

Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Behandlung

Ch. Töns, A. Schachtrupp, M. Rau, Th. Mumme und V. Schumpelick

Chirurgische Universitäts- und Poliklinik (Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. V. Schumpelick), RWTH Aachen

Abdominal compartment syndrome: avoidance and treatment

Abstract. Abdominal compartment syndrome is defined by increased intraabdominal pressure above 20 mmHg with increased pulmonary peak pressure and oliguria. In primary abdominal compartment syndrome the increased intraabdominal pressure is caused directly by peritonitis, ileus or abdominal and pelvic trauma. Secondary compartment syndrome is a result of forced closure of the abdominal wall after abdominal surgery. The effects are decreased cardiac output, pulmonary atelectasis, oliguria to anuria and hepatic as well as intestinal reduction of perfusion. Effective monitoring is done by standardised measuring of urinary bladder pressure. Normal values are between 0 and 7 cm H₂O, after elective laparotomies 5–12 cm H₂O. Above 25 cm H₂O they are definitely pathological. For the prevention and therapy of manifested abdominal compartment syndrome the application of a laparostomy using a resorbable mesh is recommended. Between 1988 and 1999 we applied a laparostomy to lower the intraabdominal pressure in 377 patients. In 16% of the cases it was indicated by primary abdominal compartment syndrome with a bladder pressure of 31 ± 4 cm H₂O preoperatively, which could be lowered to 17 ± 4 cm H₂O by laparostomy. An early reconstruction of the abdominal wall could be performed in 18% of the cases. **Conclusions:** The abdominal compartment syndrome is an often underestimated problem in abdominal surgery involving multiple organ systems. The temporary laparostomy lowering intraabdominal pressure rather than a forced closure of the abdominal wall should be used in all circumstances.

Keywords: Abdominal compartment syndrome – Laparostomy – Pressure monitoring.

Zusammenfassung. Als abdominelles Kompartmentsyndrom ist eine intraabdominelle Druckerhöhung über 20 mmHg mit Anstieg des Beatmungsdrucks und Oligurie definiert. Bei dem primären abdominalen

Kompartmentsyndrom bedingt eine Akuterkrankung (Peritonitis, Ileus, Abdominal- oder Beckentrauma) direkt die intraabdominelle Druckzunahme. Das sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom ist Folge eines forcierten Bauchdeckenverschlusses nach chirurgischen Interventionen (Ileus, Peritonitis, große Bauchwandhernien). Auswirkungen eines abdominalen Kompartmentsyndroms sind: Abnahme des Herzzeitvolumens, basale pulmonale Atelektasen, Oligo- bis Anurie, hepatische und intestinale Minderperfusion. Sinnvolles Monitoring ist eine standardisierte Messung des Blasendrucks. Normalwerte nicht operierter Patienten betragen 0–7 cm H₂O, Normalwerte nach elektiven Laparotomien 5–12 cm H₂O, der kritische Grenzbereich liegt zwischen 15–25 cm H₂O, sicher pathologisch sind Werte > 25 cm H₂O. Prophylaxe bzw. Therapie der Wahl bei manifestem abdominalen Kompartmentsyndrom ist die Anlage eines druckentlastenden Laparostomas mit resorbierbarem Netz. Zwischen 1988 und 1999 wurden bei 377 Patienten druckentlastende Laparostomata angelegt. Bei 16 % bestand ein primäres abdominelles Kompartmentsyndrom mit einem Blasendruck von $31 \pm \text{SD } 4$ cm H₂O präoperativ und von 17 ± 4 cm H₂O nach Entlastung durch Laparostoma. Eine früh-elektive Bauchwandrekonstruktion war bei 18 % der Patienten möglich. **Schlußfolgerung:** Das abdominelle Kompartmentsyndrom ist eine unterschätzte chirurgische Problemsituation, die multiple Organsysteme funktionell und strukturell schädigt. Der temporäre Anlage eines druckentlastenden Laparostomas ist gegenüber einer erzwungenen Rekonstruktion der Bauchwandintegrität um jeden Preis der Vorzug zu geben. Ein pathophysiologisch orientiertes Verständnis für die funktionellen und systemischen Auswirkungen des Handelns ist Grundlage für moderne Chirurgie. Entsprechend kann ein erzwungener Bauchdeckenverschluß mit Stahldrähten und Gegendruckplatten keinen Platz im Konzept differenzierten chirurgischen Handelns mehr haben.

Schlüsselwörter: Abdominelles Kompartmentsyndrom – Laparostomanlage – Blasendruckmonitoring.

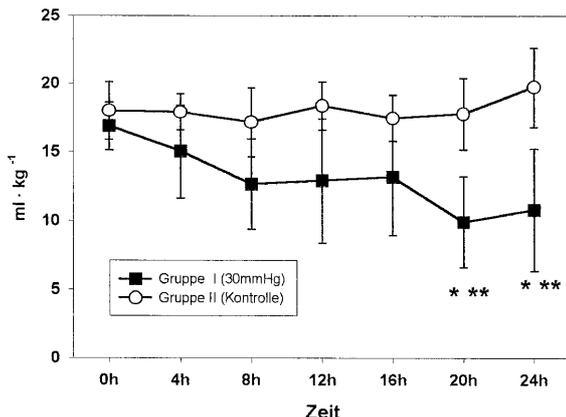


Abb. 1. Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens (ITBV) als Maß der kardialen Vorlast bei abdominellem Kompartmentsyndrom über 24 Std. Schweinmodell – Doppelindikator-Dilutionsmonitoring (COLD-System). *Signifikanter Unterschied zum Ausgangswert (gepaarter t-Test: $p < 0,03$ (20 Std.) und $p < 0,013$ (24 Std.)). **Signifikanter Unterschied zum korrespondierenden Wert der Kontrollgruppe (ungepaarter t-Test: $p < 0,004$ (20 Std.) und $p < 0,002$ (24 Std.)). ANOVA für Meßwiederholungen: $p < 0,169$

Ein Kompartmentsyndrom ist definiert als eine pathologische Druckerhöhung in einem Raum mit begrenzter Compliance. Unmittelbare Folge ist eine zunächst venöse später auch arterielle Perfusionsstörung der in diesen Kompartimenten befindlichen Organe oder Strukturen. Kompartmentsyndrome sind bislang für Muskellogen der oberen und unteren Extremitäten beschrieben. Auch die Abdominalhöhle erfüllt die Voraussetzungen für ein solches Kompartmentsyndrom. Im Vergleich zu den Muskellogen ist die Begrenzung der Bauchhöhle durch die relativ elastischen Grenzstrukturen Zwerchfell und Bauchwand flexibler. Daher steigt der intraabdominelle Druck bei Volumenzunahme bis 7 l zunächst nur sukzessiv an, bei weiterer Volumenzunahme kommt es zu einer exponentiellen Drucksteigerung. Entsprechend fällt die Compliance der Bauchhöhle von initial 10,8 mmHg-1kg-1 Körpergewicht während der Füllungsphase auf 0,56 ml mmHg-1kg-1 Körpergewicht terminal ab [2, 30].

