

# Das abdominelle Kompartmentsyndrom: Hat es Bedeutung in der Intensivmedizin?

*The abdominal compartment syndrome: A matter of importance for intensive care medicine?*

D. Rosenberger<sup>1</sup> und R. Klose<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Universitätsspital Zürich, Schweiz (Direktor: Prof. Dr. Th. Pasch)

<sup>2</sup> Abteilung für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik, Ludwigshafen (Chefarzt: Prof. Dr. R. Klose)

**Zusammenfassung:** Das "wiederentdeckte" Kompartmentsyndrom des Abdomens und die pathophysiologischen Konsequenzen einer intraabdominellen Druckerhöhung haben ihre Bedeutung in der Intensivmedizin und sollten in die Differentialdiagnose des Multiorganversagens mit einbezogen werden. Die Messung des intraabdominellen Druckes ist einfach und nicht-invasiv transvesical über einen liegenden transurethralen oder suprapubischen Blasenkatheter durchzuführen. Die Absolutwerte sind in ihrer Tendenz zu beurteilen. Ein rapider Druckanstieg mit renaler, pulmonaler, gastrointestinaler oder/und kardialer Funktionseinschränkung deuten auf ein drohendes abdominelles Kompartmentsyndrom hin. Hier kann die chirurgische Dekompression des Abdomens indiziert sein.

**Summary:** Formerly largely ignored but now rediscovered, the abdominal compartment syndrome and its pathophysiological effects of increasing intra-abdomi-

nal pressure deserve to be attributed adequate importance in the field of intensive care and should be taken into consideration in the differential diagnosis of multiple organ failure. Measurement of intra-abdominal pressure can be performed using a simple, non-invasive transvesical approach via a transurethral or suprapubic bladder catheter. Absolute values need to be evaluated in their tendency. A rapid increase in pressure associated with renal, pulmonary, gastrointestinal and/or cardiac dysfunction may be indicative of an impending abdominal compartment syndrome. Surgical decompression of the abdomen can then be required.

**Schlüsselwörter:** Kompartmentsyndrom – Abdomen – Multiorganversagen – Chirurgische Dekompression

**Key words:** Compartment Syndrome – Abdomen – Multiple Organ Failure – Surgical Decompression.

## Historische Betrachtung und Definition

Beim abdominellen Kompartmentsyndrom (ACS) und der intraabdominellen Hypertension (IAH) handelt es sich um seit langem bekannte Phänomene, welche allerdings erst in den letzten Jahren wieder auf größeres Interesse stoßen.

Bereits gegen Ende des 19. Jahrhunderts wurde der Zusammenhang zwischen IAH und respiratorischer Beeinträchtigung von *Marey* und *Burt* erkannt. Im Jahr 1920 veröffentlichte *Coombs* (1) eine Übersicht über die physiologische Regulation des intraabdominellen Druckes (IAP).

1970 zeigten *Söderberg* und *Westin* (2), daß der Druck in der Bauchhöhle direkt auf die Blase übertragen und folglich dort gemessen werden kann. 1984 veröffentlichten *Kron* und *Harman* (3) eine nicht-invasive Methode zur Messung des IAP, die ein schnelles, problemloses Überwachen der abdominellen Druckverhältnisse zuläßt.

Das zunehmende Interesse an diesem Syndrom ist begründet durch die vielfältigen physiologischen und

pathophysiologischen Konsequenzen, die vor allem den kritisch Kranken der Intensivstation betreffen. Aus chirurgischer Sicht sind die therapeutischen Maßnahmen bei IAP, IAH und ACS ausführlich in der aktuellen Literatur beschrieben (4). Schwerpunkt dieses Artikels ist daher das intensivmedizinische Management der betroffenen Patienten.

Das Abdomen gilt – wie auch die Extremitäten oder der Schädel – als eigenes Kompartiment, in welchem bis zu einer kritischen Grenze eine Ausdehnung der darin befindlichen anatomischen Strukturen möglich ist, ohne daß die Organe in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Ist in diesem geschlossenen anatomischen Raum der Druck allerdings so hoch, daß keine adäquate Perfusion zur Aufrechterhaltung der Organfunktion möglich ist, spricht man von einem "Kompartmentsyndrom", einem Notfall, welcher bis zum irreversiblen Organversagen führen kann.

