

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Messung des intraabdominellen Drucks
bei der Hündin vor und nach
Mastektomie und Ovarhysterektomie bei Gebärmuttererkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jan Land
Tierarzt
aus München

Berlin 2009

Journal-Nr.: 3225

**Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg
Zweiter Gutachter: Univ. -Prof. Dr. Bodo-Wolfhard Hertsch
Dritter Prüfer: Prof. Dr. Heike Tönhardt

Deskriptoren (nach CAB Thesaurus): dogs, bitches, dog diseases, abdomen, pressure, pyometra, mastectomy, compartment syndromes (MeSH), hypertension

Tag der Promotion: 05.11.2008

INHALTSVERZEICHNIS

| | | |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| A | EINLEITUNG | 1 |
| B | LITERATURÜBERSICHT | 2 |
| | 1. Das abdominelle Kompartiment | 2 |
| | 2. Intraabdomineller Druck (IAD) | 3 |
| | 2.1. Einheiten für den Druck..... | 4 |
| | 2.2. Bauchwandelastizität (Compliance) | 4 |
| | 3. Intraabdominelle Hypertension (IAH) | 4 |
| | 3.1. Hyperakute IAH..... | 4 |
| | 3.2. Subakute IAH | 5 |
| | 3.3. Chronische IAH | 5 |
| | 3.4. Akute IAH..... | 5 |
| | 3.5. Methoden der intraabdominellen Druckerhöhung..... | 5 |
| | 4. Das abdominelle Kompartmentsyndrom (AKS) | 7 |
| | 4.1. Klassifizierung des abdominellen Kompartmentsyndroms | 7 |
| | 4.1.1. Primäres AKS, | 8 |
| | 4.1.2. Sekundäres AKS, | 8 |
| | 4.1.3. Rekurrentes AKS (tertiäres AKS),..... | 8 |
| | 4.2. Akutes abdominelles Kompartmentsyndrom..... | 8 |
| | 4.2.1. Operative Versorgung von Hemmungsmisbildungen und Abdominalhernien im Zusammenhang mit IAH..... | 9 |
| | 4.2.2. Methoden der abdominalen Blutungskontrolle und IAH..... | 10 |
| | 4.2.3. Massive Verbrennungen und IAH | 10 |
| | 4.3. Chronisches abdominelles Kompartmentsyndrom | 11 |
| | 4.4. Inzidenz für das AKS in der Humanmedizin..... | 11 |
| | 4.5. Vorkommen von IAH und AKS bei Hunden..... | 13 |
| | 5. Pathophysiologie durch IAH | 15 |
| | 5.1. Kardiovaskuläre Störungen bei IAH..... | 16 |
| | 5.2. Pulmonale Störungen bei IAH | 17 |
| | 5.3. Nierenfunktionsstörungen bei IAH..... | 18 |
| | 5.4. Hormonelle Veränderungen bei IAH..... | 19 |
| | 5.5. Organdurchblutungsstörungen bei IAH..... | 20 |
| | 5.5.1. Azidose..... | 21 |
| | 5.5.2. Bakterielle Translokation | 21 |
| | 5.6. Multiorganversagen im Zusammenhang mit IAH | 21 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.7. Wundheilungsstörungen durch IAH | 22 |
| 5.8. Intrakranielle Druckerhöhung bei IAH..... | 22 |
| 6. Prophylaxe und Erkennung eines AKS..... | 24 |
| 6.1. Direkte Messmethoden | 24 |
| 6.2. Indirekte Messmethoden..... | 25 |
| 6.2.1. Messung des intravesikalen Drucks (IVD) | 25 |
| 6.2.2. Katheterassoziierte Harnwegsinfektionen bei Hunden | 26 |
| 6.2.3. Gastraler Druck | 27 |
| 7. Behandlung des AKS..... | 28 |
| 7.1. Chirurgische Behandlungsmethoden | 28 |
| 7.2. Konservative Behandlungsmethoden | 30 |
| C EIGENE UNTERSUCHUNGEN | 32 |
| 1. Untersuchungsziel..... | 32 |
| 2. Material und Methoden | 32 |
| 2.1. Patienten..... | 32 |
| 2.1.1. Gewicht | 33 |
| 2.1.2. Rassenverteilung | 34 |
| 2.1.3. Altersverteilung..... | 35 |
| 2.2. Zeitraum zwischen erster und zweiter Mastektomie | 35 |
| 2.3. Anamnese..... | 36 |
| 2.3.1. Allgemeinuntersuchung | 36 |
| 2.4. Weiterführende Untersuchungen | 36 |
| 2.5. Bildgebende Verfahren | 36 |
| 2.6. Narkose | 37 |
| 2.7. Chirurgisches Vorgehen..... | 37 |
| 2.8. Stationäre Behandlung und Nachversorgung | 37 |
| 2.9. Intravesikale Druckmessung beim Hund..... | 38 |
| 2.9.1. Katheterisieren | 38 |
| 2.9.2. Urinuntersuchung | 39 |
| 2.9.3. Messung des intravesikalen Drucks (IVD) | 39 |
| 2.9.4. Zeitpunkt der Messungen..... | 41 |
| 2.10. Normalwertbestimmung des IAD | 41 |
| 2.11. Statistische Auswertung der Messungen | 41 |
| 3. Ergebnisse..... | 43 |
| 3.1. Zeitraum und Anzahl der Messungen..... | 43 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 3.2. Urinuntersuchung..... | 44 |
| 3.3. IAD-Mittelwert aller Patienten | 44 |
| 3.4. Normalwert des IAD..... | 44 |
| 3.5. Einseitige Mastektomie (n=14). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen | 45 |
| 3.6. Zweite Mastektomie (n=8). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen . | 48 |
| 3.7. Einseitige Mastektomie und OHE (n=6). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen | 51 |
| 3.8. Partielle Mastektomie (n=6). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen | 52 |
| 3.9. Gebärmuttererkrankungen (N=8). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen | 54 |
| 3.10. Vergleich der IAD-Werte Erstmastektomie (n=13) mit Zweitmastektomie (n=6) | 57 |
| 3.11. IAD-Werte bei einem Hund vor und nach Erst- und Zweitmastektomie | 58 |
| 3.12. Vergleich der IAD-Werte Pyometra (n=7) und OHE mit Mastektomie (n=5)..... | 60 |
| 3.13. Vergleich der IAD-Werte einseitige Mastektomie (n=13) und partielle Mastektomie (n=6)..... | 61 |
| D DISKUSSION..... | 62 |
| 1. Patienten..... | 62 |
| 2. Methodik..... | 63 |
| 3. Normalwert | 65 |
| 4. Mastektomie | 66 |
| 5. Uteruserkrankungen | 67 |
| 6. Messfehler..... | 68 |
| 7. Schlussfolgerung | 69 |
| 8. Klinische Relevanz der Blasendruckmessung beim Hund | 69 |
| E ZUSAMMENFASSUNG | 70 |
| F SUMMARY | 72 |
| G LITERATURVERZEICHNIS | 74 |
| DANKSAGUNG | 102 |
| SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG..... | 103 |

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Abbildung 1: Traumabedingte und interventionelle Ursachen, die ein abdominelles Kompartmentsyndrom beim schwerverletzten Patienten verursachen können. Nach Ertel und Trentz (2001)..... | 9 |
| Abbildung 2: Das Körpergewicht der Patienten in Gruppen geordnet (N = 42) | 33 |
| Abbildung 3: Rasse der Patienten (N = 42)..... | 34 |
| Abbildung 4 Alter der Patienten dieser Studie mit Mastektomie bzw. Ovarhysterktomie (N=42)..... | 35 |
| Abbildung 5: Aufbau des geschlossenen Systems zur Messung des IVDsI..... | 39 |
| Abbildung 6: Aufbau des geschlossenen Systems zur Messung des IVDsDs II..... | 40 |
| Abbildung 7: Schema Messapparatur bei einer Hündin in Seitenlagerung | 41 |
| Abbildung 8: Box Plot der präoperativen IAD-Messungen in Narkose bei Hunden ohne IAH Verdacht (n=26) | 45 |
| Abbildung 9: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach einseitiger Mastektomie (n=5) | 46 |
| Abbildung 10: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach einseitiger Mastektomie (n=13)..... | 48 |
| Abbildung 11: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste | 49 |
| Abbildung 12: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste (n=8) | 50 |
| Abbildung 13: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach Mastektomie und OHE..... | 51 |
| Abbildung 14: Liniendiagramme der IAD-Messwerte vor und nach partieller Mastektomie..... | 53 |
| Abbildung 15: Liniendiagramme der IAD-Messwerte vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen | 55 |
| Abbildung 16: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach OHE wegen einer Pyometra (n=7) | 56 |
| Abbildung 17: Vergleich der Mediane vor und nach Mastektomie der ersten mit der zweiten Seite ... | 58 |
| Abbildung 18: OHE und Mastektomie der ersten Seite im Vergleich zur zweiten Seite bei dem selben Patienten | 59 |
| Abbildung 19: Vergleich der Mediane vor und nach OHE bei einer Pyometra mit OHE und Mastektomie | 60 |
| Abbildung 20: Vergleich der Mediane vor und nach einseitiger Mastektomie mit partieller Mastektomie | 61 |

TABELLENVERZEICHNIS

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabelle 1: Übersicht akute und chronische Ursachen für die IAH (Saggi et al., 1998) | 3 |
| Tabelle 2: Übersicht zum Einfluss der IAH auf die einzelnen Organsysteme (Schein et al. 1995) | 15 |
| Tabelle 3: Einteilung des AKS in Schweregrade und Behandlungsplan nach Meldrum et al. (1997).. | 28 |
| Tabelle 4: Zeitintervall in Monaten bei 8 Patienten zwischen Erst- und Zweiteingriff (n=8)..... | 36 |
| Tabelle 5: Der chirurgische Eingriff und die Anzahl der intraabdominellen Druckmessungen vor und zu verschiedenen Zeiten nach dem Eingriff..... | 43 |
| Tabelle 6: Präoperative Messungen des IAD in mmHg bei Hunden ohne Hinweis auf eine IAH (n=26 Hunde) | 44 |
| Tabelle 7: IAD vor und nach einseitiger Mastektomie in mmHg | 46 |
| Tabelle 8: IAD-Messungen in mmHg vor und nach einseitiger Mastektomie | 47 |
| Tabelle 9: IAD in mmHg vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste | 48 |
| Tabelle 10: IAD-Messungen in mmHg vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste | 50 |
| Tabelle 11: IAD in mmHg vor und nach Mastektomie und OHE..... | 51 |
| Tabelle 12: IAD-Messungen in mmHg vor und nach Mastektomie und OHE | 52 |
| Tabelle 13: IAD in mmHg vor und nach partieller Mastektomie..... | 53 |
| Tabelle 14: IAD-Messungen in mmHg vor und nach partieller Mastektomie | 54 |
| Tabelle 15: IAD in mmHg vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen..... | 54 |
| Tabelle 16: IAD-Messungen in mmHg vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen | 56 |
| Tabelle 17: Gewicht der Patienten, des entnommenen Uterus und des Uterus in Prozent bezogen auf das Körpergewicht | 56 |
| Tabelle 18: Rasse, Alter, Geschlecht, Körpergewicht, chirurgischer Eingriff, Ergebnisse der IAD Messungen in mmHg | 100 |

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

| | |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------|
| ADH | Antidiuretisches Hormon |
| AKS | Abdominelles Kompartmentsyndrom |
| APP | Abdominal perfusion pressure |
| ARDS | Adult (acute) respiratory distress syndrome |
| BMI | Body Mass Index |
| BT | bakterielle Translokation |
| bzw. | beziehungsweise |
| CAPD | Continuous ambulatory peritoneal dialysis |
| CH | Charrière |
| CNAP | Continous negative abdominal pressure device |
| CNPAP | Continous negative abdominal pressure |
| CO ₂ | Kohlendioxid |
| CPP | Cerebral perfusion pressure |
| CT | Computertomographie |
| DSH | Deutscher Schäferhund |
| et al. | und andere |
| GFR | glomeruläre Filtrationsrate |
| He | Helium |
| Hg | Quecksilber |
| HMV | Herzminutenvolumen |
| HSV | Herzschlagvolumen |
| i.v. | intravenös |
| IAD | Intraabdomineller Druck |
| IAH | Intraabdominelle Hypertension |
| IAP | Intraabdominal pressure |
| IIH | Idiopathische intrakranielle Hypertension (Pseudotumor cerebri) |
| IKD | Intrakranieller Druck |
| Il-1 β | Interleukin-1 β |
| Il-6 | Interleukin-6 |
| ISS | Injury severity score |
| IVD | Intravesikaler Druck |
| kg | Kilogramm |
| KM | Körpermasse |
| kPa | Kilopascal |
| Lc. | Lymphocentrum |
| MAP | Mean arterial pressure |
| MOF | Multiple organ failure |

| | |
|-------------------|-----------------------------------------------------|
| N ₂ O | Lachgas |
| NEXAP | Negative extra-abdominal pressure |
| O ₂ | Sauerstoff |
| OHE | Ovarhysterektomie |
| OP | Operation |
| PaCO ₂ | Kohlendioxidpartialdruck |
| PAP | Pulmonary arterial pressure |
| PCR | Polymerase chain reaction |
| PCWP | Pulmonary capillary wedge pressure |
| PEEP | Positive end expiratory pressure |
| PRA | Plasma renin Aktivität |
| PVR | Pulmonary vascular resistance |
| RAAS | Renin-Angiotensin-Aldosteron-System |
| s.c. | subkutan |
| SAQ | Sagitaler abdominaler Querschnitt |
| SOFA | Sequential organ failure assesment |
| Std. | Stunde(n) |
| SVR | Systemic vascular resistance |
| TNF α | Tumornekrosefaktor- α |
| V | Vena |
| w | weiblich |
| wk | weiblich kastriert |
| WSACS | World Society of the Abdominal Compartment Syndrome |
| ZVD | Zentraler Venendruck |

A Einleitung

In der Humanmedizin ist das abdominelle Kompartmentsyndrom (AKS) eine gefürchtete und oftmals unerkannte Komplikation bei Intensivpatienten. Es entsteht infolge einer Erhöhung des intraabdominellen Drucks (IAD) bei schweren abdominalen Erkrankungen und Operationen.

KRON et al. (1984) definierten das AKS als Krankheitsbild beim Menschen. Sie erreichten durch eine dekompressive Laparotomie bei schwerkranken Patienten eine deutliche Verbesserung des Allgemeinzustands und steigerten so signifikant die Überlebensrate. Die zunächst anurischen Patienten hatten unmittelbar nach dem Eingriff eine normale Urinproduktion. Diese Arbeit erhöhte den Aufmerksamkeitswert für das AKS, und so wurden zunächst kardiovaskuläre, pulmonale und renale Funktionsstörungen in Zusammenhang mit intraabdomineller Hypertension (IAH) betrachtet. Neuere Studien beschreiben Zirkulationsstörungen der Abdominalwand, der Bauchhöhlenorgane und des Gastrointestinaltrakts bis hin zu intrakraniellen Druckerhöhungen (SAGGI et al. 1998).

MALBRAIN et al. (2005) gingen der Bedeutung des Krankheitsbildes aus intensivmedizinischer Sicht nach und stellten fest, dass die Anzahl der Veröffentlichungen über diese Thematik in den letzten zwei Jahren deutlich zugenommen hat. Seit 2004 besteht eine interdisziplinäre Gesellschaft, die es sich zum Ziel gesetzt hat, Forschung und Ausbildung hinsichtlich des AKS voranzutreiben (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, WSACS).

Auch wenn es bereits zahlreiche tierexperimentelle Studien zur IAH gibt, so fehlen nahezu jegliche Daten dazu aus der klinischen Veterinärmedizin. Pathogenese der IAH sowie Pathophysiologie des AKS beim Tier sind mit der des Menschen vergleichbar.

Meine Aufgabe ist es, mit einer standardisierten Technik den IAD bei der Hündin vor und nach Mastektomie sowie vor und nach Ovarhysterektomie (OHE) bei Gebärmuttererkrankungen zu messen und zu vergleichen. Die klinische Relevanz einer IAH nach diesen Routineeingriffen soll erörtert werden.

B Literaturübersicht

1. Das abdominelle Kompartiment

Anatomisch ist ein Kompartiment ein durch Strukturen bzw. Körperorgane begrenzter, weitgehend abgeschlossener Raum wie z.B. der Gefäß-Nerven-Kanal oder eine durch Faszien umschlossene Muskelgruppe (Muskelloge) (Pschyrembel 1993). MATSEN (1975) definiert das Kompartimentsyndrom als ein Krankheitsbild, in dem ein erhöhter Gewebedruck in einem geschlossenen Raum, die Zirkulation und dadurch die Funktionalität sowie die Vitalität des eingeschlossenen Gewebes bedroht. Auch an Hunden konnte bereits gezeigt werden, dass nach Frakturen der Gewebedruck in den Muskellogen zunimmt (TISCHER 1996).

Ebenso bildet das Abdomen mit seiner osteomuskulären Begrenzung ein in sich abgeschlossenes Kompartiment mit einer eingeschränkten Dehnbarkeit (ERTEL und TRENTZ 2001).

Das Zwerchfell teilt die ursprünglich einheitliche Leibeshöhle des Hundes in die kleinere Brusthöhle (Cavum pectoris) und die größere Bauchhöhle (Cavum abdominis). Die Bauchhöhle steht in weit offener Verbindung mit der sich kaudal anschließenden Beckenhöhle (Cavum pelvis). Die Wand dieser drei Höhlen wird durch die äußere Haut, die äußere doppelblättrige Rumpffaszie, die skeletthaltige Muskelschicht und die innere Rumpffaszie gebildet. Die Bauchhöhle ist mit dem Bauchfell (Peritoneum) ausgekleidet. Das Abdomen wird kranial durch den Rippenbogen und kaudal durch den von der Linea terminalis umrahmten Beckeneingang begrenzt. Seine Wandung besteht kranial aus dem weit in den Thorax einmündenden Zwerchfell, dorsal aus der Lendenmuskulatur sowie seitlich und ventral aus der muskulösen Bauchdecke. Kaudal steht es durch den Beckeneingang mit der Beckenhöhle in offener Verbindung. Die Beckenhöhle wird kaudal durch die Apertura pelvis caudalis, die aus Muskulatur und Faszien besteht, abgeschlossen. (Nickel et al. 1987). Das Abdomen ist ein Raum, der in Abhängigkeit des Zwerchfellstandes, der Elastizität von Muskeln, Faszien und Bindegewebe begrenzt dehnbar und somit eingeschränkt erweiterbar ist.

2. Intraabdomineller Druck (IAD)

Der physiologische, barometrische Umgebungsdruck der Abdominalhöhle ist schon seit 1858 ein wichtiges, wissenschaftliches Interessensgebiet, das seither verschiedene Kontroversen ausgelöst hat (BAILEY u. SHAPIRO 2000). Der normale IAD ist von EMERSON (1911); COOMBS (1920); KRON et al. (1984) und BARNES et al. (1985) als atmosphärisch bzw. subatmosphärisch (≤ 0 mmHg) in Abhängigkeit vom intrathorakalen Druck während spontaner Atmung beschrieben.

Das Abdomen kann als hydraulisches System angesehen werden, in dem sich der Druck mit einem geringen Verlust von ca. 10% kraniokaudal ausbreitet (TZELPIS et al. 1996). SCHACHTRUPP et al. (2006) geben den physiologischen IAD unter normalen Bedingungen mit 5 mmHg an.

Bei einer zentralen Fettsucht des Menschen, während der Gravidität oder im postoperativen Stadium kann der IAD deutlich ansteigen (KRON et al. 1984; SUGERMAN et al. 1997; SANCHEZ et al. 2001; MALBRAIN et al. 2005). Ein erhöhter intraabdomineller Druck ist immer dann gegeben, wenn eine Raumforderung in der Bauchhöhle entsteht oder wenn ein Druck von retroperitoneal bzw. von außen auf das Abdomen ausgeübt wird (Tabelle 1).

Tabelle 1: Übersicht akute und chronische Ursachen für die IAH (Saggi et al. 1998)

| | |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <u>Akut:</u> | |
| retroperitoneale Ursachen: | Pankreatitis, retroperitoneale Blutungen, abdominales Aortenaneurysma Ruptur, Aortenchirurgie, Abszesse, Organschwellung. |
| intraperitoneale Ursachen: | Intraperitoneale Blutung, freie, abdominale Aortenaneurysmen Ruptur, akute Magenauflösung, Darmverlegung, Ileus, Obstruktion der Mesenterialgefäße, Pneumoperitoneum, Bauch/Beckentamponade, Abszess, Organschwellung; |
| Abdominalwand | Verbrennungen, chirurgische Versorgung, Gastrochisis/Omphalozele und größere Hernien, Bauchdeckenverschluss unter großer Spannung. |
| <u>Chronisch:</u> | |
| | zentrale Fettsucht, Aszites, raumfordernde, abdominale Tumoren, chronische peritoneale Dialyse, Gravidität. |

Auch das Körpergewicht, der Bauchumfang, das Alter, und der Body Mass Index (BMI) beeinflussen den IAD. Hohe abdominale Drücke werden z.B. beim Husten und beim Strecken und Heben erreicht. Hier werden Werte bis zu 300 cm H₂O und mehr gemessen. Allerdings sind bei solchen Druckanstiegen keine negativen Auswirkungen bekannt (TWARDOWSKI et al. 1986; MCGILL et al. 1995).

2.1. Einheiten für den Druck

Der intraabdominelle Druck wird in der Literatur in cm H₂O oder in mmHg angegeben. Es gilt:

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O} = 0,13 \text{ kPa}$$

Die internationale Gesellschaft für das AKS (WSACS) hat in ihren Definitionen 2004 festgelegt, den IAD in mmHg anzugeben.

Das *Pascal* ist eine abgeleitete SI Einheit des Drucks. Sie ist definiert als $1 \text{ Pa} = 1 \text{ kg}/(\text{m}\cdot\text{s}^2) = 1 \text{ N}/\text{m}^2$. Ein *Pascal* ist demnach der Druck, den eine Kraft von einem Newton auf eine Fläche von einem Quadratmeter ausübt.

2.2. Bauchwandelastizität (Compliance)

Bei experimenteller Erhöhung des Volumens im Abdomen und der Messung der dabei entstehenden Drücke zeigt sich, dass die Druck-Volumenkurve nicht linear ansteigt. Initial nimmt die Bauchhöhle ohne einen deutlichen Druckanstieg größere Volumina auf. Ist jedoch die Elastizität der Bauchwand und des Zwerchfells erschöpft, führen bereits kleinere Flüssigkeitsmengen zu einer starken Druckzunahme (SCHNEIDER et al. 2000). Derartige Untersuchungen wurden im Tierexperiment bei Hunden und Schweinen mit verschiedenen Flüssigkeiten 0,9% NaCl, Tyrode oder Ethylen-Glykol durchgeführt (RUBINSON et al. 1967; BARNES et al. 1985; RIDINGS et al. 1995).

BARNES et al. (1985) injizierten eine Tyrode Lösung in die Peritonealhöhle von anästhesierten Hunden, um den IAD von 0 auf 40 mmHg zu erhöhen. Hierbei konnte eine Abnahme der Bauchwandelastizität (Compliance) von 10,8 auf 0,56 ml/mmHg/kg KM gemessen werden.

3. Intraabdominelle Hypertension (IAH)

MALBRAIN et al. (2004) zeigten, dass die IAH Organschäden verursachte und sich die Prognose der Patienten verschlechterte. Sie schlagen in ihrem Review folgende Definition für IAH vor (MALBRAIN et al. 2005):

3.1. Hyperakute IAH

Besteht nur für Sekunden oder Minuten z.B. während des Hustens, Niesens oder der Defäka-

tion.

3.2. Subakute IAH

Tritt innerhalb von Tagen mit meistens iatrogener Ursache auf z.B. als Folge einer massiven Infusionstherapie.

3.3. Chronische IAH

Tritt innerhalb von Monaten oder Jahren im Verlauf einer zentralen Adipositas, eines intraabdominellen Tumors, bei chronischem Aszites, nach Peritoneal-Dialyse (CAPD) oder bei Gravität auf.

3.4. Akute IAH

MALBRAIN et al. (2005) fordern eine Standarddefinition für die akute IAH. Um klinisch nicht relevante Druckerhöhungen eindeutig auszuschließen, machen sie folgenden Definitionsvorschlag:

„IAH ist ein konstant, steigender IAD $\geq 12\text{mmHg}$, der mit mindestens drei standardisierten Messungen, die jeweils im Abstand von 4-6 Stunden erfolgen, dokumentiert ist und mindestens über zwölf Stunden besteht“

Diese Definition beruht auf einer Multicenter Studie, die die Prävalenz, Ätiologie, und die prädisponierenden Faktoren in einer gemischten, intensivmedizinischen Population untersuchte.

Nach SUGRUE et al. (1995); MELDRUM et al. (1997); IVATURY et al. (1997) und TÖNS et al. (2000) variiert der IAH zwischen 12 und 25 mmHg. Ein zeitlicher Verlauf der Druckmessungen wird jedoch nicht berücksichtigt.

3.5. Methoden der intraabdominellen Druckerhöhung

Zur künstlichen intraabdominellen Druckerhöhung sind tierexperimentell mit verschiedenen Techniken Flüssigkeiten, Gas sowie Ballondilatatoren verwandt worden. Auch von außen (extraabdominal) konnte mit Sand- oder Wassersäcken Druck auf das Abdomen ausgeübt werden, um den IAD zu erhöhen (KASHTAN et al. 1981; MASEY et al. 1985; LUCA et al. 1993; RIDINGS et al. 1995; CITERIO et al. 2001).

Die Laparoskopie eignet sich ebenfalls, um mit verschiedenen Gasen (CO_2 ; N_2O , NO , Helium, Argon) eine intraabdominelle Druckerhöhung zu erzeugen. Mit einem geeichten Insufflator kann der Druck exakt gewählt und konstant gehalten werden. Es wurden sowohl im Tierversuch als auch unter Klinikbedingungen die Auswirkungen eines Pneumoperitoneums

auf den Organismus untersucht. So werden bei klinischen Routineeingriffen wie z.B. während einer laparoskopischen Cholezystektomie oder Herniorrhaphie kardiorespiratorische, kardiovaskuläre und hämodynamische Parameter bzw. die Auswirkungen auf den intrakraniellen Druck (IKD) ermittelt (LENZ et al. 1976; IRGAU et al. 1995; JOHNA et al. 1999; SAKKA et al. 2000). Mit dieser Technik lassen sich an Patienten Drücke bis maximal 20 mmHg während eines chirurgischen Eingriffs aufrecht erhalten. Auch im Tierexperiment wurde die Laparoskopie eingesetzt. Auf diese Weise konnten auch höhere intraabdominelle Drücke über einen längeren Zeitraum untersucht werden (JOSEPHS et al. 1975; GROSS et al. 1993; ISHIZAKI et al. 1993; IVANKOVICH et al. 1994; MCDERMOTT et al. 1995; JUNGHANS et al. 1997; MIKAMI et al. 1998).