Definition

Klinische Berichte zum abdominellen Kompartmentsyndrom basieren vorwiegend auf Beobachtungen bei Traumapatienten. Hiernach wurde eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks auf über 20 mmHg einhergehend mit einer Reduktion der respiratorischen Funktion bzw. einem Anstieg des Beatmungsdrucks über 40 cm H₂O und mit einer Abnahme der Urinausscheidung auf weniger als 0,5 ml/kg Körpergewicht und Stunde als abdominelles Kompartmentsyndrom bezeichnet [31]. Eine intraabdominelle Druckerhöhung auf 20–25 cm H₂O ohne Auftreten von klinischen Symptomen ist als Vorläufer des abdominellen Kompartmentsyndroms zu werten [25].

Ursachen

Für den klinischen Alltag hat sich die Unterscheidung in ein primäres und ein sekundäres abdominelles Kompartmentsyndrom bewährt. Bei dem primären abdominellen Kompartmentsyndrom bedingt eine Akuterkrankung die intraabdominelle Volumen- und damit Druckzunahme. Typische Beispiele sind Peritonitis, Pankreatitis, dekompenzierter Ileus und mesenteriale Ischämie [15, 25, 40] aber auch Bauch- oder Beckentraumata. Chronische Erkrankungen wie dekompenzierte Lebercirrhose mit Ascites und große intraabdominelle Tumoren können ebenfalls in Einzelfällen zu einem primären abdominellen Kompartmentsyndrom führen. [9, 19, 28]. Das sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom ist Folge chirurgischen Handelns in prädisponierenden Situationen. Häufigste Ursache ist der forcierte Bauchdeckenverschluß nach Akutinterventionen wie Ileus oder Peritonitis, bei denen infolge der chirurgischen Manipulationen ein Darmwandödem zunimmt und damit über die Volumenzunahme der Bauchdeckenverschluß so erschwert wird, daß herkömmliches Nahtmaterial dem erhöhten intraabdominellen Druck nicht standhalten kann. Chirurgisch erdachte Hilfsmittel zur forcierten Wiederherstellung der Bauchdeckenintegrität wie beispielsweise Stahldrähte mit Gegendruckplatten [7, 18, 33, 43] sind die häufigste Ursache für das sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom. Ebenso kann die Reparation ausgedehnter Bauchwandhernien mit vorbestehender Evisceration, bei denen der Bruchinhalt das Heimatrecht im Bauchraum verloren hat, postoperativ zu einem sekundären abdominellen Kompartmentsyndrom führen.

Symptomatik

Die Symptomatik des primären abdominellen Kompartmentsyndroms ist kaum von den klinischen Zeichen der zugrundeliegenden Erkrankung zu differenzieren. Ein postoperativ protrahierter Verlauf mit prallem, atonem Bauch, begleitender respiratorischer Insuffizienz und Oligo- bzw. Anurie sollte an ein sekundäres abdominelles Kompartmentsyndrom denken lassen.

Die spezielle Symptomatik läßt sich nur bei engmaschigem intensivmedizinischem Monitoring detailliert erfassen.

Auswirkungen auf die *Kreislaufleistung* erklären sich durch die Kompression der abdominellen V. cava. Folge ist eine Abnahme des venösen Rückflusses und damit der kardialen Vorlast. In eigenen experimentellen Untersuchungen fand sich eine signifikante Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens (ITBV) als Maß der kardialen Vorlast (Abb. 1). Die reduzierte kardiale Vorlast bedingt eine Reduktion des Herzzeitvolumens (Abb. 2) um bis zu 60–80% in Abhängigkeit von der Höhe und Dauer der intraabdominellen Druckerhöhung [20, 26, 38]. Eine forcierte Volumensubstitution kann das in Folge intraabdomineller Druckerhöhung reduzierte Herzzeitvolumen wieder normalisieren [3, 20, 35].

Lungenfunktionseinschränkungen beim abdominellen Kompartmentsyndrom entstehen infolge eines

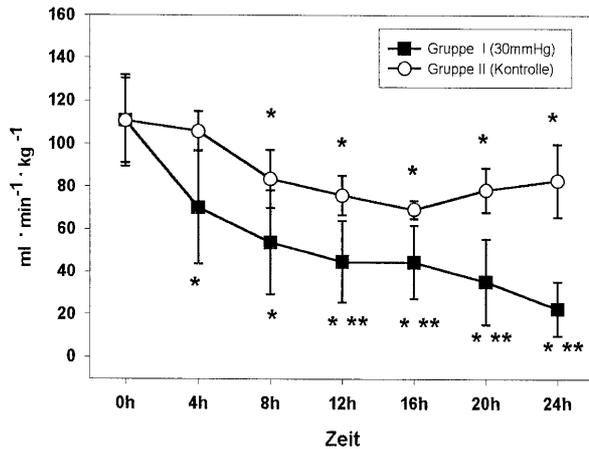


Abb. 2. Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV) bei abdominellem Kompartmentsyndrom über 24 Std. Schweinmodell – Dopplendilator-Dilutionsmonitoring (COLD-System). *Signifikanter Unterschied zum Ausgangswert (gepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). **Signifikanter Unterschied zum korrespondierenden Wert der Kontrollgruppe (ungepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). ANOVA: $p < 0,008$