Als physiologische IAH ist die Gravidität zu sehen, bei der über einen Zeitraum von Wochen der IAP kontinuierlich zunimmt und die Organe meist nicht in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, da sie sich an die veränderten physiologischen Bedingungen adaptieren

## Intensivmedizin

**Tabelle 1:** Grade der intraabdominellen Druckerhöhung nach Burch

Grad I	10 - 15 mmHg
Grad II	16 - 25 mmHg
Grad III	26 - 35 mmHg
Grad IV	> 35 mmHg

**Tabelle 2:** Klinische Zeichen eines ACS

Distension des Abdomens
Gestörte Magen-Darm-Passage
Volumenrefraktäre Oligurie
Therapierefraktäre Hypoxie
Erhöhter Beatmungsdruck
Hyperkapnie
Persistierende metabolische Azidose

können. Kritisch ist stets der rapide, akute Druckanstieg zu sehen.

Der IAP des gesunden, normalgewichtigen und spontanatmenden Patienten ist 0 mmHg oder auch subatmosphärisch. Wird der Patient beatmet, sind die Werte aufgrund der Übertragung des intrathorakalen Druckes über das Diaphragma auf das Abdomen leicht erhöht. Als Hypertension sind Werte über 10 mmHg zu sehen, wobei keine Aussage über die Art und Schwere der Organschädigung nur anhand der gemessenen Werte gemacht werden kann, hierzu verhalten sich die einzelnen Organsysteme zu unterschiedlich. Sinnvoll erscheint dennoch die Einteilung nach Burch (5) in vier Grade der intraabdominellen Hypertension (Tab. 1)

Von einem ACS spricht man, wenn es neben einem erhöhten IAP klinische Zeichen einer Funktions einschränkung einzelner und mehrerer Organsysteme gibt.

## Physiologie und Pathophysiologie

Die speziellen organbezogenen physiologischen und pathophysiologischen Konsequenzen der IAH und des ACS werden im folgenden einzeln nach Organsystemen gegliedert vorgestellt, sie sind aber stets als miteinander verknüpfte Systeme zu sehen und zu beurteilen.

### Bronchopulmonales System

Steigt der Druck im Abdomen, wird das Diaphragma nach kranial gedrängt, die physiologischen Exkursionen des Zwerchfelles sind eingeschränkt, der intrathorakale Druck steigt an (6). Die Kompression des Lungenparenchyms begünstigt das Auftreten dystelektatischer Areale und basaler Atelektasen. Folglich verringert sich die funktionelle Residualkapazität, es muß mit einer erhöhten Shunt-Fraktion, einem verminder-

ten PaO<sub>2</sub> und einem erhöhten PaCO<sub>2</sub> gerechnet werden (7).

In gleicher Konsequenz müssen beim beatmeten Patienten erhöhte Spitzendrücke und erhöhte mittlere Atemwegsdrücke in Kauf genommen werden, um eine ausreichende Ventilation des Patienten zu erreichen (8). Hiermit geht allerdings das Risiko des Barotraumas einher (9) – spezielle Beatmungskonzepte sind erforderlich. Es ließ sich zudem zeigen, daß Patienten mit klinisch-radiologisch nachweisbaren Atelektasen infolge IAH eine erhöhte Rate an pulmonalen Infekten hatten (9).

Die Kombination von zunehmender Hypoxämie und Hyperkapnie mit steigenden Beatmungsdrücken gehört zu den Charakteristika des ACS (Tab. 2).