4. Das abdominelle Kompartmentsyndrom (AKS)

Das AKS wird als ein Komplex multipler Organdysfunktionen als Folge einer unkontrollierten, akuten intraabdominellen Druckerhöhung angesehen (BURCH et al. 1996; EDDY et al. 1997; IVATURY et al. 1997; SAGGI et al. 1998).

Ein Syndrom ist ein Symptomkomplex, der für ein bestimmtes Krankheitsbild mit meist uneinheitlicher oder unbekannter Ätiologie bzw. Pathogenese charakteristisch ist (PSCHYREMBEL 1993). Einem Syndrom geht häufig ein Prodromalstadium voraus, das bei einem AKS durch die IAH repräsentiert wird. Entsteht nun durch die IAH mindestens eine deutliche Organdysfunktion, spricht man bereits von einem AKS. MALBRAIN et al. (2004) schlugen als Definition für das AKS einen konstant steigenden IAD, der über 20 mmHg liegt, vor. Zugleich muss mindestens ein Organversagen vorliegen, das nach dem **Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA)** beurteilt wird (VINCENT et al. 1996). Der IAD sollte mit mindestens drei standardisierten Messungen dokumentiert sein, die jeweils im Abstand von ein bis sechs Stunden erfolgen.

Eine ältere Definition von MELDRUM et al. (1997) setzt neben einer IAH von 15-20 mmHg noch mindestens einen der folgenden abweichenden klinischen Parameter voraus:

- einen erhöhten spitzen Beatmungsdruck (*Peak Airway Pressure*) von > 40 cmH₂O
- einen verminderten Oxygen Delivery Index (DO₂I) < 600 ml O₂/min/m²
- eine verminderte Urinproduktion $< 0,5$ ml/kg/h.

IVATURY et al. (1997) definierten das AKS als ein Geschehen mit einem IAD >18 mmHg bei gleichzeitiger Azidose in der Darmmukosa (pH $<7,15$). Schon 1993 beschrieben DIEBEL et al., eine sensitive Methode zur pH-Wert Messung in der Magenmukosa zur Früherkennung eines AKS.

4.1. Klassifizierung des abdominellen Kompartmentsyndroms

MALBRAIN et al. (2005) beschreiben die Pathogenese wie folgt:

Das AKS kann nach dem zeitlichen Geschehen in **akut** oder **chronisch** als auch nach der **Lokalisation** (intra-, extra-, retroperitoneal), der **Ätiologie** (medizinisch, chirurgisch, Trauma, Verbrennung) sowie nach seinem **lokalen** oder **generalisierten Charakter** differenziert werden.

4.1.1. Primäres AKS,

entsteht durch ein Krankheitsbild oder eine Verletzung, die *primär* von der Bauch- oder Beckenhöhle ausgeht, z.B. eine intraabdominelle Blutung nach stumpfem oder perforierendem Bauch- oder Beckentrauma. Ebenso können eine akute Pankreatitis sowie Rupturen mit abdomineller Blutung ein primäres AKS bewirken.

4.1.2. Sekundäres AKS,

ist Folge einer nicht von der Bauch- oder Beckenhöhle ausgehenden Erkrankung. So kann das Capillary Leak Syndrome als Folge einer Pneumonie mit Sepsis oder bei schweren Verbrennungen und anderen Erkrankungen das sekundäre AKS auslösen. Ebenso werden iatrogene Ursachen wie chirurgische oder intensivmedizinische Maßnahmen z.B. massive Infusionstherapie dafür verantwortlich gemacht.

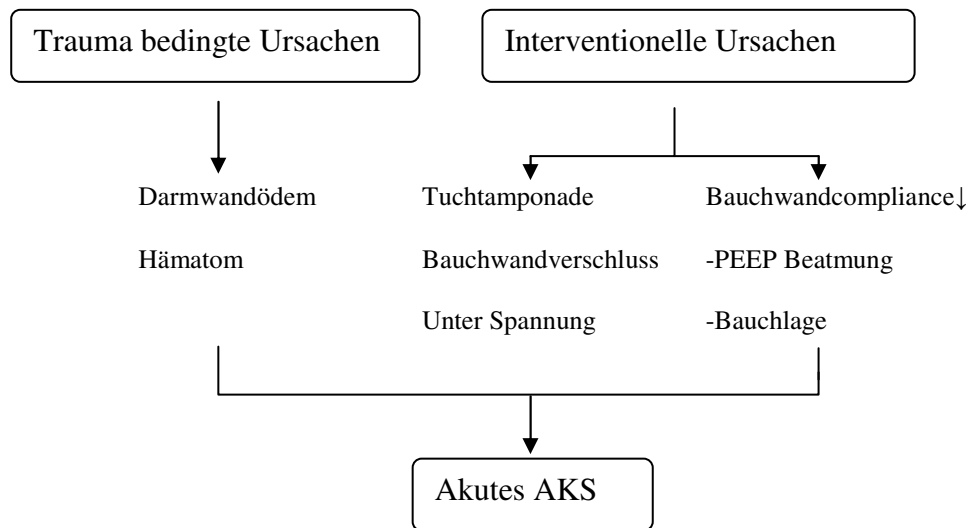
4.1.3. Rekurrentes AKS (tertiäres AKS),

ist *ausschließlich* ein AKS, das sich nach prophylaktischer, therapeutischer, chirurgischer oder medizinischer Behandlung eines primären oder sekundären AKS entwickelt. Besteht ein persistierendes AKS nach einer entlastenden Laparotomie fort, wird dies als rekurrentes AKS bezeichnet.

4.2. Akutes abdominelles Kompartmentsyndrom

Häufige Ursachen eines akuten AKS sind massive, stumpfe oder perforierende Bauch- oder Beckentraumen mit ausgeprägten Blutungen. Die primäre Notfallbehandlung zur Blutungskontrolle kann die IAH zusätzlich verstärken (REEVES et al. 1997; IVATURY et al. 1998; ERTEL et al. 2000; YANG et al. 2002). Der hämorrhagische Schock führt zu einem generalisierten Ischämie-Reperfusionsschaden und dem Capillary Leak Syndrome. Ferner kommt es zur Freisetzung vasoaktiver Substanzen, freier Sauerstoffradikale kombiniert mit einem massiven Flüssigkeitsverlust in den Extrazellulärraum. Eine Organschwellung und eine Zunahme des Gefäßvolumens im retro- und intraperitonealen Raum sind die Folge. Diese Veränderungen in Kombination mit einem häufig begleitenden paralytischen Ileus können eine rasche Erhöhung der IAH und schließlich ein akutes AKS induzieren (MUTOH et al. 1991; ERTEL und TRENTZ 2001).

Abbildung 1: Traumabedingte und interventionelle Ursachen, die ein abdominelles Kompartmentsyndrom beim schwerverletzten Patienten verursachen können. Nach Ertel und Trentz (2001)



Die chirurgische Intervention wird nun zu einer Gratwanderung, da blutstillende Maßnahmen wie Tamponaden, ein Bauchwandverschluss unter erhöhter Bauchdeckenspannung, die PEEP Beatmung (positive end expiratory pressure) und die Bauchlagerung bei der ARDS-Therapie (Adult Respiratory Distress Syndrome) die IAH verstärken.

Die Traumapatienten haben oft innerhalb von wenigen Stunden post operationem einen akuten intraabdominellen Druckanstieg, ein gespanntes Abdomen mit Oligurie und Anurie.

4.2.1. Operative Versorgung von Hemmungsmisbildungen und Abdominalhernien im Zusammenhang mit IAH

Auch ausgedehnte Bauchwandhernien mit bestehender Eviszeration, bei denen der Bruchinhalt sein Heimatrecht verloren hat, können postoperativ zu einem sekundären AKS führen (TOENS et al. 2000). Zu nennen sind insbesondere beim Säugling Hemmungsmisbildungen wie die Gastrochisis, Omphalozele oder Zwerchfellhernie. Es existiert ein Missverhältnis, zwischen den bereits angelegten Organen und der meist unterentwickelten Bauchhöhle. Die operative Versorgung dieser Fehlbildungen birgt die große Gefahr der IAH mit Durchblutungsstörungen der Abdominalorgane (MASEY et al. 1985 und STURM 1991). Bei zwölf Hunden konnten PRATSCHKE et al. (1998) einen intraabdominellen Druckanstieg nach Herniorrhaphie bei Zwerchfellhernien beobachten. Die Tiere wiesen post operationem Dyspnoe, einen erhöhten IAD aufgrund der verkleinerten Abdominalhöhle und eine Bindegewebs-

schwäche des Hiatus oesophageus auf, der subjektiv intra operationem beurteilt wurde. Drei von vier Hunden mit chronischer Zwerchfellhernie entwickelten fünf bis acht Tage nach der Operation eine Hiatushernie. Die Ätiologie ist hierbei noch ungeklärt. Die Autoren vermuten jedoch die beschriebenen postoperativen Komplikationen als Ursache für eine erneute Herniation.

4.2.2. Methoden der abdominalen Blutungskontrolle und IAH

Abdominelle Blutungen lassen sich mit festen Bauchdruckverbänden kontrollieren. SHENASKY et al. (1970) legten bei sechs Hunden in Narkose Bauchdruckverbände über vier Stunden bei einem IAD von 30mmHG an. Als Folge nahm der renale Gefäßwiderstand ab, so dass es zu einer renalen Durchblutungsstörung mit Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) kam und infolge dessen zu einer Oligurie und einer erhöhten Salz- und Wasserreabsorption. McANULTY und SMITH (1986) simulierten bei acht Hunden über einen transabdominellen Femoralisshunt eine intrabdominale Blutung. Bei fünf Hunden wurden enge Bauchdruckverbände, mit zusätzlichen Kissen zur Druckausübung unter dem Rippenbogen angelegt, während drei Hunde der Kontrollgruppe ohne Verband blieben. Bei den Hunden mit Bauchdruckverbänden stieg der IAD bereits vor der intraabdominellen Blutung im Mittel auf 26mmHg und mit künstlicher Blutung auf bis zu 62 ± 13 mmHg an. Die Blutung konnte durch den Druckverband teilweise zum Stillstand gebracht werden und die Überlebenszeit war signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Nach Abnahme der Verbände fiel der IAD unmittelbar wieder auf 8 ± 3 mmHg ab. Es konnte ein signifikant höherer Herzindex (Herzminutenvolumen bezogen auf die Körperoberfläche) und ein erhöhter peripherer Gefäßwiderstand in der Gruppe mit den Bauchdruckverbänden ermittelt werden.

Auch chirurgische Maßnahmen wie Bauch- und Beckentamponaden zur intraabdominellen Hämostase bergen die Gefahr einer IAH. Meldrum et al. (1995) untersuchten das AKS infolge von Tamponaden der Leber und konnten signifikant mehr kardiopulmonäre Störungen feststellen. Besonders bei Patienten mit Herzkreislaufproblemen ist es erforderlich, nicht nur die Notfallmaßnahmen der Hämostase zu ergreifen, sondern auch eine entstehende IAH zu berücksichtigen.

4.2.3. Massive Verbrennungen und IAH

IAH tritt regelmäßig bei Verbrennungen $>70\%$ der Körperoberfläche auf. GREENHALGH et al. (1994) führen die entstehende IAH auf das Capillary Leak Syndrome zurück, das einen Schock und generalisierte Ödeme verursacht. Die notwendige, massive Flüssigkeitstherapie

verstärkt die IAH zusätzlich. Bei einer Infusionsmenge von mehr als 0,25 l/kg sowie einem Beatmungsdruck > 40 cm H₂O empfehlen sie, den IAD zu kontrollieren, und bei einem sich anbahnendem AKS, die chirurgische Dekompression des Abdomens zu erwägen bzw. eine perkutane Drainage zu legen (GREENHALGH et al. 1994; IVY et al. 2000; CORCOS et al. 2001).

4.3. Chronisches abdominelles Kompartmentsyndrom

Der langsame, chronische Anstieg des intraabdominellen Druckes wird bei exzessiv krankhafter, zentraler Adipositas, bei abdominalen Umfangsvermehrungen, bei einem Aszites, Gravidität oder in Folge peritonealer Dialysen beschrieben (Tabelle 1). Die Bauchwand weist eine gewisse Dehnbarkeit (Bauchwandcompliance) auf, die sich an langsam steigende Druckverhältnisse anpasst (MUTOH et al., 1991). Auch die Organe kompensieren zunächst eine derartige Druckerhöhung. Dennoch kann es bei einem chronisch ansteigenden Druck z.B. in Folge von exzessiver, zentraler Adipositas nach SUGERMAN et al. (1988) und SUGERMAN et al. (1997) zu verschiedenen Krankheitsbildern kommen. Ähnliche Symptome entstehen bei Gravidität, Aszites, Hypoventilation, gastroösophagealem Reflux, Stressinkontinenz oder einer Inzisionshernie (Hernie an einer Katheter Implantationstelle). Darüber hinaus vermuten die Autoren, dass die chronische IAH eine Ursache für die Entstehung einer systemischen Hypertension oder eines Typ II Diabetes darstellen könnte.

BARGMAN et al. (1993) beschreiben u.a. Inzisionshernien, Inguinalhernien und Nabelbrüche sowie Genital- und Abdominalwandödeme als Komplikationen bei Patienten mit chronischer IAH als Folge einer kontinuierlichen Peritonealdialyse. Der abdominelle Druck steigt je nach Dialysatmenge. Der Bauchumfang nimmt um ca. 2 cm pro Liter Dialysat zu (TWARDOWSKI et al. 1986).

4.4. Inzidenz für das AKS in der Humanmedizin

Die Inzidenz eines AKS wird mit 1% bei gemischten Intensivpatienten und 15% bei Trauma-Patienten angegeben (SCHACHTRUPP et al. 2006).

In einer prospektiven Multicenter Studie mit 145 Intensivpatienten, von denen 21 (14%) ein AKS entwickelten, haben MELDRUM et al. (1997) unter anderem das Vorkommen eines akuten AKS bei Patienten mit schweren Bauch-Traumen und einem ISS > 15 (Injury Severity Score) untersucht. 60% der AKS Patienten mit stumpfen Abdominal-Traumen wurden laparotomiert. Bei 67% musste der Bauch zur Blutungskontrolle tamponiert werden. Hier dominierten die Leberverletzungen als häufigste Blutungsursache mit 57%. Bei diesen Patienten

entwickelte sich ein AKS innerhalb von 27 +/- 4 Stunden mit einem IAD von 27 +/- 2,3 mmHg. Diese Studie zeigte, dass ein AKS signifikant häufiger bei Patienten mit schweren Bauchverletzungen auftritt und sich relativ schnell innerhalb von 27 +/- 4 Stunden entwickelt.

IVATURY et al. (1997) beobachteten 70 Patienten mit penetrierenden Bauchverletzungen. Die Inzidenz für ein AKS betrug in der Gruppe mit einem primären Faszienverschluss 52%. In einer weiteren Gruppe wurde ein bauchwandentlastender Wundverschluss mit einem nicht-resorbierbaren Netz (Mesh) gewählt. Hier war die Häufigkeit für das AKS mit 24% deutlich geringer.

Die Letalität und das Multiorgan dysfunktionsyndrom scheinen bei Patienten mit einem primären Bauchwandverschluss deutlich erhöht zu sein. In einer retrospektiven Studie von MORRIS et al. (1993) betrug die Inzidenz 15% (107 Patienten), die nach Trauma laparotomiert und zur Blutstillung tamponiert wurden. FIETSAM et al. (1989) geben eine AKS-Inzidenz von 4% nach primärem Wundverschluss bei rupturierten Aortenaneurysmen an.

Bei schweren Verbrennungen muss mit einem AKS gerechnet werden. Bei Infusionsmengen von 0,5 l/kg und einem Beatmungsdruck von mehr als 40 cm H₂O empfehlen GREENHALGH et al. (1994) und IVY et al. (2000), den IAD zu kontrollieren und bei Bedarf chirurgisch zu intervenieren.

Eine Studie von ERTEL et al. (2000) beschreibt Patienten mit abdominellen Traumen (4,4%), Beckentraumen (6,4%) und kombinierten Bauch-Beckentraumen (9,1%). Nach einer initialen Laparotomie wurde eine Häufigkeit von 5,5% für das AKS ermittelt.

MAXWELL et al. (1999) untersuchten die Inzidenz für das sekundäre AKS beim schweren hämorrhagischen Schock ohne Abdominaltrauma. Die Patienten wurden mit hohen Flüssigkeitsmengen infundiert. Die Inzidenz für das AKS betrug 0,5% und war somit höher als angenommen. Die Autoren empfehlen, den Blasendruck zu kontrollieren, falls mehr als 10 Liter oder 10 Einheiten Erythrozytenkonzentrat pro Patient infundiert werden.

Eine prospektive Studie von BIANCOFIORE et al. (2003) ergab eine Häufigkeit von 32% für ein AKS nach Lebertransplantationen.

In der ersten Multicenterstudie von MALBRAIN et al. (2005) wurden in 14 Intensivstationen 265 Patienten einer gemischten intensivmedizinischen Population untersucht. Die Inzidenz wurde mit verschiedenen Einschlusskriterien „cut-offs“ ausgewertet und ergab je nach Durchschnitts- oder Maximalwert für den IAD (>12mmHg und >15mmHg) unterschiedliche Ergeb-

nisse. Bei einem IAD >12 mmHg stieg die Inzidenz innerhalb einer Woche von 37% auf 57%, während bei einem IAD >15 mmHg die Inzidenz lediglich von 20% auf 40% anstieg. In der Eingangsuntersuchung hatten 140 Patienten (67,9%) einen normalen IAD (IAD < 12 mmHg). 85 Patienten (32,1%) hatten eine IAH (IAD >12 mmHg) und 43 (16,2%) eine IAH (IAD >15 mmHg). 11 Patienten (4,2%) wurden bereits mit einem AKS (IAH >20 mmHg) vorgestellt.

4.5. Vorkommen von IAH und AKS bei Hunden

Zahlreich sind die tierexperimentellen Studien zum erhöhten IAD insbesondere beim Hund (LE ROITH et al. 1982; BARNES et al. 1985; ROBOTHAM et al. 1985; BURCHARD et al. 1985). Klinische Daten liegen dagegen nur von zwei Untersuchungen zur Pathogenese, Pathophysiologie und Inzidenz von IAH bei Hunden vor. Bei Katzen sind bisher keine Referenzwerte beschrieben DRELLICH (2000).

CONZEMIUS et al. (1995) untersuchten bei 40 Hunden die klinische Bedeutung von IAH prä- und postoperativ. Die Hälfte dieser Hunde wurde ovarhysterektomiert. Es wurde ein Anstieg des IAD von $4,5 \pm 0,44$ auf $7,5 \pm 0,45$ post operationem gemessen, der mindestens über 24 Stunden anhielt und sich signifikant von der Kontrollgruppe unterschied.

In der zweiten Gruppe wurden Hunde mit umfangsvermehrtem Abdomen untersucht. Diese Hunde wurden mit Magenaufgasung und Volvolus (8), geschlossener Form der Pyometra (3), Hämoperitoneum (2), akutem Ascites (2) und Zwerchfellhernie (5) in die Klinik eingewiesen. In dieser Gruppe war der IAD mit mehr als 11 mmHg entweder vor oder nach der Operation deutlich erhöht. Acht Hunde mit Magendrehungen oder Volvolus hatten vor der OP einen IAD zwischen 12 und 27 mmHg und nach der Magenabgasung einen IAD von 7,7 mmHg. Zwei dieser Hunde entwickelten ausgeprägte Symptome eines AKS.

Ein Hund litt vier Stunden nach OHE an typischen Symptomen eines AKS mit Anurie, die auf eine Behandlung mit Diuretika und kristalloiden Lösungen nicht ansprach. Bei der IAD-Messung konnte ein hoher Druck von 34,8 mmHg ermittelt werden. Daraufhin wurde eine Probe-laparotomie vorgenommen. Nach einer Stumpfblutung war es zu einem Hämoperitoneum gekommen. Nachdem die Flüssigkeit abgesaugt und der Stumpf ligiert wurde, setzte die Harnproduktion als Folge der Druckentlastung sofort wieder ein.

Bei dem anderen Hund wurde eine Zwerchfellhernie operativ versorgt. Vor der Herni-orrhaphie wurde ein IAD von 5,44 mmHg gemessen. Post operationem stieg der Druck auf 22

mmHg an. Auch hier konnte ein sich entwickelndes AKS erst durch eine die Bauchwand entlastende Reoperation erfolgreich therapiert werden.

In der Gruppe „umfangsvermehrtes Abdomen“ wurde der IAD bei drei Hündinnen mit einer geschlossenen Form der Pyometra gemessen. Der Mittelwert dieser Patienten lag bei 17 mmHg und war somit deutlich erhöht. Der IAD_{\min} lag bei 16,3 und der IAD_{\max} bei 18,5 mmHg. Nach der Operation fiel der mittlere Druck um 8,2 mmHg auf 8,8 mmHg.

DRELLICH (2000) fordert die IAD-Messung bei Tieren nach abdominalem Trauma, falls mehrere Körperhöhlen betroffen sind. Leicht sind bei derartigen Verletzungen ein Ileus, Organdurchblutungsstörungen und eine abdominelle Blutung zu übersehen. Auch die Pankreatitis kann zu einer IAH führen. In diesen Fällen kann die IVD Messung hilfreich bei der Entscheidung sein, eine explorative Laparotomie durchführen zu müssen. Empfohlen wird auch, bei bereits laparotomierten Tieren den IAD zu überwachen, um ein entstehendes AKS durch eine frühzeitige Relaparotomie zu verhindern. Auch bei ausgeprägtem Ascites wird durch eine kontinuierliche IAD Messung die Entscheidung zur Parazentese erleichtert.

DRELLICH (2000) beschreibt einen elf Jahre alten Schnauzer, der Symptome eines AKS aufwies. Der Hund wurde aufgrund einer Galleperitonitis cholezystektomiert und entwickelte anschließend eine schwere Aspirationspneumonie, die eine Druckbeatmung erforderte. Es stiegen der ZVD, der links arterielle Druck sowie der endexpiratorische Druck. Als Ursachen kamen der steigende IAD von 19,8 mmHg, die mechanische Beatmung oder eine kardiologische Erkrankung in Frage. Zusätzlich entwickelte sich ein hochgradiger Aszites. Nach Drainage der Bauchhöhle fiel der IAD unmittelbar auf 11 mmHg ab. Der Gesamtzustand des Hundes und die kardiologischen Parameter verbesserten sich nach der Druckentlastung des Abdomens umgehend.

5. Pathophysiologie durch IAH

IAH beeinflusst verschiedene Organsysteme in unterschiedlichem Ausmaß (Tabelle 2). Die Organkompression sowie der Zwerchfellhochstand sind die Schlüsselmechanismen, die zunächst zu kardiovaskulären, kardiopulmonalen und hämodynamischen Störungen führen (SAGGIE et al. (1998)). Um das klinische Gesamtbild eines AKS zu verstehen, ist es jedoch wichtig, die physiologischen Veränderungen eines jeden Organsystems zu beschreiben. Zusammen führen diese Veränderungen unbehandelt zu Multiorganversagen und schließlich zum Tod (ERTEL und TRENTZ 2001). Die Letalität infolge eines Multiorganversagens wird mit 60% angegeben (SCHACHTRUPP et al. 2006).

Tabelle 2: Übersicht zum Einfluss der IAH auf die einzelnen Organsysteme (Schein et al. 1995)

| System | Parameter | Effekt |
|---------------------------|-------------------------------|---------------|
| Kardiovaskulär | Kardialer Auswurf | ↓ |
| | Venöser Rückfluss | ↓ |
| | Periphrer Gefäßwiderstand | ↑ |
| | intrathorakaler Druck | ↑ |
| | Herzfrequenz | ↑ |
| | Blutdruck | - |
| Pulmonal | Compliance | ↓ |
| | Spitzenbeatmungsdruck | ↑ |
| | pulmonaler Gefäßwiderstand | ↑ |
| | Totale Lungenkapazität | ↓ |
| | funktionelles Residualvolumen | ↓ |
| Renal | Renaler Gefäßwiderstand | ↑ |
| | Renaler arterieller Blutfluss | ↓ |
| | Glomeruläre Filtrationsrate | ↓ |
| Bauchhöhlen Organe | Organ Blutfluss | ↓ |
| Abdominal Wand | Abdominalwand Blutfluss | ↓ |
| | Abdominalwand Compliance | ↓ |
| Intrakranial | Intrakranialer Druck | ↑ |
| | Cerebraler Perfusionsdruck | ↓ |

5.1. Kardiovaskuläre Störungen bei IAH

Durch die IAH werden der venöse Rückstrom und das Herzminutenvolumen (HMV) gesenkt (MOTTEW et al. 1973; LENZ et al. 1976; HARMAN et al. 1982; CULLEN et al. 1990; ISHIZAKI et al. 1993; JUNGHANS et al. 1997).

Der systemische und der Lungengefäßwiderstand nehmen zu, die Herzfrequenz bleibt stabil oder nimmt zu, um das verminderte HMV zu kompensieren (MOFFA et al. 1993 und JUNGHANS et al. 1997).

Der mittlere, arterielle Blutdruck steigt zunächst und fällt später wieder ab, gleichzeitig nimmt der pulmonale arterielle Druck zu (MOTTEW et al. 1973; MOFFA et al. 1993; GROSS et al. 1993; JUNGHANS et al. 1997).

Bereits bei einer relativ niedrigen Erhöhung des IAD von 10-15 mmHG reduziert sich durch den abdominalen Druck der Blutfluss in den Splanchnikusgefäßen (RUBINSON et al. 1967; IVANKOVICH et al. 1975; CALDWELL et al. 1987). Da nun auch der venöse Rückfluss über die V. cava caudalis vermindert ist, nimmt das Herzschlagvolumen (HSV) ab.

