

Das abdominelle Kompartiment-Syndrom (CME 1/04)

Abdominal compartment syndrome

S. Wilhelm und Th. Standl

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. J. Schulte am Esch)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

Zusammenfassung: Das abdominelle Kompartiment-Syndrom als Folge einer akuten oder chronischen Erhöhung des intraabdominellen Drucks stellt ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild dar, das unbehandelt den Ausfall multipler Organsysteme nach sich zieht und bei Nichtbeachtung typischer Symptome zum Tod des Patienten im Multiorganversagen führen kann. Pathogenetisch kommt es infolge entzündlicher, posttraumatischer oder postoperativer Komplikationen zu einem massiv erhöhten intraabdominellen Druck, der eine rasch progrediente Beeinträchtigung kardiozirkulatorischer, pulmonaler, renaler, intestinaler, metabolischer und cerebraler Funktionen bewirkt. Klinisch imponieren initial ein geblähtes Abdomen, Oligo- oder Anurie sowie die respiratorische Insuffizienz, später eine zunehmende Kreislaufdepression und Linksherzinsuffizienz. Die intraabdominelle Drucksteigerung verläuft dabei häufig so rasant, dass für Diagnostik und Therapie nur wenig Zeit bleiben. Vor dem Hintergrund der hohen Letalität des abdominellen Kompartiment-Syndroms stellt bei Misserfolg konservativer Behandlungsmöglichkeiten die sofortige dekompressive Laparotomie in vielen Fällen die einzige Therapieoption dar. Basierend auf tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen hat sich daher bei entsprechender Risikokonstellation die standardisierte Erfassung des Blaseninnendrucks, der bis auf wenige Ausnahmen zuverlässig mit dem intraabdominellen Druck korreliert, als sinnvolles Monitoring etabliert. Werte zwischen 15 und 25 mm Hg liegen in einem kritischen Grenzbereich, Werte oberhalb von 25 mm Hg gelten als sicher pathologisch und bedürfen der chirurgischen Intervention. Entscheidend ist jedoch der rasche und dauerhafte Druckanstieg. Im Rahmen der "Cluster-

Erkennung" (Anamnese, Risikofaktoren, Zeitfaktor, Reversibilität der Symptome nach druckentlastender Laparotomie) sollte diese minimal invasive und leicht reproduzierbare Messmethode bei der klinischen Entscheidungsfindung immer berücksichtigt werden, um eine rechtzeitige operative Therapie einzuleiten, ehe es zu einer irreversiblen strukturellen und funktionellen Schädigung vitaler Organsysteme kommt.

Summary: The abdominal compartment syndrome caused by acute or chronic increase of intra-abdominal pressure is recognized as a significant confounder in critically ill patients. If not treated adequately, an abdominal compartment syndrome may result in multiple organ dysfunction with a potential fatal outcome for the patient. Due to inflammatory, posttraumatic or postoperative complications, a rapidly progressing intra-abdominal hypertension can occur which, as a consequence, leads to a severe deterioration of cardio-circulatory, pulmonary, intestinal, renal, metabolic and cerebral function. Early clinical signs of an abdominal compartment syndrome include a tense abdomen, oliguria or unuria, and respiratory insufficiency. A manifest abdominal compartment syndrome is characterized by severe cardio-circulatory depression followed by left ventricular failure. Against this background and because of the short period of time between injury and the potential occurrence of a rapidly developing multiple organ failure, only timely treatment by decompressive laparotomy can improve the patient's outcome if conservative treatment fails. Based on experimental and clinical investigations, determination of the intravesical pressure via a transurethral or suprapubic urinary catheter has become the "gold standard" for intra-abdominal pressure measurement as bladder

pressure and abdominal pressure are usually found to be correlated. In this context, values between 15 and 25 mm Hg are considered to be critical while values of more than 25 mm Hg generally require an immediate surgical intervention; the decisive parameter in the evaluation process, however, is always the steady, rapid increase in pressure. Apart from taking into account, for example, the patient's history, individual risks, the time factor, or the reversibility of symptoms after decompressive laparotomy, the decision-making process should therefore also include an intra-vesical pressure measurement, since this simple and easily performed minimally invasive procedure is a useful

predictor for the further clinical development of patients with an acute abdominal compartment syndrome and helps to prevent irreversible functional and structural damage to vital organ systems.

Schlüsselwörter: Kompartiment-Syndrom – Abdomen – Blase – Laparotomie – Chirurgische Dekompression – Multiorganversagen

Keywords: Compartment Syndrome – Abdomen – Bladder – Laparotomy – Surgical Decompression – Multiple Organ Failure.

Einleitung

Obwohl bereits erstmalig 1911 die Techniken der intraabdominellen Druckmessung beschrieben wurden und der Zusammenhang zwischen erhöhtem intraabdominellen Druck und respiratorischer Insuffizienz in tierexperimentellen Untersuchungen Beachtung fand, wurde der Begriff "Abdominelles Kompartiment-Syndrom" lange Zeit lediglich als "Epiphänomen" und nicht als klinische Entität angesehen. Die Einführung der laparoskopischen Chirurgie, verbunden mit einem zunehmenden wissenschaftlichen Interesse und klinischer Erfahrung mit der Pathophysiologie des Capnoperitoneums, hat dem Krankheitsbild "Abdominelles Kompartiment-Syndrom" (ACS) erneut Aufmerksamkeit verliehen. Bis heute fehlen jedoch zuverlässige Angaben über die Inzidenz des abdominellen Kompartiment-Syndroms. Während in der Untersuchung von *Meldrum et al.* [1] 14% der Patienten mit schweren Abdominal- und Beckentraumata ein primäres abdominelles Kompartiment-Syndrom entwickelt haben, nennen *Ertel* und *Trentz* [2] bei einem vergleichbaren Patientenkollektiv mit 5,5% eine deutlich niedrigere Inzidenz. In der Erhebung von *Töns et al.* [3], die prospektiv 377 Patienten untersuchten, lag der Anlage eines Laparostomas in 16% ursächlich ein primäres, in 79% dagegen ein sekundäres abdominelles Kompartiment-Syndrom zugrunde. Erhöhte intraabdominelle Drücke finden sich jedoch bei einem Drittel der kritisch kranken Patienten mit Laparotomien auf Grund einer penetrierenden Bauchverletzung und bei 50% der Patienten mit einem abdominellen "Packing" [4]. Sicher ist, dass die intraabdominelle Druckerhöhung sowohl in ihrer Häufigkeit als auch im Hinblick auf ihre Bedeutung noch immer unterschätzt wird.