### Kardiovaskuläres System

Ist der intrathorakale Druck erhöht, so sinken Vorlast und die Auswurfleistung des Herzens, gleichzeitig ist aber aufgrund der direkten Kompression des Herzens der rechtsventrikuläre Druck erhöht, was irreführender Weise als ausreichender Druck fehlinterpretiert werden kann. Verfügt man über einen pulmonalarteriellen Katheter, fällt der erhöhte pulmonal kapilläre Wedge-Druck (PCWP) auf. Zentraler Venendruck (ZVD) und PCWP sind Drücke, die aus der Summe intravaskulärer und intrathorakaler Drücke in Relation zur Atmosphäre gemessen werden. Somit gilt für ZVD und Wedge-Druck, daß sie als Parameter für den intravaskulären Volumenstatus nur bedingt verwertbar sind, wenn nicht der intrathorakale Druck subtrahiert wird, d.h. der rein transmurale Druck Verwendung findet (10). Die Gefahr besteht, daß der Patient mit IAH und ACS bei einem ohnehin erhöhten Volumenbedarf durch die Fehlinterpretation der Werte nicht über einen normovolämen Status verfügt. Normovolämie und moderate Hypervolämie sorgen bei Patienten mit IAH und ACS für ein ausreichendes Herzzeitvolumen (7, 11).

Peripherer Gefäßwiderstand und pulmonal vaskulärer Widerstand sind meist ebenfalls erhöht. Wieder ist die direkte Kompression, in diesem Fall der Aorta und des Lungenparenchyms, als direkte Folge der intrathorakalen Druckerhöhung für diesen pathophysiologischen Mechanismus verantwortlich (10). Der venöse Rückfluß aus der unteren Körperhälfte ist verringert. Einerseits ist dies die Folge des direkten Druckes bei IAH und ACS auf die Vena cava inferior, andererseits ist aufgrund der kranialen Deviation des Diaphragmas der Durchtritt der V. cava durchs Zwerchfell verengt und der Blutfluß somit verlangsamt (12). In den unteren Extremitäten kommt es folglich zur Stase bei gleichzeitig erhöhtem femoralem Venendruck. Es besteht die Gefahr der Ausbildung peripherer Ödeme und tiefer Venenthrombosen (13).

### Niere und ableitende Harnwege

Die Funktionseinschränkung der Niere mit rückläufiger Urinproduktion infolge verminderter glomerulärer Filtration ist das Frühzeichen einer IAH. Zeigt sich laborchemisch ein Anstieg der Retentionswerte und eine verminderte Kreatinin-Clearance (14), muß diffe-

## Abdominelles Kompartmentsyndrom

rentialdiagnostisch ein drohendes ACS in Betracht gezogen werden. Zum einen ist eine Verminderung des renalen Blutflusses, zum anderen aber auch eine direkte Kompression des Nierenparenchys – in der Literatur auch als renales Kompartiment beschrieben (15) – für diese Funktionseinschränkung verantwortlich. Eine Kompression der Ureteren als Grund für eine verminderte Diurese scheidet nach Untersuchungen von *Harman* und Kollegen (16) aus, da auch die Einlage von *Stents* keine Verbesserung einer bestehenden Oligurie oder Anurie erbrachte. Bereits bei einem IAP von 15 mmHg kann sich eine Oligurie entwickeln, bei 30 mmHg kommt es zur Anurie (17). Läßt sich die Ursache des IAH möglichst früh beseitigen, ist damit zu rechnen, daß die renale Funktionseinschränkung voll reversibel ist.

### Gastrointestinaltrakt

Der Gastrointestinaltrakt reagiert auf intraabdominelle Druckerhöhungen und Druckschwankungen äußerst sensibel (18). Bereits bei einem Druck von 10 mmHg ist eine Verminderung des mesenterialen Blutflusses zu messen (19), was die Minderperfusion der Darmmukosa und ein meßbares Abfallen des pH zu Folge hat. Bei erhöhtem IAP werden die dünnwandigen mesenterialen Venen komprimiert, der Druck auf die Darmwand steigt, was eine Zunahme des meist zu diesem Zeitpunkt bereits bestehenden Mukosaödems nach sich zieht (20). Wie drastisch die Verringerungen des Blutflusses im Gastrointestinaltrakt sind, haben Arbeiten von *Friedlander* (19) und *Diebel* (20) gezeigt. Bei IAP-Werten um 40 mmHg verminderte sich im Stromgebiet des Truncus coeliacus die Perfusion bis 43% und im Stromgebiet der Arteria mesenterica superior bis 69%. Die Folge sind Ischämie, Mukosaödem und die Gefahr des Verlustes der mukosalen Barriere, was die bakterielle Translokation begünstigt. Der Verlust dieser Barriere wiederum kann der Promotor einer Sepsis mit Multiorganversagen sein (21, 22).

