$ mm Hg. Alle Patienten waren zum Zeitpunkt der Messungen maschinell beatmet. Der end- expiratorische Druck lag bei diesen Patienten im Mittel bei $3,2 \pm 1,1$ mm Hg.

4.2 IVD im Anschluss an konventionelle abdominalchirurgische Routineoperationen

In der Gruppe der Patienten mit elektiven Abdominaloperationen ($n = 100$) betrug der unmittelbar postoperativ gemessene IVD im Mittel aller Patienten $8,6 \pm 3,8$ mm Hg. Der IVD lag zwischen $6,6 \pm 3,2$ mm Hg nach Leberresektionen und $10,6 \pm 4,1$ mm Hg nach multiviszeralen Resektionen. In Abhängigkeit von den unterschiedlichen Operationsverfahren unterschied sich der IVD signifikant ($p < 0,05$; ANOVA). Der IVD der Patientengruppe mit multiviszeralen Resektionen war im Vergleich zu den übrigen Gruppen signifikant erhöht, wie sich in der paarweisen Analyse zeigte ($p < 0,05$; gepaarter t- test).

Eine IAH (IAD von 15 -17 mm Hg) trat bei 6 Patienten (6%) auf. Kein Patient erlitt ein ACS. (Definition IAH und ACS s. Einleitung)

Tabelle 5. IVD (mm Hg) gemessen am 1. postoperativen Tag bei 100 Patienten nach abdominalchirurgischen Elektivoperationen

	n [%]	IVD	p (ANOVA)
Offene Cholezystektomie	7	$7,2 \pm 3,0$	0,02
Magenresektion	16	$7,9 \pm 3,5$	
Leberresektion	10	$6,6 \pm 3,2$	
Dünndarmresektion	12	$8,5 \pm 3,1$	
Kolo- rektale Resektion	28	$7,8 \pm 3,0$	
Multiviszerale Resektion	27	$10,6 \pm 4,1$	

n = Zahl der Patienten; ANOVA = Einfaktorielle Varianzanalyse auf signifikante Unterschiede des IVD in Bezug auf die Gruppenzugehörigkeit

4.3 IVD bei Laparostomatherapie

Von den insgesamt 42 Patienten, bei denen ein Laparostoma angelegt wurde, starben während der gleichen Hospitalisation 10 Patienten (24%). Bei der Grunderkrankung handelte es sich bei 5 (50%) der verstorbenen Patienten um eine Peritonitis. Der MPI betrug im Mittel 31. Die übrigen Patienten starben im Verlauf nach Darmischämie (2 Patienten bzw. 20%), Ileus (2 Patienten bzw. 20%) und intraabdomineller Blutung (1 Patient bzw. 10%).

Diese Patientengruppe wurde in 2 Untergruppen unterteilt:

Die erste Untergruppe bestand aus 23 Patienten. Bei diesen Patienten konnte ein definitiver Bauchdeckenverschluss vorgenommen werden. Dies geschah während des ersten stationären Aufenthaltes nach im Mittel $3,5 \pm 2,8$ Tagen. Im Durchschnitt betrug die Aufenthaltsdauer dieser Patienten auf der Intensivstation $7 \pm 4,7$ Tage. 19 dieser Patienten (83%) konnten auf die Normalstation verlegt werden. 2 Patienten (9%) verstarben aufgrund der Erkrankung, die zur Laparostomaanlage führte im weiteren postoperativen Verlauf.

Die zweite Untergruppe bestand aus 19 Patienten. Der definitive Bauchdeckenverschluss war bei diesen Patienten aufgrund eines intestinalen Ödems, hämodynamischer Instabilität oder einer sich verschlechternden pulmonalen oder renalen Funktion der Patienten nicht möglich. Der durchschnittliche Aufenthalt dieser Patientengruppe auf der Intensivstation betrug $16,4 \pm 21,3$ Tage. Bei 10 Patienten dieser Gruppe wurde die Wundheilung abgewartet und frühestens ein halbes Jahr später eine RepARATION der Bauchdecken mit nicht- resorbierbarem Netzmaterial durchgeführt. 8 der Patienten (40%) verstarben im weiteren Verlauf ihrer Hospitalisation.

Der IVD wurde bei 8 Patienten vor und nach Anlage eines Laparostomas gemessen (Abbildung 3 s. unten; Tabelle 6 s. Anhang). In dieser Patientengruppe fiel der IVD unmittelbar nach Anlage des Laparostomas von $13,9 \pm 20,8$ auf $9,2 \pm 4,5$ mm Hg nicht signifikant ab ($p > 0,05$; gepaarter t- test). Im weiteren Verlauf über einen Zeitraum von 3 Tagen hinweg fiel der IVD nicht-signifikant ($p > 0,05$; ANOVA) auf $9,0 \pm 3,7$ mm Hg ab (Tabelle 7, s. Anhang).

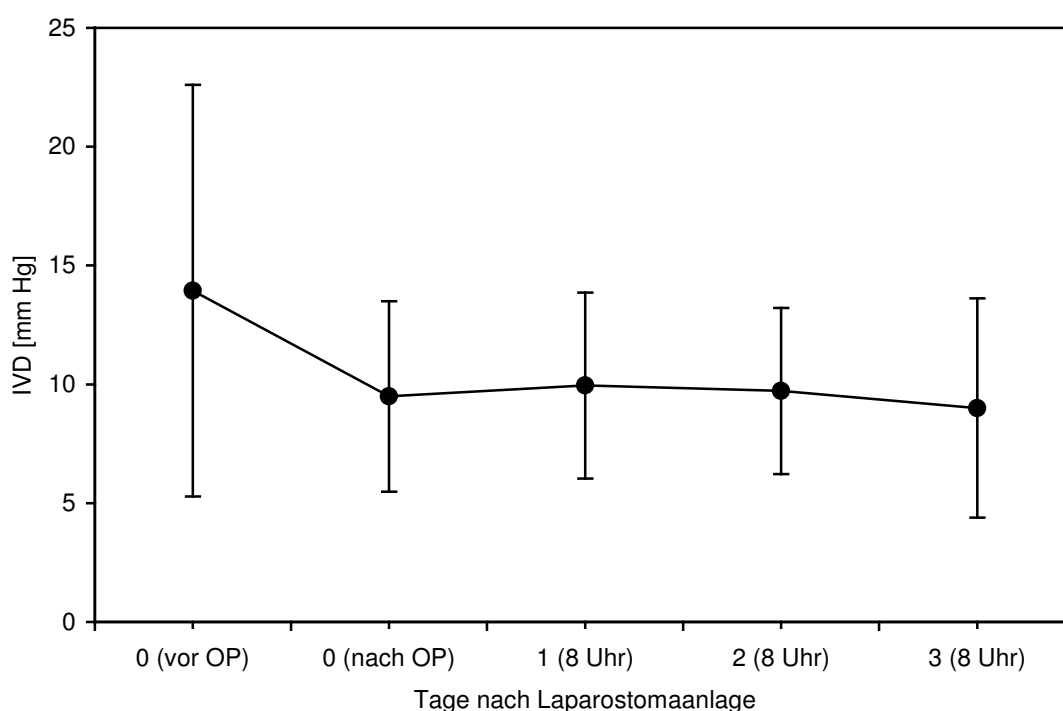


Abbildung 3. IVD täglich 1 Mal gemessen bei 23 Patienten unmittelbar vor bis 3 Tage nach Laparostomaanlage. Der IVD sank nicht- signifikant ($p > 0,05$; gepaarter t- test) von $13,9 \pm 20,8$ auf $9,2 \pm 4,5$ mm Hg.

Die Patientengruppe wurde in zwei Gruppen unterteilt. In der ersten Gruppe war der IVD pathologisch erhöht (> 12 mm Hg) und betrug vor Laparostomaanlage im Mittel über 20 mm Hg ($n = 3$), in der zweiten Gruppe war der IVD nicht pathologisch erhöht und betrug im Mittel 5 mm Hg. In der ersten Gruppe war ein signifikanter Abfall des IVD ($p < 0,05$, gepaarter t- test) von $21,4 \pm 0,6$ mm Hg vor Laparostomaanlage auf $11,4 \pm 5,0$ mm Hg zu verzeichnen, während in der zweiten Gruppe der IVD präoperativ 5,0 mm Hg, und nach Laparostomaanlage $5,8 \pm 0,6$ mm Hg betrug ($p > 0,05$, gepaarter t- test). In dem Zeitraum unmittelbar nach Laparostomaanlage bis 3 Tage nach Laparostomaanlage wurde der IVD täglich ein Mal gemessen. In diesem Zeitraum änderte sich in beiden Untersuchungsgruppen der IVD nicht- signifikant ($p > 0,05$; ANOVA).

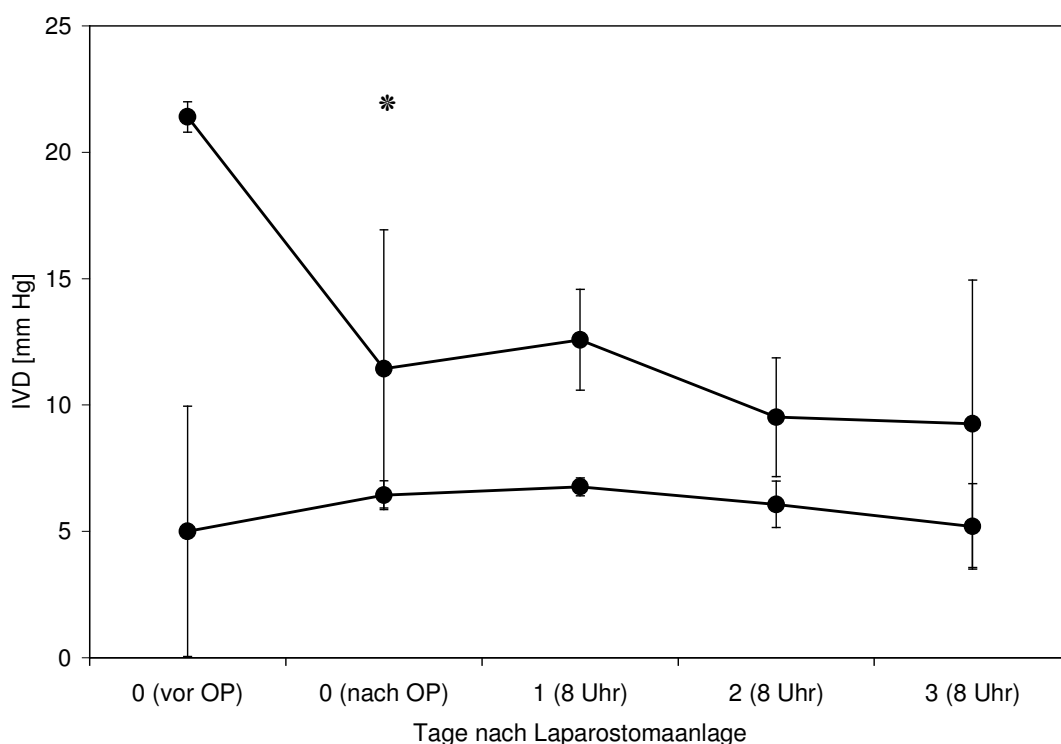


Abbildung 4. Gruppe 1: • = Patienten mit mittlerem IAD > 20 mm Hg vor Laparostomaanlage ($n = 3$); Gruppe 2: ■ = Patienten mit mittlerem IAD = 5 mm Hg vor Laparostomaanlage ($n = 5$).

Bei den Patienten ($n = 23$), bei denen das Laparostoma während des stationären Aufenthaltes verschlossen wurde, variierte der IVD nicht signifikant ($p > 0,05$; ANOVA) in den 3 Tagen vor Verschluss zwischen minimal $6,7 \pm 2,3$ mm Hg und maximal $8,9 \pm 3,5$ mm Hg (Abbildung 3 s. unten, Tabelle 8 und 9 s. Anhang).