RICHARDSON und TRINKLE (1976) untersuchten die hämodynamischen Auswirkungen des IAD an zehn Mischlingshunden in Sedation mit einem Körpergewicht zwischen 15 kg-25 kg KM. Der IAD wurde über einen Katheter gemessen, der in die V. cava caudalis eingebracht war. Der Druck wurde durch das Einleiten von Luft in die Peritonealhöhle in Schritten von 5 mmHg auf 40 mmHg erhöht und jeweils über 30 min gehalten. Es wurde jeweils der Druck in der A. carotis, dem rechten Atrium und der V. cava caudalis ermittelt. Zunächst konnte ein normaler arterieller Druck festgestellt werden, während der venöse Rückstrom sowie das HMV ab einem IAD von 10 mmHg abfielen. Es konnte außerdem eine direkte Korrelation zwischen dem abdominalen und dem Druck in der V. cava caudalis beobachtet werden.

Mit der Abnahme des IAD stieg der Fluss in der V. cava caudalis unmittelbar wieder an. KASHTAN et al. (1981) führten bei hypo-, normo-, und hypervolämischen Hunden vergleichbare Versuche durch, indem sie den IAD durch eine Flüssigkeitsinfusion in das Abdomen steigerten. Das HMV nahm um 53% bei hypovolämischen und um 17% bei normovolämischen Hunden ab. Bei hypervolämischen Hunden konnte ein Anstieg des HMV um 50% gemessen werden. Außerdem konnten die Autoren eine Linksherzinsuffizienz bei normovolämischen Hunden mittels eines „Starling resistors“ ermitteln. Die linksventrikuläre Herzfunktionskurve „Starling Curve“ wurde mit zunehmendem IAD nach unten „gedrückt“.

BARNES et al. (1985) konnten bei einem IAD von 40 mmHg an anästhesierten Hunden eine Abnahme des HMV um 36% messen.

ROBOTHAM et al. (1985) beschreiben als Ursache einen direkten Zusammenhang zwischen Herz, Lunge und Zwerchfell (Heart-Lung-Diaphragm Interdependence). Zum einen führt die direkte Kompression des Herzens zu einer eingeschränkten Myokardkontraktilität, zum anderen verursacht der bereits beschriebene verminderte, venöse Rückfluss eine Senkung der kardialen Vorlast (Preload). Durch den erhöhten intrathorakalen Druck kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung der Nachlast (Afterload). Das HMV wird vermindert (Low Cardiac Output Syndrome) und führt schließlich zu einer Linksherzinsuffizienz.

MARTATHE et al. (1996) untersuchten an einem Hundemodell die links ventrikuläre Kontraktilität bei einem IAD von 5-25 mmHg. Die Herzauswurfleistung und das links ventrikuläre, enddiastolische Volumen nahmen ab, während der mittlere arterielle Blutdruck und die Herzfrequenz unverändert blieben. Die linksventrikuläre Kontraktilität wurde ebenfalls über das Frank Starling Prinzip ausgewertet, es konnte jedoch keine Veränderung im Zusammenhang mit IAH festgestellt werden. BLOOMFIELD et al. (2000) ermittelten hingegen einen signifikanten Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei Hunden mit chronisch erhöhtem IAD. In der Studie wurde der Druck über vier Wochen kontinuierlich bis auf 25 mmHg erhöht und gehalten.

5.2. Pulmonale Störungen bei IAH

Eine Erhöhung des IAD führt über einen Zwerchfellhochstand zu einer Verminderung des intrathorakalen Volumens und somit zu einer Steigerung des intrathorakalen und pleuralen Drucks. Es entstehen Atelektasen und Ödeme, wodurch die Lungencompliance, die funktionelle Residualkapazität und das Residualvolumen reduziert werden. Es besteht eine lineare Korrelation des intrathorakalen Drucks mit dem IAD (IVANKOVICH et al. 1975; RICHARDSON et al. 1976; BOYNTON et al. 1991; MUTOH et al. 1991; RIDINGS et al. 1995; OBEID et al. 1995).

ROUBY et al. (2003) konnten computertomographisch an sedierten ARDS Patienten nachweisen, dass sich das Zwerchfell bei IAH wie eine passive Struktur bewegt und der IAD direkt auf die Zwerchfelllappen übertragen wird. Dadurch werden die kaudalen Lungenanteile komprimiert und es entsteht eine Atelektase.

Schon ein relativ niedriger abdomineller Druck von 15 mmHg hat eine Verdoppelung des Beatmungsdrucks und eine Verminderung der Lungencompliance von 25-50% zur Folge

(IBERTI et al. 1987 und BARDOZKY et al. 1993). Dadurch wird der alveoläre Gasaustausch erheblich erschwert. Durch die Hypoventilation entsteht eine deutliche Hypoxie und Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose bei spontan atmenden Patienten (IBERTI et al. 1987; CULLEN et al. 1989; RIDINGS et al. 1995).

BURCHARD et al. (1985) untersuchten experimentell bei Hunden mit erhöhtem IAD den Einfluss der PEEP Beatmung auf hämodynamische Veränderungen. Die Überdruckbeatmung führte unmittelbar zu einem signifikanten Anstieg des zentralen Venendrucks (ZVD), des pulmonalen, kapillaren Gefäßdrucks (PCWP), des mittleren pulmonalen, arteriellen Drucks (PAP) sowie des pulmonalen Gefäßwiderstands (PVR) während das HMV und der systemische Gefäßwiderstand (SVR) gleich blieben. Mit zusätzlicher Erhöhung des IAD stiegen der ZVD und der PCWP kontinuierlich an, während das HMV signifikant abfiel. Außerdem konnte ein Anstieg des Serumlaktatspiegels beobachtet werden. Den gestörten Laktatstoffwechsel in der Leber führten die Autoren auf den verminderten Leberblutfluss zurück.

SUGERMAN et al. (1987) zeigten an Patienten mit zentraler Adipositas, die an einem "Obesity hypoventilation Syndrome" litten, eine signifikante Verbesserung der arteriellen Blutgaswerte, nachdem die Patienten durch eine Magenbypassoperation stark an Gewicht verloren hatten.

5.3. Nierenfunktionsstörungen bei IAH

Das Krankheitsbild der Niereninsuffizienz infolge eines AKS ist geprägt durch Oligurie, die in Anurie übergehen kann. Ebenso kann eine prärenale Azotämie entstehen.

Bereits bei IAD Erhöhungen von 10-20mmHg ist die Urinproduktion stark reduziert (SHENASKI et al. 1972; HARMAN et al. 1982; CELORIA et al. 1987; CULLEN et al. 1989). HARMAN et al. (1982) wiesen tierexperimentell an Hunden nach, dass die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bei einem IAD von 20 mmHg auf 20-30% und bei einem Druck von 40 mmHg auf 0-7% abfällt. Durch die IAH bleibt der systemische Blutdruck weitgehend unbeeinflusst. Die Diurese kann über Infusionstherapie, Schleifendiuretika und Dopamin nicht oder nur geringfügig angeregt werden (SMITH et al. 1985; JAUQUES et al. 1988; FIETSAM et al. 1989).

Die Ursache für die Oligurie ist eine Reduktion der Nierendurchblutung (CALDWELL und RICOTTA 1987), eine Kompression der Nierengefäße (HARMAN et al. 1982; DOTY et al., 1999), die Druckerhöhung im Nierenparenchym (STONE et al. 1977), eine verminderte GFR sowie eine erhöhte Natrium- und Wasserretention (HARMAN et al. 1982).

DOTY et al. (1999) zeigten jedoch, dass allein die Minderdurchblutung der Nierenarterien ausreicht, um die bereits beschriebenen renalen Symptome bei einem AKS auszulösen.

Die Veränderungen der renalen Hämodynamik führen zu einer erhöhten Aldosteron-Konzentration und Renin-Aktivität. Der Gefäßwiderstand wird erhöht, und es erfolgt eine Natrium- und Wasserretention. Die Renin- und Aldosteronwerte fallen unter Infusionstherapie geringgradig und bei abdomineller Dekompression deutlich ab (KRON et al. 1984 und SMITH et al. 1984).

LE ROITH et al. (1982) und BLOOMFIELD et al. (1997) konnten bei erhöhtem IAD eine Zunahme des Antidiuretischen Hormons (ADH) feststellen. Die direkte Organkompression bewirkt eine Erhöhung des renalen Gefäßwiderstandes und führt unter Einfluss des ADH schließlich zu der verminderten Harnproduktion. Eine Kompression der Ureteren konnte als Ursache für die Oligurie durch HARMAN et al. (1982) ausgeschlossen werden. Die Diurese verbesserte sich nicht, nachdem die Ureteren durch Stents offen gehalten wurden.

Die Nierenfunktionsstörung ist reversibel und die Harnproduktion beginnt unmittelbar nach Normalisierung des IAD (KASHTAN et al. 1981; KRON et al. 1984; BARNES et al. 1985).

SUGRUE et al. (1999) wiesen aber an 107 Patienten mit IAH nach, dass eine Oligurie oder Anurie lediglich bei 35% der Patienten entstand. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass eine Nierenfunktionsstörung häufiger bei Patienten mit niedrigem Blutdruck, einer Sepsis oder bei Patienten die älter als 60 Jahre waren, vorkam als bei Patienten mit IAH. Diese Erkenntnisse stellen die Oligurie bzw. Anurie als wichtiges Leitsymptom für die IAH in Frage.

5.4. Hormonelle Veränderungen bei IAH

Es hat sich gezeigt, dass die IAH auch das Hormonsystem beeinflusst. So wurden in verschiedenen Untersuchungen Veränderungen von Katecholaminen, dem Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS), Aldosteron und dem antidiuretischen Hormon festgestellt (LE ROITH et al. 1982; BLOOMFIELD et al. 1997; MIKAMI et al. 1998). BLOOMFIELD et al. (1997) konnten während der IAH eine Erhöhung der Plasma-Renin-Aktivität (PRA) und des Aldosteronspiegels messen, die nach Normalisierung des abdominellen Druckes wieder abnahm.

Die verminderte Nierendurchblutung und das verminderte HMV werden für die Aktivitätssteigerung des RAAS verantwortlich gemacht. Steigert man das HMV über Volumensubstitution, werden die PRA und der Aldosteronspiegel gesenkt. Der Wert bleibt immer noch signifikant über dem Ausgangswert. Die Autoren machen den bei IAH herrschenden erhöhten

renalen venösen Druck für die Aktivitätssteigerung verantwortlich. Für den Anstieg von Adrenalin und Noradrenalin nennen MIKAMI et al. (1998) das reduzierte HMV, das über eine Reizung des Sympathikus die Plasma-Katecholamin-Konzentration erhöht.

5.5. Organdurchblutungsstörungen bei IAH

Ein Zusammenhang zwischen IAH und reduzierter Durchblutung der Bauchhöhlenorgane wurde im Tierexperiment nachgewiesen (BARNES et al. 1981; CALDEWELL und RICOTTA 1987; DIEBEL et al. 1992; DIEBEL et al. 1997). Die Minderdurchblutung kann ursächlich verschieden erklärt werden. LE ROITH et al. (1982) machten zum einen die direkte mechanische Kompression der Organe und zum anderen die mesenterielle Vasokonstriktion durch das Antidiuretische Hormon (ADH) verantwortlich. DIEBEL et al. (1992) zeigten in verschiedenen Studien, dass der Blutfluss in den Mesenterialgefäßen, den Intestinalgefäßen, den arteriellen Lebergefäßen und den venösen Portalgefäßen bei IAH deutlich reduziert ist. Auch die Mikrozirkulation in den Leberkapillaren ist herabgesetzt. Bei den Versuchen konnte das HMV und der systemische Blutdruck durch Volumensubstitution konstant gehalten werden, während man den IAD von 10 auf 40 mmHg erhöhte. Die Mikrozirkulation in der Leber und die portale Durchblutung waren ab einem Druck von 10 mmHg signifikant erniedrigt, während der mesenterielle und der intestinale Blutfluss ab einem IAD von 20 mmHg reduziert waren.

TÖNS et al. (2000) ermittelten einen signifikanten Anstieg der Serumaktivität von GOT, GPT, Bilirubin und der Alkalischen Phosphatase nach 18 bis 24 Stunden. Auch die exkretorische Leberfunktion war eingeschränkt und eine Zerstörung des Gewebes konnte histologisch nachgewiesen werden.

CALDWELL und RICOTTA (1987) beschreiben ebenfalls eine signifikante Minderdurchblutung der Organe. In den Nebennieren war die Durchblutung jedoch höher und im renalen Kortex konnte keine Änderung der Durchblutung gemessen werden. RASMUSSEN et al. (1995) untersuchten Perfusionsstörungen am Schweinemodell. Sie ermittelten ab einem Druck von 15 mmHg ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Störung der Organdurchblutung. ISHIZAKI et al. (1993) bestätigen bei Laparoskopien mit CO₂ Insufflation und einem Druck von 16 mmHg über drei Stunden, eine Beeinträchtigung des Blutflusses der A. mesenterica superior und der Portalgefäße. Als Werte für die Einschränkung der Darm- und Submukosa werden in der Literatur Werte um die 20 mmHg angegeben (BONGARD et al. 1995; ELEFTHERIADIS et al. 1996; SUGRUE et al. 1996; IVATURY et al. 1997).

5.5.1. Azidose

Einige Autoren berichten über den Zusammenhang zwischen IAH und einer Verminderung der Gewebsoxygenierung, in deren Folge es zu einem anaeroben Metabolismus mit Azidose und zur Bildung freier Radikale kommt (GRUM et al. 1984; BONGARD et al. 1995; SUGRUE et al. 1996; ELEFTHIRIADIS et al. 1996; DIEBEL et al. 1996).

SUGRUE et al. (1996) konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen erhöhtem IAD und einem niedrigen pH-Wert ($<7,32$) in der Magenmukosa feststellen. ELEFTHIRIADIS et al. (1996) untersuchten den Einfluss des IAD auf die Mikrozirkulation der Organe bei laparoskopischen Cholezystektomien und konnten eine Minderdurchblutung messen. Sie empfehlen deswegen Eingriffe, die länger als 100 Minuten dauern, zu vermeiden.

5.5.2. Bakterielle Translokation

Bei einer bakteriellen Translokation (BT) siedeln Darmbakterien und Endotoxine aus dem gastrointestinalen Lumen in das umliegende sterile Gewebe (STEINBERG et al. 2003). Sie wird durch eine erhöhte Darmpermeabilität verursacht und kann durch eine Ischämie ausgelöst werden. Zur BT kommt es nach einer Zeit der Minderdurchblutung von Organen. Sie kann ein späteres Organversagen auslösen (DIEBEL et al. 1997). Wird ein IAD von 20-25 mmHg über 60 Minuten aufrechterhalten, verursacht dies eine Funktionsstörung der intestinalen Barriere und Bakterien siedeln aus dem Darmlumen über. Hierbei sind primär die mesenterialen Lymphknoten betroffen. Am häufigsten werden E. coli Keime isoliert.

DOTY et al. (2002) erzeugten durch eine künstliche IAH in der Darmmukosa von Schweinen mit einer haemorrhagischen Schocksymptomatik eine signifikante Azidose sowie eine systemische Azidose. Jedoch konnten sie keine BT anhand von PCR Untersuchungen in Gewebs- und Blutkulturen nachweisen.

5.6. Multiorganversagen im Zusammenhang mit IAH

Durch die IAH werden Zytokine und Eikosanoide (interzelluläre Mediatoren) freigesetzt, die als eine wichtige Ursache für die Entstehung eines Multiorganversagens (MOF) in Zusammenhang mit dem AKS angesehen werden (SUGERMAN et al. 1999; REZENDE-NETO et al. 2002; BALOGH et al. 2003). Die Entzündungsmediatoren aktivieren und verstärken die Leukozytenaggregation und die Freisetzung von toxischen Metaboliten. Sie lösen das „Capillary Leak Syndrome“ aus. Dies führt zu einer Zerstörung der Zellen primär von Lunge und Niere sowie anderer Organe (SUGERMAN et al. 1999).

Ziel einer Studie von REZENDE et al. (2002) war, die Produktion von Interleukin-1b (IL-1 β), Interleukin-6 (IL-6), Tumor Nekrose Faktor- α (TNF α) und ihre Auswirkung auf die Organe zu untersuchen. In einem Tierversuch wurden Ratten über 60 und 90 Minuten einem IAD von 20 mmHg ausgesetzt. Danach wurden in zwei Gruppen die Cytokine im Plasma direkt bestimmt und die Organschäden histopathologisch und anhand der Myeloperoxidase -Aktivität beurteilt. Nach 60 Minuten war IL-1 β im Plasma erhöht. In einer dritten Gruppe wurde erst nach 30 Minuten Dekompressionszeit untersucht. Hier konnten erhöhte Werte für TNF α und IL-6 nachgewiesen werden. Die histologischen Befunde zeigten massive, infiltrative, entzündliche Veränderungen der Lunge mit Atelektasen und alveolärem Ödem.

Deutlich erhöhte Zytokinwerte sind bei Intensivpatienten mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert. Es konnte gezeigt werden, dass Makrophagen der Lunge und Mesothelialzellen fähig sind, eine massive Entzündungsreaktion über IL-1 β und TNF α auszulösen (OBERHOLZER et al. 2000). IAH begünstigt die Freisetzung von Zytokinen, und ist so an einer Entstehung eines Multiorganversagens beteiligt.

5.7. Wundheilungsstörungen durch IAH

Das umfangsvermehrte Abdomen birgt die Gefahr von Wundheilungsstörungen. DIEBEL et al. (1992) untersuchten, inwieweit die Minderdurchblutung der epigastrischen Gefäße und die damit entstehende Gewebshypoxie der Rektusscheide tatsächlich für die verzögerte Regeneration verantwortlich ist. Sie zeigten anhand eines Schweinmodells durch eine Laserdopplermessung, dass der Blutfluss in der Rektusscheide bei einem IAD von 10 mmHg bei 58% und bei einem IAD von 40 mmHg bei 20% lag. Zu diesen Veränderungen kam es bei einem normalen arteriellen Druck und einem normalen HMV, das über Volumensubstitution konstant gehalten wurde. Die verminderte Versorgung der Rektusscheide könnte die Ursache für die Fasziendehiszenz und die nekrotisierende Fasziiitis sein, die im Zusammenhang mit IAH vermutet wird (DIEBEL et al. 1992).

5.8. Intrakranielle Druckerhöhung bei IAH

Im Tiermodell (JOSEPHS et al. 1994, MIJANGOS et al. 1994; BLOOMFIELD et al. 1996/1997) wie auch beim Menschen (IRGAU et al. 1995; BLOOMFIELD et al. 1995; CRITERIO et al. 2001) wurde ein Zusammenhang zwischen IAH und erhöhtem intrakraniellen Druck (IKD) mit vermindertem zerebralen Perfusionsdruck (CPP) beobachtet. Wie der IAD verläuft auch der IKD nicht linear. Anfangs erhöhen kleine Volumina den IKD nur geringfügig. Ist jedoch die Dekompensationsgrenze erreicht, veranlassen auch kleine Flüssig-

keitsmengen höhere Druckanstiege (ANDREWS et. CITERIO 2004).

Da die Kombination eines schweren Bauchtraumas mit Schädel-Hirn-Trauma relativ häufig (50%) vorkommt, sollte bei diesen Patienten der IKD eine besondere Beachtung finden (WITTMANN 1998).

Die Perfusionsstörungen sind von hämodynamischen Veränderungen bei IAH unabhängig und beruhen vor allem auf einer venösen Abflussstörung durch den zugleich erhöhten intrathorakalen Druck. Wird der Thorax durch eine Sternotomie entlastet, bleibt der IKD niedrig (BLOOMFIELD et al. 1997).

Der Anstieg des IKD verursachte einen Abfall des CPP von 75,6 +/- 3,6 mm Hg auf 62,0 +/- 6,8 mm Hg bei einem bestehendem IAD von 25 mmHg. Mit Sternotomie blieb der IKD statistisch signifikant unterhalb der Vergleichsgruppe.

Auch die chirurgische Dekompression des Abdomens führt zu einer Normalisierung des IKD (IRGAU et al. 1995; BLOOMFIELD et al. 1997; MIGLIETTA et al. 2003).

SAGGI et al. (1999) konnten auch konservativ mit einer Vakuumglocke, Continuous Negative Abdominal Pressure (CNAP) den IKD bei Schweinen verbessern.

JOSEPHS et al. (1994) und MIJANGOS et al. (1994) beschreiben einen IKD-Anstieg nach Pneumoperitoneum bei Laparoskopien. Dieser Effekt wird bei Patienten mit einem Schädelhirntrauma zusätzlich verstärkt. Deswegen raten sie bei diesen Patienten von einer diagnostischen Laparoskopie ab.

SCHÖB et al. (1995) untersuchten die Auswirkung verschiedener Gase bei Laparoskopien auf den IKD. Die peritoneale Insufflation mit Helium (He) und Lachgas (N₂O) hatte im Vergleich zu Kohlendioxid (CO₂) einen signifikant niedrigeren Anstieg des IKD zu Folge. Dieser Unterschied ist vermutlich auf einen metabolisch verursachten Anstieg der cerebralen Durchblutung mit einem hohen arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂) in der CO₂-Gruppe zurückzuführen.

SUGERMAN et al. (1997) stellten einen Zusammenhang zwischen einem Pseudotumor cerebri (IIH) und IAH bei zentraler Fettsucht fest. Diese Erkrankung wird am häufigsten bei adipösen Frauen beobachtet (DURCAN et al. 1988). Bis zu 94% der Pseudotumor cerebri Patienten leiden unter Adipositas. Die zentrale Adipositas wird über den sagittalen abdominalen Querschnitt (SAQ) beurteilt, der mit einem erhöhten IAD (17-22 cm H₂O) korreliert. Durch eine Magenbypasschirurgie bzw. eine laparoskopische Magenligatur konnte bei sechs Patientinnen mit IIH eine Gewichtsreduktion von 15-25 kg erreicht werden. Die typischen

Symptome bei dieser Erkrankung wie Kopfschmerzen und Tinnitus verschwanden bei fünf dieser Patienten innerhalb von sechs Monaten. Diese Ergebnisse bestätigen die Theorie, dass die zentrale Fettsucht den IAD steigert, indem sie den pleuralen Druck und die kardiale Vorlast erhöht. Damit wird der venöse Rückfluss vom Gehirn behindert und der IKD erhöht, der mit einem Pseudotumor cerebri einhergeht (SUGERMAN et al. 1997).

ROSENTHAL et al. (1997) untersuchten den IKD im Zusammenhang mit erhöhtem IAD und zusätzlich die Körperlagerung bei normalem und erhöhtem IKD. Das Ergebnis war ein signifikanter, linearer Anstieg des IKD mit erhöhtem IAD in der Trendelenburg-Lagerung (Beckenhochlagerung bei Kopftieflage). Die Kombination des IAD von 16 mmHg und dieser Lagerung erhöhte den IKD auf 150% über den Ausgangswert. Entsprechend sollte bei Laparoskopiepatienten mit Verdacht auf erhöhten Hirndruck, die Lagerung beachtet und der IAD kontrolliert werden.

6. Prophylaxe und Erkennung eines AKS

Die klinische Untersuchung des Abdomens, die Palpation oder die Messung des abdominalen Querschnitts sind ungenau, um intraabdominelle Volumenzunahmen einzuschätzen (KIRKPATRICK et al. 2000; SUGRUE et al. 2002). So werden von den Untersuchern nur 40% der Patienten mit einem IAD von >15 mmHg palpatorisch als IAH erkannt.

CASTREN et al. (2004) bestätigten dies anhand einer Studie, indem sie den Bauchumfang bei 34 Patienten, bei denen eine Peritonealdialyse vorgenommen wurde, verglichen. Nachdem 2000ml der Dialyse-Flüssigkeit in die Peritonealhöhle eingebracht wurden, konnte kein eindeutig erweiterter Umfang des Abdomens gemessen werden. Demnach können Bauchumfangsmessungen bei Blutungen in das Abdomen nur als ein ungenaues diagnostisches Merkmal angesehen werden.

6.1. Direkte Messmethoden

Bei den *direkten* Verfahren werden im Abdomen Druckabnehmer implantiert, die den Druck sehr genau messen und *direkt* übertragen. Diese Verfahren haben aus technischen, invasiven und Kostengründen bis auf wenige Ausnahmen keine klinische Bedeutung (STURM 1991). Sie werden bei tierexperimentellen Studien gern verwandt, um den abdominalen Druck exakt zu bestimmen (IBERTI et al. 1987; LACEY et al. 1987; IBERTI et al. 1989; ENGUM et al. 2002). Eine andere Form der direkten Druckmessung findet im Rahmen von Laparoskopien statt. Am Insufflator kann der aufzubauende Druck nur während eines Eingriffs genau bestimmt und kontrolliert werden. Gelegentlich wird er in klinischen Studien genutzt, um

indirekte Verfahren zu überprüfen (SUGRUE et al. 1993; JOHNA et al. 1999).

An der Universität Erlangen wurde bei Säuglingen ein abdominaler Drucksensor implantiert, um während und nach dem Bauchwandverschluss den IAD zu beurteilen. Der Sensor wurde nach einem Überwachungszeitraum von bis zu drei Tagen ähnlich wie eine Redondrainage gezogen (STURM 1991).

6.2. Indirekte Messmethoden

Die *indirekten* Methoden nutzen von außen zugängliche Hohlorgane für eine Druckübertragung aus dem Abdomen. In den Anfängen der IAD-Messung hat man über die V. femoralis einen Katheter in die V. cava inferior platziert, hierbei war jedoch das Risiko einer Infektion oder einer Thrombose relativ hoch. Um den IAD klinisch zu messen, haben sich die Harnblasen- und die gastrale Druckmessung als Methoden durchgesetzt. Andere *indirekte* Methoden (rektal, V. cava superior, Vv. femoralis et brachialis und der Druck im Rektuskompartiment) haben sich als unzuverlässig erwiesen (LACEY et al. 1987). GREGORY et al. (1999) untersuchten vergleichend bei Hündinnen die Genauigkeit der abdominellen Druckmessung im kranialen Teil der Scheide im Vergleich zum Rektum. Die rektal gemessenen Werte waren genauer.

6.2.1. Messung des intravesikalen Drucks (IVD)

Die Harnblase ist ein extraperitoneales und zugleich intraabdominelles Organ mit einer sehr dehnbaren, dünnen Wand. Die Blasenwand verhält sich wie eine passive Scheidewand, wenn das Volumen zwischen 50 und 100 ml (Mensch) beträgt (SCHEIN et al. 1995). Die Methode wurde sowohl bei Hunden (IBERTI et al. 1987) als auch am Menschen (IBERTI et al. 1989) als aussagekräftig erklärt. Beim Hund liegt die Harnblase im gefüllten Zustand intraperitoneal und verlagert sich nur im leeren Zustand in die Beckenhöhle (Nickel et al. 1987). Diese anatomische Besonderheit macht für die Genauigkeit der Blasendruckmessung jedoch keinen Unterschied (IBERTI et al. 1989). Bei Hunden wie auch beim Menschen konnte eine enge Korrelation mit den direkten Messergebnissen über ein Druckbereich bis 70 mmHg nachgewiesen werden.