### Bauchwand

Die Bauchwand des Gesunden ist weich und elastisch und kann somit intraabdominelle Druckschwankungen ausgleichen. Ist der IAP dauerhaft erhöht, z.B. bei Aszites oder bestehendem Mukosaödem, so ist die Bauchwand permanent distendiert und verliert ihre ausgleichende Fähigkeit, die Elastizität läßt nach. Dauerkompression und Minderperfusion der Bauchwand führen zu Wundheilungsstörungen und Fasziendehiszenz (23).

### Leber und Pfortaderkreislauf

Bei IAH und ACS ist die Perfusion im Stromgebiet der Lebervenen und der Pfortader reduziert (20). Als Ursachen sind hier zu sehen:

- Die direkte Kompression der Leber,
- die Verengung der Gefäßlumina beim Durchtritt durch das Diaphragma aufgrund der kranialen Deviation des Diaphragmas und
- die Abhängigkeit der lokalen Perfusion vom Herzzeitvolumen (12).

Auf zellulärer Ebene bedeutet dies eine Beeinträchtigung der Abbau- und Stoffwechselleistungen der Hepatozyten (24). Bereits bei einem intraabdominellen Druck von 10 mmHg können Minderleistungen in der Clearance von Stoffwechselprodukten – bei noch physiologischem Herzzeitvolumen und arteriellem Mitteldruck – beobachtet werden (20).

### Zentrales Nervensystem

Gemäß der Monro-Kellie-Doktrin besteht das Cerebrum aus drei Kompartimenten, die direkt voneinander abhängen. Steigt der Druck im einen Kompartiment (Parenchym, Liquor, Gefäßsystem) so werden konsekutiv die anderen Systeme im Rahmen ihrer physiologischen Kompensationsmechanismen diesen Druck auszugleichen versuchen. Bei physiologischem (Husten und Pressen) und pathologischem abdominellem Druckanstieg erhöht sich auch der intrathorakale Druck durch die Fortleitung des IAP über das Diaphragma. Durch diesen intrathorakalen Druckanstieg verringert sich der venöse Abstrom aus dem Cerebrum, man spricht hier auch vom cerebralen venösen Pooling, die Folge ist ein Anstieg des ICP (25, 26).

### Ursachen und Inzidenz

Das ACS ist vor allem aus der Unfallchirurgie bekannt. Berichte aus der nicht-traumatologisch-operativen und der inneren Medizin nehmen zu. Risikofaktoren für ein ACS sind:

#### Traumatologie:

- stumpfes Bauchtrauma
- penetrierende Verletzungen
- retroperitoneales Hämatom/Blutung
- intraperitoneale Blutungen
- Beckenfrakturen
- abdominales Packing zur Blutstillung
- Verbrennung
- viszerales Ödem (Volumensubstitution)

#### Nicht-traumatologische, operative Fächer:

- postoperatives viszerales Ödem
- Pneumoperitoneum nach Laparoskopie
- Neoplasien, Obstruktionen, Entzündungen
- HELLP-Syndrom und Präeklampsie
- Aortenaneurysma
- Lebertransplantation
- Hernienchirurgie

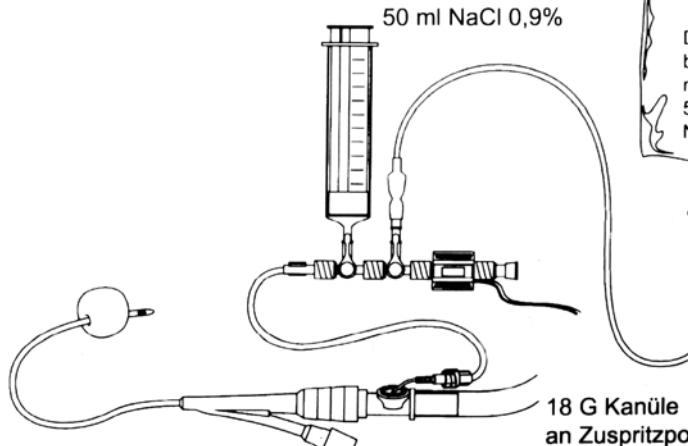
#### Innere Medizin:

- Pancreatitis
- Adipositas permagna
- Leberzirrhose
- Sepsis
- peritoneale Dialyse
- Aszites.