Cave: Die intraabdominelle Druckerhöhung wird im Hinblick auf ihre Häufigkeit und ihre pathophysiologische Bedeutung häufig unterschätzt!

Als Kompartiment wird generell ein abgeschlossener Raum mit limitierter Compliance verstanden, in dem eine Volumenzunahme zu einer Druckerhöhung führt (wie z.B. innerhalb der Schädelkalotte). Auch die

durch die elastischen Grenzstrukturen Zwerchfell und Bauchwand relativ flexible Bauchhöhle erfüllt diese Voraussetzungen. Kommt es in Folge der Druckerhöhung im Abdomen zu einer Abnahme der venösen und später auch arteriellen Perfusion und damit zur Funktionsbeeinträchtigung der intraabdominell gelegenen Organe, spricht man in Analogie zu Kompartiment-Syndromen in Muskellogen der oberen und unteren Extremität von einem "abdominellen Kompartiment-Syndrom".

Beim primären abdominellen Kompartiment-Syndrom bedingen akute Erkrankungen, in erster Linie schwere Abdominal- und Beckentraumata, direkt die intraabdominelle Druckzunahme [1, 2].

Primäres abdominelles Kompartiment-Syndrom.

Auch chronische Erkrankungen wie die dekompensierte Leberzirrhose mit Ascitesbildung oder große intraabdominelle Tumoren können in seltenen Fällen ein primäres abdominelles Kompartiment-Syndrom hervorrufen.

Das sekundäre abdominelle Kompartiment-Syndrom ist demgegenüber Folge eines forcierten Bauchdeckenverschlusses nach chirurgischen Interventionen, z.B. nach Akutinterventionen bei Ileus oder Peritonitis oder nach Aortenchirurgie [3]. Kausal verantwortlich sind ein durch Reperfusionsschäden postoperativ entstehendes Darmwandödem (nach sog. "volume resuscitation" nach Aortenclamping oder Transplantationschirurgie), postoperative Nachblutungen oder ein intraabdominelles "Packing".

Sekundäres abdominelles Kompartiment-Syndrom.

In Tabelle 1 sind die wichtigsten Ursachen einer intraabdominellen Druckerhöhung dargestellt.

Wird die anhaltende intraabdominelle Hypertension nicht umgehend korrigiert, kommt es durch konsekutive pathophysiologische Mechanismen zu einem lebensbedrohlichen Circulus vitiosus, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in ein Multiorganversagen einmündet (Abb. 1).

Cave: Unbehandelt mündet eine anhaltende intraabdominelle Druckerhöhung im Multiorganversagen.

Basierend auf der Erkenntnis, dass die klinische Untersuchung des Patienten in Bezug auf die Erkennung einer intraabdominellen Druckerhöhung eine nur sehr eingeschränkte Aussagekraft besitzt, hat sich bei Verdacht auf das Vorliegen eines abdominellen Kompartiment-Syndroms die indirekte intraabdominelle Druckerfassung mittels intravesikaler Druckmessung im intensivmedizinischen Monitoring bewährt [5]. Ungeachtet der äußerst variablen Ursachen, die für die Entwicklung eines abdominellen Kompartiment-Syndroms verantwortlich sein können, scheinen neben der druckbedingten Malperfusion nach derzeitigem Kenntnisstand die Inflammation und entzündlich bedingter, transkapillärer Flüssigkeitsverlust mit Ödembildung für die inadäquate Gewebsperfusion und konsekutive metabolische Azidose maßgeblich verantwortlich zu sein. Tierexperimentelle Untersuchungen an Hunden konnten in diesem Zusammenhang nachweisen, dass der intraabdominelle Druck zunächst nur sehr langsam ansteigt, eine persistierende Volumenzunahme allerdings in einer exponentiellen Drucksteigerung resultiert [6].

Der normale intraabdominelle Druck nicht-operierter Patienten ist gleich oder niedriger als der atmosphärische Druck. Als kritischer Grenzwert, oberhalb dessen per definitionem eine manifeste und therapierelevante intraabdominelle Hypertension vorliegt, wird in der Literatur meist 20 mm Hg angegeben [2, 7]. Absolute Druckwerte können als alleinige Parameter im Hinblick auf die Diagnosestellung eines abdominellen Kompartiment-Syndroms nicht herangezogen werden. Vielmehr erfordern im Verlauf rasch ansteigende Werte zwischen 15 und 25 mm Hg eine erhöhte Wachsamkeit, insbesondere dann wenn es parallel zum Druckanstieg beim Patienten zu einer rapiden Verschlechterung der kardiozirkulatorischen und renalen Funktion kommt. Ab 25 mm Hg liegt in der Regel die Indikation für eine sofortige operative Dekompression vor.

Pathophysiologie der intraabdominellen Druckerhöhung

Während kurzfristige intraabdominelle Druckerhöhungen (IAH) – wie beispielsweise beim Husten, bei der Durchführung von Valsalva-Manövern oder ähnlichen Kraftanstrengungen – zu keinen negativen Folgen führen, sind anhaltende intraabdominelle Druckerhöhungen mit erheblichen strukturellen und funktionellen Beeinträchtigungen verschiedenster Organsysteme assoziiert. Nachfolgend werden die wichtigsten druckbedingten pathophysiologischen Veränderungen anhand der einzelnen Organsysteme dargestellt.

Tabelle 1: Mögliche Ursachen einer intraabdominellen Druckerhöhung.

Spontan	Peritonitis, Ileus, Abszess, akute Pankreatitis, Mesenterialinfarkt, rupturiertes Aortenaneurysma
Postoperativ	Blutung, Peritonitis, paralytischer Ileus
Posttraumatisch	Stumpfes oder penetrierendes Bauchtrauma, Reperfusionsschaden und Ödem nach forciertem Volumenersatz, Reanimation oder Transplantation bzw. nach Eingriffen am Pfortadersystem
Iatrogen	Pneumoperitoneum, Tamponade ("Packing") bei akuten Blutungen, forcierter Bauchdeckenverschluss, Rückverlagerung großer Hernien
Chronisch	Ascitesbildung infolge dekompensierter Leberzirrhose, Malignome, Peritonealdialyse, Schwangerschaft.