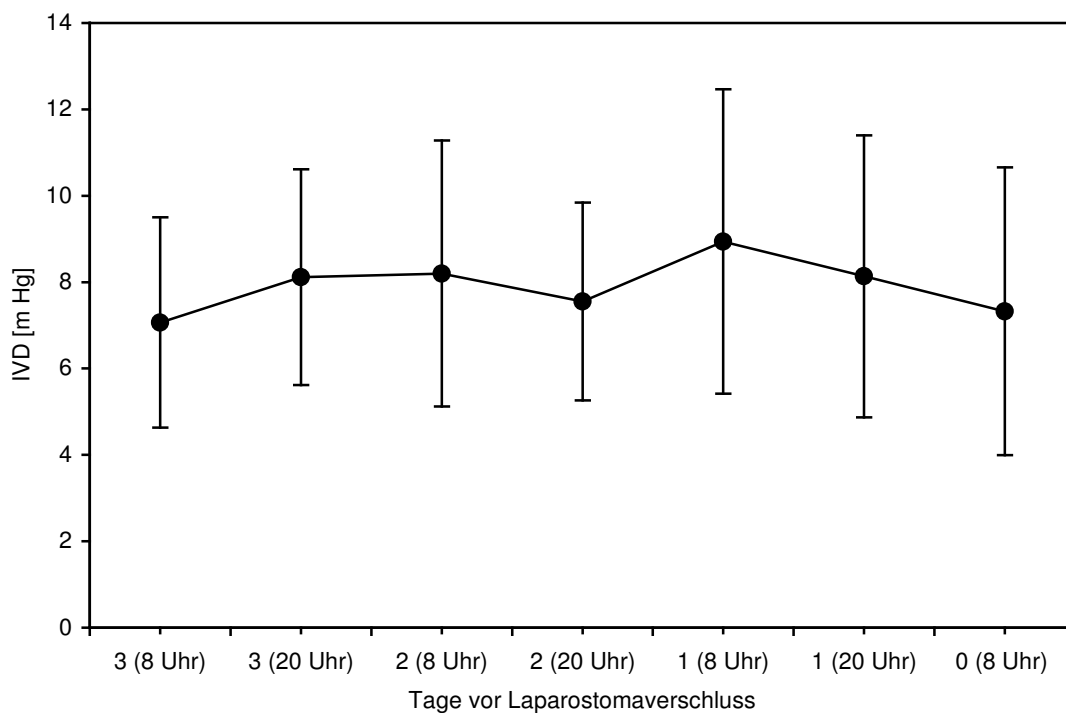


Abbildung 5. IVD täglich 2 Mal gemessen bei 23 Patienten 3 Tage bis unmittelbar vor Bauchdeckenverschluss.

Nach Verschluss des Laparostomas stieg der IVD am Tag der Operation von im Mittel $6,7 \pm 3,4$ mm Hg signifikant auf $11,5 \pm 3,4$ mm Hg an ($p < 0,05$; gepaarter t- test). Dieser IVD lag signifikant höher im Vergleich zum IVD unmittelbar nach elektiven viszeralchirurgischen Eingriffen ($p < 0,05$; ANOVA). Innerhalb der 3 darauffolgenden Tage sank der IVD nicht signifikant ($p > 0,05$; ANOVA) auf $9,6 \pm 2,7$ mm Hg.

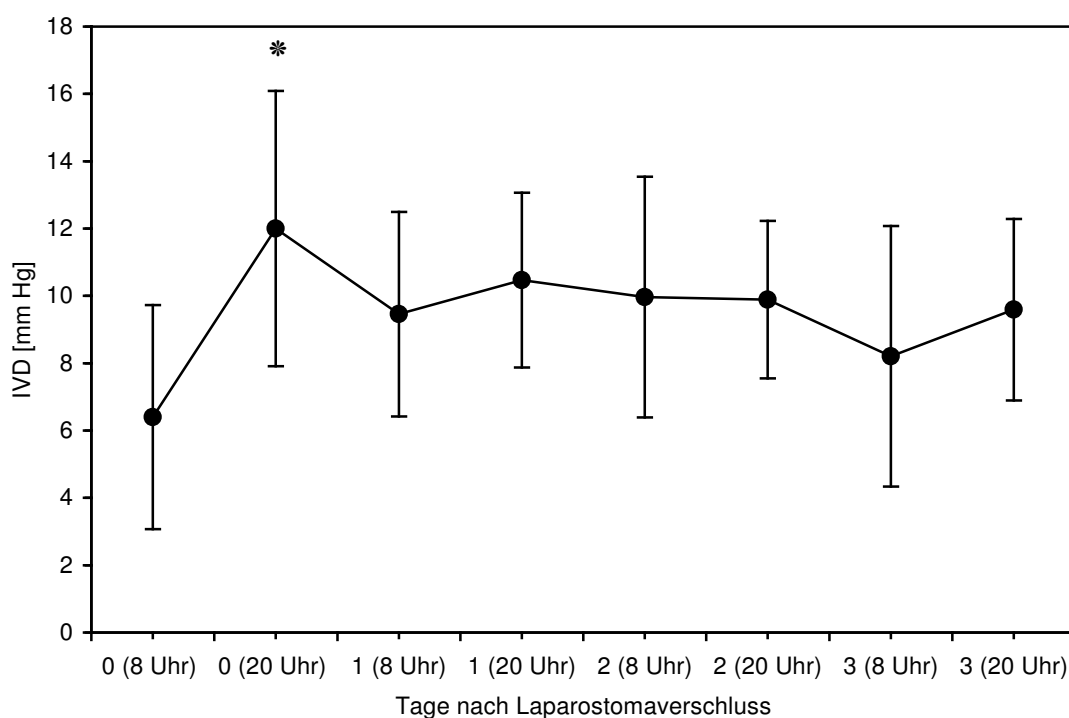


Abbildung 6. IVD täglich zweimal gemessen bei 23 Patienten unmittelbar vor bis 3 Tage nach Laparostomaverschluss. Der IVD stieg signifikant von $6,7 \pm 3,4$ vor auf $11,5 \pm 3,4$ mm Hg nach Laparostomaverschluss (* $p < 0,05$; gepaarter t- test).

Betrachtet man die einzelnen Patienten, so betrug vor Laparostomaverschluss der Minimalwert des IVD 1,5 mm Hg und der Maximalwert 13,9 mm Hg. Nach Laparostomaverschluss betrug der Minimalwert des IVD 6,9 mm Hg und der Maximalwert 19,2 mm Hg. Bei 3 Patienten lag eine IAH vor, es trat kein ACS auf.

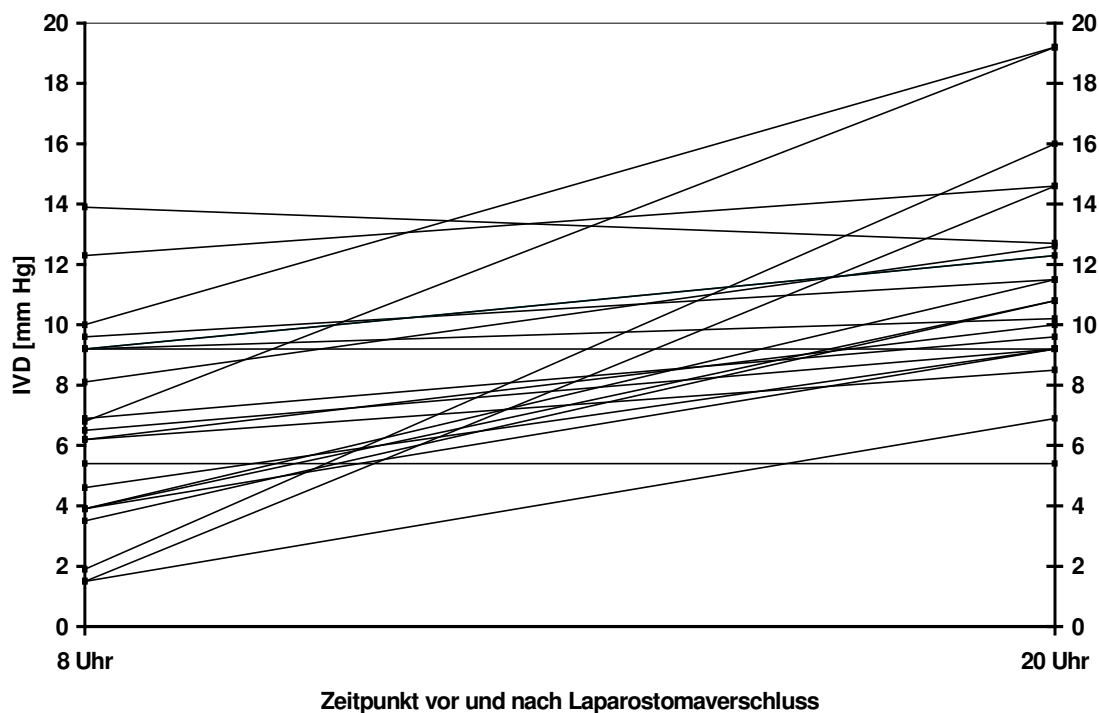


Abbildung 7. IVD täglich zweimal gemessen bei 23 Patienten, je einmal vor und nach Laparostomaverschluss. Jede Linie entspricht dem IVD eines Patienten.

Die tägliche Urinausscheidung sank im Laufe des Operationstages nach Verschluss des Laparostomas signifikant ($p < 0,05$; gepaarter t- test) von 3163 ± 1340 ml/Tag auf 2290 ± 750 ml/ Tag, also um 27%. Die Nierenfunktionsparameter sind in Abbildung 5 (s. unten) und Tabelle 10 und 11 (s. Anhang) dargestellt.

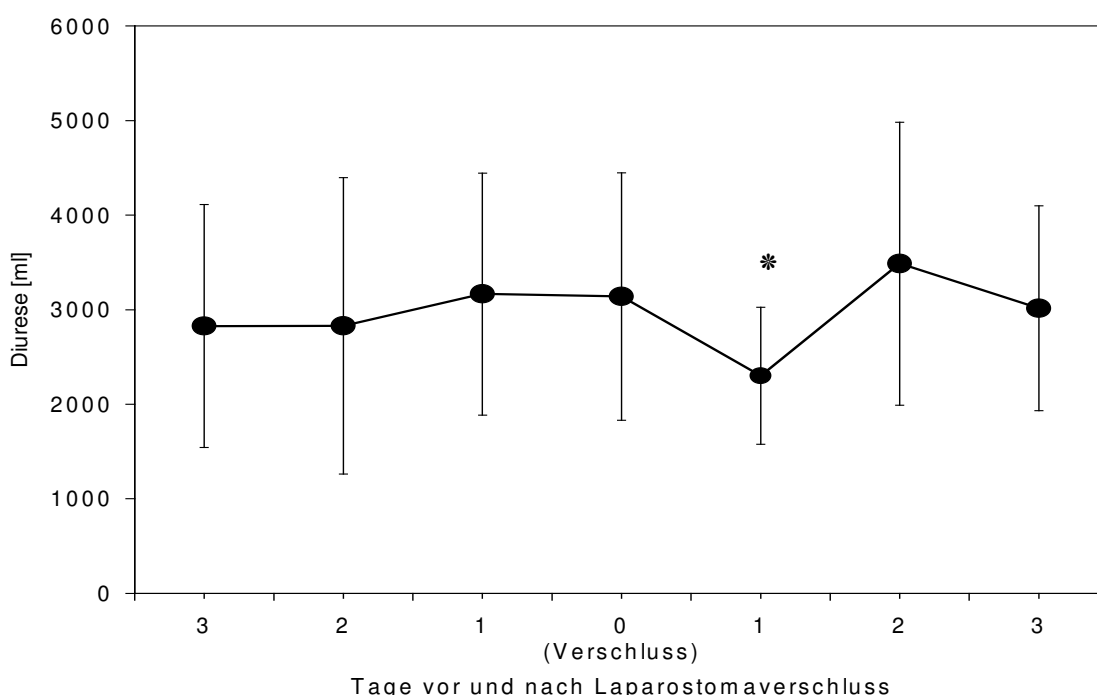


Abbildung 8. Urinausscheidung täglich 1 Mal gemessen. Zu beachten ist die signifikante Abnahme der Diurese nach Laparostomaverschluss (* $p < 0,05$; gepaarter t- test).

Die Serumwerte des Creatinins zeigten im Verlauf keine Änderungen, während die Serumwerte des Harnstoffes nach Bauchdeckenverschluss tendenziell sanken. Sie fielen von maximal $76,2 \pm 75,8$ mg/dl vor Bauchdeckenverschluss auf minimal $39,7 \pm 25,7$ mg/dl 3 Tage nach Bauchdeckenverschluss ($p > 0,05$; gepaarter t- test). Die Flüssigkeitsbilanz fiel von 345 ± 820 ml/d vor Bauchdeckenverschluss auf -129 ± 1224 ml/d nach Verschluss. Sie zeigte keine signifikanten Veränderungen ($p > 0,05$ gepaarter t- test). Unmittelbar nach Bauchdeckenverschluss stieg die Tagesgabe von Furosemid von $41 \pm$

111 auf 91 ± 324 mg/ Tag. Dieser Anstieg erwies sich als nicht- signifikant ($p > 0,05$; gepaarter t- test).