Die Trias nach *Burch* (5) postuliert, daß Hypothermie, Koagulopathie und eine therapierefraktäre metabolische Acidose bestehen müssen.

### Intravesikuläre Druckmessung

Methode nach Cheatham und Safcsak  
Abbildung in Anlehnung an Cheatham ( 18 )



**Abbildung 1:** Messung des intraabdominellen Druckes über den Blasendruck (n. Cheatham).

sche Azidose für die Entwicklung eines ACS prädestinieren. Bei traumatologischen Patienten findet sich diese Konstellation häufig schon bei der Erstversorgung, denkbar ist auch unmittelbar nach dem Trauma. Bereits in der primären Schockphase kommt es zum kapillären Leck mit Flüssigkeitsverschiebungen und ödematischer Veränderung der Mukosa: der ersten Stufe der intraabdominellen Druckerhöhung. In dieser Kette können dann sämtliche der oben beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen in direkter und indirekter Folge ablaufen (18).

Bei den nicht-traumatologischen Patienten sind meist inflammatorische Prozesse für die Entwicklung eines "capillary leak" mit metabolischer Azidose und Minderperfusion der Darmmukosa und der Darmwand verantwortlich (27, 20).

Es ist zu vermuten, daß ACS und IAH, obwohl es keine neuen Erkrankungen sind, in der Vergangenheit zu wenig Berücksichtigung in der Differentialdiagnose der akuten mesenterialen Ischämie oder des akuten Nierenversagens mit Multiorganversagen gefunden haben (18).

Die Inzidenz des ACS wird mit 4% - 33% bei traumatologischen Patienten angegeben (28, 29, 4). Die Mortalitätsraten schwanken von 42% bis 100% nach Diagnosestellung eines ACS (16).

Zu bedenken ist auch, daß Patienten mit IAP-Werten von 18 - 20 mmHg mit einer 11fach höheren Mortalität belastet sind (30).

53% bis 76% der Fälle zur korrekten Diagnose eines ACS (31). Im Röntgenbild können Atelektasen, hochstehende Zwerchfelle und ein verringertes Lungenvolumen Hinweise auf IAH und ACS geben, beweisend sind diese Befunde aber nicht (6). Als Goldstandard gilt die nichtinvasive, indirekte, transvesikale Messung des Druckes (18, 2, 3). Direkte Methoden mittels intraperitonealer Katheter oder auch über gastrale, rektale oder über die Vena cava inferior eingebrachte Sonden korrelieren schlechter und sind zum Teil weitaus invasiver als die Messung über einen liegenden Blasenkatheter (32, 33). Die gute Korrelation des intravesikal gemessenen Druckes mit dem intraabdominellen wurde in zahlreichen Studien bestätigt (2, 3). Kron und Kollegen beschrieben die transvesikale Druckmessung als erste 1984 (3). Im klinischen Alltag schnell und einfach durchführbar ist die "modifizierte Kron-Methode" nach Cheatham und Safcsack (34). An der Probeentnahmestelle eines transurethralen oder suprapubischen Blasenkatheters wird eine 18 G Kanüle eingelegt, an die ein handelsübliches Druckabnehmersystem mit Druckbeutel und Infusionskonnektor angeschlossen wird. Über die dem Patienten am nächsten liegende Zuspritzmöglichkeit instilliert man nach kompletter Entleerung der Harnblase (Abklemmen des Katheters zum Auffangbeutel), 50 ml NaCl 0,9%. Vor Instillation muß der Nullpunkt auf Höhe der Symphyse abgeglichen sein. Im Idealfall läßt sich eine Druckkurve mit Schwankungen entsprechend der In- und Expiration sehen (Abb. 1).