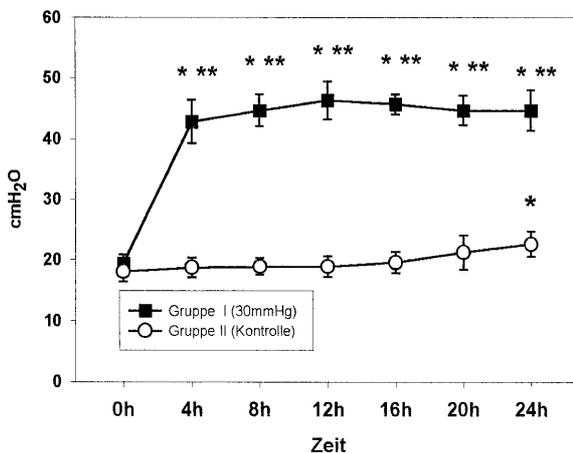


Abb. 3. Änderungen des Beatmungsspitzen drucks bei abdominellem Kompartmentsyndrom über 24 Std. Schweinmodell – Servoventilator 900 C Fa. Siemens. *Signifikanter Unterschied zum Ausgangswert (gepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). **Signifikanter Unterschied zum korrespondierenden Wert der Kontrollgruppe (ungepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). ANOVA: $p < 0,002$

Zwerchfellhochstands, basaler Atelektasenbildung und der konsekutiven Abnahme der funktionellen Residualkapazität [15, 25, 41]. Bereits bei einem intraabdominellen Druck von weniger als 15 mmHg konnte ein Anstieg des Beatmungsspitzen drucks (Abb. 3) sowie des Plateaudrucks um 50 bzw. 81 % beobachtet werden, während die Compliance um 25–50 % abnahm [1, 21, 32].

Die eingeschränkte *Nierenfunktion* erklärt sich durch den druckbedingt reduzierten venösen Abstrom der Nieren [44]. In der Folge kommt es zu einer Abnahme der renalen Filtrationsleistung, der Urinproduktion und der Substrateliminationsfähigkeit. Neben zahlreichen klinischen Beobachtungen, konnte experimentell

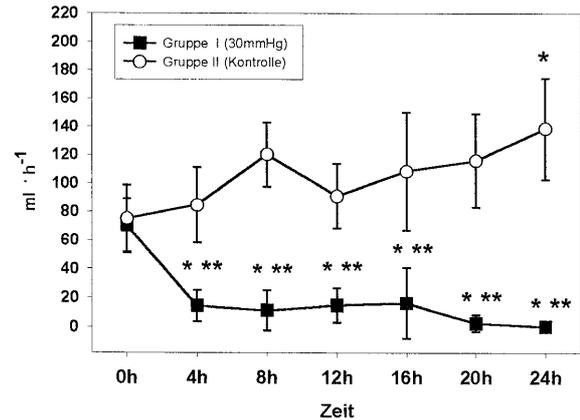


Abb. 4. Diureseprofil bei abdominellem Kompartmentsyndrom über 24 Std (Schweinmodell). *Signifikanter Unterschied zum Ausgangswert (gepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). **Signifikanter Unterschied zum korrespondierenden Wert der Kontrollgruppe (ungepaarter t-Test, p -Wert angepaßt). ANOVA: $p < 0,002$

gezeigt werden, daß bei einem intraabdominellen Druck von 40 mmHg bereits nach 80 min eine Anurie sowie eine Abnahme der glomerulären Filtrationsrate auf 7 % der Ausgangswerte auftrat [20]. Bei eigenen experimentellen Untersuchungen sank die Urinproduktion bei einem intraabdominellen Druck von 30 mmHg nach 4 Std. auf 25 %, eine Anurie trat nach 20stündiger Druckbelastung auf (Abb. 4) [38].

Daten zur Funktionsalteration von *Leber und Pankreas* basieren bislang auf experimentellen Untersuchungen. Bei einer schrittweise gesteigerten intraabdominellen Druckexposition bis auf 40 mmHg über 120 min kam es bereits zu einer signifikanten Reduktion der Lebermikrozirkulation. Betroffen waren sowohl die arterielle als auch die portalvenöse Leberdurchblutung [14, 29, 34]. Auch eine klinische Untersuchung zeigte, daß die hepatische Mikrozirkulation bei Patienten mit einem intraabdominellen Druck bis 15 mmHg im Vergleich zu der Kontrollgruppe um 61 % abnahm [16]. Die Reduktion der hepatischen Perfusion bleibt nicht ohne Folgen für die Funktion und Integrität des Organes: Bei den eigenen Untersuchungen über 24 Std. zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Serumaktivität von GOT, GPT, des Bilirubins und der Alkalischen Phosphatase nach Ablauf von 18–24 Std., sowie eine Abnahme der exkretorischen Leberfunktion bei histologisch nachweisbaren Gewebsdestruktionen (Abb. 5). Unerwartet fand sich mit einem signifikanten Anstieg der Serumlipase auch der Hinweis auf eine Integritätsstörung des Pankreas [38].

Unmittelbare Auswirkungen der intraabdominellen Druckerhöhungen sind am *Intestinaltrakt* feststellbar. Bereits ein geringer Anstieg des intraabdominellen Drucks auf 16–20 mmHg über eine Dauer von 3 Std. bewirkt eine deutliche Reduktion des mesenterialen und des intramuralen Blutflusses [24]. Bei einer Druckerhöhung bis 40 mmHg findet sich nach wenigen Stunden bereits eine verminderte Durchblutung von Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon [8, 13, 29]. Als Folge der Perfusionsstörungen resultiert eine Alterati-

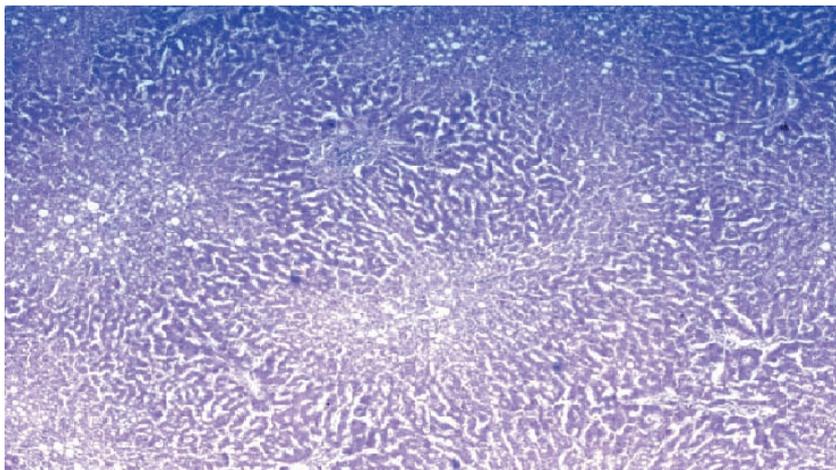


Abb. 5. Hypoxische parazentrale Nekrosen des Leberparenchyms nach 24stündigem abdominellem Kompartmentsyndrom mit 30 mmHg (Schweinmodell – Parafinschnitt, HE-Färbung)