Die Parameter der Herzkreislauffunktion sind in Tabelle 12 und 13 dargestellt (s. Anhang). Der mittlere arterielle Druck sowie der ZVD veränderten sich nach Bauchdeckenverschluss nicht im Vergleich zu den Werten vor Verschluss. Die Herzfrequenz nahm hingegen nach Verschluss signifikant von $88,5 \pm 19,7$ auf $97,8 \pm 17,5$ Schläge $\times \text{min}^{-1}$ ($p < 0,05$; gepaarter t- test) zu. Die Dosierung von Suprarenin, Arterenol und Dopamin verringerte sich während des Untersuchungszeitraumes nicht signifikant (s. Tabelle 14 und 15 im Anhang).

Die Parameter der pulmonalen Funktion sind in Tabelle 16 und 17 (s. Anhang) dargestellt. Die Anzahl der beatmeten Patienten nahm im Verlauf der Studie von maximal 12 (54%) der Patienten vor Laparostomaverschluss auf minimal 4 (17%) der Patienten nach Laparostomaverschluss ab. Die inspiratorische Sauerstofffraktion, der Beatmungsspitzenruck, der Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck wurden durch den Bauchdeckenverschluss nicht beeinflusst.

Die Parameter der Leberfunktion blieben durch den Bauchdeckenverschluss unbeeinflusst. Der Serumwert des Bilirubins und der Glutaryl- Oxalat- Transferase sind in Tabelle 18 und 19 dargestellt (s. Anhang). Es zeigte sich ein nicht- signifikanter Anstieg ($p > 0,05$; gepaarter t- test) der GOT von $22,4 \pm 29,7$ auf $57,8 \pm 98,8$ U/l unmittelbar nach Bauchdeckenverschluss. Der Serumwert des Bilirubins nahm im Verlauf tendenziell von $1,0 \pm 1,0$ auf $0,7 \pm 0,3$ mg/dl ab ($p > 0,05$, gepaarter t- test; $p > 0,05$; ANOVA, s. Anhang Tabelle 14).

Der APACHE II Score ist in Tabelle 20 und 21 dargestellt (s. Anhang). Er stieg nach Bauchdeckenverschluss nicht- signifikant ($p = 0,05$; gepaarter t- test) von $6,1 \pm 3,2$ auf $8,0 \pm 4,0$ an, blieb jedoch im gesamten Verlauf unverändert.

5. Diskussion

5.1 Methodik der Blasendruckmessung

Die Methodik zur Erfassung des intravesikalen Druckes (IVD) – auch Blasendruckmessung genannt - wurde erstmals durch Kron et al. und Iberti et al. beschrieben (54, 71). Hierbei handelt es sich um ein Messverfahren, dass den intraabdominellen Druck (IAD) indirekt über die Messung des IVD erfasst.

Die Blasendruckmessung wurde in der vorliegenden Untersuchung mit einem Messvolumen von 100 ml durchgeführt. Auch Kron et al. und Iberti et al. verwendeten dieses Messvolumen (54, 71). Sanchez et al. (103) beschrieben die Blasenwand als passives Diaphragma bezüglich der Übertragung des IAD auf den IVD, sofern das Blasenvolumen zwischen 50 und 100 ml beträgt. Malbrain et al. (78) bestätigten dieses Ergebnis, räumten jedoch ein, dass bei wenigen Patienten bereits ein geringeres Volumen als 50 - 100 ml zu falsch-hohen Werten des IVD führte. Insgesamt liegen nur wenige klinische Untersuchungen zur Frage des adäquaten Messvolumens vor. Dies ist zum Teil bedingt durch die Tatsache, dass alternative Messverfahren kaum verfügbar sind und dass diese zumeist ebenfalls indirekt (via Magen) oder invasiv messen (77, 107). Insgesamt ist jedoch anzunehmen, dass in der vorliegenden Untersuchung ein adäquates Messvolumen verwandt worden ist.

Neben dem Messvolumen sind weitere Faktoren bekannt, die den IAD beeinflussen können. Dazu zählen Lagerung, Körpergewicht, Schwangerschaft, intraabdominelle Tumoren und Aszitesbildung.

Für die Messungen des IVD wurden alle Patienten dieser Studie horizontal gelagert. Obeid et. al. (90) zeigten in einer Untersuchung von Patienten während laparoskopischer Operationen, dass die Lagerung der Patienten in der Trendelenburg- und umgekehrten Trendelenburg- Position zu signifikanten Änderungen des gemessenen Wertes des IVD im Vergleich zur horizontalen Lagerung führte. Die Lagerung des Patienten in der umgekehrten Trendelenburg- Position führte zu erhöhten Werten des IVD im Vergleich zum IAD. Es ist anzunehmen, dass diese durch die Kompression der Blase durch

die Viszera hervorgerufen wird. Nachweislich korreliert der IAD am besten mit dem IVD während der horizontalen Lagerung des Patienten. Aus diesem Grund wurde zur Messung des IVD in dieser Arbeit die horizontale Lagerung der Patienten gewählt.

Sugerman et al. (120, 121) und Sanchez et al. (103) untersuchten den Einfluss des Körpergewichtes auf den IVD und stellten fest, dass der Blasendruck abhängig ist von den Bauchraum komprimierenden Massen wie unterschiedlich dickem subkutanem Fettgewebe und dem Eigengewicht der Viszera (90, 103, 119). Es besteht also eine positive Korrelation zwischen dem BMI und dem IVD. Um eine homogene Gewichtsverteilung der Patienten zu erhalten, wurden nur Patienten mit einem Body-Mass-Index (BMI) unter 30 in die vorliegende Studie aufgenommen. Möglicherweise konnte somit der Einfluss des Körpergewichtes auf den IVD nicht völlig ausgeschaltet werden. Allerdings sollten relative Veränderungen des IAD davon unberührt bleiben. Hinsichtlich der Absolutwerte des IAD ist anzunehmen, dass durch den Ausschluss morbid adipöser Patienten im Mittel eine Unterschätzung des postoperativen IAD aufgetreten sein könnte. Daher sollte bei diesen Patienten eine Abschätzung des „Normalwertes“ anhand der von Sugerman et al. (120, 121) vorgeschlagenen Gleichung erfolgen.

Weiterhin wurden Patientinnen und Patienten ausgeschlossen, die an einer Leberinsuffizienz litten, einen großen intraabdominellen Tumors aufwiesen, einer Peritonealdialyse unterzogen wurden oder schwanger waren, um eine homogene Verteilung des IAD erwarten zu lassen.

Die meisten klinischen Studien zeigten eine gute Korrelation des IVD zum mittels Insufflator erhöhten IAD. Die Erhebung des Blasendruckes kann bettseitig vorgenommen werden und gilt als wenig invasives Verfahren. Nachteilig erscheint, dass es sich um ein indirektes, diskontinuierliches Verfahren handelt, welches auf einer physiologische Blase bzw. auf normalen perivesikalen Verhältnissen beruht. Alternative Verfahren wurden beschrieben (77, 107, 123). Diese sind zum Teil jedoch ebenfalls indirekt, da sie den intragastralen Druck messen (77, 123) oder es handelt sich um Verfahren, die bislang kaum klinisch angewandt wurden bzw. erst experimentell zum Einsatz kamen. Für die Verlaufskontrolle des IAD gilt die Blasendruckmessung

dementsprechend immernoch als der „Goldstandard“ (20, 36, 102, 105, 133).

5.2 IVD bei laparoskopischen Standardoperationen

Der präoperativ gemessene IVD betrug im Mittel $2,8 \pm 2,8$ mm Hg. Es liegen derzeit 3 Studien vor, die den physiologischen IAD zum Untersuchungsgegenstand machten (84, 103, 116). Sugerman et al. 1997 (116) stellten einen normalen IVD von $6,5 \pm 1,0$ mm Hg, gemessen bei 5 Patienten, fest. Die Studie von Sanchez et al. (103) stellte einen physiologischen IVD von im Mittel 6,5 mm Hg mit einer Spannbreite der Werte von 0,2 – 16,2 mm Hg, gemessen bei 77 Patienten, fest. Die in den oben genannten Studien stark variierenden Messwerte lassen sich dadurch begründen, dass jede der oben genannten Studien eine vergleichsweise kleine Patientenpopulation untersuchte und somit keine Referenzwerte vorlegen konnte. Die Studie von Sanchez et al. (103) weist die größte Patientenpopulation auf, jedoch auch eine große Spannbreite der einzelnen ermittelten Werte. Dennoch sind die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen der oben genannten Studien vergleichbar, so dass davon auszugehen ist, dass bei den untersuchten Patienten präoperativ physiologische Verhältnisse vorlagen.

Durch die vorliegende Studie wurde auch untersucht, inwiefern die Messwerte der Blasendruckmessung mit denen des direkt über den Laparoflator gemessenen IAD übereinstimmten. Dazu erfolgte eine statistische Analyse nach Bland und Altman (9), die eine klinische Abschätzung ermöglicht, ob eine neue Messmethodik die vorhergehende ablösen kann. Hierbei wird nicht durch die Korrelation, sondern durch die mittlere Differenz und die Grenzen der Übereinstimmung entschieden, welches Verfahren in klinischer Hinsicht geeignet ist.

Der vorliegenden Untersuchung zufolge würden bei einem IAD von 25 mm Hg 95% der IVD- Werte in einem Bereich zwischen 19,6 und 31,4 mm Hg liegen. In Hinblick auf Druckwerte, die bei einem ACS entstehen, sind diese weiten Grenzen der Übereinstimmung unbefriedigend, da sie zu einer relevanten Unterschätzung des IAD bei 50% der Patienten führen würden.

Fusco et al. (36) untersuchten gleichen Sachverhalt bei 37 Patienten während

laparoskopischer Standardoperationen und fanden heraus, dass der mittlere IVD 3,7 mm Hg höher lag als der direkt gemessene IAD, wobei die Grenzen der Übereinstimmung von 4,8 bis 12,1 mm Hg reichten. Dementsprechend würde bei einem tatsächlichen IAD von 25 mm Hg mit einer 95%igen Wahrscheinlichkeit ein IVD von 20,2 bis 37,1 mm Hg gemessen werden. Außer Acht gelassen wurde in dieser Studie die Lagerung des Patienten. Auch hier erscheint die Zuverlässigkeit der Blasendruckmessung nicht ausreichend.

Johna et al. (64) untersuchten ebenfalls den IVD im Vergleich zum direkt gemessenen IAD während laparoskopischer Standardoperationen nach Anlage eines Pneumoperitoneums und beschrieben, dass die Blasendruckmessung um 6,9 mm Hg über dem durch den Laparoflator gemessenen Druck lag. Es wurde geschlussfolgert, dass die Messwerte des IVD nicht den wahren IAD wiedergaben.

Andere Studien zeigten eine gute Korrelation des IVD zum IAD (53, 71). Die Blasendruckmessung wird derzeit routinemäßig zur Abschätzung des IAD verwendet (20, 36, 53, 71, 102, 105, 133). In Zusammenschau der vorliegenden Studienergebnisse ist eine Verbesserung der Methodik zur Messung des IAD jedoch wünschenswert.

5.3 IVD im Anschluss an konventionelle abdominalchirurgische Routineoperationen

Im Anschluss an einen konventionellen abdominalchirurgischen Eingriff bei 100 Patienten betrug der IAD $8,5 \pm 3,1$ mm Hg. Definitionsgemäß trat eine IAH bei 6% der Patienten auf. Bei keinem Patienten stieg der IVD über 17 mm Hg an; ein ACS trat nicht auf.

Anderen Untersuchungen zufolge besteht postoperativ nach konventionellen abdominalchirurgischen Operationen ein leicht erhöhter IAD zwischen 3 und 15 mm Hg (71, 103, 133). Dies stimmt weitestgehend mit den von uns bei 100 Patienten gemessenen Werten überein.

Beschrieben wurde in der Literatur das Auftreten einer IAH bei 2 - 33% aller Patienten nach viszeralchirurgischen Eingriffen und Trauma, die primär zur postoperativen Überwachung intensivpflichtig waren (1, 81, 124). Ein ACS trat gemäss Literaturangaben bei 0,5 – 5,5% aller intensivpflichtigen Patienten nach Trauma, abdominalchirurgischen Eingriffen oder in Form eines sekundären ACS auf (1, 31, 50, 80). In unserer Untersuchungsgruppe trat bei keinem der 100 Patienten ein ACS auf, so dass hinsichtlich des intraabdominellen Drucks von einem physiologischen postoperativen Verlauf auszugehen ist.

