Das abdominelle Kompartmentsyndrom

Bereits vor fast 100 Jahren hat Emerson [1] den intraabdominellen Druck gemessen und über Auswirkungen einer Druckerhöhung berichtet. Er schilderte den Zusammenhang zwischen dem Tod seiner Versuchstiere an einer respiratorischen Insuffizienz und dem erhöhten intraabdominellen Druck. Die Veröffentlichung erfolgte 1911 im Archiv der Internen Medizin. Nur wenige Jahre später veröffentlichten Thorington und Schmidt [3] weitere Untersuchungsergebnisse. Sie beobachteten bei ihren Versuchstieren eine Anurie, wenn der intraabdominelle Druck über 30 mmHg anstieg.

Auswirkungen des intraabdominellen Hochdrucks

Erst durch die Einführung der laparoskopischen Chirurgie mit Hilfe eines Pneumoperitoneums in den letzten Jahren wurde den pathophysiologischen Veränderungen des erhöhten intraabdominellen Druckes erneute Aufmerksamkeit geschenkt. Der intraabdominelle Hochdruck führt zu Veränderungen verschiedener Organsysteme (■ **Tabelle 1**).

Herz-Kreislauf-System. Durch die Druckerhöhung entsteht eine Kompression der unteren Hohlvene, aber auch anderer großer Bauchgefäße mit folgender Reduktion des venösen Rückstroms zum Herzen. In der unteren Körperhälfte kann eine venöse Stauung mit Ödembildung entstehen. Weiterhin resultiert ein Zwerchfellhochstand mit intrathorakaler Druckerhöhung und Kompression des Herzens und der großen intrathorakalen Gefäße.

Diese pathophysiologischen Veränderungen sind in vielen Untersuchungen bestätigt worden, allerdings mit einer Ausnahme: Bei Vorliegen einer Hypervolämie fand sich im Gegensatz zu Hypo- oder Normovolämie ein Anstieg des Herzzeitvolumens. Erklärt wird dieses Phänomen dadurch, dass bei Hypervolämie der Druck in der unteren Hohlvene höher ist und dadurch der venöse Rückstrom weniger beeinträchtigt wird. Letztlich kommt es jedoch im Sinne eines Circulus vitiosus zur weiteren abdominellen Druckerhöhung bei gleichzeitigem venösen Stau.

Lunge. Die pulmonalen Veränderungen werden hauptsächlich durch eine mechanische Behinderung der Atmung ausgelöst. Durch den Zwerchfellhochstand kommt

es zur Kompression der Lungen mit Anstieg des pleuralen Druckes und einer Abnahme der Compliance. In der Folge entwickeln sich eine Abnahme des Sauerstoff-Partialdruckes und eine gleichzeitige Zunahme des CO₂-Partialdruckes.

Niere. Das Ausmaß der Nierenfunktionsbeeinträchtigung hängt entscheidend vom systemischen Blutdruck ab. Die Oligurie entsteht bei gleichbleibender Nierenperfusion durch die Abnahme des Filtrationsgradienten über dem Glomerulum. Die Abnahme der Urinproduktion lässt sich nicht durch eine direkte Kompression der Ureteren erklären, weil eine Ureterenschienung nicht zu einer Zunahme der Urinausscheidung führt. Diskutiert werden aber eine direkte Kompression der Nieren und

Abb. 1 ▲ Monströse Bauchwandhernie

Tabelle 1

Pathophysiologische Auswirkungen der intraabdominellen Druckerhöhung und klinische Folgen

Organ	Pathophysiologischer Effekt	Klinisches Symptom
Herz/Kreislauf	Venöser Rückstrom sinkt Herzzeitvolumen nimmt ab Peripherer Widerstand steigt	„Low output“
Lunge	pO ₂ nimmt ab pCO ₂ nimmt zu Compliance sinkt Pleuraler Druck steigt Beatmungsdruck steigt	Respiratorische Insuffizienz Hypoxie Hyperkapnie
Niere	Glomeruläre Filtration sinkt Durchblutung sinkt	Oligurie Anurie
Leber/Darm	Perfusionsstörung Translokation Azidose SIRS Darmnekrose	Leberversagen Intestinale Ischämie Paralyse Distension
ZNS	Venöser Abstrom sinkt Perfusion sinkt Hirndruck steigt	Zerebrale Ischämie