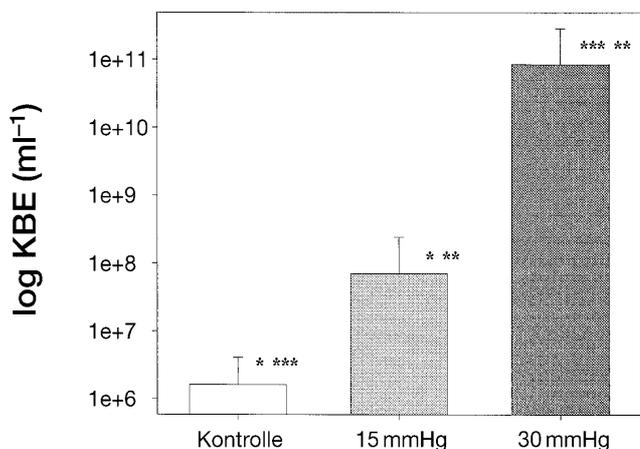


Abb. 6. Mikrobiologischer Translokationsnachweis in der KBR von mesenterialen Lymphknotenhomogenisaten nach 24stündigem abdominellem Kompartmentsyndrom (Schweinmodell). Signifikante Unterschiede * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

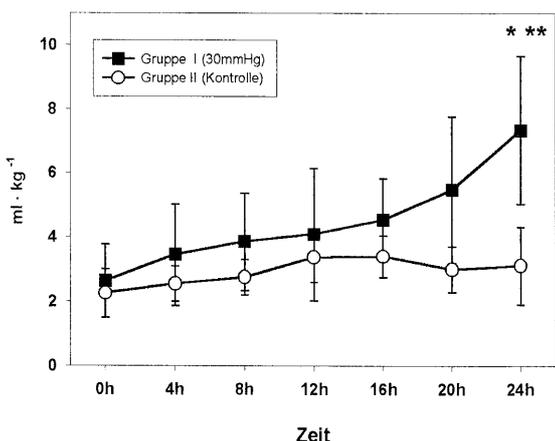


Abb. 7. Anstieg des extravasculären Lungenwassers (EVLW) bei abdominellem Kompartmentsyndrom über 24 Std. als Ausdruck einer Schädigung des pulmonalen Endothels. Schweinmodell – Doppelindikator-Dilutionsmonitoring (COLD-System). *Signifikanter Unterschied zum Ausgangswert (gepaarter t-Test: $p < 0,009$). **Signifikanter Unterschied zum korrespondierenden Wert der Kontrollgruppe (ungepaarter t-Test: $p < 0,001$). ANOVA: $p < 0,067$

on der Mucosabarriere, so daß eine signifikant erhöhte Translokation von Bakterien in die mesenterialen Lymphknoten (Abb. 6) bzw. in die Leber und die Milz zu beobachten ist [12, 17].

Auch die *cerebrale Perfusion* wird vermutlich infolge eines abdominellen Kompartmentsyndroms vermindert. Der konsekutiv erhöhte intrathorakale Druck bedingt eine persistierende Abstrombehinderung in deren Folge eine cerebrale Druckerhöhung mit Reduktion des cerebralen Perfusionsdrucks auftritt [5, 6, 36, 37]. Diese Beobachtungen wurden kasuistisch bei der Therapie Schädelhirnverletzter bestätigt [4].

Gegenstand aktueller Untersuchungen sind Alterationen der Immunmodulation bei abdominellem Kompartmentsyndrom, die auf Grund der nachgewiesenen bakteriellen Translokation (Abb. 6) und dem pulmonalen Endothelschaden, dokumentiert durch den signifikanten Anstieg des extravasculären Lungenwassers (EVLW) (Abb. 7), zu postulieren sind [42].

Diagnostik

Neben der direkten Messung des intraabdominellen Drucks über implantierte Druckaufnehmer sind verschiedene indirekte Methoden untersucht worden. Die zuverlässigste Korrelation zum direkt gemessenen intraabdominellen Druck ergibt dabei das Monitoring des Blasendrucks [22, 23]. Alternative Druckmessungen im Magen, Rectum und in der inferioren V. cava über einliegende Katheter haben hinsichtlich Durchführbarkeit und Reproduzierbarkeit keine der Blasendruckmessung vergleichbare Zuverlässigkeit erreicht [10, 22, 27, 32].

Der intraabdominelle Druck beträgt nach Literaturangaben normalerweise zwischen 0 und 7 cm H₂O. Die Normalwerte nach elektiven Laparotomien betragen gemäß eigener Untersuchungen zwischen 5 und 12 cm H₂O.

Praktisch erfolgt die Messung des Blasendrucks beim liegenden Patienten über einen eingelegten Blasenkateter, der über eine Nadel im Probenentnahmefenster mit einem konventionellen Steigrohrsystem zur ZVD-Messung verbunden wird (Abb. 8). Nach Abklemmen