Die Korrelation betrug für die indirekten Messungen beim Mensch $r = 0,91$ ($P < 0,0001$) (IBERTI et al. 1989). Allerdings können Blasenatonie, intraperitoneale Adhäsionen, die zentrale Fettsucht, Gravidität und Aszites den gemessenen IAD verfälschen (JAQUES und LEE 1988; SUGERMAN et al. 1999).

Lagerungsposition

Auch die Lagerungsposition beeinflusst den IAD. MALBRAIN (2004) empfiehlt, den IAD beim Menschen in Rückenlage zu bestimmen. Die aufgerichtete Position erhöht den IAD signifikant gegenüber der Rückenlage. Durch eine zentrale Adipositas wird dies noch verstärkt.

Methode der intravesikalen Druckmessung (IVD)

Über einen transurethralen Katheter, der an zwei 3-Wege-Hähne gekoppelt ist, wird die Harnblase zunächst entleert. Der Patient befindet sich in Rückenlage. Anschließend werden 50-100 ml NaCl in die Blase instilliert und der Harnblasendruck über ein Steigmanometer gemessen. Der Blasendruck pendelt sich mit dem Zwerchfellstand ein und schwankt etwas mit der Atmung. Der Nullpunkt entspricht der Beckensymphyse, der in etwa der Höhe des Blasenhalbes entspricht. In der Expiration wird die Wassersäule H₂O abgelesen. Über die 3-Wege-Hähne ist es möglich, das System vollständig geschlossen zu halten, um das Risiko einer Kontamination zu verringern.

Bei der modifizierten *U-Tube* Methode nach LEE et al. (2000) wird der Schlauch, nachdem der Harnblasenkatheter zunächst bis ca. 60 cm über dem Patienten geführt wurde und dann unter die Beckensymphyse zurückgeleitet, um in einer „U-Form“ wieder anzusteigen. Die Messung erfolgt wie zuvor mit einem Steigmanometer mit dem Nullpunkt in Höhe der Beckensymphyse. Mit dieser Methode lassen sich noch genauere Ergebnisse erzielen.

JOHNA et al. (1999) maßen den Blasendruck bei 21 Patienten, die laparoskopisch cholezystekomiert wurden. In diesem Versuch konnte nur eine ungenaue Korrelation zwischen dem direkt gemessenen IAD und dem indirekten IVD ermittelt werden. Der IVD lag jeweils über den Werten des IAD.

6.2.2. Katheterassoziierte Harnwegsinfektionen bei Hunden

SMARICK et al. (2004) untersuchten Häufigkeit und Risiko einer katheterassoziierten Harnwegsinfektion bei 39 Hunden mit Dauerkatheter. Vier Patienten (10,3%) hatten nach vier Tagen einen positiven bakteriologischen Urinbefund. Sie geben ein Harnwegsinfektionsrisiko nach einem Tag Dauerkatheter von 5,1% und nach vier Tagen eines von 36,7% an. Das Risiko ist gering, wenn der Katheter nicht länger als drei Tage belassen und unter sterilen Kautelen gelegt und intensiv gepflegt wird.

In einer Studie von BIERTUEMPFEL et al. (1981) entwickelten 20% der Hündinnen eine

Bakteriurie nach nur einmaliger Katheterisierung. Es konnten die gleichen Bakterien nachgewiesen werden, die vor dem Katheterisieren am Orificium urethrae in einer Tupferprobe entnommen wurden. Im Gegensatz dazu wurden bei Rüden nach einmaliger Katheterisierung keine Bakterien ausgeschieden. Infektionen durch Harnwegskatheter können zu aufsteigenden Harnwegsinfekten, einer Bakteriämie und Sepsis führen (LIPPERT et al. 1988). Bei Intensivpatienten sollten Dauerkatheter aus diesen Gründen nur nach strenger Indikationstellung verwendet werden. Indikationen sind: Messung der Harnproduktion, Früherkennung einer Anurie oder Messung der GFR. In einer Studie von BARSANTI et al. (1985) entwickelten elf von 20 stationären Hunden (55%), bei denen die Eingangsurinuntersuchungen bakteriologisch unauffällig waren, einen katheterassoziierten Harnwegsinfekt. Wurde begleitend prophylaktisch ein Antibiotikum appliziert, konnte häufig eine Resistenzentwicklung beobachtet werden. In dieser Studie hingegen konnte keine Prädisposition für Hündinnen nachgewiesen werden, jedoch waren deutlich mehr Rüden (17) als Hündinnen (4) beteiligt. Elf von 21 Hunden schieden im Schnitt nach vier Tagen Bakterien mit dem Urin aus. Zehn der Hunde ohne Bakteriurie waren im Schnitt nur drei Tage lang katheterisiert worden.

6.2.3. Gastraler Druck

Den Druck indirekt über den Magen zu messen, wird seltener durchgeführt. Dazu wird über eine Sonde der Magen mit 50 ml NaCl gefüllt. COLLEE et al. (1993) verglichen diese Methode mit der Blasendruckmessung. Die Werte streuten um +/- 2,58 cm H₂O um die IVD-Messwerte. Diese Schwankungen sind bei der Überwachung von Intensivpatienten mit Verdacht eines IAH innerhalb der Toleranz und zur Früherkennung eines AKS ausreichend. Auch diese Methode kann ohne größeren Aufwand am Krankenbett eingesetzt werden. Das Risiko einer Infektion besteht nicht. Im Tierexperiment an Kaninchen konnten LACEY et al. (1987) nur eine schwache Korrelation zwischen dem gastralern Druck und dem IAD erkennen.

SUGRUE et al. (1993) modifizierten die Methode, indem sie den Druck indirekt über einen Ballon, der in den Magen über eine Sonde eingebracht war, maßen und mit den Daten der Laparaskopie und der Blasendruckmessung verglichen. Die Ergebnisse liegen in einem Bereich von 4 mmHg über und 3 mmHg unter den IVD-Werten. Im Gegensatz zur IVD-Messung ist eine kontinuierliche, postoperative Überwachung möglich. Ein weiterer Vorteil dieser Technik ist, den pH-Wert in der Magenmukosa zu messen. Mit einem Magentonometer werden 2,5 ml NaCl 0,9% über 30 min. zur Einstellung eines Säure-Base Gleichgewichts an die Magenmukosa verbracht. In dieser Flüssigkeit wird anschließend der pH-Wert bestimmt und zusammen mit dem pH-Wert im Blut über die Henderson-Hasselbalch Gleichung der

intramuköse pH-Wert berechnet. (SUGRUE et al. 1996). ENGUM et al. (2002) bestätigen diese Methode als sensitiv, im Tierversuch beim Hund eine IAH zu erkennen.

7. Behandlung des AKS

7.1. Chirurgische Behandlungsmethoden

In der Humanmedizin gilt ein durch Trauma verursachtes, rasant fortschreitendes akutes AKS als Notfallsituation. Erfolgt keine Druckentlastung des Abdomens, führt es innerhalb weniger Stunden zu einem Multiorganversagen und schließlich zum Tod (DE COU et al. 2000; ERTEL u. TRENTZ 2001; CORCOS et al. 2001). Da die pathophysiologischen Organveränderungen abhängig von der Höhe des IAD sind, haben MELDRUM et al. (1997) ein Behandlungsschema für verschiedene Druckbereiche aufgestellt (Tabelle 3).

Tabelle 3: Einteilung des AKS in Schweregrade und Behandlungsplan nach Meldrum et al. (1997)

| <u>Schweregrad:</u> | <u>Blasendruck:</u> | <u>Therapie:</u> |
|---------------------|---------------------|---------------------------------|
| I. | 10 – 15 mmHg | Normovolämie aufrechterhalten |
| II. | 16 – 25 mmHg | aggressive Volumentherapie |
| III. | 26 – 35 mmHg | Dekompression |
| IV. | > 35 mmHg | Dekompression und Reexploration |

Im Tierexperiment konnten jedoch schon bereits ab einem Druck >20mmHg gravierende Organdysfunktionen beobachtet werden (HARMAN et al. 1982; SMITH et al. 1985; CALDWELL et al. 1987; DIEBEL et al. 1992; MELDRUM et al. 1995; MELDRUM et al. 1997). Bei Patienten im Schock und bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma empfehlen ERTEL und TRENTZ (2001), die dekompressive Laparotomie schon ab einem Druck ≥ 20 mmHg durchzuführen. Nach Studien von MALBRAIN et al. (2005) kann es bereits ab einem Druck von 10–15 mmHg zu Durchblutungsstörungen der Organe mit Azidose kommen. Entsprechend müssen Nutzen-Risiko im Hinblick auf eine frühe chirurgische Intervention abgewogen werden, um irreversible Organschäden zu vermeiden. Dafür bedarf es Richtlinien.

MIGLIETTA et al. (2004) führten bei drei Schädel-Hirn-Trauma Patienten mit erhöhtem IKD bei einer IAH mit 20-25 mmHg eine Laparotomie durch, obwohl noch keine Anzeichen eines

AKS zu erkennen waren. Sie konnten den intrakraniellen Druck damit deutlich verbessern.

JOSEPH et al. (2004) beschreiben vergleichbare Erfolge an 17 Patienten. Der ICD fiel nach chirurgischer Intervention im Durchschnitt um 10 mmHg ab.

Durch die dekompressive Laparotomie ist eine Rekompensation der Organdysfunktionen innerhalb weniger Minuten möglich (KRON et al. 1984; SMITH et al. 1985; SHELLY et al. 1987; BENDAHAN et al. 1995; MELDRUM et al. 1997; ERTEL et al. 2000). MORRIS et al. (1993) befürworten vor der chirurgischen Entlastung eine aggressive Flüssigkeitssubstitution. Sie beobachteten einen Blutdruckabfall aufgrund eines reduzierten Gefäßwiderstands während der Operation. Ein niedriger Blutdruck wirkt sich wiederum negativ auf die Hämodynamik aus.

Ein primärer Faszienverschluss unter Spannung begünstigt sowohl ein akutes als auch ein sich über Stunden oder Tage entwickelndes AKS (KRON et al. 1984; MORRIS et al. 1993; TOENS et al. 2000). Wird ein entlastender Bauchdeckenverschluss gewählt, wird der Entstehung eines AKS entgegen gewirkt (MAYBERRY et al. 1997; ERTEL et al. 2000; DE COU et al. 2000; TOENS et al. 2000; OFFNER et al. 2001). Bei einer ersten „damage-control“ Laparotomie wird bei Bauch- und Becken-Trauma Patienten versucht, umgehend intraabdominelle Blutungen zu kontrollieren und andere lebensbedrohliche Verletzungen chirurgisch zu versorgen. Bei solchen Notfall-Operationen erfolgt zwangsläufig ein Bauchdeckenverschluss unter erhöhter Spannung. Anschließend muß innerhalb der nächsten 12-36 Stunden eine dekompressive Laparotomie vorgenommen werden, um das Abdomen zu entlasten. In einigen Fällen muss das Abdomen in mehreren Sitzungen entlastet werden, bis ein endgültiger Bauchdeckenverschluss erfolgen kann (MORRIS et al. 1993; WILLIAMS et al. 1997; SAGGI et al. 1998; ERTEL et al. 2000; TOENS et al. 2000).

Bleibt die Faszie offen und es wird nur die Haut geschlossen, um die Organe zu schützen, kann dies immer noch zu hohen Drücken bis 50 mmHg führen (BURCH et al. 1996). Bleiben Faszie und Bauchdecke offen, entsteht ein Laparostoma, bei dem es durch Narbenkontraktion der Bauchdecke zur Eventration der Baucheingeweide kommen kann. Weitere Komplikationen sind Darmfisteln und große Hernien. Darum hat es sich bewährt, die Bauchdecke mit synthetischen Materialien zu decken (SCHNEIDER et al. 2000). MAYBERRY et al. (1996) verwendeten bei 47 Patienten in einer initialen Laparotomie ein absorbierbares Netz-Implantat aus Polyglykolsäure (Mesh-Technik). Keiner dieser Patienten entwickelte im postoperativen Verlauf ein AKS. In der Gruppe mit einem herkömmlichen Bauchdeckenverschluss (26 Patienten) entwickelten 35% Symptome eines AKS und mussten relaparotomiert werden.

MORRIS et al. (1993) konnten hingegen eine Inzidenz von 17% für das AKS nach einem primären Bauchdeckenverschluss ermitteln. ERTEL et al. (2000) beschreiben ein Reißverschlussverfahren zum Verschluss der Bauchdecke. Nach Entfernung der Tamponaden wird die Bauchdecke Stück für Stück schonend geschlossen. Endgültig sekundär darf die Bauchwand erst geschlossen werden, wenn der IAD unter 10 mmHg sinkt. Ist der Wert höher, muss das Laparostoma bestehen bleiben und mit Spalthauttransplantaten bedeckt werden. Der Heilungsverlauf kann bis zu acht Monate dauern. In dieser Zeit erfolgt in mehreren Operationen eine plastische Rekonstruktion der Bauchdecke.

7.2. Konservative Behandlungsmethoden

Konservative Behandlungsmethoden verkleinern das intraabdominelle Volumen und reduzieren so den IAD. SAVINO et al. (1988) konnten durch Abdominozentese bei Patienten mit Leberzirrhose die Diurese verbessern, indem sie auf diese Weise den IAD senkten.

MALBRAIN et al. (2005) nennen als medikamentelle Maßnahmen Gastroprokinetika (Cisapride, Metoclopramid, Domperidone, Erythromycin) und Kolonoprokinetika (Prostygmin) sowie Diuretika (Furosemid) allein oder in Kombination mit humanem Albumin. Die Hämofiltration mit aggressiver Ultrafiltration und schließlich die Sedation des Patienten werden als weitere Therapiemaßnahmen bei einem AKS beschrieben.

BLOOMFIELD et al. (1999) und SAGGI et al. (1999) stellen eine Methode der extraabdominellen Druckentlastung mit einer Vakuumglocke CNAP (Continuous Negative Abdominal Pressure) im Tierexperiment mit Schweinen vor. Sie weisen eine signifikante Verbesserung des IKD und des IAD nach.

VALENZA et al. (2003) verwenden eine ähnliche Technik NEXAP (Continuous Negative Extra-abdominal Pressure) bei 30 AKS Patienten. Der IAD konnte, abhängig vom gewählten Unterdruck, von 8,7 +/- 4,3 mmHg auf 6 +/- 4,2 mmHg bis auf 3,8 +/- 3,7 mmHg gesenkt werden. Das HMV blieb unverändert. NEXAP scheint eine weitere, nicht-invasive Methode zu sein, den IAD beim Menschen zu senken.

CORCOS et al. (2001) untersuchten die perkutane Drainage als Alternative zur chirurgischen Dekompression bei Patienten mit hochgradiger, abdominaler Flüssigkeitsansammlung nach schweren Verbrennungen. Der Anstieg des IAD wird dadurch erheblich verlangsamt und es wird Zeit gewonnen, den Patienten zu stabilisieren. In den Fällen konnte eine chirurgische Intervention vermieden werden.

YANG et al. (2002) drainierten das Abdomen unter Ultraschallkontrolle bei drei Traumapa-

tienten, die ein AKS nach der Behandlung von Leberrupturen entwickelten. Damit ließen sich Komplikationen, die durch ein Laparostoma entstehen können, vermeiden. Besonders vorteilhaft war, den hämostatischen Effekt der Tamponade weiter nutzen zu können, da sie nicht entfernt werden musste. Der IAD konnte bei den Patienten schnell gesenkt und die respiratorische Funktion verbessert werden.

C Eigene Untersuchungen

1. Untersuchungsziel

In dieser Arbeit wurde der intraabdominelle Druck bei Hündinnen gemessen, die partiell bzw. einseitig total mastektomiert wurden. In einer weiteren Gruppe wurden Hündinnen analysiert, die wegen einer raumfordernden Uteruserkrankung ovarhysterektomiert wurden.

Bei den Patienten wurde der Blasendruck entsprechend den Angaben von IBERTI et al. (1987), CONZEMIUS et al. (1995) und DRELLICH (2000) gemessen.

Das Ziel war es, den abdominellen Druck unter klinischen Bedingungen zu messen, und dessen Bedeutung für die Kleintiermedizin zu erarbeiten.

2. Material und Methoden

2.1. Patienten

In der Zeit von Januar 2004 bis März 2006 wurden an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin bei 42 Hündinnen der IAD präoperativ und bei 41 Hündinnen im postoperativen Verlauf gemessen. Davon waren 34 Patienten an Mammatumoren und 8 Hündinnen an einer Gebärmutterveränderung erkrankt. Eine Hündin mit Mammatumoren wurde nach der CT Untersuchung mit Verdacht auf Lungenmetastasen eingeschläfert und so konnte nur ein präoperativer Messwert ermittelt werden

Die Gruppe Mastektomie (N=33) wurde in vier Untergruppen unterteilt und getrennt ausgewertet. Bei 13 Hündinnen wurde die Gesäugeleiste einseitig total, bei 6 Tieren (14%) einseitig partiell und bei 8 Tieren (19%) in einer zweiten Operation die kontralaterale Gesäugeleiste entfernt. Weitere 6 Hündinnen (14%) wurden gleichzeitig mit der Mastektomie kastriert. Nodulektomierte Hündinnen wurden nicht gemessen.

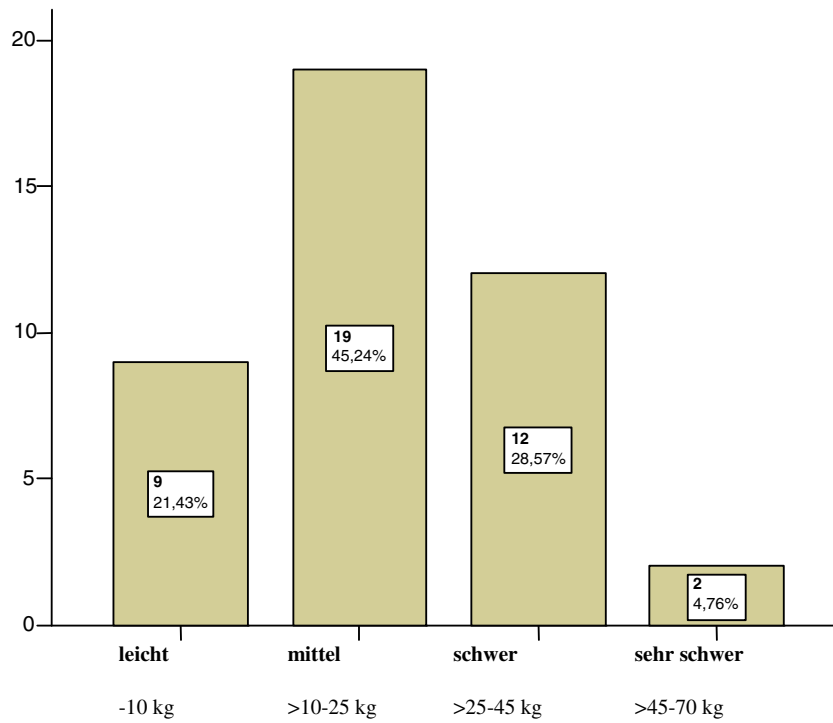
Die zweite Gruppe bestand aus Hündinnen die wegen einer Gebärmuttererkrankung (N=8) kastriert wurden. Davon sind 7 Patienten mit einer geschlossenen Form der Pyometra und eine mit einer glandulär zystischen Endometritis operiert worden.

Patienten mit einer anamnestisch genannten Urolithiasis oder einer kürzlich zurückliegenden Zystitis in der Anamnese wurden von den Untersuchungen ausgeschlossen.

2.1.1. Gewicht

Das Körpergewicht der Patienten, ihre Anzahl und die prozentuale Verteilung ist dem Säulendiagramm (Abbildung 2) zu entnehmen. Die Tiere wogen 3 kg bis 58 kg, (im Durchschnitt 21,3 kg).

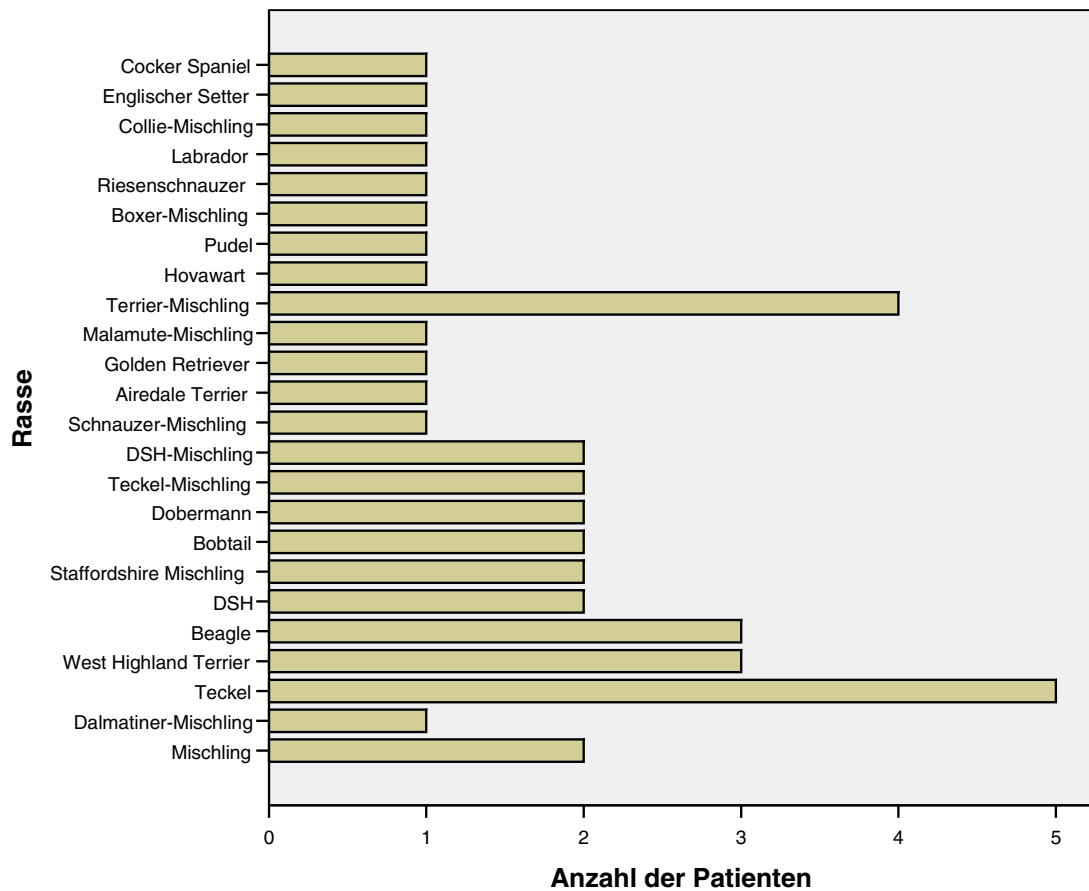
Abbildung 2: Das Körpergewicht der Patienten in Gruppen geordnet (N = 42)



2.1.2. Rassenverteilung

Die Rasse der Hunde dieser Studie ist in (Abbildung 3) graphisch zusammengestellt.

Abbildung 3: Rasse der Patienten (N = 42)



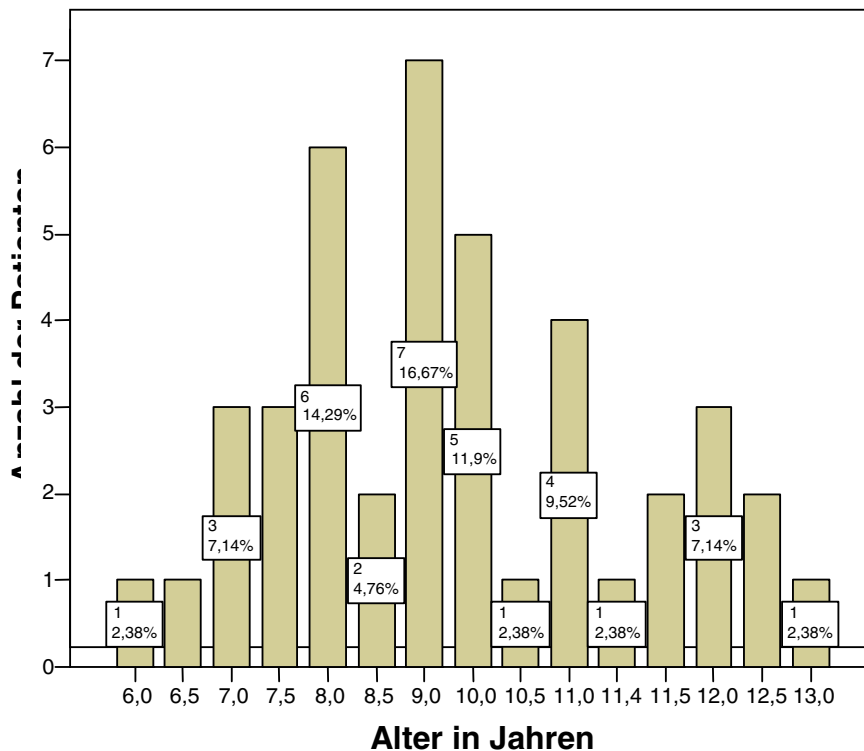
DSH: Deutscher Schäferhund

Insgesamt wurden 25 Rasse- und 17 Mischlingshündinnen vorgestellt. Unter den Mastektomiepatienten waren Teckel (n=5), Terrier-Mischling (n=4), Beagle (n=3) und Teckel-Mischling (n=2) am häufigsten vertreten. In der Gruppe der Hunde mit einer Gebärmuttererkrankung wurde am häufigsten der Staffordshire Mischling (n=2) vorgestellt.

2.1.3. Altersverteilung

Das Alter des Patientenguts ist in Abbildung 4 ersichtlich.

Abbildung 4: Alter der Patienten dieser Studie mit Mastektomie bzw. Ovarhysterktomie (N=42)



Die Patienten (N=42) waren im Durchschnitt 9,4 (6-13 Jahre) Jahre alt, die mit Mammatumoren (N=34) 9,5 (6-13) Jahre alt und die mit Gebärmuttererkrankung (N=8) 9,1 (7,0-11,5) Jahre. Die Hündinnen mit Mammatumoren waren im Durchschnitt 2 Jahre jünger.