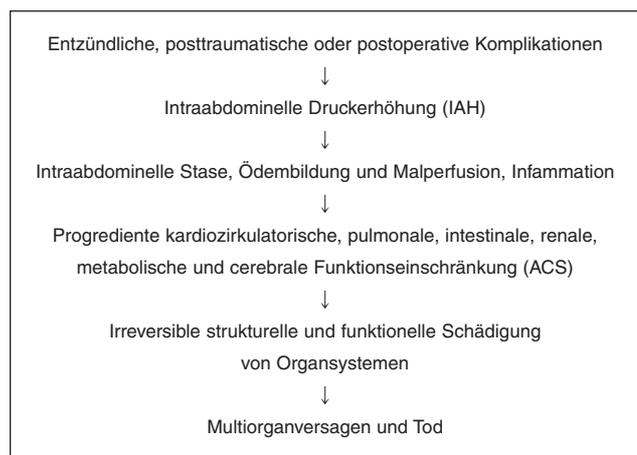


Abbildung 1: Pathophysiologie des abdominellen Kompartiment-Syndroms.

Lunge

Lungenfunktionseinschränkungen entstehen beim abdominellen Kompartiment-Syndrom infolge des mechanisch bedingten Zwerchfellhochstands mit basaler Atelektasenbildung und konsekutiver Abnahme der funktionellen Residualkapazität. Kompressionsatelektasen führen durch das veränderte Ventilations-Perfusions-Verhältnis zur Ausbildung von Shunts, was konsekutiv eine arterielle Hypoxie und Hyperkapnie bedingt. Des Weiteren kommt es durch Inflammation (Anstieg von IL-1 und IL-6, Leukozyteninfiltration) zu einer gesteigerten Kapillarpermeabilität und dem Auswaschen von Surfactant [8, 9] sowie - Atelektasebedingt - zu einer erhöhten Rate an bronchopulmona-

len Infektionen [10]. Der pulmonale Endothelschaden wird durch den Anstieg des extravaskulären Lungenwassers repräsentiert. Die Verminderung des intrathorakalen Gasvolumens führt zu einer Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstands, der seinerseits wiederum die Lungenperfusion vermindert (HPV: hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion). Infolge der verminderten Lungencompliance und des angestiegenen pulmonalkapillären Widerstands kommt es zu einer progredienten Rechtsherzbelastung. Während sich beim spontan atmenden, nicht intubierten Patienten eine respiratorische Azidose entwickelt, sind beim beatmeten Patienten häufig erhöhte mittlere Beatmungsdrücke und erhöhte Spitzendrücke erforderlich, um ein adäquates Atemminutenvolumen sicherzustellen bzw. um einen akzeptablen Gasaustausch zu gewährleisten. Dadurch steigt wiederum das Risiko des Patienten, ein Barotrauma zu erleiden. Spezielle Beatmungskonzepte (BIPAP) mit niedrigen Tidalvolumina (5 - 7 ml/kg, bezogen auf das Normalgewicht des Patienten) und einem schrittweise angepassten PEEP sind erforderlich, um den Anforderungen des Gasaustauschs Rechnung zu tragen [11].

Herz-Kreislauf-System

Kardiozirkulatorische Veränderungen nach intraabdomineller Druckerhöhung sind initial durch einen kurzfristigen Anstieg des Herzzeitvolumens (HZV) charakterisiert, der sich pathophysiologisch durch ein "Auspressen" der Splanchnicusgefäße ergibt, was zu einer passager verbesserten rechtskardialen Füllung führt. Die weiteren hämodynamischen Veränderungen bei fortbestehender abdomineller Druckerhöhung bestehen in einer Steigerung des Afterloads mit Anstieg des systemischen Widerstands und des arteriellen Mitteldrucks (MAP). Das Herzzeitvolumen (HZV) bleibt in der Regel zunächst unverändert, so dass sich ein erhöhter Systemwiderstand errechnet.

$$SVR = \frac{MAP}{HZV}$$

Weiter ansteigende intraabdominelle Drücke führen jedoch rasch zu einer Abnahme des HZV. Ursächlich dafür ist ein verminderter venöser Rückstrom, der durch die Kompression der großen retroperitonealen Venen und eine Einengung der V. cava inferior, insbesondere im Bereich des Gefäßdurchtritts am Zwerchfell, hervorgerufen wird [8]. Bei gleichzeitig erhöhtem intrathorakalem Druck und einem gesteigerten peripheren Gefäßwiderstand im Bereich der Splanchnicusgefäße (s.o.) kommt es zu einer reduzierten Herzfüllung, verbunden mit einem verringertem Schlagvolumen (SV). Kompressionsbedingt und infolge der reduzierten venösen Füllung sind die enddiastolischen Ventrikelvolumina des rechten und des linken Herzens vermindert. Der beobachtete Anstieg des ZVD resultiert aus der intraabdominellen Druckerhöhung, die nach intrathorakal weitergeleitet wird (Abb. 2). Der ZVD entspricht somit nicht dem transmuralen Füllungsdruck des rechten Vorhofs. Da

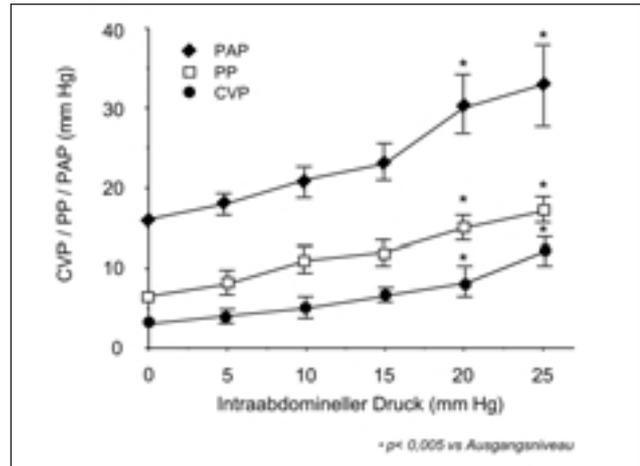


Abbildung 2: Einfluss des erhöhten intraabdominellen Drucks (IAP) auf den zentralvenösen (CVP), den pulmonalarteriellen (PAP) sowie pleuralen Druck (PP).