Eine eingeschränkte Beurteilbarkeit liegt dann vor, wenn der IAP nicht frei auf die Harnblase übertragen werden kann, z.B. infolge pelviner Hämatome oder Packing. Die Diagnose eines ACS ist erschwert, wenn die Patienten aufgrund einer Adipositas permagna, Gravidität oder Aszites bereits vorbestehend chronisch erhöhte IAP-Werte haben (35, 36). In jedem Fall

### Diagnostik und Messmethode (des intraabdominellen Druckes)

Die klinische Untersuchung des Patienten ohne das Messen des intraabdominellen Druckes führte nur in

## Abdominelles Kompartmentsyndrom

sind für den Intensivmediziner nicht nur Absolutwerte, sondern auch die Tendenz der Meßwerte wichtig (18).

### Intensivmedizinisches Management

Das Messen des IAP sollte zum Standard werden bei allen Patienten, die aufgrund ihres Verletzungsmusters oder ihrer Vorerkrankungen ein erhöhtes Risiko für IAH und ACS haben. Die oben beschriebene Methode nach *Cheatham* (34) ist einfach, schnell und nicht-invasiv durchzuführen. Werden Werte von 16 - 25 mmHg gemessen, muß die Gefahr eines ACS bedacht werden. Die Therapie der Wahl bei ACS ist die operative Dekompression mittels Laparotomie, die "Damage Control Laparotomy", die im Notfall auch bettseitig durchgeführt werden muß, wenn der Transport zum Operationssaal ein zu hohes Risiko birgt. Das Abdomen soll nur mit Folienmaterial geschützt "offen" bleiben oder temporär mit verschiedenen zur Verfügung stehenden Materialien verschlossen werden. Der endgültige Verschluß des Abdomens kann dann situationsentsprechend gewählt werden.

Die akute Dekompression stellt für die Hämodynamik eine kritische Phase dar, insbesondere bei Verkennen einer Hypovolämie aufgrund fehlinterpretierter ZVD- und PCWP-Werte. Die Entlastung des Abdomens kann aufgrund plötzlicher Druckveränderungen und Flüssigkeitsverschiebungen zu einem Zusammenbruch des venösen Rückstroms führen. Das "Reperfusions-Syndrom" ist charakterisiert durch einen kardiovaskulären Kollaps mit drohendem Herzstillstand und einer Auswaschung von Lactat, Kalium und anderen anaeroben Metaboliten aus den zuvor ischämischen oder minderversorgten inneren Organen (37). Daher muß vor Dekompression reichlich Volumen gegeben werden.

Gegen eine frühe enterale Ernährung nach Dekompression bei intakter Darmkontinuität spricht nichts (18).

Wurde ein Patient mittels "Damage Control Laparotomy" dekomprimiert, so sollte auf Normothermie geachtet werden, da es über das offene Abdomen zu einem enormen Wärmeverlust kommt (18).