Tabelle 2

Häufigste Ursachen des abdominellen Kompartmentsyndroms

Kategorie	Ursache
<i>Akut, posttraumatisch</i>	Stumpfes Bauchtrauma Penetrierendes Bauchtrauma Intraperitoneale Blutung Retroperitoneale Blutung Darmwandödem durch Endothel-Leak nach Ischämie/Reperfusion und aggressiver Volumentherapie Verminderte Bauchwandcompliance nach Verbrennung
<i>Akut, postoperativ</i>	Nachblutung nach Laparotomie Abdominelles Packing (Kavakompression) Koagulopathie Darmwandödem nach Ischämie/Reperfusion Akute Pankreatitis Peritonitis Intraabdominelle Abszessbildung Ileus Pneumoperitoneum Bauchdeckenverschluss unter Spannung Hernienverschluss bei großen Hernien unter Spannung
<i>Sonstige (spontan)</i>	Blutung Koagulopathie Aortenaneurysmaruptur
<i>Chronisch</i>	Aszites Tumor Schwangerschaft

Tabelle 3

Definition des intraabdominellen Kompartmentsyndroms (AKS)

Intraabdominelle Druckerhöhung (IAD)
Unterschiedlichste Pathogenese
Störung der Mikrozirkulation
Störung der Makrozirkulation
Organversagen
Multiorganversagen
Tod
AKS = IAD ↑ + Organversagen

hormonelle Faktoren. Welche Rolle jedoch ADH, Renin und Angiotensin wirklich spielen, ist noch nicht geklärt.

Leber/Darm. Sowohl in Tierexperimenten als auch bei laparoskopischen Eingriffen konnte eine intestinale Ischämie durch den intraabdominellen Überdruck nachgewiesen werden. Es entsteht nicht nur eine Flussminderung in der peripheren mesenterialen Strombahn, sondern auch im Truncus coeliacus und in der A. mesenterica superior.

Somit führt die Druckerhöhung im Splanchnikusbereich zu einer Verschlechterung der Zirkulation in Leber und Darm. Letztlich kommt es durch die gestörte Perfusion zur lokalen Azidose, Schleimhautschädigung und damit ggf. zu Translokationsphänomenen. Diese Auswirkungen auf die Leber- und Darmfunktion verstärken sich noch, wenn als Ursache schon eine Perfusions- oder Barrierestörung vorliegt – wie eben z. B. durch Schock beim Polytrauma mit Abdominalbeteiligung, bei Vorliegen einer Peritonitis oder durch intensivmedizinische Behandlung ganz allgemein. Beispielhaft seien genannt Volumen- und Katecholamingabe. Dann kommt es zu einem zusätzlichen Darmwandödem, zu Darmparalyse, Bakterienüberwucherung und progressivem septischen Organversagen.

ZNS. Ein erhöhter intraabdomineller Druck hat auch Einfluss auf den intrakraniellen Druck. Nachgewiesen ist sowohl experimentell als auch klinisch, dass die zerebrale Perfusion bei erhöhtem intraabdominellen Druck abnimmt, was zumindest teilweise durch einen verminderten

venösen Hirnabfluss erklärt werden kann. Letztlich sind aber die Zusammenhänge noch nicht vollständig aufgeklärt.

ZVD-Messung. Wenn wir von pathophysiologischen Auswirkungen sprechen, so darf nicht vergessen werden, dass der intraabdominelle Hochdruck auch die Verlässlichkeit der Messung sowohl des zentralvenösen Druckes (ZVD) als auch des pulmonalen, kapillären Wedge-Druckes beeinflusst. Durch den teilweise sogar stark erhöhten pleuralen Druck können diese Werte sehr hoch sein, obwohl das intravasale Volumen eben niedrig ist!