Gemäß der eigenen Beobachtungen und der Ergebnisse anderer Untersucher ist anzunehmen, dass der IAD auch nach ausgedehnten Elektiveingriffen selten über 15 mm Hg liegt und dieser Wert die obere Grenze des normalen postoperativen IAD markiert. Dennoch tritt in wenigen Fällen eine IAH mit Werten des IVD bis zu 19 mm Hg auf.

5.4 Methodik der Laparostomatherapie

In der vorliegenden Arbeit wurde der IVD bei Patienten sowohl vor und nach Laparostomaanlage, als auch vor und nach definitivem Bauchdeckenverschluss erhoben.

Im Mittel fand durch die Laparostomaanlage keine signifikante Reduktion des IVD statt. Bei den Patienten mit definitionsgemäß erhöhtem IAD wurde durch die Anlage des Laparostomas jedoch eine signifikante Entlastung bewirkt.

Bei den übrigen Patienten bestand die Indikation zur Laparostomaanlage darin, eine programmierte Revision bei Peritonitis oder mesenterieller Ischämie zu vereinfachen. Da bei diesen Patienten kein erhöhter IVD vorlag, wurde dieser durch die Anlage des Laparostomas entsprechend nicht entlastet.

Es sind mehrere Studien beschrieben, in denen unmittelbar nach Laparostomaanlage ein signifikanter Abfall des IVD erfolgte (3, 82, 91, 97, 125). Sugrue et al. (125) stellten in ihrer untersuchten Patientenpopulation nach Laparostomaanlage einen signifikanten Abfall des IVD von $24,2 \pm 9,3$ auf $14,1 \pm 5,5$ mm Hg fest. Bei 8 der von Ihnen untersuchten 49 Patienten betrug der IVD nach Dekompression noch immer über 18 mm Hg. Die Ursache hierfür sahen die Autoren in der ungenügend großen Inzision der Bauchdecken bzw. in einem zu klein gewählten Netz zum vorübergehenden Bauchdeckenverschluss.

Bei zwei Drittel der Patienten von Meldrum et al (82) musste nach Laparostomaanlage aufgrund eines erneuten ACS die Re- Laparotomie vor dem geplanten Zeitpunkt durchgeführt werden.

Eine primär unzureichende Dekompression des Bauchraumes durch die Wahl eines zu kleinen Netzes, wie von Sugrue et al. (125) beobachtet, kommt in der vorliegenden Untersuchungspopulation nicht in Frage. Nach Anlage des Laparostomas kam es zu keiner signifikanten Erhöhung des IAD. Kein Patient musste aufgrund einer IAH oder eines ACS frühzeitig relaparotomiert werden. Zusammengefasst wurde eine suffiziente Entlastung, respektive Vermeidung einer IAH und eines ACS durch die Laparostomatherapie erreicht.

5.5 Indikation des definitiven Bauchdeckenverschlusses

In der Therapie des offengelassenen Abdomens hängt der Zeitpunkt des definitiven Bauchdeckenverschlusses bislang von der Erfahrung des Operateurs ab. Grundlegende Faktoren bei der Indikationsstellung sind eine allgemeine Stabilisierung, ausreichend saubere intraabdominelle Verhältnisse sowie ein Rückgang des intraabdominellen Ödems. Diese Faktoren bedingen maßgeblich den intraabdominellen Druck, so dass auch dieser einen prädiktiven Wert für den Erfolg eines Bauchdeckenverschlusses darstellen könnte. Eine Abschätzung des IAD im Zusammenhang mit dem Verlauf der Laparostomatherapie ist bislang nicht erfolgt. Inwiefern andere Parameter auf den IAD zurückschließen lassen, ist fraglich

Es wurde durch Studien belegt (65, 78, 122), dass klinische Untersuchungen allein keine sichere Aussage über die Höhe des vorliegenden IAD von Patienten, insbesondere über das Vorliegen einer IAH, also einer Erhöhung des intraabdominellen Druckes, die zu Funktionsbeeinträchtigung von Organen bis hin zu deren Schädigung führen kann, zulassen.

Kirkpatrick et al. (67) fanden heraus, dass die klinische Untersuchung allein nicht nur zu ungenau war um das Vorliegen eines diskret erhöhten IAD ($\text{IAD} > 10 \text{ mm Hg}$) zu beurteilen, sondern auch einen signifikant erhöhten IAD ($\text{IAD} > 15 \text{ mm Hg}$) nicht adäquat beurteilte (65). Die Sensitivität der klinischen Untersuchung lag im Bereich der Ratewahrscheinlichkeit von 50%, so dass sie die Messung des IAD nicht ersetzen kann.

Malbrain et al. (78) kamen in ihrer Untersuchung zu vergleichbaren Ergebnissen. Sie erfassten bei 97 Patienten auf der Intensivstation am Tag der Aufnahme über 24 Stunden den IAD und fanden heraus, dass keine verlässlichen klinischen Parameter mit einer IAH, die mit hoher Prävalenz auftrat, im Zusammenhang standen. Die Autoren schlossen hieraus, dass die Messung des IAD zwingend notwendig ist, um verlässliche Informationen über das Vorliegen einer IAH zu erhalten (78).

Allein aufgrund klinischer Untersuchungen ist folglich der IAD vor Verschluss des Laparostomas nicht zu beurteilen. Kriterien, die zur Entscheidung für oder

gegen einen frühelektiven, sekundären Bauchdeckenverschluss bei Laparostomapatienten herangezogen werden sind im wesentlichen die persönliche Erfahrung des Operateurs und ein entsprechend stabiler klinischer Zustand des Patienten. Diese Faktoren sind nicht einheitlich definiert und werden zum Teil kontrovers diskutiert (78).

5.6 Laparostomapatienten

In der vorliegenden Untersuchung vergingen im Durchschnitt $3,5 \pm 2,8$ Tagen von der Anlage bis zum Verschluss des Laparostomas. Andere Untersucher beobachteten einen Zeitraum zwischen erster Laparotomie und definitivem Bauchdeckenverschluss zwischen 3 und 21 Tagen (5, 22, 24, 31, 32, 33, 38, 44, 51, 58, 63, 83, 92, 105, 114, 133, 135). Es ist anzunehmen, dass die weite Spanne der Zeit durch das heterogene Patientengut (Trauma, Peritonitis mit programmierter Revision und mesenterielle Ischämie) der verschiedenen Studien bedingt wird. Dementsprechend ist festzustellen, dass die von uns beobachtete Periode mit denen anderer Untersuchungen vergleichbar ist.

Ein definitiver Bauchdeckenverschluss konnte in dieser Arbeit bei 53% der Laparostomapatienten vorgenommen werden. Der prozentuale Anteil der Patienten, die einer Laparostomatherapie unterzogen wurden und bei denen während gleicher Hospitalisation ein definitiver Bauchdeckenverschluss vorgenommen werden konnte, beträgt Literaturangaben zufolge 10% bis 90% (5, 23, 38, 40, 63, 89, 92, 114, 135). Dies ist mit dem vorliegenden Untersuchungsergebnis vergleichbar.

Die Gesamtmortalitätsrate betrug in der vorliegenden Arbeit 23%. Von den Patienten mit mesenterieller Ischämie starben 30%, mit Peritonitis 31,5%. Von den Patienten mit intraabdomineller Blutung oder Ileus starb niemand. Retrospektiven Studien zufolge, welche die Therapie des offengelassenen Abdomens untersuchten, beträgt die Gesamtmortalitätsrate in der Therapie des offengelassenen Abdomens je nach Grunderkrankung und deren Schweregrad zwischen 11% und 58% (28, 34, 38, 70, 75, 83, 87, 89, 114, 125, 134, 138, 141).

So untersuchten Kriwanek et al. (70) in einer prospektiven Studie Langzeitergebnisse nach Laparostomatherapie bei intraabdominellen Infekten und nekrotisierender Pankreatitis. Die Gesamtmortalitätsrate betrug 37,5%. Während aus der Patientengruppe mit nekrotisierender Pankreatitis 24% starben, starben von den Patienten mit intraabdominellem Infekt 54,2%.

Sugrue et al. (125) evaluierten durch eine prospektive Studie den Einfluss der

Laparostomatherapie auf die Nieren- und auf die respiratorische Funktion. In diesem Zusammenhang betrug die Mortalitätsrate der Patienten 53%. Die Laparostomatherapie wurde bei diesen Patienten zur Dekompression, bei Unmöglichkeit des Bauchdeckenverschlusses, zur Erleichterung der Re-Exploration bei Sepsis oder aus verschiedenen weiteren Gründen durchgeführt.

Zusammengefasst lassen die Ergebnisse darauf schließen, dass die Mortalitätsrate in erster Linie in Zusammenhang mit der Grunderkrankung steht.

5.7 IVD und Organfunktion nach Laparostomaverschluss

Bei den Patienten, deren Bauchdecken während des stationären Aufenthaltes verschlossen wurden, blieb der IVD in den 3 Tagen vor Verschluss in einem konstanten Wertebereich.

In einigen Studien wurde das Auftreten von klinischen Symptomen eines ACS bei 5 bis 18 % der Patienten unter der Therapie des offengelassenen Abdomens beobachtet (21, 86, 90, 135). Der IAD wurde bei diesen Patienten nicht gemessen, es handelte sich hierbei um eine rein klinische Diagnose. Bei zwei Drittel der Laparostomapatienten von Meldrum et al. (82) musste aufgrund eines erneuten akuten ACS die Re- Laparotomie vor dem geplanten Zeitpunkt durchgeführt werden.

Unmittelbar nach Dekompression, sofern diese in ausreichendem Maße durchgeführt wurde, wird allgemein in der Literatur das Erreichen einer Kontinuität der IVD- Werte im weiteren zeitlichen Verlauf beschrieben (91, 105, 133). Sugrue et al. (125) stellten bis zum definitiven Bauchdeckenverschluss keine signifikante Änderung des IVD fest. Es ist bislang nicht bekannt, wann ein ACS trotz eines Laparostomas auftritt.

Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass die initiale Dekompression in einem adäquaten Maß durchgeführt wurde und vor dem Verschluss des Laparostomas stabile intraabdominelle Druckverhältnisse vorlagen.

In der vorliegenden Arbeit führte der frühelektive, definitive Bauchdeckenverschluss zu einer signifikanten Erhöhung des IAD. Der Wert des IAD nach Bauchdeckenverschluss lag ebenfalls signifikant höher als der IAD gemessen bei den Patienten nach elektiven abdominalchirurgischen Eingriffen. Eine nicht behandlungsbedürftige IAH trat bei 13% der Patienten auf, ein ACS trat bei keinem Patienten auf. Die in der Literatur angegebene Häufigkeit eines ACS kurz nach definitivem Verschluss eines Laparostomas liegt, abhängig von der Therapieindikation, zwischen 0% und 12% (31, 39, 63, 91, 135). Tritt unter diesen Umständen ein ACS auf, weisen die Patienten einen klinisch erheblich schlechteren Verlauf und eine signifikant erhöhte Mortalität auf.

Bislang ist das Niveau des erhöhten IAD, der zu Organdysfunktionen führt, nicht

genau bekannt, zumal dies in nur wenigen Studien Gegenstand der Untersuchung war. Einige Autoren (26, 77, 95) beobachteten, dass bereits ein IAD, der 10 mm Hg überstieg zu signifikanten Organdysfunktionen führte. Chirurgische Patienten deren postoperativer IAD 10 mm Hg überschreite, erleiden, diesen Autoren zufolge, signifikant häufiger Komplikationen als Patienten mit einem postoperativen IAD unter 10 mm Hg. Malbrain et al. (77) zeigte, dass eine positive Korrelation besteht zwischen einem auf über 12 mm Hg erhöhten IAD und Mortalität bei Patienten auf Intensiv- und Normalpflegestation.

Durch eine Studie von Sugrue et al. (124) wurde gezeigt, dass bei 33 % der chirurgischen Patienten, die postoperativ intensivpflichtig waren, ein IAD von 18 mm Hg auftrat. Dies erwies sich als unabhängiger Faktor für eine postoperativ auftretende renale Dysfunktion.