2.2. Zeitraum zwischen erster und zweiter Mastektomie

Bei 8 Hündinnen wurde nach der Erstmastektomie in einem Zeitintervall zwischen 1 und 15 Monaten auch die zweite Gesäugeleiste entfernt. Diese Patienten sind mit Angabe des jeweiligen Zeitintervalls in Tabelle 4 einzeln zusammengestellt. Eine dieser Hündinnen die beim Ersteingriff sowohl ovarhysterektomiert wie auch mastektomiert wurde (Nr. 8) wurde auch bei der Mastektomie der kontralateralen Mammaleiste 6 Monate später gemessen (Nr. 23).

Tabelle 4: Zeitintervall in Monaten bei 8 Patienten zwischen Erst- und Zweiteingriff (n=8)

| Patient Nr. | Monate |
|-------------|--------|
| 1 | 1 |
| 4 | 2 |
| 6 | 2,5 |
| 17 | 15 |
| 23 | 6 |
| 25 | 4,5 |
| 28 | 11 |
| 36 | 10 |

2.3. Anamnese

Neben Signalement wurden anamnestisch Rasse, Alter, Geschlecht, das Körpergewicht und die Krankengeschichte des Patienten und registriert.

War eine Pyometra diagnostiziert, wurde Zyklusstand und Verlauf sowie die Dauer des letzten Östrus eruiert. Hündinnen mit vaginalem Ausfluss, wurde nicht der IAD gemessen.

2.3.1. Allgemeinuntersuchung

Vor den Operationen wurden die Patienten in üblicher Weise klinisch allgemein untersucht.

2.4. Weiterführende Untersuchungen

Zur Sicherung der Diagnose und um das Narkoserisiko einschätzen zu können, wurde zusätzlich peripheres, venöses Blut entnommen und ein Blutbild erstellt sowie blutchemische Parameter bestimmt.

Bildgebende Verfahren

Es wurden bei den Patienten dieser Studie eine linksanliegende Röntgenaufnahme im laterolateralen Strahlengang des Thorax erstellt, um Herz und Lunge beurteilen zu können. Tiere mit Mammatumoren wurden bei etwaigem Metastasenverdacht zusätzlich in Rückenlage im ventrodorsalen bzw. rechtsanliegend im laterolateralen Strahlengang geröntgt. Bei Patienten mit einer Uteruserkrankung wurde eine Röntgenaufnahme des hinteren Abdomens im laterolateralen Strahlengang angefertigt.

Computertomographische Untersuchung (CT)

Gab es röntgenologisch im Lungenfeld „Metastasen verdächtige Veränderungen“, wurde in Narkose unmittelbar vor der Operation eine Computertomographie (CT) des Thorax

durchgeführt. Verglichen mit dem Röntgen ist die CT-Bildgebung sensitiver, da Rundschatten bereits ab einer Größe von 1 mm darstellbar sind. In der Röntgendiagnostik sind Rundschatten erst ab einer Größe von 7-9 mm erkennbar (NEMANIC et al. 2006).

Ultraschalluntersuchung

Konnte röntgenologisch auf der Abdomenaufnahme die Pyometra nicht sicher erkannt werden, wurde zur Klärung das Abdomen sonographiert.

2.5. Narkose

Zur Narkose wurde ein Venenverweilkatheter¹ in der V. cephalica antebrachii platziert und die Narkose mit Midazolam² (0,05-0,1 mg/kg KGW) i.v. eingeleitet. Um das Narkosestadium zu erreichen, wurde L-Methadon³ (0,5-0,75 mg/kg KGW) i.v. verabreicht. Bei Bedarf wurde die Narkoseeinleitung durch die intravenöse Gabe von Propofol⁴ ergänzt. Die Patienten wurden intubiert⁵. Die Inhalationsnarkose wurde während der Operation mit Isofluran⁶ 1,5-2 Vol % und O₂ aufrecht erhalten. Die respiratorische Funktion wurde mittels eines Kapnographen anhand der Messung der CO₂-Konzentration in den Atemgasen überwacht. Mit einem Pulsoximeter wurden die Sättigung des Hämoglobins und die Pulsfrequenz kontrolliert.

Als Antibiose wurde bei Narkoseeinleitung Amoxicillin-Clavulansäure (12,5mg/kg KM) i.v. verabreicht.

2.6. Chirurgisches Vorgehen

Mastektomie und Ovarhysterektomie wurden von verschiedenen Chirurgen der Klinik in üblicher Weise vorgenommen. Die jeweiligen Wunden wurden schichtweise mit Knopfheften, subkutan mit resorbierbarem und kutan mit nichtresorbierbarem Material mit Einzelknopfheften geschlossen.

2.7. Stationäre Behandlung und Nachversorgung

Nach der Operation wurden die Patienten ein bis drei Tage stationär überwacht und nachversorgt, analgetisch dreimal täglich mit Buprenorphin⁷ 0,03 mg/kg KM s.c. und zweimal täglich

¹ Vasocan®, 20G, Fa. Braun Melsungen, Melsungen

² Midazolam®, Fa. Ratiopharm, Ulm

³ Polamivet®, Fa. Hoechst, Unterschleissheim

⁴ Narcofol®, Fa. CP-Pharma, 31303 Burgdorf

⁵ Spiraltubus, Fa. Mallinckrodt, Großostheim

⁶ Forene®, Abbott GmbH, 65205 Wiesbaden

⁷ Temgesic®, Fa. Essex Pharma, 81737 München

mit Metamizol-Natrium⁸ 20mg/kg KM i.v. Antibiotisch wurden sie üblicherweise 2 x tgl. mit Amoxicillin-Clavulansäure⁹ (12,5mg/kg KM) i.v. und im späteren Verlauf per os behandelt. Nach der Klinikentlassung wurde den Besitzern empfohlen, über weitere zwei bis drei Tage Analgetika¹⁰ und über weitere sieben Tage die Antibiose¹¹ per os fortzuführen. Den Tieren wurden zehn Tage post operationem in der Klinik die Fäden der Hautnaht entfernt und das Allgemeinbefinden kontrolliert. Vereinzelt kam es zu Wundheilungsstörungen. Diese Patienten wurden engmaschig im 1-2 Tagesrhythmus wieder vorgestellt und angemessene wundheilungsfördernde Maßnahmen ohne Narkose vorgenommen (Halskrause, Verband, Wundsäuberungen mit lokal wirksamen Wundantiseptica z. B. Prontosan¹²).

2.8. Intravesikale Druckmessung beim Hund

2.8.1. Katheterisieren

Den Tieren wurde in Seitenlage unmittelbar nach Narkoseeinleitung und Operationsvorbereitung ein Foley-Katheter gelegt. Nach DRELLICH (2000) soll damit verhindert werden, dass sich die Spitze des Katheters der Blasenwand anlegt und so für die Messung nicht genutzt werden kann.

Um den Harnblasenkatheter zu platzieren, wurde ein mit sterilem Gleitmittel versehenes, steriles Spreizspekulum in die Vagina geführt, mit Hilfe einer Lichtquelle die Harnröhrenmündung (Orificium urethrae) dargestellt und mit einem in Polyvidonjod¹³ getränktem Stiltupfer desinfiziert. Der Foley-Harnblasenkatheter¹⁴ (CH 8) wurde unter Sichtkontrolle gelegt, ohne die Scheidenwand zu berühren. Der Foley-Katheter ließ sich besser platzieren, wenn der Nylonmandrin gegen einen Drahtmandrin getauscht wurde. Nachdem der Mandrin entfernt war und Harn aus dem Katheter floss, konnte der Ballon des Foleykatheters mit 3 ml NaCl¹⁵ 0,9% (nach Herstellerangaben) gefüllt und somit verhindert werden, dass er aus der Blase gleitet. Nach der Operation wurde den Tieren eine Halskrause angelegt, damit sie den Katheter nicht beschädigen konnten.

⁸Novaminsulfon®, Fa. Ratiopharm, 89070 Ulm

⁹Augmentan®, Fa. Smith Kline Beecham, 80791 München

¹⁰Novaminsulfon®, Fa. Ratiopharm, 89070 Ulm

¹¹Synulox®, Fa. Pfizer, 76139 Karlsruhe

¹²Pronotsan®, Fa. B. Braun, Melsungen

¹³Braunol®, Fa. B. Braun, Melsungen

¹⁴Ballonkatheter Silkolatex® Rüsich gold®, Size Ch. 8, 3ml, Fa. Rüsich, 71394 Kernen

¹⁵NaCl, Isotone Kochsalzlösung 0,9% B. Braun Melsungen AG, Melsungen

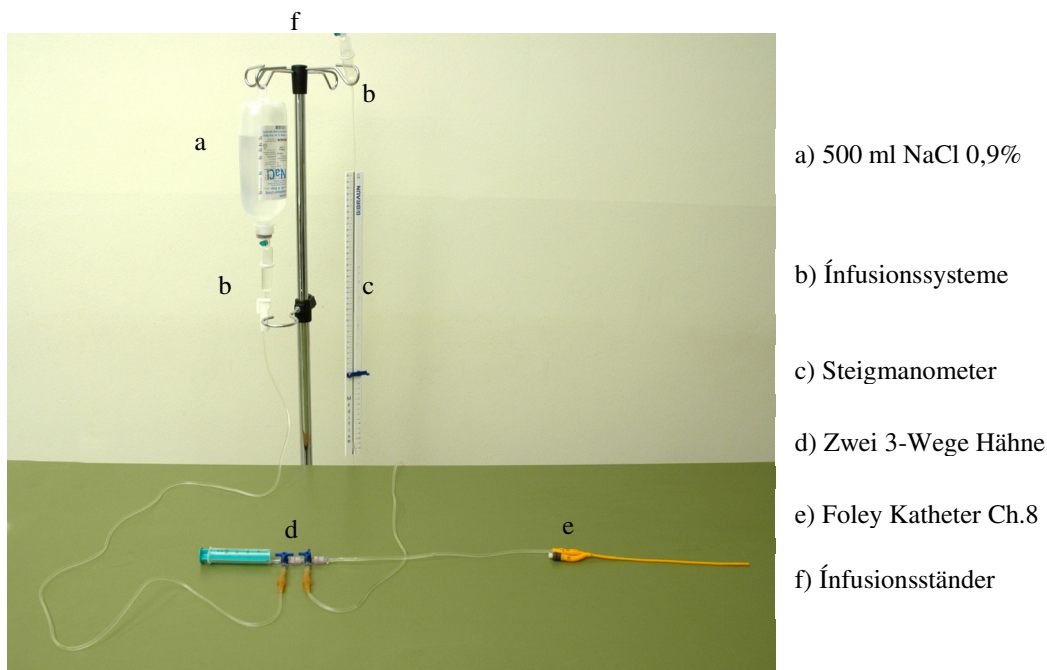
2.8.2. Urinuntersuchung

Der präoperativ gewonnene Katheterharn wurde quantitativ mit einem Urinstick¹⁶ im Hinblick auf eine Hämaturie untersucht. Der Urin wurde während der Dauer der Studie täglich dahingehend analysiert.

2.8.3. Messung des intravesikalen Drucks (IVD)

Zur Messung des Harnblasendrucks wurde nach CONZEMIUS et al. (1995) und DRELLICH (2000) vorgegangen. Nach dem Katheterisieren und zwischen den Messungen wurde die Harnblase vollständig entleert. In dieser Untersuchung wurden 0,5 ml, 0,75ml und 1,0 ml NaCl 0,9% pro Kg KM in die Harnblase instilliert und jeweils der Druck gemessen. Aus den drei Werten wurde der arithmetische Mittelwert berechnet. Wird der Messwert mit dem Faktor 0,74 multipliziert, wird der Druck von cm H₂O in mmHg berechnet.

Abbildung 5: Aufbau des geschlossenen Systems zur Messung des IVDs I



Die Messvorrichtung ist ein geschlossenes System. Der Foley-Katheter wird mit einer 30 cm langen Heidelberger Verlängerung¹⁷ verbunden, die am Ende mit zwei 3-Wege-Hähnen¹⁸

¹⁶ Combur⁹Test®, Fa. Roche, 68298 Mannheim

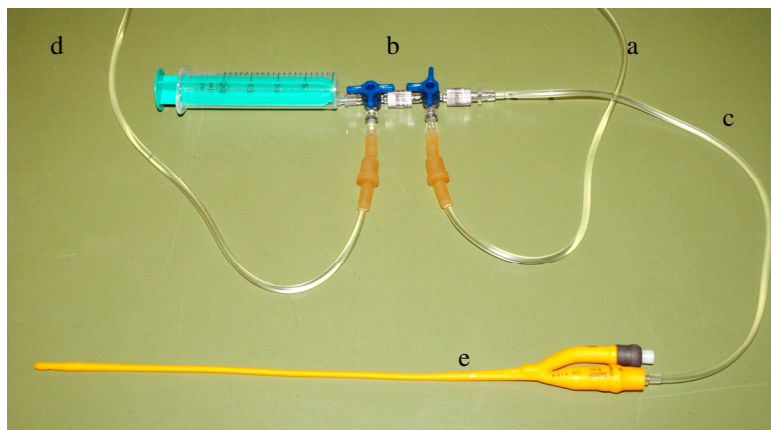
¹⁷ Heidelberger Verlängerung, 30cm, B. Braun Melsungen AG, Melsungen

¹⁸ Discifix®-3, B. Braun Melsungen AG, Melsungen

gekoppelt ist. Über diese 3-Wege-Hähne werden ein Steigmanometer und eine 500ml Infusionsflasche über je ein Infusionsbesteck angeschlossen ().

Mit einer 20 ml Spritze¹⁹ ist es möglich, die Blase steril zu entleeren und anschließend mit Flüssigkeitsmengen exakt zu befüllen (Abbildung 6). Um eine Kontamination zu vermeiden, muss das System geschlossen bleiben.

Abbildung 6: Aufbau des geschlossenen Systems zur Messung des IVDs II

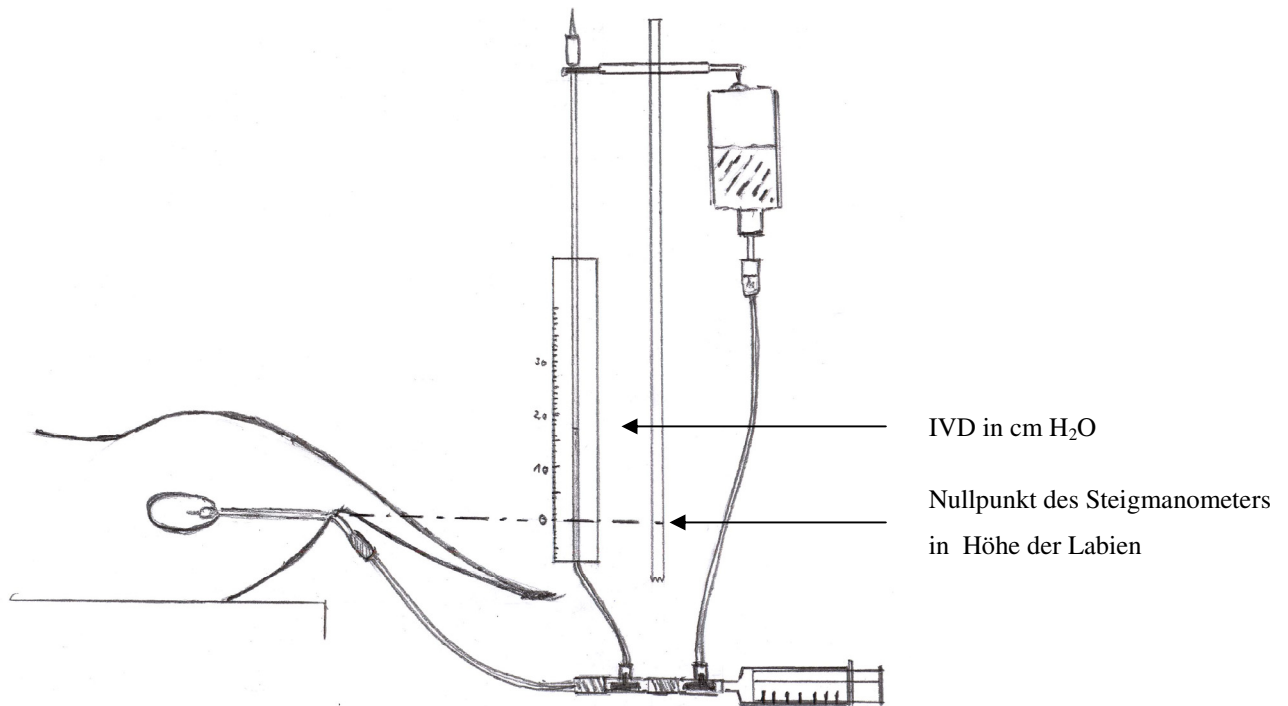


- a) Infusionsschlauch zum Steigmanometer
- b) Zwei 3-Wege-Hähne
- c) 30cm Heidelberger Verlängerung
- d) Infusionsschlauch zur Infusionsflasche
- e) Foley Katheter

Der Nullpunkt des Steigmanometers wird auf Höhe der Beckensymphyse (in Höhe der Labien) kalibriert (Abbildung 7). Die Höhe lässt sich mit Hilfe des Infusionsständers einstellen. Ist das gesamte System aufgebaut, wird es vollständig entlüftet und mit Kochsalzlösung gefüllt, um den Blasendruck korrekt bestimmen. Sind Luftblasen in den durchsichtigen Infusionsschläuchen zu sehen, muss die Blase so lange mit Flüssigkeit gespült werden, bis das System entlüftet ist. Danach wird die Blase entleert und die erforderliche Menge Flüssigkeit erneut in die Blase instilliert. Die Wassersäule im Steigmanometer wird bis zur 30cm Skalierung gefüllt. Anschließend werden die 3-Wege-Hähne so eingestellt, dass die Wassersäule im Steigmanometer fällt, bis sich ein Gleichgewicht mit dem Blasendruck einstellt. Dieser Druck entspricht in etwa dem Druck der Abdominalhöhle, der atmungssynchron schwankt. Abgelesen wird der untere Meniskus (in cm H₂O) in der Expirationsphase.

¹⁹ Injekt 20ml Luer, B. Braun Melsungen AG, Melsungen

Abbildung 7: Schema Messapparatur bei einer Hündin in Seitenlagerung



2.8.4. Zeitpunkt der Messungen

Der IAD wurde prä operationem am spontan atmenden Patienten in Narkose gemessen. Postoperativ wurde noch in Narkose oder in der Aufwachphase des Patienten gemessen. Weitere Messungen wurden 4, 20, 24, 40, 44 und bis zu 48 Stunden post operationem am wachen Tier vorgenommen. Die Anzahl der Messungen ergab sich individuell je nach Dauer des stationären Aufenthaltes.

2.9. Normalwertbestimmung des IAD

26 Hunde, die zum Zeitpunkt der Operation noch nicht mastektomiert und nicht an der Gebärmutter erkrankt sowie in der klinischen Untersuchung unauffällig waren, wurden für die Bestimmung des Normalwertes in Narkose ausgewählt. Aus den gewonnenen Messwerten wurde der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet.

2.10. Statistische Auswertung der Messungen

Vorausgesetzt wurde, dass die IAD Messwerte annähernd symmetrisch verteilt sind. Für die Ergebnisse der Druckmessung wurden parametrische Verfahren angewandt.

Diese Analysen sind im Sinne einer explorativen Statistik zu verstehen und die Ergebnisse sind nicht ohne weiteres zu verallgemeinern, da es sich nicht um Zufallsstichproben einer definierten Grundgesamtheit handelt.

Die Analysen, Graphiken und Tabellen wurden mit SPSS 12.0G für Windows Version 12.01 angefertigt. Die einzelnen Liniendiagramme und Tabellen wurden mit Microsoft® EXCEL 2000 Version 9.0 erarbeitet.

Bei den prä- und den postoperativen Messungen wurde das arithmetische Mittel mit Standardabweichung und der Median berechnet. Es wurde das jeweilige Minimum und Maximum angegeben.

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgte in Liniendiagrammen und in Boxplots wenn die Fallzahl größer als sechs war.

Ein Boxplot besteht aus einem Kasten, der 50% der Stichprobenwerte beinhaltet und vom unteren Quartil (Qu) und oberen Quartil (Qo) begrenzt wird. Der Median (Me) wird durch die innere Linie repräsentiert. Die Minimal- und Maximalwerte sind durch Querstriche markiert, sofern sie nicht als Ausreisser angesehen werden. Ausreisser werden mit einem Kreis ○ dargestellt und liegen über dem 1,5 fachen interquartilen Bereich. Liegen sie über dem 3 fachen interquartilen Bereich, werden sie als Stern * gekennzeichnet (Ausreisser, weit außerhalb). Die daneben angegebene Zahl beschreibt die Fallnummer.

3. Ergebnisse

3.1. Zeitraum und Anzahl der Messungen

Bei 42 Hunden wurde der IAD präoperativ und bis zu 48 Stunden (n=20) postoperativ gemessen. Der operative Eingriff, seine Häufigkeit, die IAD-Messungen und ihre Anzahl zu den verschiedenen Zeiten sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Tabelle 5: Der chirurgische Eingriff und die Anzahl der intraabdominellen Druckmessungen vor und zu verschiedenen Zeiten nach dem Eingriff

| Chirurgischer Eingriff | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | | |
|------------------------|----------------------------------|----------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | N | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 40 | 44 | 48 |
| part. Mastektomie | 6 | 6 | 6 | 6 | 3 | 3 | 2 | 1 | 1 |
| Mastektomie 1. Seite | 14 | 14 | 13 | 13 | 13 | 10 | 10 | 9 | 5 |
| Mastektomie 2. Seite* | 8 | 8 | 8 | 8 | 7 | 6 | 4 | 3 | 2 |
| Mastektomie & OHE | 6 | 6 | 6 | 5 | 5 | 4 | 4 | 4 | 5 |
| Uteruserkrankungen | 8 | 8 | 8 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 |
| Gesamt | 42 | 42 (100%) | 41 (98%) | 39 (93%) | 35 (83%) | 33 (78%) | 27 (64%) | 24 (57%) | 20 (47%) |

*Vergleich Tabelle 4

Bei den 42 Patienten wurde der IAD präoperativ in Narkose gemessen. Postoperativ war dies bei nur 33 Patienten möglich, weil sich acht bereits in der Aufwachphase befanden. Eine Hündin, die einseitig mastektomiert werden sollte, wurde nur präoperativ gemessen, da das Tier wegen eines erst in der CT-Untersuchung positiven Metastasenbefundes auf Wunsch des Tierbesitzers eingeschläfert wurde.

Wie aus Tabelle 5 im Hinblick auf die Häufigkeit postoperativer Messungen zu sehen ist, konnten nicht bei allen Hunden der Studie gleich häufig Daten gewonnen werden. Dies ergab sich aus der Zeitdauer des stationären Aufenthaltes der Patienten. So verblieben Patienten nach Mastektomie und Pyometra länger stationär als Tiere, die partiell mastektomiert wurden.

3.2. Urinuntersuchung

Schon unmittelbar nachdem der Foley-Katheter gelegt worden war, konnten bei vier (9%) Patienten (N=42) im Urin Erythrozyten gefunden werden. Nach 24 Stunden wies der Urin bei 19 (58%) Hunden (n=33) und nach 48 Stunden bei allen verbliebenen Hunden (n=20) Blutbeimengungen auf. Symptome eines Harnwegsinfekts konnten klinisch nicht gesehen werden.

3.3. IAD-Mittelwert aller Patienten

Die präoperativ an den 42 Hunden gemessenen IAD Mittelwerte und die Standardabweichung betragen $5,1 \pm 3,3$ mmHg. Der niedrigste Druck mit 1,5 mmHg wurde bei einer 42 kg schweren Dobermann-Hündin (Patient 2) gemessen, an der eine partielle Mastektomie vorgenommen wurde. Der höchste Druck mit 14,8 mmHg konnte bei einem Staffordshire Mischling (Patient 10) mit Pyometra gemessen werden.

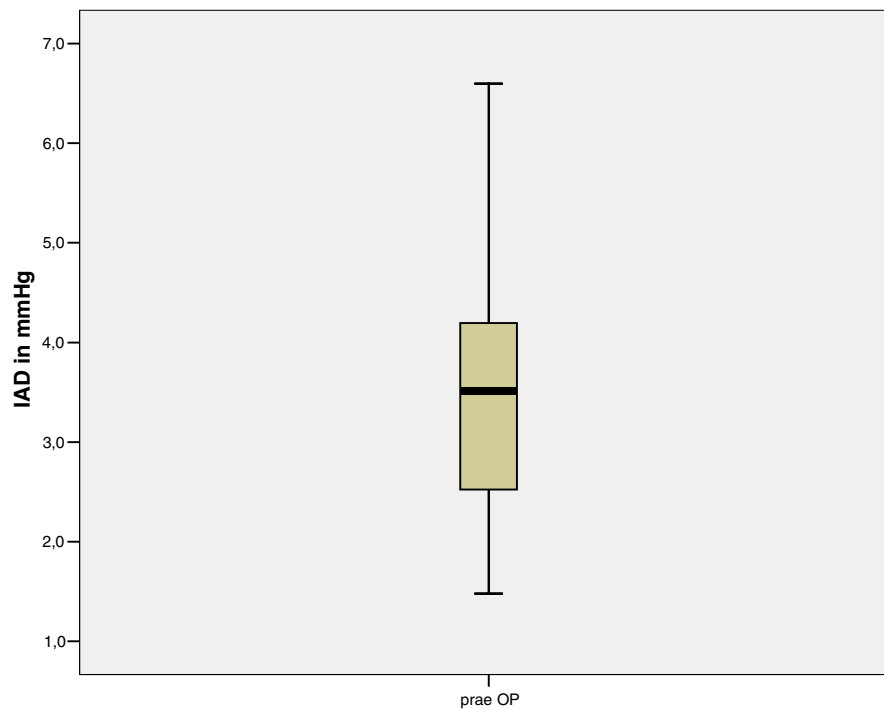
3.4. Normalwert des IAD

Um den IAD ohne Hinweis auf eine IAH zu bestimmen, wurden präoperativ in Narkose an 26 Hunden Messungen vorgenommen. 14 der Tiere wurden wegen Mammatumoren einseitig mastektomiert, sechs partiell und sechs weitere ovarhysterektomiert. Zur Messung wurden in die Harnblase je einmal 0,5, 0,75 und 1,0 einer 0,9% NaCl pro kg KM instilliert und der jeweilige IAD gemessen sowie der Mittelwert berechnet. Der Mittelwert und die Standardabweichung betragen $3,6 \pm 1,3$ mmHg wie in Boxplot Abbildung 8 zu sehen ist.