Ursachen des abdominalen Kompartmentsyndroms

Was sind nun die Ursachen, die zu einem abdominalen Kompartmentsyndrom führen können? Im Wesentlichen lassen sie sich in posttraumatische, postoperative und sonstige Ursachen einteilen. Im Vordergrund stehen dabei das Polytrauma, die große Bauchoperation und die Aortenersatzoperation (■ **Tabelle 2**). Hier soll nur auf einige Besonderheiten eingegangen werden

Schwerstbrandverletzte. Schwerstbrandverletzte weisen 2 Besonderheiten auf: eine mechanische – und zwar die verminderte Compliance der Bauchwand durch Narbenbildung – und eine pathophysiologische: Diese Patienten brauchen über Monate hin eine teilweise aggressive Intensivtherapie. Damit sind aber die Folgen eines interkurrent auftretenden abdominalen Kompartmentsyndroms besonders dramatisch.

Packing. Beim Packing des Abdomens allgemein, insbesondere aber der Leber handelt es sich um eine sehr segensreiche Blutstillungsmethode – aber nur bei richtiger Technik. Die 2 häufigsten Fehler dabei sind:

- eine Tamponade direkt in die Läsion hinein und
- eine Tamponade von vorn und unter bzw. über die Leber.

Eine suffiziente Leberramponade ist nur möglich, wenn das Ligamentum triangu-

Zusammenfassung · Abstract

Trauma Berufskrankh 2005 · 7[Suppl 1]:S225–S230
DOI 10.1007/s10039-004-0864-y
© Springer Medizin Verlag 2004

J. Zaage

Das abdominelle Kompartmentsyndrom

Zusammenfassung

Das abdominelle Kompartmentsyndrom ist ein klar definiertes Krankheitsbild, das aber leider noch zu wenig Beachtung findet. Obwohl vor fast 100 Jahren schon beschrieben, wurde es als Krankheitsentität erst in den letzten Jahren akzeptiert. Die möglichen Ursachen sind vielfältig und beruhen auf einer abdominalen Volumenvermehrung. Diese führt zu Störungen mehrerer Organsysteme wie Herz/Kreislauf, Lunge, Niere, Leber, Darm und ZNS bis hin zum Multiorganversagen. Nur die möglichst frühzeiti-

ge Erkennung und Behandlung durch eine chirurgische Dekompression kann den ansonsten letalen Verlauf verhindern. Bei Risikosituationen sollte deshalb im Zweifelsfall das Abdomen nicht primär verschlossen, sondern offen weiterbehandelt werden.

Schlüsselwörter

Abdominelles Kompartmentsyndrom · Multiorganversagen · Chirurgische Dekompression · Abdominelle Volumenvermehrung

Abdominal compartment syndrome

Abstract

Abdominal compartment syndrome has a clearly defined clinical appearance which, in my opinion, does not receive enough attention. Although described nearly 100 years ago, it has only gained acceptance in the last few years. The probable causes are various and are based on an abdominal volume increase that leads to disorders in multiple organs and systems: cardiac, circulatory, pulmonary, renal, hepatic, intestinal and central nervous, up to multiple organ failure. Only detection followed by surgical ab-

dominal decompression as early as possible can prevent an otherwise lethal outcome. In risk situations, if in doubt, the abdomen should not be closed primarily, it should rather be left open until closure can be safely performed.

Keywords

Abdominal compartment syndrome · Multiple organ failure · Surgical abdominal decompression · Abdominal volume increase

Abb. 2 ▲ Provisorischer Bauchdeckenverschluss nach therapeutischer Dekompression des Abdomens

Abb. 3 ▲ Provisorischer Bauchdeckenverschluss (nach 12 h)

Abb. 4 ▲ Provisorischer Bauchdeckenverschluss (nach 24 h)

Abb. 5 ▲ Provisorischer Bauchdeckenverschluss (nach 48 h)

Abb. 6 ◀ Provisorischer Bauchdeckenverschluss (nach 48 h, Verfahrenswechsel)

lare – und zwar rechts wie links – ausreichend inzidiert wird, um neben der V. cava inferior auch von hinten ein Widerlager zu schaffen.