Diese Ergebnisse legen das Fazit nahe, dass es ab einem IAD von 10 – 12 mm Hg zu nachteiligen Effekten bei chirurgischen Patienten kommen kann.

Es ist jedoch auch zu beachten, dass bei morbider Adipositas, Leberzirrhose oder während der Schwangerschaft ein chronisch erhöhter IAD auftreten kann. Der IAD beträgt bei diesen Patienten im Mittel 14 mm Hg (120) und geht häufig mit einer renalen Dysfunktion einher, führt jedoch zu keinen akut auftretenden klinischen Symptomen (122).

In der vorliegenden Studie lag der postoperative IAD der Patienten mit einem Wert von 11,5 mm Hg in dem Bereich, in dem oben genannten Arbeiten zufolge Einschränkungen von Organfunktionen auftreten können.

Wir beobachteten in unserer Studie eine signifikante Reduktion der Diurese um 27% am ersten postoperativen Tag nach Bauchdeckenverschluss. Die laborchemisch gemessenen Serumcreatininwerte und –harnstoffwerte blieben unverändert. Am zweiten postoperativen Tag befand sich die Diurese wieder im präoperativen Normwertebereich. Zeitgleich sank der IAD in den Wertebereich vor Bauchdeckenverschluss. Beide Parameter befanden sich zu diesem Zeitpunkt also wieder in einem Bereich außerhalb einer möglichen Organgefährdung und ohne dass es zu einem Schaden des Organs oder seiner Funktion gekommen war.

Bislang wurde der Einfluss auf Organfunktionen nach dem Bauchdeckenverschluss im Zuge der Laparostomatherapie noch nicht untersucht. Jedoch wurde eine Beeinträchtigung der Urinausscheidung beim Vorliegen eines erhöhten IAD durch verschiedene Mechanismen beobachtet, welche auch unabhängig von einer normalen Herzauswurfleistung auftreten können (35, 61, 118).

Eine Verschlechterung der Nierenfunktion wurde häufig in Zusammenhang mit einem erhöhten IAD dokumentiert. Hierbei variiert der IAD, der zur Oligurie führen kann, zwischen 10 und 20 mm Hg (18, 52, 71, 94, 98, 124, 125, 133). Sugrue et al. (125) stellten nach Entlastung des IAD von im Mittel 24,2 mm Hg auf 14,1 mm Hg keine signifikante Besserung der Nierenfunktion, einhergehend mit einem Anstieg des Serumcreatinins, fest (125). Es ist davon auszugehen, dass ein IAD, der 10 mm Hg übersteigt ein unabhängig auftretender Faktor ist, der zu einer signifikanten Verschlechterung von Organfunktionen führen kann.

Der kritische Bereich des IAD, der zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion führt ist in der vorliegenden Studie im gleichen Bereich wie der in den oben genannten Studien anzusiedeln. Abgesehen davon gibt es bislang keine klinische Studie, die vergleichbare Sachverhalte untersuchte. Die Urinausscheidung wird ferner wesentlich durch die Volumengabe und Gabe von Diuretika beeinflusst. Die Patienten in unserer Studie befanden sich in einem standardisierten Infusionsprogramm. Es lag keine signifikante Änderung der Flüssigkeitsbilanz vor. Es ist also anzunehmen, dass die verminderte Urinausscheidung unmittelbar durch den erhöhten IAD bedingt wurde.

In dieser vorliegenden Studie war die Herzfrequenz am ersten postoperativen Tag signifikant erhöht. Die Erhöhung der Herzfrequenz kann, Literaturangaben zufolge, die Antwort auf einen erhöhten IAD sein (6, 16, 55, 65, 66, 108). Dies erfolgt in diesen Fällen als Kompensationsmechanismus auf die Minderung der Vorlast und das verringerte Schlagvolumen um die Herzauswurfleistung aufrecht zu erhalten (108). Jedoch zeigten Erhöhungen des intraabdominellen Druckes auf Werte zwischen 12 und 40 mm Hg keinen Einfluss auf die Herzfrequenz (6, 16, 55, 65, 66). Erst eine Erhöhung des IAD auf Werte zwischen 55 und 70 mm Hg erhöhte signifikant die Herzfrequenz (96).

Die Herzfrequenz ist ein multifaktoriell beeinflusster Parameter. So nehmen Faktoren wie Schmerz, der vor allem unmittelbar postoperativ besteht, und die postoperativ bestehende katabole Stoffwechselsituation einen erheblichen Einfluss auf sie. Der hier beobachtete Anstieg der Herzfrequenz ist vermutlich nicht die Folge des erhöhten IAD, da dieser noch in Bereichen liegt, die nachweislich keinen Einfluss auf die Herzfrequenz nehmen. Vielmehr ist sie als Vorliegen des physiologisch auftretenden Postaggressionssyndroms zu werten. Diesem Syndrom liegen Ursachen wie die katabole Stoffwechsellaage zugrunde, verursacht durch das Operationstrauma und die Narkose. Klinisch äußert es sich in transitorischen Funktionsstörungen der Herz- Kreislaufregulation, des Energiestoffwechsels sowie der Psyche (112).

Nach Bauchdeckenverschluss war der ZVD nicht signifikant erhöht. In Studien wurde beschrieben, dass ein IAD von 8 – 15 mm Hg den ZVD bereits signifikant zu erhöhen vermag (46, 53, 99, 109, 115, 137). Auch der ZVD wird multifaktoriell beeinflusst und ist als Parameter zu werten, durch den lediglich auf eine allgemeine Veränderung im Herz- Kreislaufsystem geschlossen werden kann. So nehmen auf ihn Faktoren wie die intravaskulär bestehende Flüssigkeitsmenge, die Herzfunktion, die periphere Zirkulation, maschinelle Beatmung und Lagerung des Patienten einen erheblichen Einfluss, so dass in dem hier beobachteten Ausmaß der Erhöhung des IAD ein signifikanter Anstieg des ZVD nicht zwingend zu erwarten war.

Eine signifikante Erhöhung des MAD wurde in Studien durch eine Erhöhung des IAD auf Werte von 12 – 15 mm Hg beobachtet (43, 46, 137). Andere Untersucher fanden eine signifikante Erhöhung oder keine Veränderung des MAD bei einem Wert des IAD von 25 mm Hg (53, 115). Es war also auch bei der hier vorliegenden Erhöhung des IAD nicht zwingend eine Veränderung des MAD zu erwarten.

Zusammengefasst blieb die hämodynamische Funktion innerhalb dieses Zeitraumes unbeeinflusst. Dies wird unterstützt durch die Beobachtung, dass die Katecholamintherapie nicht gesteigert wurde.

Beatmungsspitzendruck, partieller Sauerstoff- und Kohlendioxiddruck blieben unverändert.

Zusammengefasst beeinflusste der kurzfristig leicht erhöhte IAD nicht die Parameter der respiratorischen Funktion. Bekanntermaßen führt eine Erhöhung des IAD aufgrund des höherstehenden Zwerchfells zu einer Reduktion der Compliance der Lungen. Die Fortleitung des erhöhten IAD in den intrapleurale und gesamt- intrathorakale Raum verstärkt die verminderte Lungencompliance. Diese Mechanismen führen zu einer Erhöhung des Beatmungsspitzendruckes und wurden bei Werten des IAD zwischen 10 und 20 mm Hg beobachtet (6, 12, 14, 43, 90).

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse stimmen mit oben genannten Literaturangaben überein, da bei diesen Werten des IAD nicht zwingend eine Änderung der pulmonalen Funktion zu erwarten ist.

In dieser vorliegenden Studie konnte unmittelbar nach Laparostomaverschluss eine nicht- signifikante Erhöhung der GOT nachgewiesen werden.

In Tierversuchen konnte eine Beeinflussung der hepatischen Funktion schon bei einer minimalen Erhöhung des IAD gezeigt werden. Dort verringerte sich ab einem IAD von 10 mm Hg der hepatische arterielle Blutfluss und der Blutfluss der Portalvene bereits signifikant (26). Ein intraabdomineller Druck von 15 mm Hg über 24 Stunden führte zu einer signifikanten Erhöhung der Serum- Glutamat- Oxalacetat- Transferase (GOT) und der Alkalischen Phosphatase (AP). Histopathologisch konnten niedrig- gradige Nekrosen von Leberzellen nachgewiesen werden (104). Der leichte Anstieg der laborchemisch gemessenen GOT im Serum lässt sich nicht sicher auf die kurzzeitige und leichte intraabdominelle Druckerhöhung zurückführen, da die Transaminasewerte auch durch Medikamentengabe, iatrogene Leberverletzungen oder –resektionen beeinflusst sein konnten. Insgesamt blieb im Verlauf des Laparostomaverschlusses die hepatische Funktion unverändert.

Der APACHE II- Score stellt bei verschiedenen Patientengruppen während der Therapie des offengelassenen Abdomens bezüglich der Verlaufswahrscheinlichkeit einen guten Vorhersagewert dar (42). Beträgt der APACHE- II- Score 5 - 9 Punkte, liegt die vorhergesagte Mortalität bei 7% (69). Die Mortalitätsrate in der vorliegenden Untersuchung von 9% ist hiermit vergleichbar. Im Therapieverlauf blieb dieses Punktesystem jedoch unbeeinflusst, was auf den insgesamt stabilen Zustand der Patienten schließen

lässt.

Der MPI wurde bei den in dieser Studie eingehenden Peritonitispatienten bestimmt und betrug $31 \pm 4,2$ intraoperativ vor Anlage des Laparostomas. Ab einem MPI von 26 kann von einer überdurchschnittlich schweren Peritonitis gesprochen werden (75). Entsprechend der Untersuchungsergebnisse von Scheuerlein et al. (110), die bei einem intraoperativ vorliegenden MPI > 26 die anschließende Therapie der Etappenlavage empfehlen, wurde in der vorliegenden Studie die programmierte Lavage durchgeführt.

Die Mortalitätsrate der Peritonitispatienten betrug in der vorliegenden Studie 31,5%. In der klinischen Anwendung kann mit Hilfe des MPI die Prognose für den Einzelfall gestellt werden. In Bezug auf Überleben und Tod besitzt er eine hohe Vorhersagegenauigkeit (74). So übersteigt die Sterbewahrscheinlichkeit 50% bei einem MPI von 30 (74). Die Mortalitätsrate der hier untersuchten Patienten war demzufolge deutlich geringer als die durch Berechnen des MPI zu erwartende Mortalitätsrate. Ursächlich könnten Unterschiede in den zugrundeliegenden Patientenkollektiven sein, die bereits mehrfach im Zusammenhang mit der Behandlung von Peritonitispatienten beobachtet wurden.

5.8 Schlussfolgerung

Aus den vorliegenden Teiluntersuchungen ergibt sich, dass der IVD im Mittel eine geringe Abweichung zum angelegten IAD zeigt. Die Grenzen der Übereinstimmung waren nach klinischen Maßstäben unzureichend weit; dies steht jedoch in Übereinstimmung mit der Literatur und offenbar handelt es sich hier um ein methodenimmanentes Problem. In Ermangelung nicht- invasiver direkter Meßmethoden gilt die Messung des IVD jedoch weiterhin als Goldstandard.

Weiterhin kann nach elektiven abdominalchirurgischen Operationen ein IVD von bis zu 15 mm Hg auftreten, ohne dass mit einer therapiebedürftigen IAH oder gar einem ACS zu rechnen ist. Dieser Wert könnte auch im Hinblick auf die verfügbare Literatur den Schwellenwert des postoperativ normalen IAD darstellen.

Schließlich führte der Bauchdeckenverschluss im Vergleich mit konventionellen abdominalchirurgischen Eingriffen zu einer signifikanten Erhöhung des IAD. Diese Erhöhung des IAD ging mit einer kurzfristigen Verringerung der Diurese einher; ein ACS trat nicht auf.

Vergleichbare Untersuchungen fehlen, dennoch geben diese Ergebnisse einen Hinweis darauf, dass bis zu einem IVD von 14 mm Hg ein Bauchdeckenverschluss durchgeführt werden kann, ohne dass ein erhöhtes Risiko für den Patienten erkennbar ist. Dabei liefert die Messung des Blasendruckes einen objektiven Parameter, der die Indikation zum Verschluss vereinfachen kann.