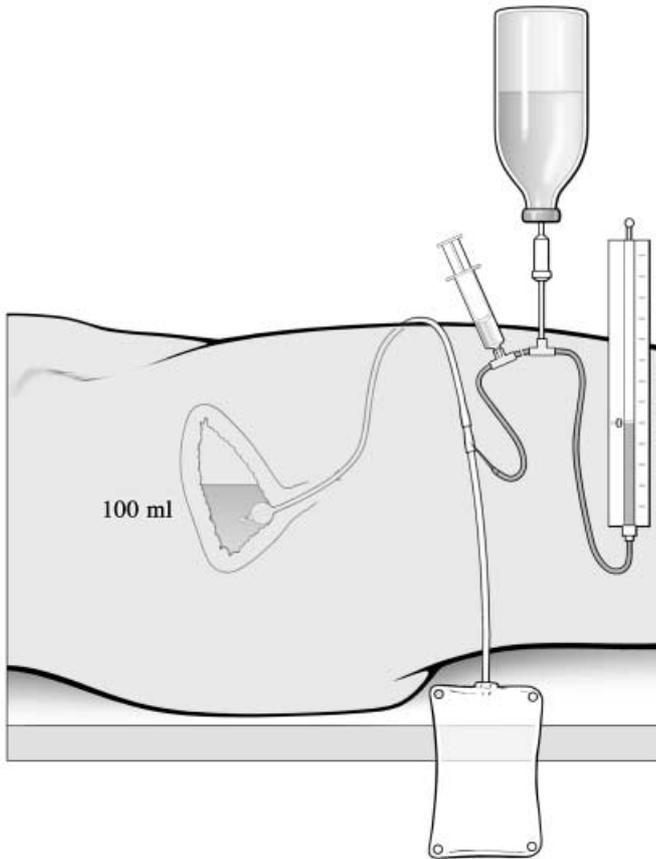


Abb. 8. Methodik der Blasendruckmessung

des Katheters nach distal erfolgt die Entlüftung und vollständige Entleerung des Systems durch Spülung mit 100 ml isotonischer Kochsalzlösung. Nach vollständiger Entleerung werden erneut 100 ml Kochsalzlösung als Messvolumen instilliert und die Verbindung zum Steigrohr oder Druckaufnehmer mit der Symphyse als Nullpunkt freigegeben. Der ablesbare Druck sollte atemsynchron schwanken, um eine valide Messung zu gewährleisten.

Prävention

Präventive Maßnahmen gegen ein primäres abdominelles Kompartmentsyndrom sind nicht möglich, da die primäre Form gemeinsam mit der ursächlichen Erkrankung auftritt.

Da sich das sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom stets nach chirurgischer Intervention manifestiert, haben das Darandenken sowie das Blasendruckmonitoring hohen präventiven Wert. Von größter Bedeutung ist der Verzicht auf jegliche Form eines forcierten Bauchdeckenverschlusses. Reißt normales Nahtmaterial der Stärke 1 USP oder schneidet es durch die Bauchdecken, sollte ein temporärer Bauchwandersatz beispielsweise mit einem Mesh-Laparostoma (siehe Akuttherapie) durchgeführt werden (Abb. 9). Der Einsatz von Stahldrähten mit Gegendruckplatten ist in solchen Situationen obsolet.



Abb. 9. Druckentlastendes Laparostoma mit Polyglactin-Netz nach Leberruptur

Beim Verschluss großer abdomineller Hernien besteht ebenfalls die Gefahr eines sekundären abdominellen Kompartmentsyndroms, wenn der Bruchinhalt sein Heimatrecht in der Bauchhöhle verloren hat. Zur Prävention hat sich in diesen Fällen eine Vordehnung der Bauchwand mit einem sukzessiv gesteigerten Pneumoperitoneum bewährt. In Lokalanästhesie wird ein dünnlumiger Katheter in der Bauchhöhle plaziert und manometrisch kontrolliert ein Pneumoperitoneum mit einem Druck von 15 cm H₂O angelegt. Bei primärer intensivmedizinischer Überwachung wird über mehrere Tage unter Druckkontrolle der infolge Resorption und Compliancezunahme reduzierte Druck durch wiederholte Insufflationen substituiert bis keine weitere Dehnbarkeit der Bauchwand mehr zu registrieren ist. Nach einer derartigen mehrtägigen Vorbehandlung ist in den meisten Fällen der Verschluss auch sehr großer Bauchwandbrüche ohne Gefahr eines sekundären abdominellen Kompartmentsyndroms möglich.

Akuttherapie

Bei klinisch gesichertem abdominellem Kompartmentsyndrom ist die Durchführung einer Laparotomie zur Druckentlastung dringlich indiziert. Auch bei stumpfen Bauchtraumen ohne Anhalt für manifeste intraabdominelle Verletzungen ist bei der Symptomatik eines abdominellen Kompartmentsyndroms die Operationsindikation gegeben. Nach laparotomiebedingter Druckentlastung ist nicht selten binnen weniger Stunden eine Rekompensation der renalen und respiratorischen Funktion zu beobachten. So setzte bei anuren Patienten mit zunächst konservativ therapierter akuter Pankreatitis und einem primären abdominellen Kompartmentsyndrom nach druckentlastender Laparotomie die Diurese wieder ein [15, 25]. Weiterhin wurde eine Verbesserung der Ventilation, der Oxygenierung und des Herzzeitvolumens beobachtet [11].

Bei primärem abdominellem Kompartmentsyndrom ist nach Laparotomie und ggf. chirurgischer Therapie der Grunderkrankung die Anlage eines temporären druckentlastenden Bauchwandersatzes erforderlich. Aus unserer Erfahrung hat sich hierzu die Implantation

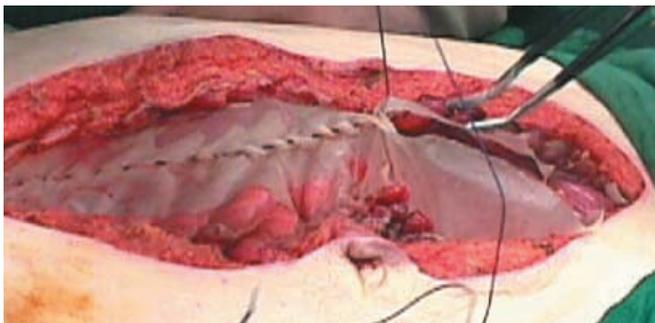


Abb.10. Verschluss des Laparostomas mit medianer Raffung zur Medialisierung des M. rectus nach programmierter Reexploration

eines resorbierbaren Netzes als Laparostoma bewährt (Abb.9). Zur Präparationserleichterung bei einer späteren Rekonstruktion der Bauchwandintegrität erfolgt die Implantation in standardisierter Technik: Mit einer fortlaufenden resorbierbaren Naht der Stärke O USP faßt jeder Stich unter Aussparung muskulärer Anteile die vordere Rectusscheide, die hintere Rectusscheide mit Peritoneum sowie die gedoppelte Netzkante. Wenn möglich wird das omentum majus als Schutz vor einer möglichen Fremdmaterialarrosion des Intestinums und konsekutiver Fistelbildung zwischen den Darmschlingen und dem implantierten Netz plaziert. Erforderliche Reinterventionen beispielsweise bei zugrundeliegender schwerer Peritonitis sollten über eine mediane Incision des Netzes erfolgen, um einer manipulationsbedingten Fasciennekrose vorzubeugen. Nach Abschluß der Exploration sollte das Netz mit fortlaufender Naht median wieder verschlossen werden (Abb.10). Bei Besserung des intraabdominellen Befundes mit Abnahme des intraabdominellen Drucks beispielsweise infolge eines rückläufigen Darmwandödems sollte beim Wiederverschluß das Netz mit dieser Naht median gerafft werden. Dadurch lassen sich die Wundfläche und damit die Volumen- und Elektrolytverluste über das Laparostoma reduzieren. Gleichzeitig beugt man so einer übermäßigen Lateralisation des M. rectus abdominis vor, die eine spätere Bauchwandrekonstruktion wesentlich erschwert.