Tabelle 6: Präoperative Messungen des IAD in mmHg bei Hunden ohne Hinweis auf eine IAH (n=26 Hunde)

| | |
|--------------------|--------|
| N | 26 |
| Mittelwert | 3,596 |
| Median | 3,515 |
| Standardabweichung | 1,3387 |
| Minimum | 1,5 |
| Maximum | 6,6 |

Abbildung 8: Box Plot der präoperativen IAD-Messungen in Narkose bei Hunden ohne IAH Verdacht (n=26)



Bei 16 Hunden (N=42) konnte präoperativ eine IAH nicht sicher ausgeschlossen werden, da bei 7 Patienten eine geschlossene Form der Pyometra vorlag, und bei einem eine glandulär zystische Endometritis. Eine IAH wurde zudem bei acht Hunden angenommen, die 4 Wochen bis 15 Monate zuvor bereits wegen Mammatumoren einseitig mastektomiert worden waren und nun die Zweitmastektomie erfolgen sollte. Der schon beim Ersteingriff meist umfangreiche Haut- und Drüsengewebsverlust wurde als IAD fördernd angesehen.

3.5. Einseitige Mastektomie (n=14). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen

Die Ergebnisse aller IAD Messungen von 14 Hunden, die einseitig mastektomiert werden sollten, sind Tabelle 7 zu entnehmen. Der postoperative IAD wurde bei acht Patienten in Sedation und bei fünf bereits in der Aufwachphase gemessen. Ein Hund konnte postoperativ nicht mehr gemessen werden, da er euthanasiert wurde. Fünf dieser Hunde sind über 48 Stunden stationär behandelt worden. Das Liniendiagramm in Abbildung 9 gibt die prä- und postoperativen IAD-Werte dieser Patienten an.

Tabelle 7: IAD vor und nach einseitiger Mastektomie in mmHg

| Patient | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | |
|---------|----------------------------------|---------|------|------|------|-----|-----|-----|
| | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 28 | 44 | 48 |
| 3 | 3,6* | 9,3* | 8,7 | 8,2 | 6,0 | | | |
| 5 | 2,0* | 6,2* | 9,5 | 10,0 | 8,3 | | | |
| 11 | 2,4* | 7,4* | 8,5 | 6,7 | 6,5 | | | |
| 14 | 5,8* | 15,3 | 11,0 | 9,1 | 8,3 | 7,5 | 7,0 | 6,7 |
| 20 | 2,2* | 6,4 | 5,6 | 6,9 | 6,5 | | | |
| 21 | 4,2* | 4,9 | 6,2 | 5,8 | 5,4 | | | |
| 24 | 3,7* | 6,2 | 5,1 | 5,2 | 6,5 | 5,4 | 5,4 | 4,6 |
| 27 | 2,4* | 3,6 | 7,2 | 7,8 | 6,2 | 4,3 | 4,6 | 4,3 |
| 29 | 6,6* | 8,2* | 13,4 | 9,3 | 12,7 | 8,4 | 7,3 | 6,7 |
| 30 | 3,8* | 6,9* | 6,2 | 9,6 | 5,8 | | | |
| 33 | 3,6* | 7,5* | 9,4 | 7,7 | 7,0 | | | |
| 34 | 6,0* | 8,5* | 8,9 | 6,2 | 5,6 | | | |
| 35 | 3,6* | 7,6* | 8,8 | 6,5 | 7,3 | 7,0 | 5,7 | 4,7 |
| 32 | 5,4* | | | | | | | |

* Messung in Narkose

Abbildung 9: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach einseitiger Mastektomie (n=5)

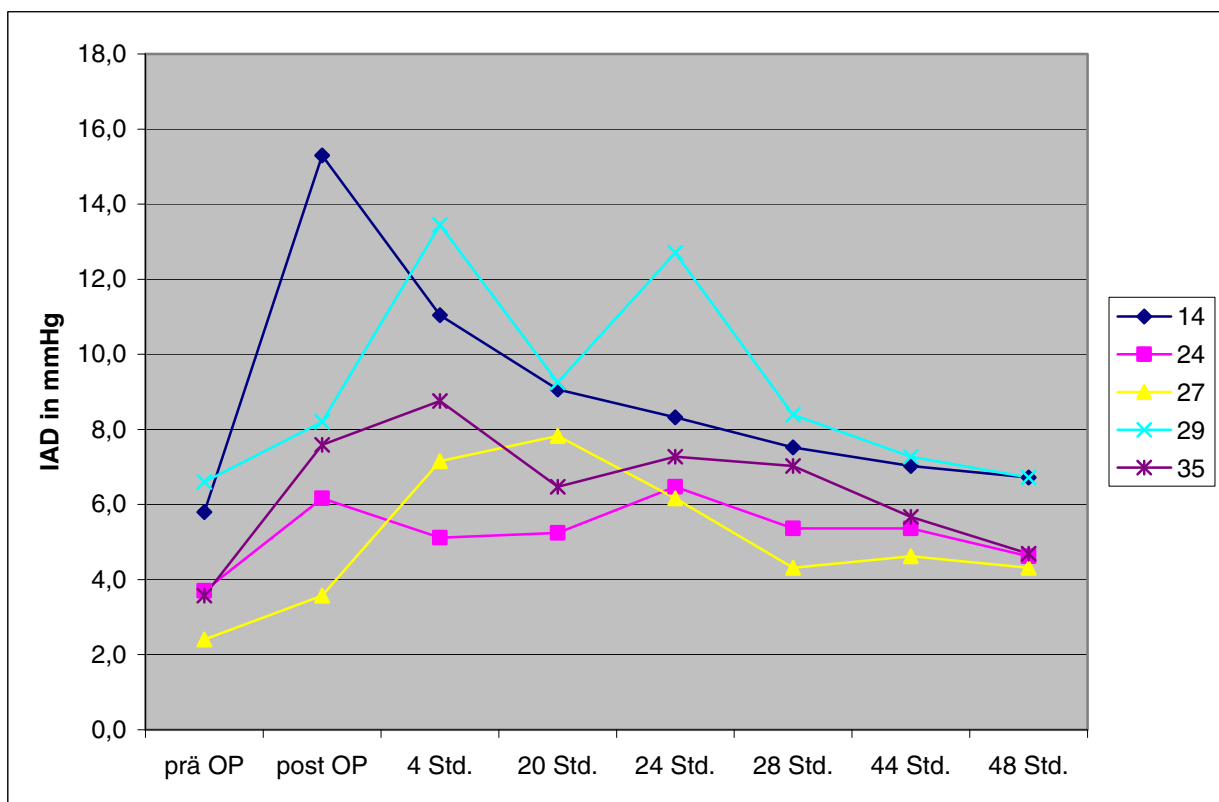


Tabelle 8 gibt einen Überblick über die ermittelten Lagemaße sowie Minima und Maxima über 48 Stunden. Der präoperative Mittelwert und die Standardabweichung betragen $3,8 \pm 1,5$ mmHg bei 14 gemessenen Hunden. Die Werte lagen zwischen 2,0 und 6,6 mmHg. Postoperativ wurden Werte ($n=13$) zwischen 3,6 mmHg und 15,3 mmHg gemessen. Das arithmetische Mittel und die Standardabweichung betragen $7,5 \pm 2,8$ mmHg. Nach 24 Stunden ($n=13$) ist der Mittelwert mit $7,1 \pm 1,9$ mmHg noch deutlich über dem präoperativ gemessenen IAD, während nach 48 Stunden ($n=5$) der arithmetische Mittelwert nur noch 1,5 mmHg über dem präoperativen Druck liegt.

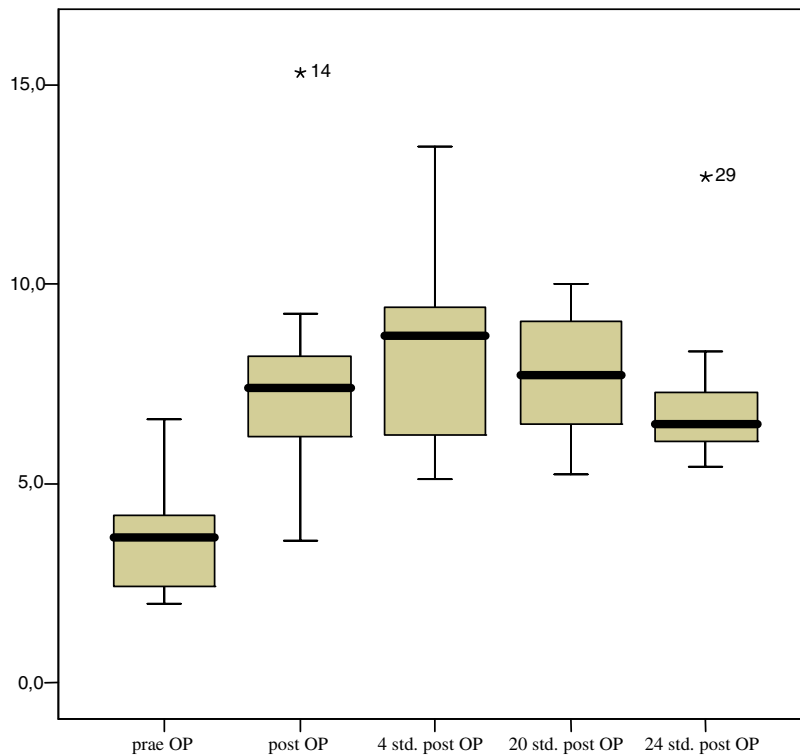
Tabelle 8: IAD-Messungen in mmHg vor und nach einseitiger Mastektomie

| | prä OP | post OP | 4 Std. post OP | 24 Std. post OP | 48 Std. post OP |
|--------------------|--------|---------|-------------------|--------------------|--------------------|
| N | 14 | 13 | 13 | 13 | 5 |
| Mittelwert | 3,956 | 7,533 | 8,344 | 7,082 | 5,414 |
| Median | 3,670 | 7,400 | 8,695 | 6,475 | 4,687 |
| Standardabweichung | 1,4980 | 2,7746 | 2,3316 | 1,9169 | 1,2016 |
| Minimum | 2,0 | 3,6 | 5,1 | 5,4 | 4,3 |
| Maximum | 6,6 | 15,3 | 13,4 | 12,7 | 6,7 |

Alle 13 Patienten hatten post operationem höhere IAD Werte. Dabei stiegen die Werte der einzelnen Tiere teilweise sehr unterschiedlich an. Patient 27 hatte einen Druckanstieg um 1,2 mmHg, während der IAD von Patient 14 um 9,5 mmHg anstieg (Abbildung 9 und Tabelle 7).

In Abbildung 10 ist der Druckverlauf in Boxplots dargestellt. Im Median wiesen die Tiere präoperativ den niedrigsten intraabdominellen Druck auf. Der höchste Wert wurde vier Stunden postoperativ gemessen. Danach fiel der Druck ab, ohne dass sie sich auf die präoperativen Messwerte innerhalb 24 Std. wieder einstellten.

Abbildung 10: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach einseitiger Mastektomie (n=13)



3.6. Zweite Mastektomie (n=8). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen

In Tabelle 9 sind die Ergebnisse von acht Hunden vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste abgebildet. Die Tiere konnten alle post operationem in Narkose, und drei Hunde im wachen Zustand über 48 Stunden gemessen werden. Die Druckverläufe sind aus dem Liniendiagramm in Abbildung 11 zu ersehen.

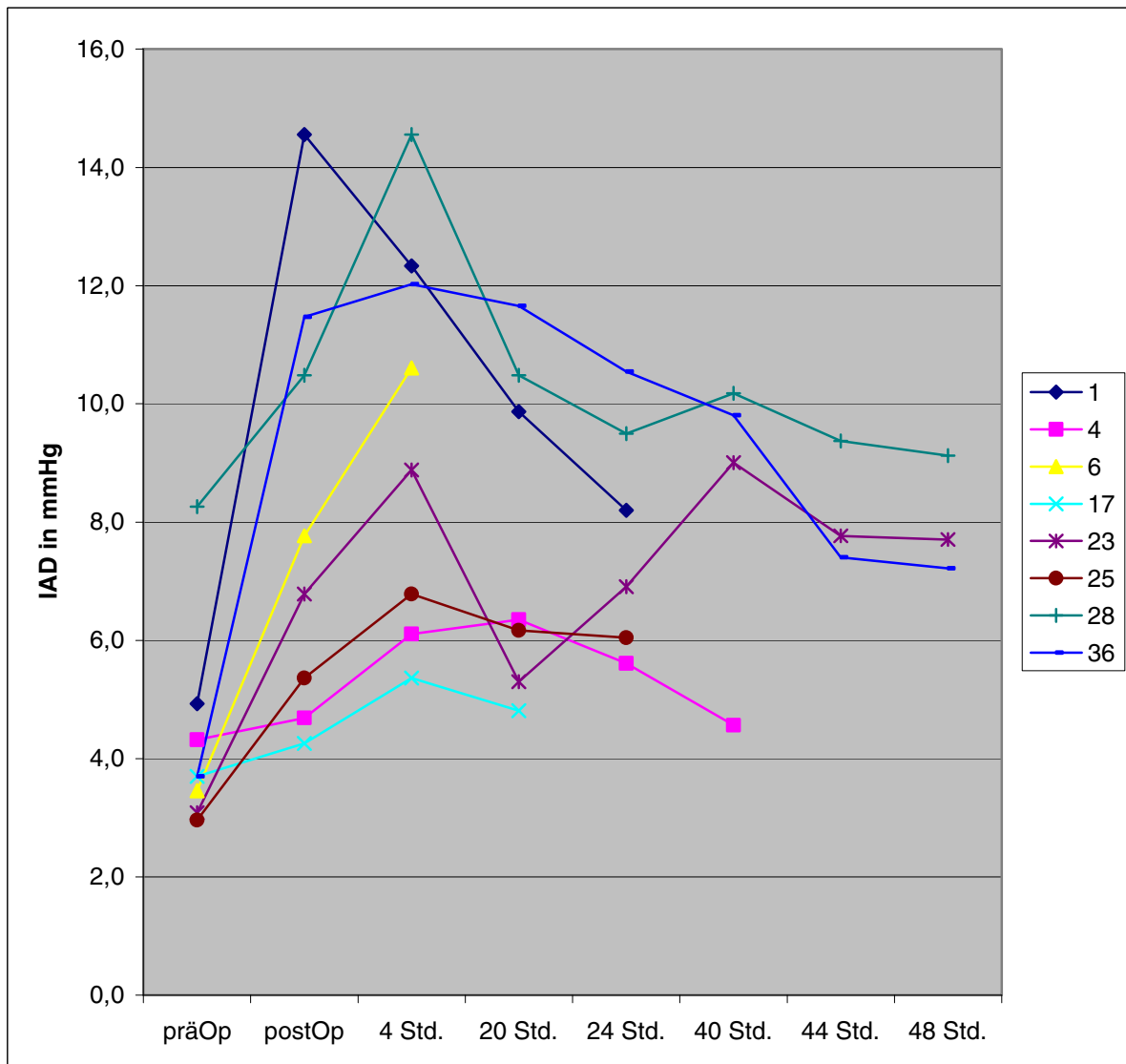
Das Zeitintervall zwischen Erst- und Zweitmastektomie betrug 1 bis 15 Monate (Tabelle 4).

Tabelle 9: IAD in mmHg vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste

| Patient | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | |
|---------|----------------------------------|---------|------|------|------|------|-----|-----|
| | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 28 | 44 | 48 |
| 1 | 4,9* | 14,6* | 12,3 | 9,9 | 8,2 | | | |
| 4 | 4,3* | 4,7* | 6,1 | 6,4 | 5,6 | 4,6 | | |
| 6 | 3,5* | 7,8* | 10,6 | | | | | |
| 17 | 3,7* | 4,3* | 5,4 | 4,8 | | | | |
| 23 | 3,1* | 6,8* | 8,9 | 5,3 | 6,9 | 9,0 | 7,8 | 7,7 |
| 25 | 3,0* | 5,4* | 6,8 | 6,2 | 6,0 | | | |
| 28 | 8,3* | 10,5* | 14,6 | 10,5 | 9,5 | 10,2 | 9,4 | 9,1 |
| 36 | 3,7* | 11,5* | 12,0 | 11,7 | 10,5 | 9,8 | 7,4 | 7,2 |

*Messung in Narkose

Abbildung 11: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste



Der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung der präoperativ gemessenen Drücke betrug $4,3 \pm 1,7$ mmHg (Tabelle 10). Es wurden Werte zwischen 3,0 und 8,3 mmHg gemessen.

Post operationem waren die Extremwerte zwischen 4,3 mmHg und 14,6 mmHg. Das arithmetische Mittel und die Standardabweichung betrug $8,2 \pm 3,7$ mmHg. Der Mittelwert stieg um 3,9 mmHg an.

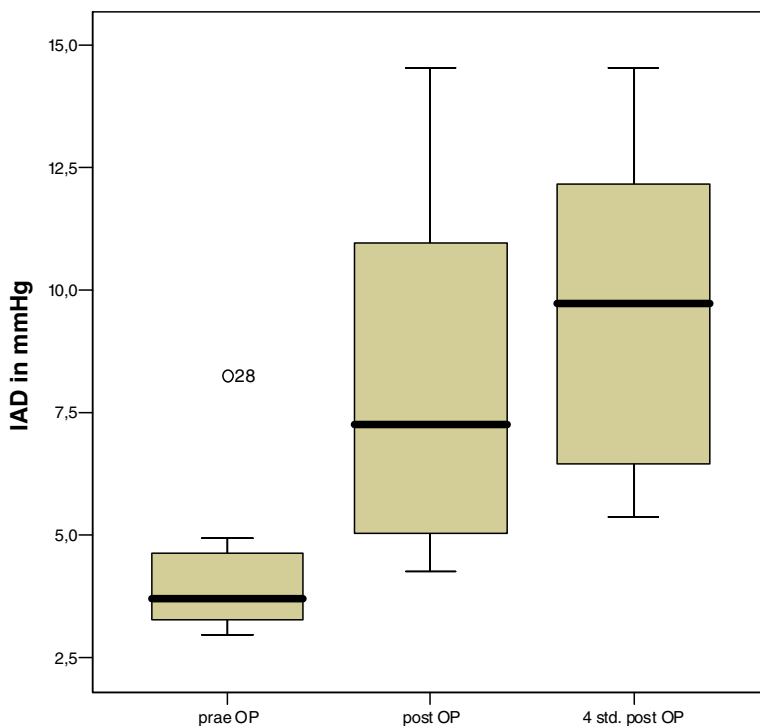
Tabelle 10: IAD-Messungen in mmHg vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste

| | prae OP | post OP | 4 Std. post OP | 24 Std. post OP | 48 Std. post OP |
|--------------------|---------|---------|----------------|-----------------|-----------------|
| N | 8 | 8 | 8 | 6 | 3 |
| Mittelwert | 4,301 | 8,171 | 9,581 | 7,801 | 8,017 |
| Median | 3,700 | 7,277 | 9,743 | 7,554 | 7,708 |
| Standardabweichung | 1,7247 | 3,6723 | 3,3274 | 1,9620 | ,9924 |
| Minimum | 3,0 | 4,3 | 5,4 | 5,6 | 7,2 |
| Maximum | 8,3 | 14,6 | 14,6 | 10,5 | 9,1 |

Wie nach einseitiger Mastektomie wiesen die Patienten (n=8) postoperativ jeweils einen höheren Druck auf, der auch differenziert angestiegen war (Abbildung 11), bei Patient 4 gering um 0,4 mmHg und Patient 1 hochgradig um 9,7 mmHg.

Vier Stunden nach Operation wies der Median den höchsten Wert von 9,7 mmHg auf (Tabelle 10 und Abbildung 12). Über 24 Stunden konnten noch sechs und über 48 Stunden noch drei Tiere untersucht werden. Insgesamt fallen die Druckwerte über 48 Stunden, erreichen aber auch hier nicht die präoperativ ermittelten Werte (Tabelle 10).

Abbildung 12: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach Mastektomie der zweiten Gesäugeleiste (n=8)



3.7. Einseitige Mastektomie und OHE (n=6). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen

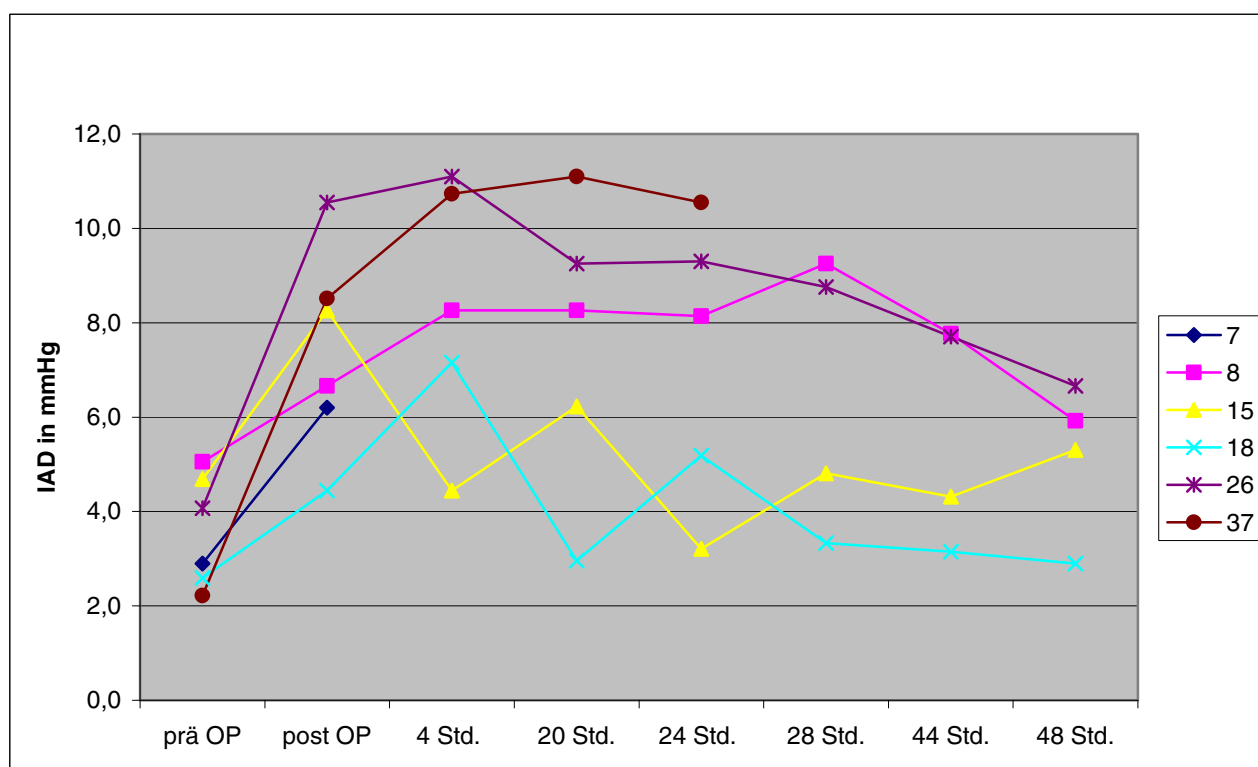
Die IAD-Werte der Hunde, die vor der Mastektomie kastriert (n=6) wurden, sind in Tabelle 11 zusammengefasst. Bei vier dieser Tiere konnte der postoperative Druck noch in Sedation ermittelt werden. Im Liniendiagramm in Abbildung 13 sind die Druckverläufe von vier Patienten über 48 Stunden dargestellt.

Tabelle 11: IAD in mmHg vor und nach Mastektomie und OHE

| Patient | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | |
|---------|----------------------------------|---------|------|------|------|-----|-----|-----|
| | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 28 | 44 | 48 |
| 7 | 2,9* | 6,2* | | | | | | |
| 8 | 5,1* | 6,7* | 8,3 | 8,3 | 8,1 | 9,3 | 7,8 | 5,9 |
| 15 | 4,7* | 8,3 | 4,4 | 6,2 | 3,2 | 4,8 | 4,3 | 5,3 |
| 18 | 2,6* | 4,4* | 7,2 | 3,0 | 5,2 | 3,3 | 3,1 | 2,9 |
| 26 | 4,1* | 10,5 | 11,1 | 9,3 | 9,3 | 8,8 | 7,7 | 6,7 |
| 37 | 2,2* | 8,5* | 10,7 | 11,1 | 10,5 | | | |

* Messung in Narkose

Abbildung 13: Liniendiagramm der IAD-Messwerte vor und nach Mastektomie und OHE



Präoperativ wurden Werte zwischen 2,2 mmHg und 5,1 mmHg ermittelt. Arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung betragen $3,6\pm 1,2$. Nach der Operation war bei allen Patienten der Druckanstieg deutlich. Im Mittel stieg der IAD postoperativ auf $6,7\pm 3,1$ mmHg an (Abbildung 13 u. Tabelle 12).

Vier von fünf Patienten ließen vier Stunden nach der Operation einen weiteren Druckanstieg erkennen. Bei Patient 15 fiel der IAD um 3,9 mmHg deutlich und unter den Wert vor der Operation ab. Bei diesem Patienten waren auch im weiteren Verlauf signifikant schwankende, postoperative Werte zu messen. Bei 3 Hunden waren die IAD Werte noch deutlich höher als präoperativ. Sie fielen in den ersten 48 Stunden bei zweien dieser Tiere wieder ab. Bei der letzten Messung wiesen alle Patienten etwa Werte auf wie vor dem Eingriff (Abbildung 13).

Bei Patient Nr. 7 wurde als Nebenbefund eine Veränderung der Gebärmutter in Form einer Hydrometra mit 0,165 kg gewogen. Histologisch konnte eine geringgradige unspezifische Entzündung des Uterus nachgewiesen werden.