6. Zusammenfassung

Einleitung: Im Zuge der chirurgischen Therapie von Ileus, Peritonitis oder Trauma ist der primäre Bauchdeckenverschluss mitunter nicht möglich, da ein ausgeprägtes intraabdominelles Ödem vorliegt. Objektive Kriterien, die den optimalen Zeitpunkt des Bauchdeckenverschlusses nach Laparostomaanlage erkennen lassen, sind nicht bekannt. Da die Laparostomatherapie auch eine Entlastung des intraabdominellen Druckes (IAD) gewährleisten soll, könnte der IAD als objektiver Parameter bei der Indikation zum Bauchdeckenverschluss dienen.

Es war daher das Ziel der vorliegenden Untersuchung den Verlauf des IAD im zeitlichen Verlauf von Laparostomaanlage und Bauchdeckenverschluss zu messen und den möglichen Einfluss auf Organveränderungen zu erfassen.

Patienten und Methoden: Der IAD wurde indirekt erfasst über Messung des intravesikalen Druckes (IVD) gemäß der Beschreibung von Kron und Iberti. Zum Vergleich dienten zwei Kontrollgruppen. Zunächst wurden 15 Patienten im Rahmen einer laparoskopischen Operation untersucht. Dabei wurde der IVD während der Anlage des Pneumoperitoneums erfasst und mit dem mittels Laparoflator angelegten IAD verglichen. In einer weiteren Kontrollgruppe (n=100) wurde der IVD unmittelbar nach elektiven abdominalchirurgischen Eingriffen (Resektion von Dünndarm (12%), Colorektum (28%) oder multiviszeral (27%)) gemessen.

In die Studiengruppe gingen 42 Patienten ein, bei denen ein Laparostoma angelegt wurde (24 Frauen/ 18 Männer). Das Durchschnittsalter betrug $58,1 \pm 17,2$ Jahre. Die Indikation zur Laparostomaanlage war gegeben durch Peritonitis (43%, mittlerer MPI 31), intestinale Ischämie (27%), Ileus (21%), intraabdominelle Blutung (7%) und Trauma (2%). Die Anlage des Laparostomas verlief standardisiert. Nach medianer Laparotomie wurde ein 28 x 18 cm großes Polyglactinnetz (Vicryl®, Ethicon, Hamburg) fortlaufend an den Rand des vorderen Blattes der Rektusscheide angenäht (1er Vicryl, Ethicon). Bei 23 der 42 Laparostomapatienten (55%) wurde während des stationären Aufenthaltes ein Verschluss der Bauchdecke auf Faszienebene durchgeführt. In dieser Untergruppe wurde der IVD über sieben Tage hinweg erhoben: Je drei Tage vor und drei Tage nach Bauchdeckenverschluss sowie am Tag der Operation. Zielwerte der Untersuchung waren Parameter der zirkulatorischen, pulmonalen,

renalen und hepatischen Funktion. Ferner wurde der APACHE- II Score erfasst. Die Erfassung der Parameter erfolgte zweimal täglich im Abstand von 12 Stunden.

Die statistische Analyse erfolgte unter Verwendung von t- test und Varianzanalyse (ANOVA). Ein $p < 0,05$ wurde als signifikant erachtet. Zum Vergleich der Übereinstimmung von IVD und Laparoflatordruck erfolgte eine Berechnung der mittleren Differenz und der Grenzen der Übereinstimmung nach Bland und Altman.

Ergebnisse: In der Gruppe der Patienten mit laparoskopischen Operationen betrug der intraoperativ gemessene IVD $15,2 \pm 2,7$ mm Hg, während der durch den Laparoflator gemessene IAD bei $14,8 \pm 1,8$ mm Hg lag. Es bestand kein signifikanter Unterschied. Die mittlere Abweichung (IVD - IAD) war $0,5 \pm 3,0$ mm Hg (Grenzen der Übereinstimmung: $-5,4$ bis $6,4$ mm Hg). Der postoperative IAD nach abdominalchirurgischen Elektiveingriffen lag zwischen $6,6 \pm 3,2$ mm Hg nach Leberresektionen und $10,6 \pm 4,1$ mm Hg nach multiviszeralen Resektionen (Mittel $8,5 \pm 3,1$ mm Hg). Es bestand ein Unterschied abhängig von der Gruppenzugehörigkeit ($p < 0,05$).

Von den insgesamt 42 Patienten, bei denen ein Laparostoma angelegt wurde, starben während der gleichen Hospitalisation 10 Patienten (24%). Nach Laparostomaanlage sank der IVD bei Patienten mit pathologisch erhöhtem IVD signifikant von $21,4 \pm 0,6$ mm Hg auf $11,4 \pm 5,0$ mm Hg. Im Verlauf der Laparostomatherapie änderte sich der IVD nicht signifikant.

Nach dem definitiven Bauchdeckenverschluss stieg der IVD signifikant von $6,7 \pm 3,4$ auf $11,5 \pm 3,4$ mm Hg an. Damit lag der IVD signifikant über dem mittleren IVD nach Elektiveingriffen. Vor Laparostomaverschluss betrug der IVD maximal 13,9 mm Hg, nach Laparostomaverschluss maximal 19,2 mm Hg. Ein ACS trat bei keinem Patienten auf. Jedoch fiel nach Bauchdeckenverschluss die Diurese signifikant ab. Die Herzfrequenz stieg signifikant. Alle weiteren Parameter der Nieren- Herz- Kreislauf- Lungen- und Leberfunktion sowie der APACHE- II- Score blieben unverändert.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung: Der IVD zeigte im Mittel eine geringe Abweichung zum IAD. Die Grenzen der Übereinstimmung waren nach klinischen Maßstäben unzureichend weit; dies steht jedoch in Übereinstimmung mit der Literatur und offenbar handelt es sich hier um ein methodenimmanentes

Problem. In Ermangelung nicht- invasiver direkter Messmethoden gilt die Messung des IVD weiterhin als Goldstandard.

Der Bauchdeckenverschluss führte im Vergleich mit konventionellen abdominalchirurgischen Eingriffen zu einer signifikanten Erhöhung des IAD. Diese Erhöhung ging mit einer kurzfristigen Verringerung der Diurese einher; ein ACS trat nicht auf.

Vergleichbare Untersuchungen fehlen, dennoch geben diese Ergebnisse einen Hinweis darauf, dass ein Bauchdeckenverschluss bis zu einem IVD von 14 mm Hg durchgeführt werden kann, ohne dass ein erhöhtes Risiko für den Patienten erkennbar ist. Dabei liefert die Messung des Blasendruckes einen objektiven Parameter, der die Indikation zum Verschluss vereinfachen kann.

7. Anhang

Tabelle 6. IVD vor und nach Laparostomaanlage.

Bauchdeckenverschluss	Vor	Nach			
Tag	0	0	1	2	3
Zeitpunkt	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr
IVD [mm Hg]	13,9 ± 20,8	9,2 ± 4,5	10,0 ± 4,0	9,7 ± 3,3	9,0 ± 3,7

IVD = Intravesikaler Druck.

Tabelle 7. IVD vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor							Nach						
Tag	3	3	2	2	1	1	0	0	1	1	2	2	3	3
Zeitpunkt	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr
IAD [mm Hg]	6,7 ± 2,3	8,0 ± 3,5	8,2 ± 3,3	7,4 ± 3,4	8,9 ± 3,5	8,0 ± 3,3	6,7 ± 3,4	11,5 ± 3,4*	10,3 ± 3,0	10,9 ± 2,7	10,4 ± 3,6	10,3 ± 2,1	8,5 ± 3,9	9,6 ± 2,7

IVD = Intravesikaler Druck; * = signifikanter Unterschied des IVD vor und nach Bauchdeckenverschluss ($p < 0,05$) im t- test und ANOVA.

Tabelle 8. Nierenfunktionsparameter vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor				Nach		
Tag	3	2	1	0	1	2	3
Zeitpunkt	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr
Diurese [ml/d]	2982 ± 1332	2868 ± 1670	3178 ± 1336	3163 ± 1340	2290 ± 750*	3486 ± 1496	3014 ± 1084
Serumkreatinin [mg/d]	1,7 ± 1,2	1,5 ± 1,3	1,6 ± 1,1	1,3 ± 1,0	1,2 ± 1,0	1,4 ± 1,2	1,0 ± 0,6
Serumharnstoff [mg/d]	72,0 ± 69,4	76,2 ± 75,8	67,0 ± 63,7	58,3 ± 62,7	49,5 ± 56,2	43,4 ± 31,3	39,7 ± 25,7
Flüssigkeitsbilanz [ml/d]	154 ± 781	739 ± 1092	717 ± 1227	345 ± 820	-129 ± 1224	175 ± 822	-57 ± 731
Furosemidgabe [U/l]	187,5 ± 324,8	56,1 ± 156,9	62,7 ± 142,1	41,0 ± 111,4	90,0 ± 324,4	13,1 ± 19,2	22,5 ± 50,4

* = signifikanter Unterschied der Diurese vor und nach Bauchdeckenverschluss ($p < 0,05$) im t- test und ANOVA.

Tabelle 9. Parameter der Herz- Kreislauffunktion vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor							Nach						
Tag	3	3	2	2	1	1	0	0	1	1	2	2	3	3
Zeitpunkt	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr
ZVD [mm Hg]	6,5 ± 6,1	5,7 ± 5,3	3,4 ± 5,0	3,6 ± 4,4	3,4 ± 3,5	4,1 ± 4,0	4,6 ± 4,4	5,3 ± 3,0	4,0 ± 3,7	4,2 ± 2,6	4,0 ± 2,2	3,4 ± 2,6	3,4 ± 2,7	3,4 ± 3,7
HF [min^{-1}]	88,8 ± 17,7	89,6 ± 13,8	86,2 ± 5,8	91,1 ± 15,4	89,9 ± 14,2	132,1 ± 172,9	88,5 ± 19,7	97,8 ± 17,5*	95,7 ± 15,3	98,1 ± 13,6	97,2 ± 15,8	93,3 ± 15,4	95,3 ± 15,9	93,5 ± 12,5
MAD [mm Hg]	89,3 ± 7,9	89,8 ± 11,2	86,3 ± 9,5	92,3 ± 12,1	88,3 ± 13,0	89,6 ± 7,2	95,5 ± 8,1	96,7 ± 9,2	96,8 ± 10,3	99,4 ± 11,3	97,0 ± 11,7	96,3 ± 14,6	100,2 ± 13,2	98,7 ± 10,3
Dopamin [g/min]	258,7 ± 247,9	287,5 ± 241,7	320,0 ± 215,0	307,7 ± 232,6	321,4 ± 209,1	341,7 ± 247,5	258,3 ± 235,8	222,0 ± 183,8	212,5 ± 162,4	228,6 ± 155,4	225,0 ± 148,2	197,4 ± 153,2	188,9 ± 156,8	152,9 ± 132,8
Noradrenalin [g/min]	0,3 ± 0,5	1,6 ± 3,2	1,9 ± 3,1	2,8 ± 4,4	3,2 ± 4,5	2,8 ± 4,4	1,8 ± 2,6	1,7 ± 2,1	1,2 ± 1,9	1,2 ± 1,9	1,1 ± 2,1	0,8 ± 1,6	0,5 ± 1,3	0,2 ± 0,7
Adrenalin [g/min]	0,1 ± 0,4	0,4 ± 0,7	0,4 ± 1,0	1,5 ± 4,2	1,2 ± 3,6	1,0 ± 3,1	0,6 ± 2,2	0,5 ± 1,9	0,4 ± 1,4	0,4 ± 1,4	0,3 ± 1,1	0,2 ± 0,9	0,3 ± 1,1	0,2 ± 0,7

ZVD = Zentralvenöser Druck; HF = Herzfrequenz; MAD = Mittlerer arterieller Druck; * = signifikanter Unterschied der Herzfrequenz vor und nach Bauchdeckenverschluss ($p < 0,05$) im t- test und ANOVA.