* P < 0,005 vs. Ausgangsniveau (modifiziert nach *Ridings PC et al. J Trauma 1995;39:1071-75(11)*).

gleichzeitig sowohl der zentralvenöse Druck (ZVD) als auch der pulmonalarterielle Verschlussdruck (PAOP) erhöht gemessen werden, suggeriert dies ein adäquates intravasales Volumen, obwohl eine oft kritische Hypovolämie vorliegt [12].

Cave: Trotz eines erhöht gemessenen ZVD und PAOP liegt beim abdominalen Kompartmentsyndrom häufig eine kritische Hypovolämie vor.

Klinisch imponiert eine Tachykardie, die den Versuch des Organismus reflektiert, bei erniedrigtem Schlagvolumen das HZV aufrecht zu erhalten. Auch wenn der mittlere arterielle Blutdruck, insbesondere infolge des erhöhten peripheren Gefäßwiderstands längere Zeit noch unverändert bleibt, kann das HZV vor allem bei kardial vorerkrankten Patienten zu diesem Zeitpunkt signifikant abgenommen haben. Abbildung 3 zeigt den Einfluss der intraabdominellen Druckerhöhung auf den Cardiac-Index im Tierexperiment [13].

$$HZV = SV \times HF$$

Niere

Eine progrediente intraabdominelle Drucksteigerung resultiert zunächst in einer Oligurie, später in einer Anurie. Pathophysiologisch liegt druckbedingt zunächst ein verminderter venöser Abstrom vor, nachfolgend kommt es renal zu einer reduzierten arteriellen Perfusion und – analog zu den Veränderungen an der Lunge – zu einem sog. "kortikomedullären Shunting" [14]. Die renale Filtrationsleistung und die Substrateliminationsfähigkeiten sinken. Eine rein mechanisch bedingte Obstruktion der Ureteren kann nicht zur Interpretation der Oligurie herangezogen werden, da eine Ureterschienung beim Vorliegen eines abdominalen Kompartmentsyndroms nicht zu einer Zunahme der Urinproduktion führt und kein Anhalt

für eine Nierenbeckenstauung vorliegt. In der Literatur werden in diesem Zusammenhang auch hormonelle Faktoren diskutiert [15]. Inwieweit die in tierexperimentellen Studien gemessenen erhöhten Spiegel des antidiuretischen Hormons (ADH) beim Menschen eine Rolle spielen, bleibt derzeit offen. Differenzialdiagnostisch muss die kompressionsbedingte Verminderung der Urinproduktion beim abdominalen Kompartment-Syndrom vom irreversiblen akuten Nierenversagen in Folge einer akuten Tubulusnekrose abgegrenzt werden. Während der Natriumspiegel im Urin bei der durch intraabdominelle Hypertension verursachten Oligurie normal ist, ist dieser Parameter bei der akuten Tubulusnekrose deutlich erhöht. Therapeutisch bedeutsam ist außerdem, dass die Gabe von Volumen bzw. die Applikation von Diuretika oder positiv inotropen Substanzen beim Vorliegen eines abdominalen Kompartment-Syndroms nicht zu einer relevanten Zunahme der Diurese führt. Nur die unverzügliche chirurgische Dekompression des Bauchraums kann eine Steigerung der Urinproduktion herbeiführen.

Leber

Der gesteigerte Druck in der V. cava inferior führte in Untersuchungen an Schweinen zu einer verschlechterten hepatischen Perfusion [16]. Sowohl der Fluss in der A. hepatica als auch der venöse Fluss in der Pfortader waren bei abdominaler Hypertension herabgesetzt. Eine signifikante Reduktion der hepatischen Mikrozirkulation – histologisch anhand hypoxisch bedingter, parazentraler Nekrosen des Leberparenchyms nachweisbar – lag bereits bei einem intraabdominellen Druck von 14 mm Hg vor. Die reduzierte Leberfunktion, die sich außerdem auch durch eine vermehrte Endotoxinausschüttung aus dem Darm erklärt [13, 17], schlägt sich nach einem Ablauf von 18 - 24 Stunden in einem Anstieg der Serumaktivität der Enzyme GOT und GPT sowie der Laktat-Konzentration, längerfristig durch Anstieg von Bilirubin und der alkalischen Phosphatase nieder.

Gastrointestinaltrakt

Der erhöhte intraabdominelle Druck führt zur Minderperfusion von Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon. Verminderte Flüsse in der A. mesenterica superior spielen dabei ebenso eine Rolle wie der verminderte portalvenöse Abstrom aus dem Darm bzw. der Abfluss des Chylus über den Ductus thoracicus. Als Folge der Perfusionsstörungen kommt es zu einer Alteration der Mucosabarriere, die ihrerseits zu einer erhöhten Translokation von Bakterien in die mesenterialen Lymphknoten bzw. in Leber und Milz und zur Aktivierung von proinflammatorischen Cytokinen (IL 1,6 und 8, TNF α) und Eicosanoiden führt [17]. Die damit einhergehende Einschränkung der Immunabwehr spielt möglicherweise bei der Entwicklung des Multiorganversagens eine entscheidende Rolle. Untersuchungen an Ratten [18] und Schweinen [19] haben gezeigt, dass die intraabdominelle Druckerhöhung durch Anlegen eines Pneumoperitoneums die Septikämie- und Endotoxinämierate

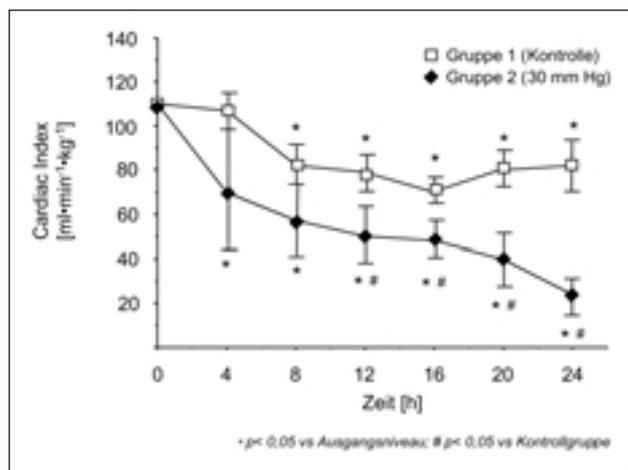


Abbildung 3: Abnahme des Cardiac Index in Abhängigkeit von der Zunahme des intraabdominellen Druckes im Tierexperiment (Schweinemodell; modifiziert nach Töns C et al. Shock 2002;18:316-21 (13)).

bei vorbestehender Peritonitis deutlich erhöht. Klinische Daten hierzu liegen derzeit nicht vor.