Bauchdeckenverschluss unter Spannung.

Dies kann besonders nach großen, länger dauernden Bauch- oder Gefäßoperationen zum Problem werden. Meist ist dabei schon während der Operation ein zuneh-

mendes Darmwandödem zu registrieren, das dann auch die Sichtverhältnisse beeinträchtigt. In diesen Fällen ist es besser, das Abdomen primär offen zu lassen. Meist lässt sich bei adäquater Intensivtherapie der Bauchdeckenverschluss schon nach 1–2 Tagen spannungsfrei durchführen.

Hernienverschluss. Diese Ursache wurde aus der Literatur übernommen. Sie sollte in

diesem Zusammenhang jedoch gar nicht erwähnt werden müssen. Denn solche monströsen Bauchwandhernien sollte nur der operieren, der ausreichend Erfahrung hat und alle zur Verfügung stehenden Operationsmethoden beherrscht (▣ Abb. 1).

Abgebildet ist ein 38-jähriger Patient mit einer Rezidivnarbenhernie nach 8 Voroperationen wegen eines Unfalles von 1987 mit Bauchtrauma. Wir haben die Versorgung

mit einer Kombination verschiedener Verfahren vorgenommen: der Kompartimenten-separation nach Ramirez, einer Türflügel-plastik und einer Vicrylnetzimplantation.

Pathogenese. Die häufigsten und frühen Beschreibungen des abdominellen Kompartmentsyndroms hatten eine Blutung zum Gegenstand. Das häufigere Auftreten durch Überwindung der Schockphase bei Traumapatienten, auf Intensivstationen mit aggressiver Volumentherapie und bei inadäquater Tamponade haben zusammen mit der Kenntnis des Ischämie-Reperfusionsschadens und der Pathophysiologie des Pneumoperitoneums zur Akzeptanz des abdominellen Kompartmentsyndroms als Krankheitsentität geführt. Wir verstehen unter einem abdominellen Kompartmentsyndrom eine intraabdominelle Druckerhöhung unterschiedlichster Pathogenese, die letztlich jedoch – wie auch bei anderen Kompartmentsyndromen – zur Beeinträchtigung der Mikrozirkulation führt. Die Kompromittierung der abdominellen wie auch der retroperitonealen Organe in Verbindung mit den makrozirkulatorischen Folgen führen zum Multiorganversagen und schließlich zum Tode.

Man könnte somit auch sagen: Ein abdominelles Kompartmentsyndrom ist ein Organversagen infolge einer intraabdominellen Druckerhöhung (■ **Tabelle 3**).

Intraabdominelle Druckmessung

Maßeinheiten. Der normale intraabdominelle Druck ist gleich oder niedriger als der atmosphärische Druck, beim beatmeten Patienten entspricht er dem endexpiratorischen Druck. In allen Lehrbüchern steht, dass eine Veress-Nadel zur Anlage eines Pneumoperitoneums dann richtig in der freien Bauchhöhle platziert ist, wenn der Druck unter 10 mmHg liegt. Wer laparoskopiert, weiß, dass es bei richtiger Nadelanlage sogar gelingt, einen Unterdruck zu erzeugen. So ist ein Druck um die 0–10 mmHg als normal zu bezeichnen. Ab 10 mmHg hat Meldrum [2] 4 Schweregrade definiert (■ **Tabelle 4**). In vielen anderen Arbeiten wird die intraabdominelle Hypertension definiert als ein andauernder Druck über 20–25 cm H₂O.

Nun haben wir also eine zweite Druckmessangabe, nämlich außer mmHg noch

Tabelle 4

Schweregrade des abdominellen Kompartmentsyndroms (Nach Meldrum [2])

Schweregrad	Druck (mmHg)	Therapie
1	10–15	Normovolämie, Diurese
2	16–25	Aggressive Volumentherapie
3	26–35	Dekompression
4	>36	Dekompression und Reexploration

cm H₂O. Bei der Vorbereitung auf die heutige Veranstaltung ist mir aufgefallen, dass selbst innerhalb einer Arbeit manche Autoren beide Messangaben losgelöst voneinander gebrauchen.