In jedem Fall ist in der Akutphase die druckentlastende Laparostomasituation so lange zu belassen, bis das Blasendruckmonitoring Werte unter 15 cm H₂O ergibt und eine stabile Konsolidierung der Vitalfunktionen unter engmaschigem intensivmedizinischem Monitoring gesichert ist.

Rekonstruktion der Bauchwandintegrität

Zur Rekonstruktion der Bauchwandintegrität nach Anlage eines temporären Laparostomas kommen der frühelektive Verschluss spätestens 14 Tage nach Laparostomaanlage und ansonsten die frühestens nach 6 Monaten sinnvolle Versorgung der obligat auftretenden Bauchwandhernie in Betracht.

Speziell bei jüngeren Patienten kann eine frühelektive Bauchwandrekonstruktion mit gutem kosmetischem



Abb.11. Granulationsfläche nach Laparostomaanlage wegen abdominellem Kompartmentsyndrom bei Leberruptur

Ergebnis trotz zuvor angelegtem Laparostoma sinnvoll sein. Kriterien, die ein solches Vorgehen erlauben, sind ein normalisierter intraabdomineller Druck, eine zuverlässige Stabilisierung der Vitalfunktionen, konsolidierte Weichteilverhältnisse und ein Intervall von weniger als 7 Tagen zur letzten operativen Intervention.

Auch die Daten der eigenen Patienten (s.u.) weisen aus, daß etwa nur ein Fünftel der Patienten nach einer Laparostomaanlage für eine solche frühelektive Bauchwandrekonstruktion in Betracht kommen.

Mehrheitlich muß unter Anwendung der erwähnten Kriterien die Entscheidung zugunsten eines primär konservativen Vorgehens getroffen werden. In dieser Situation empfiehlt sich bei schmalen, sauber granulierenden Laparostomata nach Mobilisation der Subcutis auf dem ventralen Fascienniveau ein Verschluss der Haut über dem belassenen Netz. Ist auf Grund der Laparostomagröße oder bei einem persistierenden Bauchwandinfekt ein solcher Verschluss nicht möglich, so bedürfen die verbleibenden Granulationsflächen oft über viele Wochen intensiver Wundpflege (Abb.11), bzw. können Sekundärnärhe der Wundpole oder Spalthauttransplantate im Intervall sinnvoll sein.

Bei einem solchen Vorgehen resultieren nach Verwendung resorbierbarer Netzmaterialien obligat große Bauchwandhernien, die in aller Regel einer sekundären Hernienreparation nach frühestens 6 Monaten bedürfen. Für die Indikationsstellung zur Hernienreparation stehen der Angst des Patienten vor einem erneuten operativen Eingriff nach einer Voroperation mit oft dramatischem postoperativen Verlauf erhebliche Beschwerden infolge der meist großen Bauchwandhernien gegenüber. Diese sind zumeist funktionelle Einschränkungen der Rumpfbeweglichkeit infolge des lateralisierten M. rectus abdominis sowie häufig Alterationen der oft per-

Tabelle 1. Indikationen zur Laparostomaanlage bei 377 Patienten

	Ursache	Incidenz (%)
Primäres ACS	Abdominaltrauma	5
	Peritonitis	3
	Ileus	4
Sekundäres ACS	Peritonitis (MPI > 29)	54
	Ileus	12
	Intestinale Ischämie	10
	Trauma	3
Andere Ursachen	Wundruptur	4
	Fasziitis	1

Tabelle 2. Komplikationen und Klinikletalität nach druckentlastendem temporärem Bauchwandersatz durch ein alloplastisches Netz

Komplikation	Incidenz (%)
Intestinale Fisteln bei Polyglactin-Netz	3
Intestinale Fisteln bei Polypropylen-Netz	15
Blutung Bauchdecke	7
Netzruptur	3
Letalität	21,5

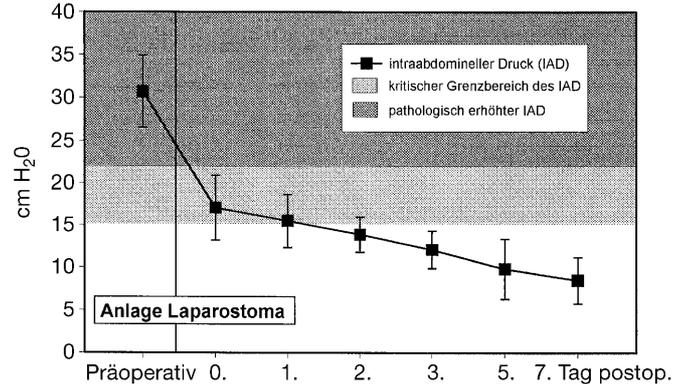
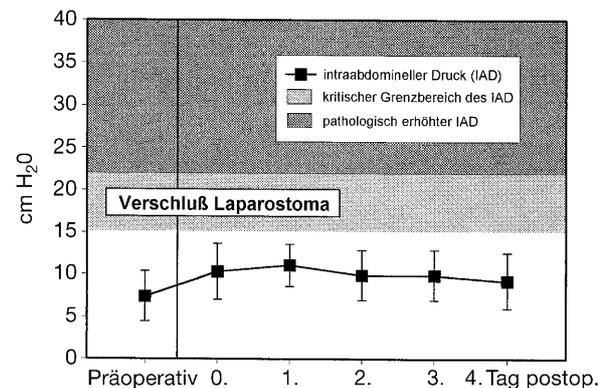
gamentdünnen Epithelialisierung im Hernienbereich. Nach unserer Erfahrung empfiehlt sich für die Reparatur von derart großer Bauchwandhernien die präperitoneale Netzplastik (PNP) mit einem nichtresorbierbaren Netz geringen Flächengewichtes [39].