Zentrales Nervensystem

Ein bisher nur wenig berücksichtigter Aspekt beim abdominalen Kompartment-Syndrom ist die potenzielle Schädigung des Gehirns. Untersuchungen an Schweinen haben nachweisen können, dass bei intraabdomineller Drucksteigerung der intrakranielle Druck auch bei konstantem pCO₂ deutlich ansteigt [19]. Dies ist in erster Linie eine Konsequenz des erhöhten intrapleuralen Drucks, der zu einem verminderten venösen Rückstrom aus dem Gehirn führt und durch den venösen Rückstau den cerebralen Perfusionsdruck reduziert. Die gleichsinnige Veränderung von intraabdominellen und intrakraniellen Druck ist auch klinisch von Bedeutung, da es Erhebungen zufolge bis zu 50% aller Patienten mit schweren Bauchverletzungen auch ein Schädel-Hirn-Trauma aufweisen [20].

Cave: Cerebrale Minderperfusion durch Anstieg des ICP bei intraabdomineller Hypertension.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine langandauernde abdominelle Hypertension mit einer mehr oder minder ausgeprägten Beeinträchtigung aller Vitalfunktionen vergesellschaftet sein kann, ohne dass typische und somit wegweisende klinische Manifestationen für das Vorliegen eines intraabdominellen Kompartment-Syndroms existieren.

Symptomatik und Diagnose der abdominalen Hypertension

In der intensivmedizinischen Versorgung von Patienten ist die Symptomatik des primären abdominalen Kompartment-Syndroms häufig nur schwer von den

klinischen Zeichen der zu Grunde liegenden Erkrankung zu differenzieren. Bei protrahiertem postoperativem Verlauf mit prall gespanntem, atonem Abdomen sollte bei begleitender respiratorischer Insuffizienz mit erschwelter Atmung bzw. Beatmung, abnehmender Urinproduktion und einer progredienten Verschlechterung der Herz-Kreislauffunktion differenzialdiagnostisch immer an ein sekundäres abdominelles Kompartiment-Syndrom gedacht werden.

Cave: Bei protrahiertem postoperativem Verlauf mit progredienter pulmonaler und kardiozirkulatorischer Beeinträchtigung muss ein sekundäres abdominelles Kompartiment-Syndrom differenzialdiagnostisch immer ausgeschlossen werden!

Eine engmaschige Überwachung der Urinproduktion, der arteriellen und venösen Blutgase sowie ein invasives Kreislaufmonitoring sind bei diesem Patientengut obligatorisch. Ein Anstieg der Laktatkonzentration im Serum als Ausdruck der Gewebshypoxie abdomineller Organe, steigende Nieren-Retentionsparameter, ein erhöhter Bilirubinspiegel und/oder eine respiratorische Azidose in der Blutgasanalyse können hierbei wegweisend sein für ein ACS, stellen aber keine Frühsymptome dar. Als valide Surrogatparameter haben sich in einer multivariaten Analyse ein erhöhter Beatmungsdruck bei Aufnahme auf die Intensivstation und eine stark positive Volumenbilanz 24 Stunden nach Intensivaufnahme gezeigt [21].

Als klinisch relevante Methode zur indirekten abdominellen Druckmessung hat sich als intensivmedizinisches Monitoring die engmaschig durchgeführte intravesikale Druckmessung über einen transurethral platzierten Katheter etabliert [5, 22].

Blasendruckmessung: "Gold Standard" bei Verdacht auf intraabdominelle Druckerhöhung.

Alternativ ist auch die kontinuierliche Messung des Mageninnendrucks über eine Tonometriesonde möglich. In einer tierexperimentellen Studie zeigte sich eine inverse Korrelation zwischen intraabdominellem Druck und pH_i [23]. Da hierzu allerdings sehr kostspielige Katheter erforderlich sind, hat sich dieses Verfahren in der intensivmedizinischen Routine nicht durchsetzen können. Sehr genaue Werte liefert auch ein in die V. cava inferior eingebrachter Katheter, da die dort gemessenen Drücke nahezu dem intraabdominellen Druck entsprechen. Auf Grund der Komplikationsrate längerfristiger Katheterisierung der V. cava inferior findet auch dieses Verfahren - wie die direkten Messungen über implantierte Druckaufnehmer - kaum Anwendung in der Klinik.

Praktisch wird zur Messung des intravesikalen Drucks nach der sog. "modifizierten Kron-Methode" beim flach liegenden Patienten die Harnblase über einen transurethralen Katheter vollständig entleert und retrograd mit 50 ml steriler physiologischer Kochsalzlösung wieder aufgefüllt [24]. Anschließend wird der Katheter abgeklemmt, ein konventioneller Druckauf-

nehmer mit einer Kanüle über das "Urinentnahmefenster" angeschlossen und der Blasendruck mit Nullreferenz in Höhe der Symphyse ermittelt (Abb. 4a). Obwohl der mit dieser Methode gemessene intravesikale Druck eine gute Korrelation mit dem intraabdominellen Druck zeigt [12] (Abb. 4b), können vorausgegangene urologische Operationen an der Blase, Störungen der Blasen-tonusregulation, Blasen-tumoren, aber auch ein abdominelles Packing auf Grund der eingeschränkten freien Beweglichkeit der Blasenwand zu falschen Messwerten führen.

Da sich das sekundäre abdominelle Kompartiment-Syndrom immer postoperativ manifestiert, hat bei entsprechender Risikokonstellation das engmaschige Blasendruckmonitoring in der intensivmedizinischen Therapie auch einen erheblichen präventiven Charakter.

Die Blasendruckwerte liegen bei Männern normalerweise zwischen 4 - 11 mm Hg, bei Frauen zwischen 3 - 9 mm Hg. Werte zwischen 15 - 25 mm Hg bedürfen einer engmaschigen Kontrolle und forcierten intensivmedizinischen Therapie, während Blasendruckwerte > 25 mm Hg eine rasche operative Therapie in Form einer Dekompressionslaparotomie erfordern.

Therapeutische Optionen beim abdominellen Kompartiment-Syndrom

Was muss man tun?