Deshalb sind hier die Umrechnungen zusammengestellt worden, wobei auf 2 Stellen nach dem Komma gerundet wurde (■ **Tabelle 5**). Der jetzt interessierende Bereich von 20–25 cm H₂O entspricht in etwa 15–20 mmHg und wäre nach Meldrum bereits Schweregrad 2 zuzuordnen.

Vorgehen. Wie nun kann man aber überhaupt den intraabdominellen Druck messen? Die direkte Druckmessung beruht auf dem Veress-Nadel-Prinzip. Wir halten sie bei den ohnehin meist schwerkranken Patienten für zu invasiv und haben damit deshalb bisher keine eigenen Erfahrungen.

Die indirekte Messung erfolgt über den Harnblasendruck. Zum Messzeitpunkt wird die Harnblase über den Harnblasenkatheter entleert und dann mit 100 ml einer sterilen isotonen Lösung aufgefüllt. Anschließend kann die Höhe der Wassersäule in cm über dem Schambein abgelesen werden. Dabei kommt es nicht immer nur auf den absoluten Messwert an, vielmehr ist der Druckverlauf manchmal noch wichtiger, v. a. in Korrelation zum klinischen Bild.

Die Klinik ist geprägt durch ein geblähtes, häufig schmerzhaft gespanntes Abdomen. Charakteristisch dazu ist eine zunehmend inadäquate Ventilation sowie eine Störung der Nierenfunktion. Allerdings wird die klinische Symptomatik durch die primäre Schädigung mitbedingt oder sogar bestimmt, weshalb zunächst einmal das „Darandenken“ in entsprechenden Risikosituationen entscheidend ist.

Therapie

Therapie der Wahl ist die chirurgische Dekompression, die einer therapeutischen La-

Tabelle 5

Druckvergleichswerte

1 mmHg	=	1,359 cm H ₂ O
10 mmHg	=	13,59 cm H ₂ O
15 mmHg	=	20,39 cm H ₂ O
20 mmHg	=	27,18 cm H ₂ O
25 mmHg	=	33,98 cm H ₂ O
1 cm H ₂ O	=	0,74 mmHg
10 cm H ₂ O	=	7,35 mmHg
15 cm H ₂ O	=	11,03 mmHg
20 cm H ₂ O	=	14,70 mmHg
25 cm H ₂ O	=	18,38 mmHg

parotomie entspricht. Die Indikation dazu wird wesentlich vom klinischen Bild des Patienten beeinflusst. Bei zwar wenig dramatischen Befunden, aber entsprechender Risikokonstellation mit Organdysfunktion sollte zumindest bei einem Druck über 25 mmHg die Laparotomie erfolgen. Großzügiger noch sehen wir die Indikation bei gleichzeitigem Schädel-Hirn-Trauma, bei Schwerstbrandverletzten oder bei Nachblutungen mit der Möglichkeit einer gezielten Blutstillung oder Tamponade. Ebenfalls großzügig sind wir bei der Annahme einer technisch mangelhaften Tamponade mit Kavakompression.

In seltenen Fällen, wie z. B. bei Aszites, kann man die Bauchhöhle drainieren und verschließen. Meist ist jedoch die weitere offene Behandlung des Abdomens erforderlich. Für einen provisorischen Verschluss der Bauchdecke kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wie z. B. Reißverschluss, Vicrylnetz oder – wie von uns bevorzugt – Plastikfolien (■ **Abb. 2, 3, 4, 5, 6**). Gegebenenfalls kann man den Bauch nach Reexploration definitiv verschließen. In Extremfällen muss jedoch das Abdomen notfalls auch über längere Zeit offen weiterbehandelt werden.