### Literatur

1. Coombs HC.: The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. Am. J. Physiol. 1922; 61:159-170
2. Söderberg G, Westin B.: Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. Scand. J. Urol. Nephrol. 1970; 4:155-156
3. Kron IL, Harman PK, Nolan SP.: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. Ann. Surg. 1984; 199:28-30
4. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O.: 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 2000 (28); 6:1747-1753
5. Burch JM, Moore EE, Moore FA.: The abdominal compartment syndrome. Surg. Clin. North. Am 1996; 76:833-842
6. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R.: Cardivascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit. Care. Med. 1989; 17:118-121
7. Richardson JD, Trinkle JK.: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J. Surg. Res. 1976; 20:401-404
8. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR.: Hemorrhage lowers threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. J. Trauma. 1996; 40:936-943
9. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM.: Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. J. Trauma. 1990; 30:719-723
10. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR.: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J. Trauma. 1995; 39:1071-1075
11. Kashtan J, Green JF, Parson EQ.: Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J. Surg. Res. 1981; 30:249-255
12. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J. Am. Coll. Surg. 1995; 180:745-753
13. MacDonnell SPJ, Lalude OA, Davidson AC.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J. Am. Coll. Surg. 1996; 183:419-420
14. Bradley SE, Bradley GP.: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J. Clin. Invest. 1947; 26:1010-1015
15. Stone HH, Fulenwider TJ.: Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. Ann. Surg. 1977; 186:343-355
16. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD.: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann. Surg. 1982; 196:594-597
17. Richards WO, Scovill W, Shin B.: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann. Surg. 1983; 197:183-187
18. Cheatham ML.: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New. Horizons. 1999 (7), 1:96-115
19. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R.: Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. J. Trauma. 1998; 45:433-439
20. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky S.: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. J. Trauma. 1992; 33:279-282
21. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ.: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J. Trauma. 1997; 43:852-855
22. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W.: Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. Arch. Surg. 1998; 133:1351-1355
23. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S.: Effects of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. Am. Surg. 1992; 58:573-576
24. Nakatani T, Sakatamo Y, Kaneko I.: Effects of intraabdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. J. Trauma. 1998; 45:446-453
25. Luce JM, Huseby JS, Kirk W.: Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. J. Appl. Physiol. 1982; 52:231-235
26. Hopgood P, Moody P, Nelson RA.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J. Am. Coll. Surg. 1996; 183:420-422

## Intensivmedizin

27. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM.: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North. Am.* 1997; 77:783-800
28. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ.: Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J. Trauma.* 1998; 44:1016-1023
29. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE.: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.* 1997; 174:667-673
30. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F.: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br. J. Surg.* 1995; 82:235-238
31. Rapaport T, Boulanger B, McLean RF.: Intra-abdominal pressure in critically injured adults: clinical assessment vs. bladder pressure. *Abstr J. Trauma.* 1997; 43:393
32. Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ.: Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J. Pediatr. Surg.* 1993; 28:1370-1375
33. Sugrue M, Buist MD, Lee A.: Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive. Care. Med.* 1994; 20:588-590
34. Cheatham ML, Safcsak K.: Intraabdominal pressure: a revised method of measurement. *J. Am. Coll. Surg.* 1998; 185:594-595
35. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL.: Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology.* 1997; 49:507-511
36. O'Leary MJ, Park GR.: Acute renal failure in association with antishock garment and with tense ascites. *Anaesthesia.* 1991; 46:326-327
37. Eddy VA, Nunn C, Morris JA.: Abdominal compartment syndrome: the Nashville experience. *Surg. Clin. North. Am.* 1997; 77:801-812.

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Dorothea Rosenberger  
 Institut für Anästhesiologie  
 Universitätsspital Zürich  
 Rämistrasse 100  
 CH-8091 Zürich.

### In eigener Sache

#### Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, meine Damen und Herren,

sicherlich ist Ihnen in den Voranzeichen für unsere kommende Jubiläumsveranstaltung in München vom 9. - 13. April 2003 bereits aufgefallen, daß die seit Jahren für den Deutschen Anästhesie-Kongreß benutzte Abkürzung „DAK“ durch „DAC“ ersetzt wurde.

Diese Änderung war nötig geworden, da die Abkürzung „DAK“ für einen namhaften deutschen Krankenversicherer patentrechtlich geschützt ist, so daß diese uns allen vertraute Abkürzung nicht mehr länger benutzt werden darf und wir uns zum 50. Jahrestag der Gründung unserer Gesellschaft mit dem neuen Kürzel „DAC“ für unsere Jahrestagung vertraut machen müssen.

Geblieben ist die Regelung, daß Nicht-Fachärzte (DGAI-Mitglieder) sowie Medizinstudenten, die einen freien Vortrag halten oder ein Poster präsentieren, in Anerkennung ihres wissenschaftlichen Engagements **von den Kongreßgebühren befreit sind.**

Mit freundlichen Grüßen bis zum **Jubiläums-DAC 2003** im April in München.

Prof. Dr. Eike Martin F.A.N.Z.C.A.  
 Kongreßpräsident DAC 2003

PD Dr. Bernhard M. Graf  
 Kongreßsekretär DAC 2003