Tabelle 12: IAD-Messungen in mmHg vor und nach Mastektomie und OHE

| | prae OP | post OP | 4 std. post OP | 24 std. post OP | 48 std. post OP |
|--------------------|---------|---------|----------------|-----------------|-----------------|
| N | 6 | 6 | 5 | 4 | 4 |
| Mittelwert | 3,587 | 6,732 | 8,337 | 6,768 | 5,195 |
| Median | 3,484 | 7,462 | 8,263 | 6,660 | 5,612 |
| Standardabweichung | 1,1781 | 3,0967 | 2,7365 | 3,2328 | 1,6287 |
| Minimum | 2,2 | 2,0 | 4,4 | 3,2 | 2,9 |
| Maximum | 5,1 | 10,5 | 11,1 | 10,5 | 6,7 |

3.8. Partielle Mastektomie (n=6). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen

In

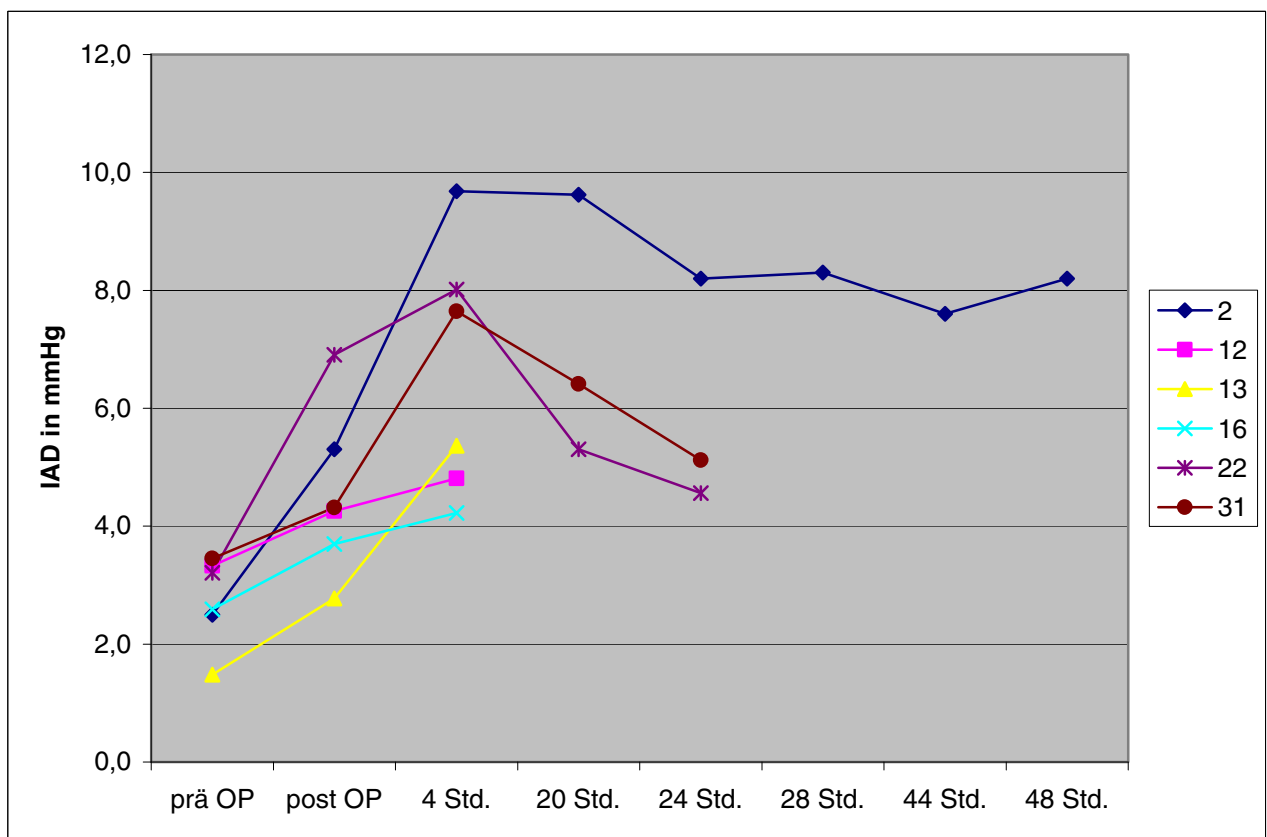
Tabelle 13 sind die IAD Messergebnisse von 6 Hunden vor und nach partieller Mastektomie wiedergegeben. Bei fünf Tieren wurde der postoperative Druck noch in Sedation ermittelt. Drei der Patienten konnten über 24 Stunden gemessen werden. Die Drucklinien (n=6) dieser Tiere sind in Abbildung 14 gezeichnet.

Tabelle 13: IAD in mmHg vor und nach partieller Mastektomie

| Patient | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | |
|---------|----------------------------------|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 28 | 44 | 48 |
| 2 | 2,5* | 5,3* | 9,7 | 9,6 | 8,2 | 8,3 | 7,6 | 8,2 |
| 12 | 3,3* | 4,3* | 4,8 | | | | | |
| 13 | 1,5* | 2,8* | 5,4 | | | | | |
| 16 | 2,6* | 3,7* | 4,2 | | | | | |
| 22 | 3,2* | 6,9 | 8,0 | 5,3 | 4,6 | | | |
| 31 | 3,5* | 4,3* | 7,6 | 6,4 | 5,1 | | | |

* Messung in Narkose

Abbildung 14: Liniendiagramme der IAD-Messwerte vor und nach partieller Mastektomie



Der Mittelwert und die Standardabweichung betrug $2,8 \pm 0,7$ mmHg. Die Extremwerte lagen zwischen 1,5 und 3,5 mmHg.

Wie aus Tabelle 14 zu entnehmen ist, stieg der postoperative gemittelte Wert nach partieller Mastektomie (n=6) um 1,8 mmHg auf 4,5 mmHg an. Vier Stunden später ließ sich noch eine geringgradige Zunahme des Druckes (Abbildung 14) verzeichnen.

Der weitere Verlauf ließ sich bei drei Patienten verfolgen. Bei zwei Patienten entsprach der Druck nach 24 Stunden etwa dem präoperativen, während er bei Patient 2 mit 8,2 mmHg sehr hoch war (Abbildung 14) und auch deutlich über dem präoperativen IAD blieb.

Tabelle 14: IAD-Messungen in mmHg vor und nach partieller Mastektomie

| | prae OP | post OP | 4 std. post OP | 24 std. post OP |
|--------------------|------------|---------|----------------------|--------------------|
| N | 6 | 6 | 6 | 3 |
| Mittelwert | 2,764 | 4,543 | 6,624 | 5,961 |
| Median | 2,898 | 4,286 | 6,506 | 5,118 |
| Standardabweichung | ,7387 | 1,4238 | 2,1432 | 1,9601 |
| Minimum | 1,5 | 2,8 | 4,2 | 4,6 |
| Maximum | 3,5 | 6,9 | 9,7 | 8,2 |

3.9. Gebärmuttererkrankungen (N=8). Ergebnisse prä- und postoperativer IAD Messungen

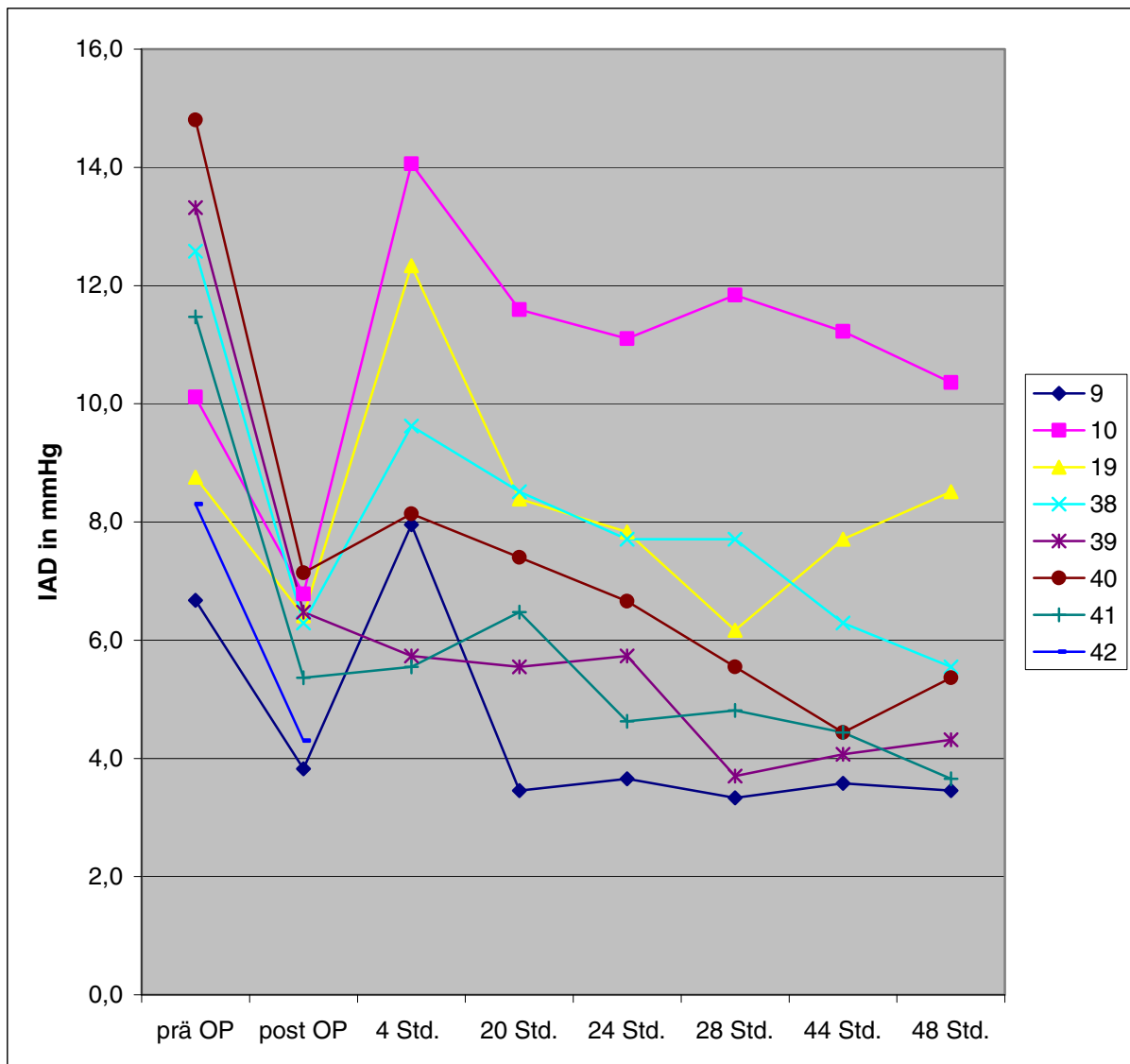
Sieben Tiere wurden wegen einer geschlossenen Pyometra und eines wegen einer glandulär zystischen Endometritis ovarhysterektomiert. Die Ergebnisse sind jeweils aus Tabelle 15 und als Druckverlaufskurven aus Abbildung 15 zu ersehen.

Tabelle 15: IAD in mmHg vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen

| Patient | IAD-Messungen Zeit in Stunden | | | | | | | |
|---------|----------------------------------|---------|------|------|------|------|------|------|
| | prä OP | post OP | 4 | 20 | 24 | 28 | 44 | 48 |
| 9 | 6,7* | 3,8* | 8,0 | 3,5 | 3,7 | 3,3 | 3,6 | 3,5 |
| 10 | 10,1* | 6,8* | 14,1 | 11,6 | 11,1 | 11,8 | 11,2 | 10,4 |
| 19 | 8,8* | 6,4* | 12,3 | 8,4 | 7,8 | 6,2 | 7,7 | 8,5 |
| 38 | 12,6* | 6,3* | 9,6 | 8,5 | 7,7 | 7,7 | 6,3 | 5,6 |
| 39 | 13,3* | 6,5* | 5,7 | 5,6 | 5,7 | 3,7 | 4,1 | 4,3 |
| 40 | 14,8* | 7,1* | 8,1 | 7,4 | 6,7 | 5,6 | 4,4 | 5,4 |
| 41 | 11,5* | 5,4* | 5,6 | 6,5 | 4,6 | 4,8 | 4,4 | 3,7 |
| 42 | 8,3* | 4,3* | | | | | | |

* Messung in Narkose

Abbildung 15: Liniendiagramme der IAD-Messwerte vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen (N=8)



Wie der Tabelle 16 zu entnehmen ist, betragen der arithmetische Mittelwert präoperativ und die Standardabweichung $10,7 \pm 2,8$ mmHg bei minimal 6,7 mmHg und maximal 14,8 mmHg. Nach der Kastration fiel der Druck gemittelt um 4,9 mmHg ab. Der arithmetische Mittelwert mit Standardabweichung betrug postoperativ $5,8 \pm 1,2$ mmHg. Der Druckabfall war bei diesen Tieren deutlich.

Der IAD der 7 Pyometra Fälle wurde bis zu 48 Stunden nach dem Eingriff gemessen. Der Druck stieg nach dem Aufwachen vier Stunden post operationem deutlich an, um danach wieder abzufallen. In sechs Fällen war der IAD nach 48 Stunden niedriger als vor der Kastration, während er beim Tier 10 etwas höher als der Ausgangswert war. Im Mittel war der

IAD um 5,2 mmHg zum präoperativen, bei einer Standardabweichung von $5,9 \pm 2,6$ mmHg gefallen. Dies ist auch in den Boxplots in Abbildung 16 gut erkennbar

Tabelle 16: IAD-Messungen in mmHg vor und nach OHE bei Gebärmuttererkrankungen

| | prä OP | post OP | 4 std. post OP | 24 std. post OP | 48 std. post OP |
|--------------------|--------|---------|-------------------|--------------------|--------------------|
| N | 8 | 8 | 7 | 7 | 7 |
| Mittelwert | 10,752 | 5,824 | 9,056 | 6,759 | 5,887 |
| Median | 10,792 | 6,352 | 8,140 | 6,660 | 5,365 |
| Standardabweichung | 2,7739 | 1,2057 | 3,2008 | 2,4542 | 2,6026 |
| Minimum | 6,7 | 3,8 | 5,6 | 3,7 | 3,5 |
| Maximum | 14,8 | 7,1 | 14,1 | 11,1 | 10,4 |

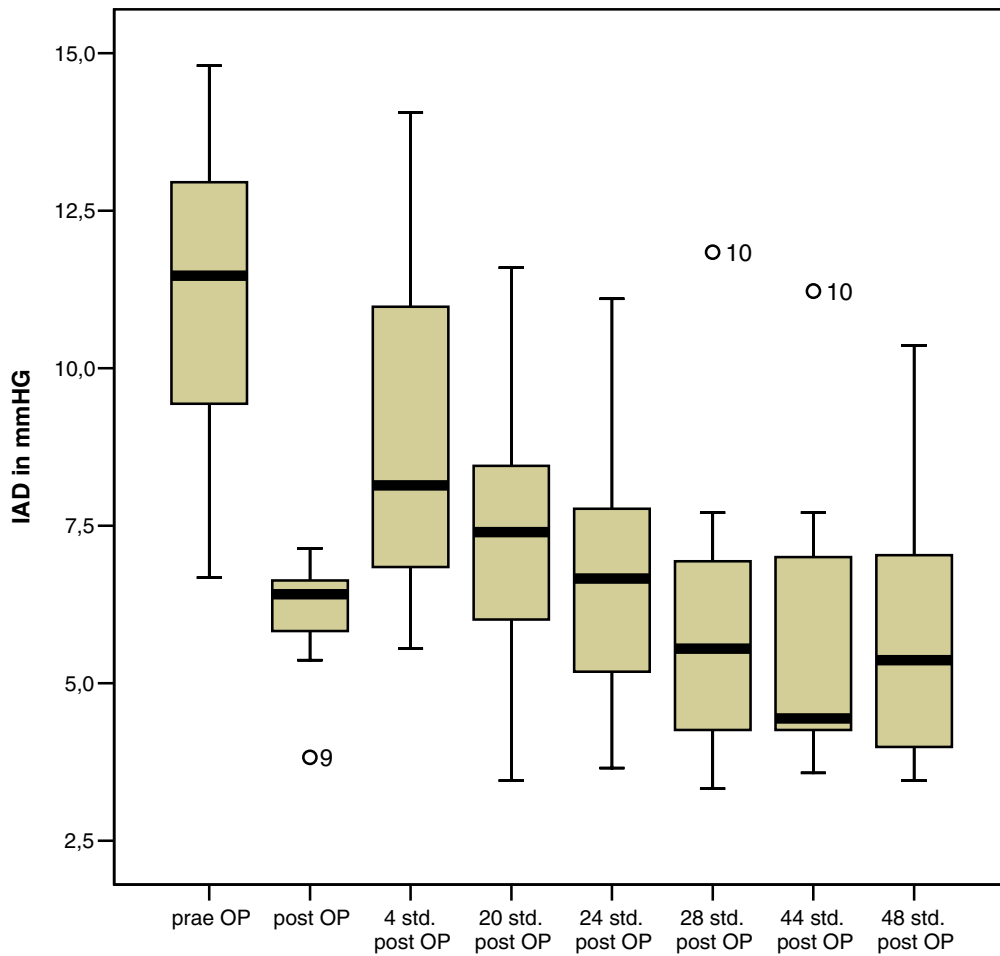
Bei vier Patienten (Patient 38, 39, 40 und 41) wurde ein starker Druckabfall von ca. 6-8 mmHg registriert, während bei den restlichen Patienten ein geringerer Abfall von ca. 2-4 mmHg gemessen wurde. Vergleicht man das entnommene Uterusgewicht (Tabelle 17) mit dem postoperativen Druck, ist der Druckabfall bei den Hunden am stärksten, bei denen das Uterusgewicht bezogen auf das Körpergewicht am größten ist. So wurde z.B. bei Patient 40 ein hochgradiger Druckabfall von 7,7 mmHg bei einem Uterusgewicht von 3,5 Kg (15% des Körpergewichts) gemessen. Der geringste Druckabfall war hingegen bei Patient 19 mit 2,4 mmHg der ein prozentuales Uterusgewicht von 6% hatte.

Tabelle 17: Gewicht der Patienten, des entnommenen Uterus und des Uterus in Prozent bezogen auf das Körpergewicht

| Patient | Gewicht in Kg | Gewicht des Uterus in Kg | Gewicht des Uterus in % * |
|---------|---------------|--------------------------|---------------------------|
| 9 | 9 | 0,375 | 4 |
| 10 | 43 | 0,65 | 1 |
| 19 | 25 | 1,475 | 6 |
| 38 | 23 | 1,25 | 5 |
| 39 | 33 | 2,85 | 9 |
| 40 | 24 | 3,55 | 15 |
| 41 | 30 | 3,45 | 12 |
| 42 | 10 | 0,15 | 1 |

* bezogen auf das Körpergewicht

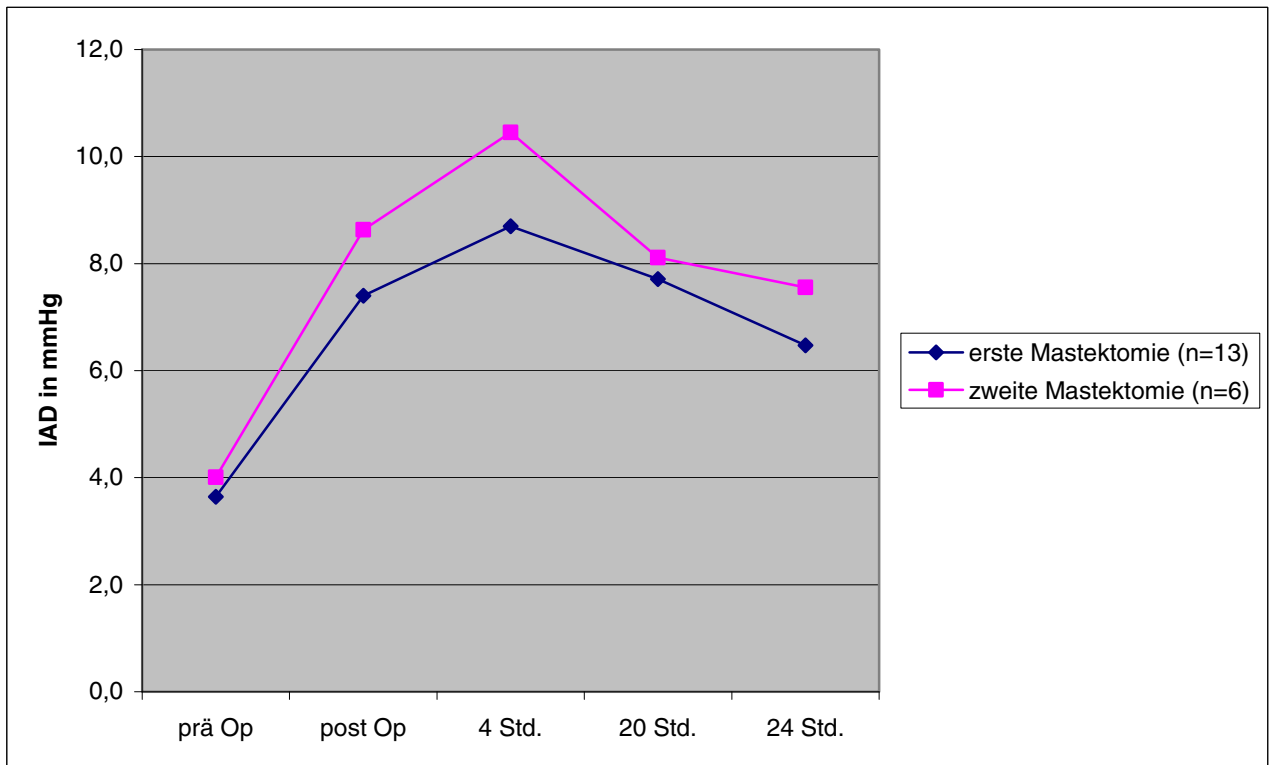
Abbildung 16: Boxplots der IAD-Messungen vor und nach OHE wegen einer Pyometra (n=7)



3.10. Vergleich der IAD-Werte Erstmastektomie (n=13) mit Zweitmastektomie (n=6)

Bei 13 Patienten mit Mastektomie konnten die IAD Ergebnisse der Erstoperation mit denen (n=6) nach Exstirpation der zweiten Gesäugeleiste – Zweitoperation – verglichen werden. Diese vergleichenden Druckkurven sind im Diagramm (Abbildung 17) als Mediane aufgezeichnet. Bei beiden Operationen konnten ähnliche Druckverläufe beobachtet werden. Wie zu ersehen ist, sind die Mediane der IADs vor und nach der zweiten Operation über 24 Stunden gemessen insgesamt etwas höher.

Abbildung 17: Vergleich der Mediane vor und nach Mastektomie der ersten mit der zweiten Seite



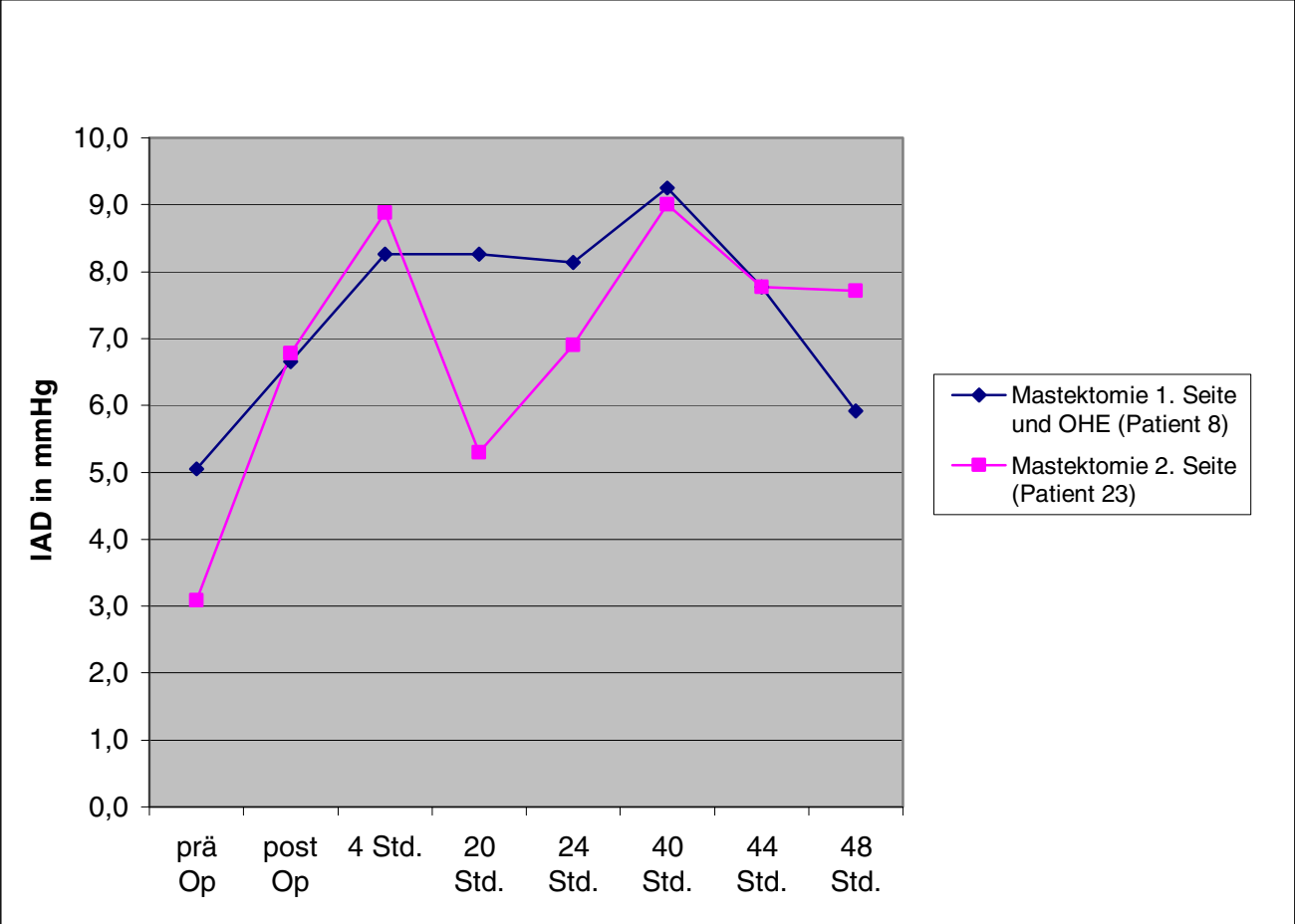
3.11. IAD-Werte bei einem Hund vor und nach Erst- und Zweitmastektomie

Beim Patient 8 wurden die IAD-Werte der ersten Mastektomie mit denen sechs Monate später bei Zweitmastektomie verglichen. Bei dem ersten Einriff wurde die Hündin gleichzeitig kastriert.

In

Abbildung 18 werden die IAD Messungen vor und nach der ersten Mastektomie (Patient 8) mit den Werten der zweiten Mastektomie 6 Monate später (Patient 23) verglichen. Der präoperative IAD war bei der ersten Mastektomie um 2,0 mmHg höher als bei der zweiten. Nach 48 Stunden hingegen, war der Druck nach Zweitmastektomie noch um ca. 2,0 mmHg höher im Vergleich zur Erstmastektomie.