Tabelle 10. Parameter der Lungenfunktion vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor							Nach						
Tag	3	3	2	2	1	1	0	0	1	1	2	2	3	3
Zeitpunkt	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr
Beatmete Patienten [%]	13	17	21	25	38	50	54	54	46	38	33	17	17	17
BSD [cm H ₂ O]	24,0 ± 3,6	22,8 ± 3,3	21,2 ± 3,9	21,5 ± 3,1	21,6 ± 2,7	20,7 ± 2,8	21,1 ± 2,7	21,8 ± 3,9	20,2 ± 4,5	18,9 ± 5,1	20,5 ± 6,4	22,8 ± 2,2	21,0 ± 0,8	21,5 ± 2,9
FIO ₂ [mm Hg]	0,41 ± 0,06	0,41 ± 0,08	0,40 ± 0,05	0,40 ± 0,05	0,36 ± 0,06	0,35 ± 0,04	0,36 ± 0,05	0,34 ± 0,09	0,35 ± 0,05	0,34 ± 0,07	0,33 ± 0,06	0,40 ± 0,09	0,42 ± 0,1	0,40 ± 0,07
pCO ₂ [mm Hg]	36,1 ± 4,3	35,9 ± 5,9	35,8 ± 3,8	35,9 ± 5,6	35,9 ± 4,5	36,0 ± 4,1	36,8 ± 4,2	36,5 ± 4,2	35,8 ± 5,2	35,4 ± 4,3	36,8 ± 6,6	33,5 ± 6,5	35,0 ± 6,7	33,8 ± 5,4
pO ₂ [mm Hg]	82,2 ± 14,4	104,9 ± 25,4	83,7 ± 6,7	112,9 ± 45,8	103,3 ± 12,3	93,0 ± 17,6	96,3 ± 18,4	98,8 ± 19,7	86,6 ± 14,7	90,2 ± 13,4	87,4 ± 12,8	84,4 ± 8,8	94,0 ± 19,5	84,1 ± 8,9

BSD = Beatmungsspitzenndruck; FIO₂ = Inspiratorische Sauerstofffraktion; pCO₂ = partieller Kohlendioxidndruck; pO₂ = partieller Sauerstoffdruck.

Tabelle 11. Parameter der Leberfunktion, einmal täglich erhoben (je um 8 Uhr) vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor				Nach		
Tag	3	2	1	0	1	2	3
Zeitpunkt	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr	8 Uhr
Serumbilirubin [mg/dl]	0,8 ± 0,5	1,0 ± 0,5	1,0 ± 0,9	1,0 ± 1,0	0,8 ± 0,8	1,0 ± 0,8	0,7 ± 0,3
Serum-GOT [U/l]	28,4 ± 25,3	26,5 ± 3,54	41,7 ± 88,2	20,3 ± 27,8	24,0 ± 38,5	20,1 ± 34,6	14,6 ± 16,0

GOT = Glutamyl- Oxalat- Transferase.

Tabelle 12. APACHE II- Score zweimal täglich berechnet (je um 8 und 20 Uhr) vor und nach Bauchdeckenverschluss.

Bauchdeckenverschluss	Vor					Nach						
Tag	2	2	1	1	0	0	1	1	2	2	3	3
Zeitpunkt	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr	20 Uhr
APACHE II- score	6,7 ± 3,9	8,6 ± 4,6	7,7 ± 4,1	8,1 ± 4,0	6,1 ± 3,2	8,0 ± 4,0	7,0 ± 4,0	7,6 ± 3,6	7,5 ± 3,2	7,9 ± 3,9	6,9 ± 3,3	7,3 ± 3,8

8. Literatur

- 1 Aspesi M., Gamberoni C., Severgnini P., Colombo G., Chiumello D., Minoja G., Tulli G., Malacrida R., Pelosi P., Chiaranda M. (2002) The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anesthesiol* 68: 138-146
- 2 Bailey J., Shapiro MJ (2000) Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 4: 23-29
- 3 Balogh Z., Mc Kinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 184: 538-543
- 4 Balogh Z., McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A., Ware DN, Moore FA (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54: 848-859
- 5 Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP (2000) Vacuum pack Technique of temporary abdominal closure: A 7- year experience with 112 patients. *J Trauma* 48: 201-206
- 6 Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ (1985) Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 248: 208-213
- 7 Berchtold Bruch H.-P., Trentz O. 2001 *Chirurgie Bauchwandhernien* S. 344 ff. Urban & Fischer- Verlag
- 8 Billing A., Fröhlich D., Schildberg FW (1994) Prediction and outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. *Br J Surg* 81: 209-213
- 9 Bland JM, Altman DG (1986) Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 8; 307-310
- 10 Blomstedt B, Jacobsson SI (1977) Experiences with polyglactin 910 (Vicryl) in general surgery. *Acta Chir Scand* 143: 259-263

- 11 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ (1996) Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 40: 936-941
- 12 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ (1997) A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit. Care Med* 25: 496-503
- 13 Bosscha K., van Vroonhoven Th. J. M. V., van der Werken Ch. (1999) Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg* 86: 1371-1377
- 14 Brandolese R., Grigoletto R., Munegato G (2000) The importance of measurement of respiratory mechanics during surgery of the abdominal wall. *Hernia* 4: 197-201
- 15 Brock WB, Barker DE, Burns RP (1995) Temporary closure of open abdominal wounds: The vacuum pack. *Am. Surg*: 30-35
- 16 Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. (1996) The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 76: 833-842
- 17 Burchard KW, Ciombor DMcK, McLeod MK, Slotham GJ, Gann DS (1985) Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg, Gynecol Obstet* 161: 313-318
- 18 Burrows R., Edington J., Robbs JV (1995) A wolf in a wolf's clothing – the abdominal compartment syndrome *South Afr Med J* 85: 46-48
- 19 Chang DT, Kirsch AJ, Swaczuk IS (1994) Oliguria during laparoscopic surgery. *J Endourol* 8: 349-352
- 20 Cheatham ML, Safcsak K. (1998) Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. *Am Coll Surg* 186: 594-595
- 21 Cheatham ML, Safcsak K., Block EFJ, Nelson LD (1999) Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 46: 16-20
- 22 Ciresi DI, Cali RF, Senagore AJ (1999) Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am Surg* 65: 720-724

-
- 23 Cohen M., Morales R., Fildes J., Barrett J. (2001) Staged reconstruction after gunshot wounds to the abdomen. *Plast Reconstr Surg* 108: 83-92
 - 24 Cohn SM, Burns GA, Sawyer MD, Tolomeo C., Milner KA, Spector S. (1995) Esmarch closure of laparotomy incisions in unstable trauma patients. *J Trauma* 39: 978-979
 - 25 Dayton MT, Buchele BA, Shirazi SS, Hunt LB (1986) Use of an absorbable mesh to repair contaminated abdominal-wall defects. *Arch Surg* 121: 954-960
 - 26 Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. (1992) Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 33: 279-282
 - 27 Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ (1997) Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 43: 852-855
 - 28 Duff JH, Moffat J. (1981) Abdominal sepsis managed by leaving the abdomen open. *Surgery* 90: 774-776
 - 29 Eddy V., Nunn C., Morris JA (1997) Abdominal compartment syndrome. *Surg Cl N Amer* 77: 801-811
 - 30 Eleftheriadis E., Kotzampassi K., Botsios D., Tzartinoglou E., Framakis H., Dadoukis J. (1996) Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 10: 324-326
 - 31 Ertel W., Trentz O. (2000) Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after „damage-control“ laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 28: 1747-1753
 - 32 Ertel W., Trentz O. (2001) Das abdominelle Kompartmentsyndrom. *Unfallchirurg* 7: 560-568
 - 33 Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE, Minard G., Hickerson WL, Howell RL, Schurr MJ, Kudsk KA (1994) Planned ventral hernia. *Ann Surg* 219: 643-653

-
- 34 Fansler RF, Taheri P., Cullinane C., Sabates B., Flint LM (1995) Polypropylene Mesh Closure of the Complicated Abdominal Wound. *Am J Surg* 170: 15-18
 - 35 Fietsam R., Villalba M., Glover JL, Clark K. (1989) Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 55: 396-402
 - 36 Fusco MA, Martin RS, Chang MC (2001) Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology. *J Trauma* 50: 297-302
 - 37 Garrison RN Spain DA, Wilson MA, Keelen PA, Harris PD (1998) Microvascular changes explain the "two-hit" theory of multiple organ failure. *Ann Surg* 227: 851-860
 - 38 Ghimmenton F., Thomson SR, Muckart DJJ, Burrows R. (2000) Abdominal content containment: Practicalities and outcome. *Br J Surg* 87: 106-109
 - 39 Gracias VH, Baslow B., Johnson J., Pryor J., Gupta R., Reilly P., Schwab CW (2002) Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 137: 1298-1300
 - 40 Greene MA; Mullins RJ; Malangoni MA; Feliciano PD; Richardson JD; Polk HC (1993) Laparotomy wound closure with absorbable polyglycolic acid mesh. *Surg Gynecol Obstet* 176: 213-218
 - 41 Gross E., Erhard J., Eigler FW (1984) Kunststoffnetze als Hilfsmittel zum Bauchdeckenverschluss bei postoperativer Peritonitis, postoperativer Bauchdeckendehiszenz und zur Rekonstruktion der Bauchwand. *Zbl. Chirurgie* 109: 1238-1250
 - 42 Hakkiluto A., Hannukainen J. (1992) Open management with mesh and zipper of patients with intra-abdominal abscesses or diffuse peritonitis. *Eur J Surg* 158: 403-405
 - 43 Hashimoto S., Hashikura Y., munakata Y., Kawasaki S., Makuuchi M., Hayashi K., Yanagisawa K., Numata M. (1993) Changes in the cardiovascular and respiratory systems during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 3 : 535-539

-
- 44 Hedderich GS, Wesler MJ, McLean APH, Meakins JL (1986) The septic abdomen : Open management with marlex mesh with a zipper. *Surgery* 99: 399-407
 - 45 Hirshberg A., Mattox KL (1995) Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg* 222: 3-8
 - 46 Ho HS, Gunther RA, Wolfe BM (1992) Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions. *Arch Surg* 127: 928-933
 - 47 Hoer J; Tons C; Schachtrupp A; Anurov M; Titkova S; Oettinger A; Wetter O; Schumpelick V (2002) Quantitative evaluation of abdominal wall perfusion after different types of laparotomy closure using laser-fluorescence videography. *Hernia* 6: 11-16
 - 48 Hoffmann R., Largiader F. (1990) Probleme beim definitiven Abdominalverschluss nach „Reißverschluss“ und nach „left open abdomen“. *Helv Chir Acta* 57: 47-50
 - 49 Hollender LF, Bur F., Schwenck D., Pigache P. (1983) Das „offengelassene Abdomen“ *Chirurg* 54: 316-319
 - 50 Hong JJ, Sohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, Mc Kenney MG (2002) Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 89: 591-596
 - 51 Howdieshell TR, Yeh KA, Hawkins ML, Cue JI (1995) Temporary abdominal wall closure in trauma patients: Indications, technique and results. *World J Surg* 19: 154-158
 - 52 Hunter JG (1995) Laparoscopic pneumoperitoneum: The abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg* 181: 469-470
 - 53 Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S., Benjamin E. (1987) A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 15: 1140-1142
 - 54 Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. (1989) Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter : Clinical validation of the technique. *Anaesthesiology* 70: 47-50

-
- 55 Ishizaki Y., Bandai Y., Shimomura K., Abe H., Ohtomo Y., Idezuki Y. (1993) Changes in splanchnic blood flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbon dioxide. *Surg Endosc* 7: 420-423
 - 56 Ivatury RR; Nallathambi M; Rao PM; Rohman M; Stahl WM (1989) Open management of the septic abdomen: therapeutic and prognostic considerations based on APACHE II. *Crit Care Med* 17: 511-517
 - 57 Ivatury RR, Diebel L., Porter JM, Simon RJ (1997) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 77: 783-799
 - 58 Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S., John R., Stahl WM (1998) Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 44: 1016-1021
 - 59 Ivatury RR; Sugerman HJ (2000) Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 28: 2137-2138
 - 60 Ivatury RR; Sugerman HJ; Peitzman AB (2001) Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 35: 251-269
 - 61 Jacques T., Lee R. (1988) Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intens Care* 16: 478-482
 - 62 Johna S., Taylor E., Brown C., Zimmerman G. (1999) Abdominal compartment syndrome: Does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in patients. Record supplied by publisher 3(6): 135-138
 - 63 Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB, Dabrowski GP, Rotondo MF (2001) Evaluation in Damage Control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 51: 261-271
 - 64 Junghans T., Bohm B., Grundel K., Schwenk W., Muller JM (1997) Does pneumoperitoneum with different gases, body positions and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow? *Surgery* 121: 206-211