Die rasche chirurgische Dekompression des Abdomens ist die Therapie der Wahl in der Behandlung des abdominellen Kompartiment-Syndroms. Die Indikation hierzu ergibt sich im Wesentlichen aus dem klinischen Bild des Patienten und aus dem zeitlichen Verlauf bzw. dem Ausmaß (> 25 mm Hg) der intraabdominellen Drucksteigerung. Als Entscheidungshilfe im Hinblick auf die weitere Therapie kann die von *Meldrum* et al. [1] modifizierte Stadieneinteilung des abdominellen Kompartiment-Syndroms nach *Burch* hilfreich sein [Tab. 2].

Auch bei stumpfem Bauchtrauma ohne Anhalt für manifeste intraabdominelle Verletzungen ist bei Symptomatik einer abdominellen Hypertension die Indikation zur dekompressiven Laparotomie immer gegeben. Während der Dekompression des Abdomens muss der akut eintretende Blutdruckabfall infolge einer plötzlichen Abnahme des peripheren Widerstands bedacht und entsprechend mit Volumengabe und Katecholaminapplikation (z.B. Noradrenalin) therapiert werden.

Nicht selten kommt es nach laparotomiebedingter Druckentlastung zu einer Rekompensation der respiratorischen, kardiozirkulatorischen und renalen Funktion. Dennoch ist die Mortalität des abdominellen Kompartiment-Syndroms auch nach passagerer Erholung infolge der eingeschränkten Organfunktion mit drohendem MOF noch immer sehr hoch. So ergab die Auswertung von 45 in der Literatur dokumentierten Fällen, in denen ein abdominelles Kompartiment-

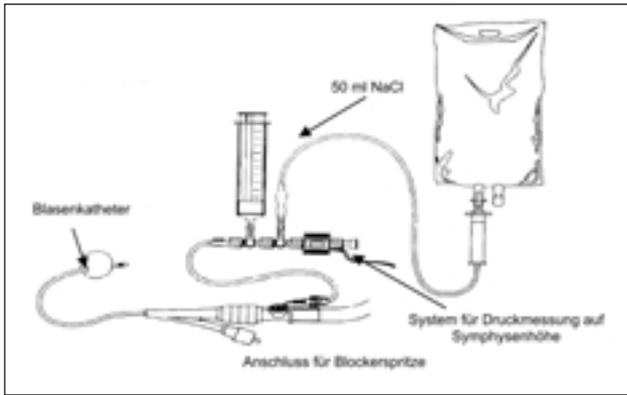


Abbildung 4a: Bestimmung des intravesikalen Drucks mittels Messung des intravesikalen Druckes (modifiziert nach Klose R. Verbrennungen. In: Van Aken H, Reinhart K, Zimpfer M. Intensivmedizin. Thieme 2001, pp 1260-64 (4)).

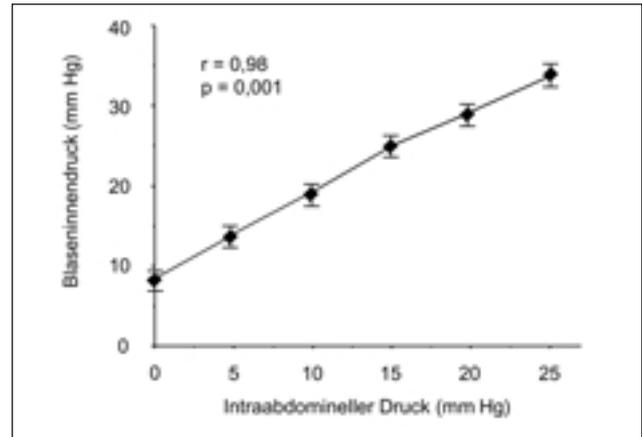


Abbildung 4b: Korrelation zwischen intravesikalem Druck und intraabdominellem Druck (modifiziert nach Ridings PC et al. J Trauma 1995;39:1071-75 (12)).

Syndrom diagnostiziert und operativ dekomprimiert wurde, eine Mortalität von 42% [25]. Andere Untersuchungen geben Mortalitätsraten von 50 - 72% an [1, 26]. Je nach Befund während der explorativen Laparotomie wird das Abdomen im Anschluss an die operative Revision primär verschlossen oder, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, eine offene Behandlung des Abdomens durchgeführt. Liegt der Entwicklung eines abdominalen Kompartment-Syndroms ursächlich eine Peritonitis zugrunde, ist in der Regel eine mehrtägige Etappenlavage erforderlich, bevor ein definitiver Verschluss der Bauchwand erfolgen kann [3]. Auch diesbezüglich kann die Blasendruckmessung eine Entscheidungshilfe darstellen, da bei stabilen intraabdominellen Druckwerten die Dauer der offenen Wundbehandlung mit dem Risiko der Entwicklung einer sekundären Bauchwandhernie infolge der Anlage des Laparostomas minimiert werden kann [27]. Die Resultate der in regelmäßigen Abständen durchgeführten intraperitonealen Druckmessungen sollten daher insbesondere bei postoperativen Patienten, deren intensivmedizinische Behandlung kompliziert und protraumiert verläuft, immer mit berücksichtigt werden [1, 2, 28, 29].

Als relativ zuverlässige prognostische Parameter für das Überleben eines durch abdominelle Dekompression therapierten ACS haben sich ein steigendes HZV, ein Rückgang des Basendefizits sowie des erhöhten Beatmungsdruckes und des intraabdominellen Druckes erwiesen [30].

Was soll bzw. kann man tun?

Zu den konservativen intensivmedizinischen Behandlungsmethoden, die unter Umständen bei intravesikal bestimmten Druckwerten unterhalb von 20 mm Hg therapeutisch in Frage kommen, zählen alle Maßnahmen, die das intraabdominelle Volumen verringern. Bei Patienten mit terminaler Leberinsuffizienz kann eine druckentlastende Ascitesdrainage darüber hinaus zu einer Steigerung der Diurese und zur Verbesserung der Hämodynamik führen. Bei postoperativen oder traumatisierten Patienten stellt das

Tabelle 2: Stadieneinteilung des abdominalen Kompartment-Syndroms (modifiziert nach Meldrum et al. (1)).