Klinische Daten

Zwischen 1988 und 1999 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik der RWTH Aachen bei 377 Patienten mit einem mittleren Alter von 59 Jahren (8 Wochen bis 96 Jahre) druckentlastende temporäre Bauchwandverschlüsse als Netz-Laparostomata angelegt. Bei der Analyse der Ursachen ist das primäre abdominelle Kompartmentsyndrom mit insgesamt 16 % gegenüber dem sekundären mit 79 % relativ selten (Tabelle 1).

Auch temporäre Bauchwandverschlüsse weisen ihre eigene Morbidität auf (Tabelle 2). Neben den teilweise auf der Intensivstation versorgbaren Netzeinrissen und Blutungen aus dem Bauchdeckenrand ist die durch den Fremdmaterialkontakt induzierte Ausbildung intestinaler Fisteln wesentliche Komplikation nach Laparostomaanlage. Das Netzmaterial ist für die Fistelincidenz bedeutend: Bei Verwendung nichtresorbierbarer Polypropylenetze (Marlex®) in den ersten Jahren zeigte sich eine Fistelrate von 15 % gegenüber jetzt 3 % bei Verwendung resorbierbarer Polyglactin-Netze (Vicryl®).

Daten des Blasendruckmonitorings zur Bestimmung des intraabdominellen Drucks (IAP) liegen derzeit von 27 Patienten mit einem abdominellen Kompartmentsyndrom und von 42 Patienten zur Normwertbestimmung nach einer elektiven Laparotomie vor. Der in der Blase in oben beschriebener Technik gemessene Mittelwert bei asymptomatischen Patienten nach elektiver

**Abb. 12.** Blasendruckwerte bei 27 Patienten mit einem primären abdominellen Kompartmentsyndrom**Abb. 13.** Blasendruckwerte von 16 Patienten mit einer frühelektiven Bauchwandrekonstruktion innerhalb von 14 Tagen nach Anlage eines druckentlastenden Laparostomas

Laparotomie während maschineller Beatmung unter Sedierung ohne medikamentöse Relaxation beträgt 8,2 cm H₂O bei einer Standardabweichung von 3,8 cm H₂O.

Pathologisch erhöhte Blasendruckwerte mit indikatorischer Bedeutung fanden sich bei den Patienten mit einem abdominellen Kompartmentsyndrom bei denen initial ein druckentlastendes Laparostoma angelegt (Abb. 12) und dann frühelektiv innerhalb von 14 Tagen eine Bauchwandrekonstruktion durchgeführt wurde (Abb. 13).

Die Methodik erweist sich als einfach durchführbar, zuverlässig und als hilfreicher Zusatzparameter für die klinische Beurteilung beim Verdacht auf ein abdominelles Kompartmentsyndrom bzw. als Entscheidungshilfe für oder wider einen frühelektiven Laparostomaverschluß.

Bei unseren mit einem Laparostoma versorgten Patienten war lediglich bei 18 % eine solche frühelektive Bauchwandrekonstruktion möglich. Bei 47 % der Patienten erfolgte nach mehr als 6 Monaten eine Reparatur der Bauchwandhernie mit einer präperitonealen Netzplastik (Tabelle 3).

Tabelle 3. Chirurgische Verfahrenswahl und Bauchwandrekonstruktion nach initialer Laparostomaanlage bei 377 Patienten

Verfahren	Häufigkeit (%)
Frühelektiver Laparostomaverschluß	18
Hautverschluß über belassenem Netz	8
Spalthauttransplantation	7
Spätreparation der Bauchwandhernie	47
Ausstehende Hernienreparationen	35

Fazit

Im klinischen Alltag ist dem abdominellen Kompartmentsyndrom bisher zu wenig Beachtung geschenkt worden. Der Chirurg muß sich von der Vorstellung lösen, daß jede Laparotomie obligat auch den Auftrag zu einer Wiederherstellung der Bauchwandintegrität um jeden Preis beinhaltet. Chirurgie bedeutet mehr als einen lokalen Reparaturdienst. Ein pathophysiologisch orientiertes Verständnis für die funktionellen und systemischen Auswirkungen des Handelns ist Grundlage für moderne Chirurgie. Entsprechend kann ein erzwungener Bauchdeckenverschluß mit Stahldrähten und Gegendruckplatten keinen Platz im Konzept differenzierter chirurgischen Handelns mehr haben.

Literatur

- Bardoczky GI, Engelman E, Levarlet M, Simon P (1993) Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anaesthesia* 48: 309
- 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
- Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerma HJ (1997) Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 42: 997
- Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerma HJ, Ridings PC, et al (1995) Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 39: 1168
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerma HJ (1996) Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 40: 936
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerma HJ (1997) A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 25: 496
- Bruch HP, Broll R, Kujath P, Woltmann A (1992) Der Bauchdeckenverschluß bei Peritonitis. *Chirurg* 63: 169
- Caldwell CB, Ricotta JJ (1987) Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 43: 14
- Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, Teres D (1987) Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 15: 78
- Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC (1993) Bed-side measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med* 19: 478
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC (1989) Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. [See comments]. *Crit Care Med* 17: 118
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ (1997) Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 43: 852
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF (1992) Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 33: 45
- 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
- Eddy V, Nunn C, Morris Jr JA (1997) Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 77: 801
- Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, Tzartinoglou E, et al (1996) Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 10: 324
- Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Saris K (1996) Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 20: 11
- Ermisch J, Schauer K (1992) Zur Technik der dynamischen Stütznaht und des Palisadenverschlusses. *Chirurg* 63: 662
- Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, et al (1993) Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 166: 533
- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlander AE, Nolan SP (1982) Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 196: 594
- Hashimoto S, Hashikura Y, Munakata Y, Kawasaki S, et al (1993) Changes in the cardiovascular and respiratory systems during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 3: 535
- 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
- Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E (1989) Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 70: 47
- Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, et al (1993) Changes in splanchnic blood flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbon dioxide. *Surg Endosc* 7: 420
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ (1997) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 77: 783
- Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW (1981) Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 30: 249
- Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, et al (1987) The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 22: 1207
- Luca A, Cirera I, Garcia Pagan JC, Feu F, et al (1993) Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 104: 222
- Masey SA, Koehler RC, Ruck JR, Pepple JM, et al (1985) Effect of abdominal distension on central and regional hemodynamics in neonatal lambs. *Pediatr Res* 19: 1244
- McDougall EM, Figenshau RS, Clayman RV, Monk TG, Smith DS (1994) Laparoscopic pneumoperitoneum: impact of body habitus. *J Laparoendosc Surg* 4: 385
- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, et al (1997) Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 174: 667
- Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, et al (1995) Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 130: 544
- Poole GV (1985) Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence. *Surgery* 97: 631