Tabelle 6

Paraklinische Parameter beim abdominellen Kompartmentsyndrom vor und nach chirurgischer Dekompression

Patient	Harnblasendruck (cm H ₂ O)		Urinausscheidung (ml/h)		Kreatininwert (mmol/l)		paO ₂ (Pa)		paCO ₂ (Pa)	
	vor ^a	nach ^b	vor ^a	nach ^b	vor ^a	nach ^b	vor ^a	nach ^b	vor ^a	nach ^b
1	48	29	20	80	79	53	7,8	12,4	7,1	6,3
2	33	22	35	50	48	48	8,1	10,4	5,7	4,4
3	36	25	10	25	189	209	8,8	10,4	6,4	6,1
4	43	29	20	80	100	58	12,4	9,0	5,7	3,9
5	33	17	15	110	58	58	7,4	10,0	5,4	5,4
6	32	24	20	150	199	235	9,6	8,4	5,4	5,2
7	42	17	10	45	133	171	6,3	9,3	4,7	4,0

^a vor Dekompression

^b 30–60 min nach Dekompression

Gleichzeitig zur operativen Dekompression sollten verschiedene Maßnahmen zur Reduktion eines Darmwandödems und einer Darmparalyse ergriffen werden. Dazu zählen:

- eine angepasste, situationsgerechte Volumen- und Katecholamintherapie.
- eine forcierte Diurese oder evtl. eine Hämofiltration, die Verabreichung von
- Prokinetika, um die Darmtätigkeit anzuregen,
- das Legen einer Magensonde und
- die Vermeidung von Medikamenten mit negativen Nebeneffekten, wie etwa eine unkritisch hohe Analgosedierung oder Relaxation.

Die effektivste Maßnahme aber bleibt sicherlich die Prävention!

Prävention

An erster Stelle steht hier der spannungsfreie Bauchdeckenverschluss. Ein Faszienverschluss – noch dazu unter Relaxierung – sollte keinesfalls erzwungen werden.

In Risikosituationen wie beim rupturierten Aortenaneurysma, beim schweren Abdominaltrauma, bei Schwerstbrandverletzten oder bei besonderen Peritonitisformen sollte erwogen werden, auf einen primären Bauchdeckenverschluss ganz zu verzichten.

Patientendaten

In **■ Tabelle 6** sind die Originaldaten von 7 Patienten mit einem abdominellen Kompartmentsyndrom dargestellt. Beachtung finden sollten v. a. die Messwerte jeweils vor und 30–60 min nach Dekompression.

Hingewiesen sei nur auf 3 Dinge:

1. Alle Patienten hatten einen eindeutig erhöhten intraabdominellen Druck.
2. Nach Dekompression verbesserte sich die Situation schlagartig in Bezug auf den intraabdominellen Druck, die Urinausscheidung und die Gasaustauschwerte.
3. Die Kreatininwerte können teilweise sogar noch weiter ansteigen und fallen erst nach einigen Tagen ab.

Fazit für die Praxis

Das abdominelle Kompartmentsyndrom beruht auf einer Zunahme des Bauchvolumens. Zur Messung des erhöhten intraabdominellen Drucks empfiehlt sich die indirekte Messung über den Harnblasendruck. Dabei wird die Höhe der Wassersäule in cm über dem Schambein abgelesen. Sowohl der absolute Messwert als auch der Druckverlauf sollten beobachtet werden. Wird das Syndrom nicht frühzeitig erkannt, ist sein Verlauf letal. Die chirurgische Dekompression ist die Therapie der Wahl. Vorzubeugen ist der Erkrankung durch einen spannungsfreien Bauchdeckenverschluss. Ein Faszienverschluss sollte keinesfalls erzwungen werden. Bei

besonders risikobehafteten Krankheitsbildern, z. B. dem rupturierten Aortenaneurysma, sollte ggf. auf einen primären Bauchdeckenverschluss ganz verzichtet werden.

Korrespondierender Autor

Dr. J. Zaage

Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannstrost, Merseburger Straße 165, 06112 Halle/Saale

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

1. Emerson H (1911) Intra-abdominal pressures. Arch Intern Med 7: 754–784
2. Meldrum DR, Moore FA, Moore FF et al. (1997) Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 174: 667–673
3. Thorington JM, Schmidt CF (1923) A study of urinary output and bloodpressure changes resulting in experimental ascites. Am J Med Sci 165: 800–805