Schweregrad	Blasendruck (mm Hg)	Therapie
I	10 - 15	Aufrechterhalten der Normovolämie
II	16 - 25	Aggressive Volumentherapie
III	26 - 35	Chirurgische Dekompression
IV	> 35	Chirurgische Dekompression und Reexploration

"Capillary Leak-Syndrome" mit konsekutiver Schwellung der Darmwand und Flüssigkeitsverschiebung in das Peritoneum einen möglichen Angriffspunkt der konservativen Therapie dar. Hier stellen die Erhaltung bzw. Steigerung des kolloidosmotischen Drucks mittels künstlicher Kolloide, die Applikation von Mineralocorticoiden und – sofern es die kardiozirkulatorische Situation des Patienten zulässt – die negative Flüssigkeitsbilanzierung ein etabliertes Therapiekonzept dar. Medikament der Wahl zur Steigerung des HZV und damit des Perfusionsdruckes ist auf Grund der günstigeren Auswirkungen auf die intestinale Organperfusion Dobutamin in niedrigen bis mittleren Dosierungen [31]. Bei therapierefraktärer Hypotension nach Volumensubstitution wird zusätzlich Noradrenalin eingesetzt. Eine aggressive Volumentherapie mit Kristalloiden und dem Ziel, das Sauerstoffangebot bei Patienten mit ACS auf supra-normale Werte ($DO_2 I > 600 \text{ ml min}^{-1} \text{ min}^{-2}$) anzuheben, hat die Prognose dieser Patienten verschlechtert [32]. Die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (5 - 7 ml/kg) verhindert unnötig hohe mittlere Beatmungsdrücke bzw. hohe Beatmungsspitzen drücke und die damit assozii-

ierten sekundären Lungenschäden [11]. Den Anforderungen einer optimierten Beatmungstherapie (BIPAP) entsprechend sind zur Sicherstellung einer primär ausreichenden Oxygenierung und Ventilation regelmäßige alveoläre Rekrutierungsmanöver und höhere PEEP-Niveaus erforderlich.

In Einzelfällen kam eine zeitweise Relaxierung die pathologisch erhöhten intraabdominellen Drucke und Beatmungsdrucke verbessern [33].

Kernaussagen

1. Trotz einer steigenden Zahl experimenteller und klinischer Untersuchungen innerhalb der vergangenen zehn Jahre wird dem Krankheitsbild des abdominellen Kompartment-Syndroms während eines komplizierten intensivmedizinischen Verlaufs nach wie vor zu wenig Beachtung geschenkt. Unbehandelt verläuft das abdominelle Kompartment-Syndrom in aller Regel letal, aber auch nach Behandlung ist die Letalität mit 50 - 70 % hoch.
2. Beim primären abdominellen Kompartment-Syndrom verursachen akute Erkrankungen und schwere Abdominal- bzw. Beckentraumata direkt die intraabdominelle Druckzunahme. Auch chronische Erkrankungen wie die dekompensierte Leberzirrhose mit Ascitesbildung oder große intraabdominelle Tumoren können in seltenen Fällen ein primäres abdominelles Kompartment-Syndrom hervorrufen. Das sekundäre abdominelle Kompartment-Syndrom ist demgegenüber Folge einer abdominellen Ischämie / Reperfusion (z.B. nach Aorten-OP) oder eines forcierten Bauchdeckenverschlusses nach Operationen, meist im Rahmen von Akutinterventionen bei Ileus oder Peritonitis.
3. Bei klinischem Verdacht auf eine intraabdominelle Hypertension sollte unverzüglich eine wiederholte Messung des Blasendrucks erfolgen, da eine persistierende Druckerhöhung zu einer rasch progredienten pulmonalen, kardiozirkulatorischen, renalen, intestinalen, metabolischen und cerebralen Verschlechterung des Patienten führt und darüber hinaus eine Vielzahl von Organsystemen dauerhaft strukturell und funktionell schädigen kann. Als Intervall zwischen den jeweiligen Messpunkten hat sich klinisch ein Zeitraum von 8 Stunden bewährt. In Einzelfällen können jedoch deutlich kürzere Intervalle erforderlich werden. Werte zwischen 15 und 25 mm Hg liegen in einem kritischen Grenzbereich, Werte oberhalb von 25 mm Hg gelten als sicher pathologisch. Zu den Eckpunkten der konservativen Therapie zählen sämtliche Maßnahmen, die dazu geeignet sind, das intraabdominelle Volumen zu verringern und die pulmonale bzw. kardiozirkulatorische Situation des Patienten zu verbessern. Entscheidende Kriterien sind neben der individuellen "Cluster-Erkennung" (Anamnese, Risikofaktoren, Zeitfaktor, Reversibilität der Symptome nach druckentlastender Laparotomie) rasch ansteigende Druckwerte bzw. eine langandauernde Druckerhöhung.

4. Bestätigt sich der erhöhte intraabdominelle Druck, sollte in enger Kooperation mit dem Abdominalchirurgen unverzüglich die Indikation zur dekompensiven Laparotomie gestellt werden, da nur die frühzeitige adäquate Behandlung des abdominellen Kompartment-Syndroms dazu beitragen kann, die hohe Letalität dieses Krankheitsbilds zu reduzieren.

Literatur

1. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72.
2. Ertel W, Trentz O. Das abdominelle Kompartmentsyndrom. *Unfallchirurg* 2001;104:560-8.
3. Töns Ch, Schachtrupp A, Rau M, Mumme T, Schumpelick V. Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Behandlung. *Chirurg* 2000;71:918-926.
4. Klose R. Kompartmentsyndrom. In: van Aken H, Reinhart K, Zimpfer M (Hrsg.). *Intensivmedizin*. Stuttgart: Thieme Verlag; 2000;1250-1264.
5. Sugrue M, Baumann A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26: 1428-31.
6. Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Experimental hemodynamic and angiographic observations. *Arch Surg* 1967;94:766-70.
7. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000;6:17-29.
8. Diamant L, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure. *Anesthesiology* 1978;48:23-6.
9. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: Stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002;53:1121-8.
10. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990;30:719-23.
11. Neumann P, Burchardi H, Klockgether-Radke A. Moderne Konzepte der maschinellen Beatmung. *Anaesth Intensivmed* 2002;43:714-24.
12. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-5.
13. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock* 2002;18:316-21.
14. Chiu AW, Azadzi KM, Hatzichristou DG, Siroky MB, Krane RJ, Babayan RK. Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 1994;8:99-103.
15. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1005.
16. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-82.

17. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection* 1999;27:61-6.
18. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-5.
19. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999;46:1009-14.
20. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centres. *J Trauma* 1989;29:1193-1201.
21. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002;137:133-6.
22. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989;70:47-50.
23. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Ped Surg* 2002;37:214-8.
24. Fusco MA, Shayn MR, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001;50:297-302.
25. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-53.
26. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brit J Surg* 2002;89:591-6.
27. Schachtrupp A, Hoer J, Toens C, Klinge U, Reckord U, Schumpelick V. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia* 2002;6:102-7.
28. Kopelman T, Harris C, Miller R, Arrilaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extra-peritoneal injuries. *J Trauma* 2000;49:744-9.
29. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000;4:23-9.
30. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour ChS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184:538-44.
31. Meier-Hellmann A. Standards in der Diagnostik und Therapie der Sepsis. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:107-35.
32. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour ChS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637-43.
33. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, Colardyn F. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome? *Intensiv Care Med* 2003;29:332.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *Thomas Standl*
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
 Martinstraße 52
 D-20246 Hamburg
 Tel.: 040 / 42803-4614
 Fax: 040 / 42803-5024
 E-mail: standl@uke.uni-hamburg.de

Antworten CME 9/03 (Heft 9/2003)

Frage 1 : c	Frage 3 : c	Frage 5 : d	Frage 7 : c
Frage 2 : b	Frage 4 : c	Frage 6 : d	Frage 8 : c

Multiple-Choice-Fragen (CME 1/04)

1. Das abdominelle Kompartiment-Syndrom

- ist durch einen erniedrigten intravesikalen Druck charakterisiert
- wird in Bezug auf seine intensivmedizinische Bedeutung häufig überschätzt
- kann sich postoperativ nach forciertem Bauchdeckenverschluss ausbilden
- wird durch eine zügig durchgeführte Laparotomie weiter verschlimmert
- bessert sich in der Regel spontan

2. Beim abdominellen Kompartiment-Syndrom liegt trotz eines erhöhten ZVD und PAOP häufig eine kritische Hypovolämie vor, weil infolge der reduzierten venösen Füllung bei abdomineller bzw. intrathorakaler Druckerhöhung das enddiastolische Ventrikelvolumen des rechten und des linken Herzens erhöht ist

Aussage 1	Aussage 2	Verknüpfung
a) richtig	richtig	richtig
b) richtig	richtig	falsch
c) richtig	falsch	
d) falsch	richtig	
e) falsch	falsch	

3. Die rückläufige Urinproduktion beim abdominellen Kompartiment-Syndrom

- ist oftmals ein Frühzeichen einer progredienten Verschlechterung
- führt bei der Blasendruckmessung zu falsch hohen Druckwerten
- wird mit Volumengabe und positiv inotropen Substanzen therapiert
- kann nach chirurgischer Dekompression wieder ansteigen
- muß differenzialdiagnostisch von der akuten Tubulusnekrose abgegrenzt werden

- keine Aussage ist richtig
- nur Aussage 1 ist richtig
- nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
- nur die Aussagen 1, 4 und 5 sind richtig
- alle Aussagen sind richtig

4. Zur adjuvanten Therapie des "Capillary-Leak" beim abdominellen Kompartiment-Syndrom werden kolloidale Volumenersatzmittel und Mineralokortikoide appliziert, weil Mucosa-ödeme und damit einhergehende intestinale Ischämien die Entwicklung eines Multiorganversagens begünstigen

Aussage 1	Aussage 2	Verknüpfung
a) richtig	richtig	richtig
b) richtig	richtig	falsch
c) richtig	falsch	
d) falsch	richtig	
e) falsch	falsch	

5. Erhöhte Spitzendrucke und erhöhte mittlere Beatmungsdrucke beim abdominellen Kompartiment-Syndrom

- verschlechtern immer den Gasaustausch
- sind zur Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung oft erforderlich
- begünstigen die Ausbildung von Shuntarealen
- führen zu in einer intrathorakalen Drucksenkung
- führen zu einer Hypoxie und Hyperkapnie

6. Hinsichtlich der Entwicklung eines drohenden Multiorganversagens bei abdomineller Hypertension

- leistet die intravesikale Druckmessung wertvolle Informationen
- können ansteigende Laktatspiegel wegweisend sein
- sind progredient ansteigende Beatmungsdrücke pathognomonisch
- wird die rückläufige Diurese mit als Kriterium herangezogen
- spielt ein plötzlicher Temperaturabfall eine entscheidende Rolle

- keine Aussage ist richtig
- nur Aussage 1 ist richtig
- nur die Aussagen 1, 2 und 3 sind richtig
- nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 sind richtig
- alle Aussagen sind richtig

7. Die chirurgische Dekompression kann zu einem kardiozirkulatorischen Kollaps führen, weil die bei akuter Druckentlastung mit einem plötzlichen Anstieg des peripheren Widerstands gerechnet werden muss.

Aussage 1	Aussage 2	Verknüpfung
a) richtig	richtig	richtig
b) richtig	richtig	falsch
c) richtig	falsch	
d) falsch	richtig	
e) falsch	falsch	

8. Die transurethrale, intravesikale Blasendruckmessung

- erfordert spezielle Katheter und Drucksonden
- erfolgt in Links-Seitenlage des Patienten
- ist nach dekompensiver Laparotomie nicht mehr indiziert
- sollte bei entsprechender Risikokonstellation mehrmals täglich erfolgen
- liefert bei einem intraabdominellen "Packing" falsch hohe Druckwerte

- keine Aussage ist richtig
- nur Aussage 3 ist richtig
- nur die Aussagen 3, 4 und 5 sind richtig
- nur die Aussagen 4 und 5 sind richtig
- alle Aussagen sind richtig.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 1/04)

(aus Heft 1/2004)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

--	--	--	--	--	--

Name:

PLZ, Ort

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:

<http://cme.anaesthesisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluss ist der **29.02.2004**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (09 11 / 3 93 81 95)** zurück.

Antwortfeld

Fragen

	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					

MUSTER

DIOmed Verlags GmbH	Obere Schmiedgasse 11	DE-90403 Nürnberg
PvSt. DPAG	B 2330	Entgelt bezahlt
01/02	012345	000



Mitgliedsnummer