34. Rasmussen IB, Berggren U, Arvidsson D, Ljungdahl M, Haglund U (1995) Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: an experimental study in pigs. *Eur J Surg* 161: 819
35. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugeran HJ (1995) Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 39: 1071
36. Rosenthal RJ, Friedman RL, Chidambaram A, Khan AM, et al (1998) Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO₂ and intracranial pressure during acute elevations of intra-abdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: large animal observations. *J Am Coll Surg* 187: 32
37. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, Hewitt W, et al (1997) Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. *Surg Endosc* 11: 376
38. Schachtrupp A, Töns Ch, Höer J, Klosterhalfen B, Schumpelick V (1999) Einfluß eines abdominalen Kompartmentsyndroms auf die Funktion und Integrität von Leber und Pankreas. *Langenbecks Arch Chir (Forumband)*: 463
39. Schumpelick V, Klosterhalfen B, Müller M, Klinge U (1999) Minimierete Polypropylen-Netze zur präperitonealen Netzplastik (PNP) der Narbenhernie. *Chirurg* 70: 422
40. Töns Ch, Rau HM (1997) Kompartmentsyndrom des Abdomens. In: Töns Ch, Schumpelick V (Hrsg) *Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin*. Enke, Stuttgart, S 152
41. Töns Ch, Faß J (1997) ARDS: Pathogenese, Prophylaxe und Therapie. In: Töns Ch, Schumpelick V (Hrsg) *Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin*. Enke, Stuttgart, S 503
42. Töns Ch, Klosterhalfen B (1997) Multiples Organversagen. In: Töns Ch, Schumpelick V (Hrsg) *Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin*. Enke, Stuttgart, S 546
43. Winkeltau GJ (1996) Das Kompartmentsyndrom der Abdominalhöhle. In: Winkeltau GJ, Lerch MM (Hrsg) *Gastroenterologische Notfalltherapie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 365
44. Winkeltau GJ, Treutner K-H (Hrsg) (1998) Das Kompartmentsyndrom der Abdominalhöhle. In: *Chirurgische Therapie der Peritonitis*, 2. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 97

Priv.-Doz. Dr. Ch. Töns
 Chirurgische Universitätsklinik
 RWTH Aachen
 Pauwelsstraße 30
 52057 Aachen
 E-Mail: toens@chir.rwth-aachen.de

Buchbesprechung

Der Chirurg

Kern, E.: Sehen – Denken – Handeln eines Chirurgen im 20. Jahrhundert. Landsberg, Lech: ecomed 2000. 348 S., 8 Abb., ISBN 3-609-20149-5, geb.

„Wer seine Memoiren schreibt, hat etwas zu verbergen“, lästerte Tucholsky. Umso bemerkenswerter ist es, dass der Reihe der ecomed-Biographien ein weiterer Band hinzugefügt wird von einem Chirurgen, der geschworen hat, niemals eine Autobiographie zu schreiben. Mit diesem Band in Form eines „Tagebuchs 1999“ hat der Autor zwar sein Gelöbnis formell durchaus eingehalten. Aber am Ende dieser 365 Aufzeichnungen hat der Leser viel erfahren über Ernst Kern, den Chirurgen und Naturwissenschaftler, den Künstler und Sammler, Musiker und Musikwissenschaftler, Schriftsteller und Weltreisenden und auch über den Menschen allein und im Kreise seiner Familie und Mitarbeiter. In seiner Vielseitigkeit ist der Autor eine Ausnahmeerscheinung

unter den heutigen Chirurgen. Und dieses Buch ist ein Unikat. Es ist Tagebuch '99, Aphorismensammlung, Chronik des 20. Jahrhunderts sowie der 9 vorausgegangenen (à la Ploetz), großer Kulturfahrplan (à la Stein) und vieles mehr. Auf den ersten Blick mag das ganze „unlesbar“ erscheinen, es fehlt der rote Faden, die kontinuierliche Entwicklung einer Geschichte. Aber fangen Sie erst einmal an zu lesen! Sie werden „mit Kern durch's Jahr“ wandern und nicht vor dem 31. Dezember aufhören (können!). Sie werden eingeführt in die Geheimnisse des Mondes, des Automobils, des Wassers, der Lotusblume und Fledermäuse u. v. m. Sie erhalten einen ganz persönlichen Nachhilfeunterricht in zeitgenössischer Historie, Politik und Kulturgeschichte. Mit schlafwandlerischer Sicherheit (aber absichtlich natürlich) tappt der Autor in (fast) jedes der Fettnäpfchen, das die „political correctness“ heutzutage für uns alle bereithält. Aber er tut es mit der ihm eigenen erfri-

schenden Direktheit – und er hat ja so oft recht. (Im übrigen sollte „political correctness“ zum Unwort des Jahrhunderts erklärt werden.) Wie um uns daran zu erinnern, dass der Autor einmal Chirurg war, wirken die eingestreuten chirurgischen Betrachtungen: Anekdoten von Patienten und Studenten, kleine Aufsätze über Operationsindikation und Aufklärungspflicht, sowie die vielen Spezialgebiete, welche sich im Laufe dieses Jahrhunderts aus dem Fach Chirurgie entwickelt haben. Sie alle sind gut verständlich, auch für den Nichteingeweihten geschrieben. Dieses Buch sollte deshalb jeder Chirurg und alle seine Angehörigen und Freunde lesen, denen der Spruch Friedensreich Hundertwassers überzeugt: „Wer die Vergangenheit nicht ehrt, verliert die Zukunft. Wer seine Wurzeln vernichtet, kann nicht wachsen!“

M. Trede (Mannheim)