-
- 65 Junghans T., Bohm B., Grundel K., Schwenk W. (1997) Effects of pneumoperitoneum with carbon dioxide, argon or helium on hemodynamic and respiratory function. *Arch Surg* 132: 272-278
 - 66 Kashtan J., Green FJ, Parsons EQ, Holcroft JW (1981) Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 30: 249-255
 - 67 Kirkpatrick AW, Brenneman FD, Mc Lean RF, Rapanos T., Boulanger BR (2000) Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 43: 207-211
 - 68 Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE (1985) APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 13: 818-829
 - 69 Koperna T., Semmler D, Friedrich M. (2001) Risk stratification in emergency surgical patients. *Arch Surg* 136: 55-59
 - 70 Kriwanek S., Armbruster C., Dittrich K., Beckerhinn P., Schwarzmaier A., Redl E. (1998) Long-term outcome after open treatment of severe intra-abdominal infection and pancreatic necrosis. *Arch Surg* 133: 140-144
 - 71 Kron IL, Harman PK, Nolan SP (1984) The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 199: 28-30
 - 72 Kujath P. (1991) Technik und Wertung der verschiedenen Spülmethode bei der Peritonitis. *Akt Chir* 26: 216-221
 - 73 Lacey SR, Bruce J., Brooks SP, Griswald J., Ferguson W., Allen JE, Jewett TC, Karp MP, Cooney DR (1987) The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Ped Surg* 22: 1207-1211
 - 74 Linder MM, Wacha H., Feldmann U., Wesch G., Streifendand RA, Gundlach E. (1987) Der Mannheimer Peritonitis- Index. *Chirurg* 58: 84-92
 - 75 Losanoff J., Kjossev K., Bulgaria S. (1997) Palisade dorsoventral lavage for neglected peritonitis. *Am J Surg* 173: 134-135
 - 76 Losanoff JE, Richman BW, Jones JW (2002) Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: Frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 195: 105-115

-
- 77 Malbrain ML (1999) Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Int Care Med* 25: 1453-1458
 - 78 Malbrain ML (2004) Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 30(5): 822-829
 - 79 Masey SA, Koehler RC, Buck JR, Pepple JM, Rogers MC, Traystman RJ (1985) *Ped Res* 19: 1244-1249
 - 80 Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA (1999) Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 6: 995-999
 - 81 Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD (1997) Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 132: 957-962
 - 82 Meldrum DR, Moore RA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A., Burch JM (1997) Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 174: 667-672
 - 83 Miller PR, Thompson JT, Faler BJ, Meredith JW, Chang MC (2002) Late fascial closure in lieu of ventral hernia: The next step in open abdomen management. *J Trauma* 53: 843-849
 - 84 Moffa SM; Quinn JV; Slotman GJ (1993) Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *J Trauma* 35: 613-617
 - 85 Moore EE (1996) Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 172: 405-410
 - 86 Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL (1998) Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* 22: 1184-1191
 - 87 Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW (1993) The staged celiotomy for trauma *Ann Surg* 217: 576-586

-
- 88 Moulton RJ (2001) Abdominal compartment syndrome in the head-injured patient. *Crit Care Med* 29: 1487-1488
 - 89 Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C., Roberts RR, Krosner SM, Joseph KT, Barrett J. (1996) Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg* 62: 331-335
 - 90 Obeid F., Saba A., Fath J., Guslits B., Chang R., Sorensen V., Buck J., Horst M. (1995) Increase in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 130: 544-547
 - 91 Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Francoise RJ, Johnson JL, Burch JM (2001) Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 136: 676-681
 - 92 Paran H., Mayo A., Afanasiev A., Epstein T., Neufeld D., Kluger Y., Schwartz I. (2001) Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome. *51*: 1204-1206
 - 93 Platell C, Hall J, Dobb G (1990) Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure. *Intensive Care Med* 16: 328-329
 - 94 Platell C., Hall J., Dobb G. (1990) Intra-abdominal pressure and renal function after surgery of the abdominal aorta. *Aust N Z J Surg* 60: 213-216
 - 95 Pusajo JF, Bumashny E., Doglio GR, Cherjovsky MR, Lipinski AI, Hernandez MS, Egurrola MA (1993) Postoperative intra-abdominal sepsis requiring reoperation. Value of a predictive index. *Arch Surg* 128: 218-222
 - 96 Rasmussen IB, Berggren U., Avidsson D., Ljungdahl M., Haglund U. (1995) Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: An experimental study in pigs. *Eur J Surg* 161: 819-826
 - 97 Reeves ST, Pinosky ML, Byrne TK (1996) Abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 44: 308-312
 - 98 Richards WO, Scovill W., Shin B., Reed W. (1983) Acute renal failure associated with increased intra- abdominal pressure. *Ann Surg* 197: 183-187
 - 99 Richardson JD, Trinkle JK (1976) Hemodynamic and respiratory alteration with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 20: 401-404

-
- 100 Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ (1995) Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 39: 1071-1075
- 101 Rosenthal RJ, Friedman RL, Kahn AM, Martz J., Thiagarajah S., Cohen D., Shi Q., Nussbaum M. (1998) Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intra- abdominal pressure: Observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 2: 415-425
- 102 Saggi B., Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL (1998) Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 45: 597-609
- 103 Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS (2000) What is normal intraabdominal pressure? *Am Surg* 67: 243-248
- 104 Schachtrupp A., Toens Ch., Hoer J., Klosterhalfen B., Lawong AG, Schumpelick V. (2002) A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model. *J Surg Res* 106: 37-45
- 105 Schachtrupp A., Fackeldey V., Klinge U., Hoer J., Tittel A., Toens Ch., Schumpelick V. (2002) Temporary closure of the abdominal wall (Laparostomy). *Hernia* 6: 155-162
- 106 Schachtrupp A, Töns C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpelick V (2003) Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care med* 29: 1605-8
- 107 Schein M. (1990) Intestinal fistulas and the open management of the septic abdomen. *Arch Surg* 125: 1516-1517
- 108 Schein M., Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome : The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745-753
- 109 Schein M., Ivatury R. (1998) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 85:1027-1028

-
- 110 Scheuerlein H., Kube R., Gastinger I., Köckerling F. (2000) Prospektive multizentrische Vergleichsstudie zur Peritonitisbehandlung. Zentralbl Chir 125: 199-204
- 111 Schumpelick V., Klosterhalfen B., Müller M., Klinge U (1999) Minimierte Polypropylen- Netze zur präperitonealen Netzplastik (PNP) der Narbenhernie. Chirurg 70: 422-430
- 112 Schumpelick V., Bleese NM, Mommsen U. (1989) Chirurgie, Enke S. 123
- 113 Scripcariu V., Carlson G., Bancewicz J., Irving MH, Scott NA (1994) Reconstructive abdominal operations after laparostomy and multiple repeat laparotomies for severe intra-abdominal infection. Br J Surg 81: 1475-1478
- 114 Sherck J., Seiver A., Sataney C., Oaks D., Cobb L. (1998) Covering the "open abdomen": A better technique. Am Surg 9:854-857
- 115 Shuto K., Kitano S., Yoshida T., Bando T., Mitarai Y., Kobayashi M. (1995) Hemodynamic and arterial blood gas changes during carbon dioxide and helium pneumoperitoneum in pigs. Surg Endoscopy 9: 1173-1178
- 116 Sieh KM; Chu KM; Wong J (2001) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Langenbecks Arch Surg 386: 53-61
- 117 Sleeman D., Sosa JL, Gonzalez A., McKenney M., Puente I., Matos L., Martin L. (1995) Reclosure of the open abdomen. J Am Coll Surg 180: 200-204
- 118 Smith JH Merrell RC, Raffin TA (1985) Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. Arch Intern Med 145: 553-554
- 119 Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton III WL, Nakatsuka M., Sismanis A. (1997) Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. Neurology 49: 507-511
- 120 Sugerman H., Windsor A., Bessos M., Wolfe L. (1997) Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. J Intern Med 241(1):71-79
- 121 Sugerman H., Windsor A., Bessos M., Kellum J., Reines H. De Maria E. (1998) Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder

-
- pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22(3):230-235
- 122 Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW (1999) Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 27: 61-66
- 123 Sugrue M., Buist MD, Lee A., Sanchez DJ, Hillman KM (1994) Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 20: 588-590
- 124 Sugrue M., Buist MD, Hourihan F., Deane S., Bauman A., Hillman K. (1995) Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy *Br J Surg* 82: 235-238
- 125 Sugrue M., Jones F., Janjua KJ, Deane SA, Bristow P., Hillman K. (1998) Temporary abdominal closure: A prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 45: 914-921
- 126 Sugrue M., (2002) Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med* 28: 389-391
- 127 Sugrue M., Bauman A., Jones F., Bishop G., Flabouris A., Parr M., Stewart A., Hillman K., Deane SA (2002) *World J Surg* 26 : Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. 1428-1431
- 128 Teichmann W., Wittmann DH, Andreone PA (1986) Scheduled reoperations (Etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* 121: 147-151
- 129 Tiwari A., Haq A., Myint F., Hamilton G. (2002) Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 89: 397-412
- 130 Toens Ch., Rau HM (1997) Kompartmentsyndrom des Abdomens. In: Toens Ch., Schumpelick V. (Hrsg) *Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin*. Enke Verlag Stuttgart 1997, S. 152
- 131 Toens Ch., Faß J. (1997) ARDS: Pathogenese, Prophylaxe und Therapie. In: Toens Ch., Schumpelick V. (Hrsg) *Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin*. Enke Verlag Stuttgart 1997, S. 503

-
- 132 Toens Ch., Klosterhalfen B. (1997) Multiples Organversagen. In: Toens Ch., Schumpelick V. (Hrsg) Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin. Enke Verlag Stuttgart 1997, S. 546
- 133 Toens Ch., Schachtrupp A., Rau M., Mumme Th., Schumpelick V. (2000) Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Behandlung. Chirurg 71: 918-926
- 134 Torrie J., Hill AA, Streat S. (1996) Staged abdominal repair in critical illness. Anaesth Intensive Care 24: 368-374
- 135 Tremblay LN, Felicino DV, Schmidt J., Cava RA, Tchorz KM, Ingram WL, Salomone JP, Nicholas JM, Rozycki GS (2001) Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. Am J Surg 182: 670-675
- 136 Trivellini G., Bagni CM, Sollini A., Senni M., Leone S., Contessini Avesani E. (2001) Repair of giant hernias using more prosthesis. Hernia 5: 124-128
- 137 Westerband A., Van De Water JM, Amzallag M., Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoyne R., Abou-Tleb A., Wang X., Wise L. (1992) Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. Surg Gyn Obst 175: 535-538
- 138 Winkeltau G., Winkeltau GU, Klosterhalfen B., Niemann H., Treutner KH, Schumpelick V. (1992) Differenzierte chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis. Chirurg 63: 1035-1040
- 139 Winkeltau GJ, Treutner KH (Hrsg)(1998) Das Kompartmentsyndrom der Abdominalhöhle. In: Chirurgische Therapie der Peritonitis, 2. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S. 97
- 140 Williams M., Simms HH (1997) Abdominal compartment syndrome: Case reports and implications for management in critically ill patients. Am Surg 63: 555-558
- 141 Wittmann DH (1998) Operative and nonoperative therapy of intraabdominal infection. Infection 26: 335-341
- 142 Yol S., Kartal S., Tatkan Y. (1998) Is urinary pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? Endoscopy 30: 778-780

9. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Ch. Töns danke ich für das interessante Thema meiner Arbeit. Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv. Doz. Dr. med. A. Schachtrupp für die Ermöglichung der Durchführung der Messungen an den Patienten und für die großartige Unterstützung, die er dieser Arbeit zukommen ließ, sowie für die ständige Diskussionsbereitschaft. Ebenso danke ich Herrn Priv. Doz. Dr. med. J. Höer für die Unterstützung der Arbeit. Schließlich bedanke ich mich bei allen Mitarbeitern der chirurgischen Intensivstation und der allgemeinchirurgischen Operationssäle in Aachen für die Hilfsbereitschaft und das freundliche Arbeitsklima.

10. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Ute Reckord
Geburtsdatum	18.09.1973
Geburtsort	Gütersloh
Familienstand	ledig

Schulbildung

1980 – 1984	Grundschule, Josefschule Herzebrock
1984 – 1993	Einsteingymnasium, Rheda-Wiedenbrück

Ausbildung

1993 – 1995	Ausbildung zur Medizinisch-Technischen Laborassistentin an der MTA-Schule in Bonn
-------------	--

Hochschulausbildung

10/1995	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der RWTH Aachen
08/1997	Physikum
08/1998	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/2001	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
05/2002	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufliche Tätigkeit

07/2002-06/2004	Assistenzärztin in der Chirurgischen Klinik des Rätischen Kantons- und Regionalspitals Chur, Schweiz
11/2003	Schweizer Basisexamen Chirurgie in Bern
seit 09/2004	Assistenzärztin in der Orthopädischen Klinik des St. Elisabeth-Hospitals in Gütersloh