Abbildung 18: OHE und Mastektomie der ersten Seite im Vergleich zur zweiten Seite bei dem selben Patienten

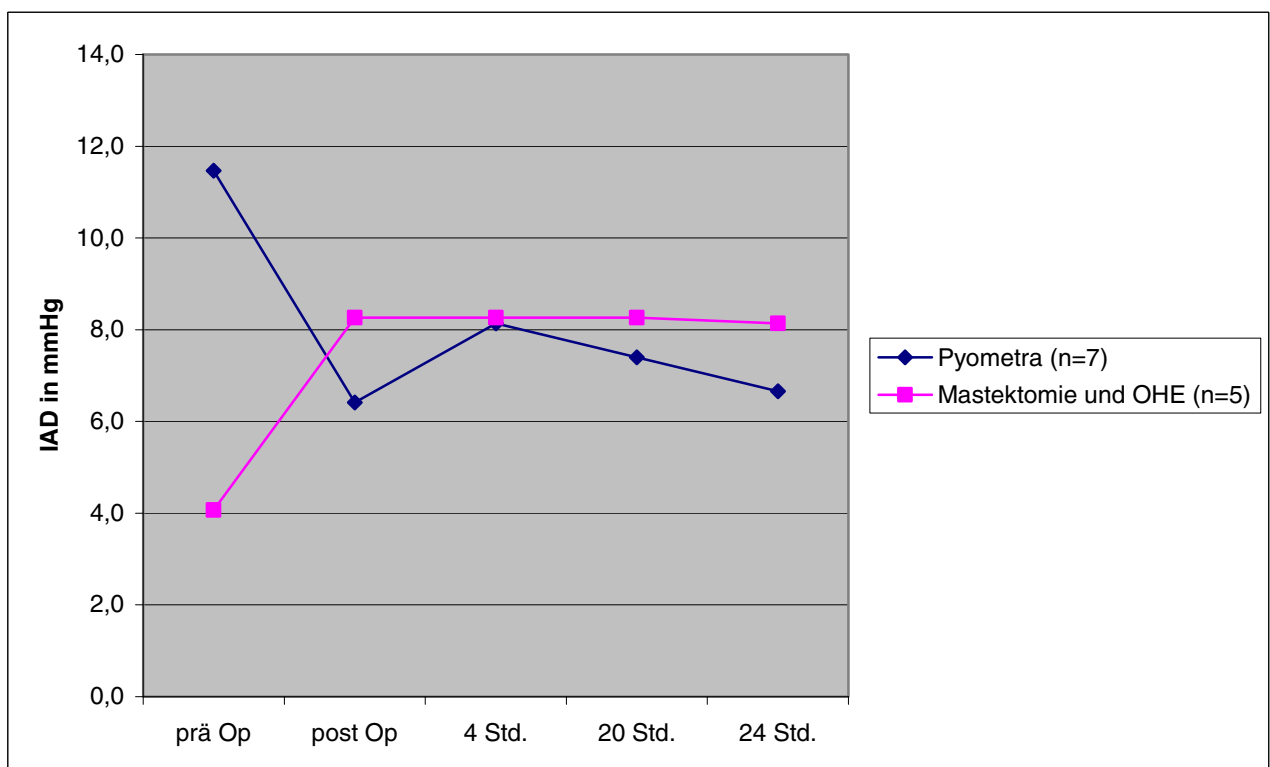


3.12. Vergleich der IAD-Werte Pyometra (n=7) und OHE mit Mastektomie (n=5)

In Abbildung 19 sind die Mediane der IAD-Werte vor und nach Pyometraoperation (n=7) mit denen nach Kastration mit gleichzeitiger Mastektomie (n=5) verglichen. Auffällig ist der Anstieg nach Mastektomie, während nach der Kastration der Pyometra ein starker Druckabfall deutlich ist.

Im weiteren Verlauf über 24 Stunden lagen die Druckwerte nach Mastektomie und Kastration etwas über den nach Pyometra ermittelten Werten.

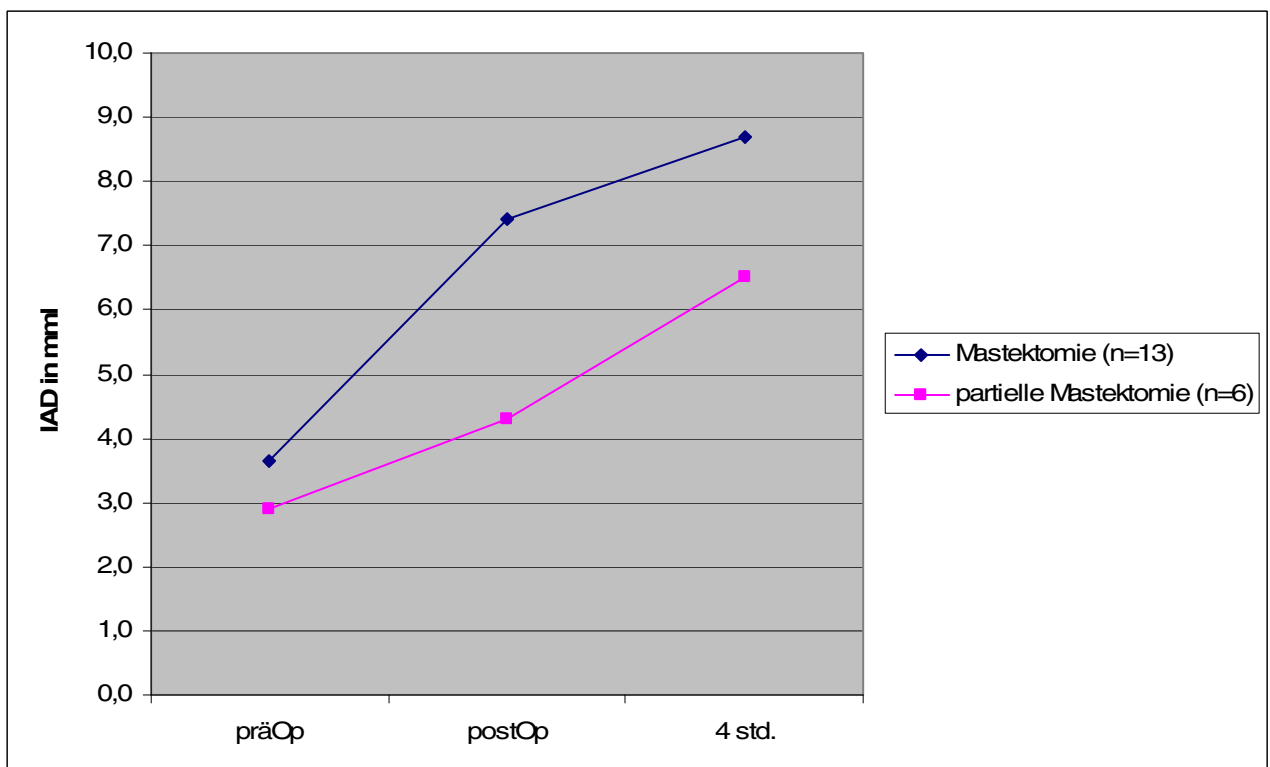
Abbildung 19: Vergleich der Mediane vor und nach OHE bei einer Pyometra mit OHE und Mastektomie



3.13. Vergleich der IAD-Werte einseitige Mastektomie (n=13) und partielle Mastektomie (n=6)

Im Vergleich zur einseitigen Totalmastektomie stiegen die postoperativen Drücke nach partieller Mastektomie deutlich geringer an und auch nach vier Stunden lagen deren Mediane um 2,2 mmHg niedriger (Abbildung 20).

Abbildung 20: Vergleich der Mediane vor und nach einseitiger Mastektomie mit partieller Mastektomie



D Diskussion

Das abdominale Kompartmentsyndrom (AKS) ist in der Humanmedizin eine gefürchtete, häufig unerkannte Komplikation bei Intensivpatienten. Es zeitig zu erkennen und angemessen aggressiv zu intervenieren kann lebensrettend sein (MALBRAIN et al. 2005).

Die Erkenntnisse der Humanmedizin und Optionen der Intervention sind mit zahlreichen tierexperimentellen Studien vielfach am Hund gewonnen worden. LE ROITH et al. (1982), BARNES et al. (1985), ROBOTHAM et al. (1985) und BURCHARD et al. (1985). Es erstaunt deswegen umso mehr, dass der klinischen Relevanz des AKS für den Kleintier-Intensivpatienten systematisch bisher so gut wie keine Bedeutung zugekommen ist, obwohl CONZEMIUS et al. (1995) und DRELLICH (2000) die Methodik der Blasendruckmessung zur Bestimmung einer intraabdominellen Druckerhöhung (IAD) auch für den Hund als geeignet prüfen konnten. IAD Daten zu klinischen Fällen fehlen nahezu vollständig in der Tiermedizin.

Deswegen sollte mit der vorliegenden Schrift der IAD bei Hündinnen gemessen werden, die wegen eines Mammatumors (N=34) oder der geschlossenen Form der Pyometra (N=8) in den Jahren 2004-2006 in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden.

1. Patienten

Patienten mit Blasensteinen oder einer kürzlich zurückliegenden Entzündung oder Operation der Harnblase wurden von dieser Untersuchung wie auch in der Studie von CONZEMIUS et al. (1995) ausgeschlossen, um die Gesundheit des Tieres nicht zu gefährden und um Messfehler bei der Blasendruckmessung zu vermeiden.

Gruppe I

Mammatumor Patienten (N=34) wurden ausgewählt, weil sie entsprechend den Ergebnissen vorangegangener Studien in der Klinik je nach Tumorbefund meist zeitversetzt vollständig mastektomiert wurden. Von der partiellen Mastektomie oder gar Nodulektomie wird begründet (Tumorrezidiv, Metastasierungsgefahr, Überlebensrate) abgeraten. Entsprechend wurde eine Nodulektomie nicht und nur bei 6 Hündinnen auf ausdrücklichen Wunsch des Tierhalters eine partielle Mastektomie vorgenommen. Je nach Tumorlokalisierung wurden bei diesen Fällen die Lymphabflußwege der Mamma beachtend, die Komplexe thorakal kranial (T1), thorakal kaudal (T2), abdominal kranial (A1) mit dem Lc. axillare oder aber inguinal (I) abdominal caudal (A1) mit dem Lc. inguinofemorale (GUTBERLET 1999) reseziert.

Unabhängig davon erfordern die im Patientengut selten vorgenommene partielle Mastektomie (n=6) und die häufige totale Mastektomie (n=28) eine großzügige Resektion des neoplastisch veränderten Gewebes (KESSLER 1999) mit ausreichendem Sicherheitsabstand zum gesunden. Wegen des Substanzverlustes kann die Operationswunde nur unter Spannung im Sinne eines Korsetteffektes verschlossen werden, so dass der IAD ansteigen kann. Zu erwarten ist, dass nach vollständiger Mastektomie (n=28) ein höherer IAD entsteht als nach partieller (n=6). Zumindest weisen Berichte aus der Humanmedizin darauf hin, dass eine unter großer Hautspannung verschlossene Bauchwandwunde Ursache einer IAH und eines akuten AKS sein kann (TOENS et al. 2000).

Gruppe II

Hündinnen mit einer geschlossenen Form der Pyometra (N=8) wurden ausgewählt, weil sie an einer intraabdominalen raumfordernden Masse leiden. Aus den Arbeiten von CELORIA et al. (1987), CONZEMIUS et al. (1995), GOTLIEB et al. (1998) und PEPARINI et al. (2007) ist bekannt, dass derartige Prozesse wie auch Ovarialtumoren, Aszites und anderes den IAD bei Mensch und Hund erhöhen. Dies ist insbesondere bei der geschlossenen Form der Pyometra zu erwarten, da sie meist, wie bekannt ist, mit einer massiven bis gigantischen Füllung der Corpora uteri einhergeht.

Für diese Studie bot sich die geschlossene Form der Pyometra an, den Harnblasendruck ohne iatrogen induziertes Harntraktinfektionsrisiko zu messen. Das heißt, bei Platzierung des Katheters in die Harnblase war nicht zu befürchten, iatrogen eine Cystitis vesicae urinae auszulösen.

2. Methodik

In der vorliegenden Studie wurde um den intraabdominellen Druck (IAD) zu bestimmen, der intravesikale Druck (IVD) indirekt über die Druckmessung in der Blase gemessen. Diese Technik hat sich in der Humanmedizin zur Überwachung von Intensivpatienten (KRON et al. 1984; LACEY et al. 1987; IBERTI et al. 1989; CHEATHAM und SAFCSAK, 1998) und auch beim Hund (IBERTI et al. 1987; CONZEMIUS et al. 1995; DRELLICH, 2000) bewährt. Historisch wurden dazu aber auch der gastrale und der Druck in anderen Hohlorganen gemessen. Diese Verfahren haben sich entweder als sehr invasiv, ungenau und auch als gefährlich wie die Messungen in der V. cava caudalis erwiesen und wurden oft nur experimentell angewandt (LACEY et al. 1987 und GREGORY et al. 1999). Die Harnblasendruckmessung ist einfach, gut zu standardisieren und reproduzieren, so dass auch

nur geringfügig erhöhte intraabdominale Drücke sicher und genau gemessen werden können wie auch IBERTI et al. (1987) tierexperimentell am Hund nachgewiesen haben. In der Humanmedizin gilt sie als der Goldstandard (SCHACHTRUPP et al. 2006).

Beim Menschen werden dafür 50-100ml Kochsalzlösung in die leere Harnblase instilliert (KRON et al. 1985). Wobei über die genaue Messmenge derzeit noch diskutiert wird und es liegen nur wenige Untersuchungen zur Frage des adäquaten Messvolumens vor. Beim Hund bemisst sich die Flüssigkeitsmenge in Relation zum Körpergewicht. Entsprechend wurden in der vorliegenden Studie in Anlehnung an CONZEMIUS et al. (1995) und DRELLICH (2000) zur Druckmessung 0,5–1,0 ml/Kg KM in die leere Harnblase gefüllt. Die Messung wird beim Hund in Seitenlage durchgeführt, während der Mensch in horizontaler Rückenlage gemessen wird. Auch die Lagerung führte zu einem signifikanten Einfluss auf den Blasendruck, wie beim Menschen in verschiedenen Trendelenburg Positionen im Vergleich zur horizontalen Lagerung gezeigt wurde (OBEID et al. 1995). Über den Einfluss der Lagerung beim Hund auf den Blasendruck gibt es keine Untersuchungen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass der IAD in Seitenlage exakt messbar ist, da die Bauchhöhlenorgane nicht wie in einer sitzenden Position auf die Harnblase drücken.

Um dem Infektionsrisiko bei transurethraler Harnblasenkatheterlage vorzubeugen, wurde die Harnblasendruckmessung von KRON et al. (1984), IBERTI et al. (1989) und von CHEATHAM und SAFCSAK (1998) zu einem geschlossenen System mit 3-Wege Hähnen weiterentwickelt, so dass beim Menschen ohne sonderliches Kontaminationsrisiko bis zu drei Wochen gemessen werden kann (MALBRAIN et al. 2004).

In einem Zeitraum von 3 Tagen ist das Risiko für einen Harnwegsinfekt bei Hunden mit einem Harnblasendauerkatheter relativ gering (SMARICK et al. 2004). Aber schon am 4. Tag steigt es auf über 50% an wie BARSANTI et al. (1985) bei Hunden (11/21 \approx 53%) angegeben haben. 17 dieser 21 Patienten wurden antibiotisch behandelt und dennoch entwickelten 8 Hunde unter Antibiose nach 12 Tagen Dauerkatheter eine mikrobiologisch nachweisbare Bakteriurie.

In der hier vorliegenden Studie wurden keine bakteriologischen Keimanalysen vorgenommen. Als Kriterium einer Harnwegsirritation galt das klinische Symptom Hämaturie. Bei 9% (4/42) war eine Hämaturie unmittelbar nach Katheterpositionierung, bei 58% (19/33) nach 24 Stunden und bei allen (n=20) nach 48 Stunden nachweisbar. Die Hämaturie auf einen Harnblaseninfekt zurückzuführen ist zunächst naheliegend. Da aber weitere klinisch wichtige Symptome der Zystitis wie Strangurie, Pollakisurie oder Bakteriurie fehlten und auch die

Harnstickuntersuchung im Hinblick auf einen Infekt negativ war, wurde keine bakteriologische Keimanalyse des Urins betrieben.

Abgesehen davon wurden den Patienten wegen der Pyometra und der großen Wundsetzung auch bei partieller bzw. totaler Mastektomie vorsorglich ein Antibiotikum über 5 Tage appliziert.

Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen von CONZEMIUS et al. (1995). Nur eine Hündin (N=40) wies nach 24 Stunden engmaschiger, in einem Abstand von 2 Stunden durchgeführten Messungen, eine bakterielle Zystitis auf. In der eigenen Studie wurde der Harnblasendruck nicht so häufig jedoch bei 20 Hunden über einen längeren Zeitraum von 48 Stunden gemessen. Die penibel jeweils vorgenommenen Hygienemaßnahmen bei den Messungen und die Antibiose begründen wohl, dass bei den Hunden der vorliegenden Studie kein Harnwegsinfekt entstand.

3. Normalwert

Der physiologische abdominelle Druck wird bei Mensch und Hund zwischen 0 und 5 mmHg angegeben. Während in früheren Untersuchungen niedrige und sogar negative Drücke beschrieben sind, weisen neuere Studien darauf hin, dass auch Drücke um 5 mmHg noch physiologisch sein können (BARNES et al. 1985; SCHACHTRUPP 2006).

In dieser als auch in der Arbeit von CONZEMIUS et al. (1995), sind beim Hund ebenfalls höhere Normalwerte festgestellt worden. In der vorliegenden Studie wurden Drücke zwischen 1,5 und 6,6 mmHg gemessen. Dies deckt sich nahezu mit den Messergebnissen, die CONZEMIUS et al. (1995) für den normalen Druck mit 5,5 mmHg bei Hunden angeben. Sie ermittelten die Werte bei 20 klinisch gesunden Hunden, die kastriert wurden. In beiden Untersuchungen wurden die Messungen präoperativ in Narkose vorgenommen. Ergebnis war, dass der Druck am wachen Tier wegen des erhöhten Muskeltonus etwas höher ist als am narkotisierten.

Für die Berechnung des Normalwerts wurden Hündinnen ausgewählt, bei denen eine präoperativ bestehende IAH unwahrscheinlich war. Dies waren Patienten, die wegen Mammatumoren operiert (n=26) wurden. Sowohl klinisch als auch röntgenologisch konnten keine Hinweise eines druckfördernden, intraabdominellen Prozesses wie z.B. abdominale Masse, Aszites oder akutes Abdomen entdeckt werden.

4. Mastektomie

Neu ist den IAD nach Mastektomie bei Hündinnen zu messen. Er stieg bei allen an (N=34). 75% (24/32) hatten 4 Std. nach der Operation, im nun wachen Zustand, einen weiteren teilweise deutlich ausgeprägten Anstieg des abdominellen Druckes. Die verschiedenen Eingriffe wie einseitige Mastektomie, beidseitige Mastektomie, partielle Mastektomie und Mastektomie mit OHE wurden in Untergruppen ausgewertet, um ihren Einfluss auf den IAD vergleichen zu können.

Interpretiert man diese Ergebnisse, ist der Erregungszustand des Tieres zu berücksichtigen. Es fiel auf, dass die Druckmessung bei Patientinnen die postoperativ in der Aufwachphase stark angespannt waren und angestrengt atmeten, hochgradig beeinflusst war. Markant war dies insbesondere bei den Tieren zu sehen, die sich während der Untersuchung entspannten oder einschließen, so dass erst dann reproduzierbare Messwerte möglich waren. Willkürliche Bauchdeckenspannung und forcierte Atmung reduzieren die Bauchwandelastizität und erhöhen damit den IAD (DE WAELE et al. 2003).

Etwa 20 Stunden nach der Operation, ging der IAD bei 79% (22/28) der Patienten zurück, um über weitere 48 Stunden weiter abzufallen und später nur noch geringgradig höher als präoperativ war. Erklärt werden kann das damit, dass die Tiere entspannter waren als einige Stunden nach der Operation. Das deckt sich mit den Beobachtungen von CONZEMIUS et al. (1995) nach Kastration gesunder Hündinnen (N=20). Den postoperativen Schmerz führen sie darauf zurück, dass das Peritoneum infolge des Eingriffes gereizt wird und damit reaktiv etwas Flüssigkeitsmengen ausschwitzt. Dies ist auch in der Humanmedizin bekannt. Nach abdominalchirurgischen Operationen erhöhte sich der Druck auf 3 bis 15 mmHg (TOENS et al. 2000). In der vorliegenden Studie war postoperativ der Druck bei 5 Hündinnen, die kastriert und mastektomiert wurden etwas höher als bei denen, die nur kastriert wurden. Er war im Mittel über 24 Stunden um 2,2 mmHg höherer als bei CONZEMIUS et al. (1995). Dies unterstützt die Überlegungen zum Korsetteffekt durch den Wundverschluss nach Mastektomie.

Die einseitig mastektomierten Patienten (n=13) verglichen mit den mastektomierten und zugleich ovarhysterektomierten (n=6) Hündinnen wiesen postoperativ kaum Druckdifferenzen auf. Daraus lässt sich ableiten, dass die Laparotomie in dieser Kombination nicht den IAD erhöht.

Auch ließen sich bei Patienten vor und nach Zweitmastektomie (n=8) nur ein geringgradig

höherer Druck als bei Erstmastektomie (n=13) feststellen. Präoperativ war er im Mittel um 0,7 mmHg höher als der Normalwert. Bei Patient 28, einem 75 kg KM schweren Alaskan Malamute Mischling, war der IAD vor und nach Zweitmastektomie 11 Monate nach Erstmastektomie mit 8,3 mmHg ungewöhnlich hoch. Denkbar ist, dass der hohe IAD bei diesem adipösen Tier durch Kompression auch der abdominalen Fettmassen über den Wundverschluss verursacht wurden. Somit ließen sich die späteren vergleichsweise hohen postoperativen Messwerte erklären. Zumindest konnten SUGERMAN et al. (1997) beim Menschen derartige Korrelationen zwischen abdominalen Massen, subkutaner Fettmassen und Visceragewichte aufdecken und eine positive Korrelation zwischen dem Body- Mass- Index (BMI) und dem IVD nachweisen.

Interessant ist auch Patient 1, dem schon 4 Wochen nach Erstmastektomie die zweite Gesäugeleiste extirpiert wurde, obwohl ganz allgemein dabei ein Zeitintervall von mindestens 3-4 Wochen (FOSSUM 2002) empfohlen wird. Bei diesem Tier war der Druck präoperativ mit 4,9 mmHg nicht signifikant erhöht. Er stieg postoperativ noch in Narkose zwar auf 14,9 mmHg an, differierte damit zu den postoperativen der Erstmastektomie aber kaum. Als Fazit kann daraus abgeleitet werden, dass eine Erstmastektomie schon nach kurzer Zeit (Wochen) nicht den IAD beeinflusst.

Entsprechend war ein noch geringerer Einfluss des IAD bei partieller Mastektomie (n=6) zu erwarten und konnte bestätigt werden. Die kleinere Wunde ist weniger schmerzhaft, weniger ausgedehnt und weniger den Patienten komprimierend, sodass der IAD auch niedriger bleibt. Nach SARRAU et al. (2007) lässt sich bei Mastektomie der postoperative Schmerz beim Hund wie beim Menschen sehr effektiv über eine Ketamindauerinfusion reduzieren.

5. Uteruserkrankungen

Acht Hündinnen wurden wegen einer Gebärmuttererkrankung ovarhysterektomiert. Der IAD war präoperativ deutlich bis auf 15 mmHg erhöht. Nach MALBRAIN et al. (2005) besteht eine IAH erst bei einem IAD von mehr als 12 mmHg über mindestens 12 Stunden Dauer. In den eigenen Untersuchungen konnte das Kriterium „12 Stunden“ wegen der Notsituation nicht in den Behandlungsplan einbezogen werden, da sonst das Leben der Patienten ungerechtfertigt gefährdet worden wäre.

Interessant ist, die Korrelation zwischen IAD, Körpergewicht und Gewicht der Uterusmasse prä- und postoperativ. Ein Patient (Nr. 40) mit 24 kg KM hatte präoperativ einen IAD von 14,8 mmHg. Der Uterus wog 3,5 Kg (15% der KM) und postoperativ fiel der IAD um 7,7

mmHg auf 7,1 mmHg. Dies wurde auch bei 3 weiteren Tieren beobachtet, bei denen das Gewicht der Gebärmutter 5% (Nr. 38), 9% (Nr. 39) sowie 12% (Nr. 41) des Körpergewichts betrug. Während bei leichten Uteri derartige Auffälligkeiten in dieser Studie nicht gefunden wurden. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von CONZEMIUS et al. (1995) überein.

Eine direkte Korrelation zwischen abdominaler Flüssigkeitsmenge und IAD, wurde bereits von BARNES et al. (1985) an narkotisierten Hunden nachgewiesen. Sie erzeugten einen IAD von 40 mmHg indem sie 240 ml/kg KM einer physiologischen Tyrode-Lösung in das Abdomen instillierten. Über den umgekehrten Effekt, der durch Parazentese von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle stattfindet, existieren zahlreiche Untersuchungen im Zusammenhang mit einem Aszites. GOTLIEB et al. 1997 konnten den IAD von 22 mmHg auf 9,6 mmHg senken, indem sie 4800 ml Flüssigkeit aus der Bauchhöhle von Frauen, die an Ovarialtumoren erkrankt waren, punktierten. Symptome eines AKS sind bei Frauen mit Ovarialtumoren im Zusammenhang mit hochgradigem Aszites beschrieben (CELORIA et al. 1987; GOTLIEB et al. 1998 und PEPARINI et al. 2007). Über den Einfluss einer Pyometra oder einer Endometritis auf den IAD gibt es keine humanmedizinischen Studien.

6. Messfehler

MALBRAIN (2004) hat verschiedene Methoden der IAD-Messung miteinander verglichen und wie bei der Bestimmung des zentralen Venendrucks als häufige Fehlerquellen Luftblasen im System oder ein langes und elastisches Schlauchsystem ausgemacht. Er rät, das System vor jeder Messung zu spülen und gründlich zu entlüften. Bei der Messung soll der Flüssigkeitsmeniskus rasch fallen. Nachdem sich der IAD eingestellt hat, schwankt der Meniskus atemsynchron und schlägt zur Kontrolle bei leichtem Druck auf das Abdomen positiv aus. DRELLICH (2000) empfiehlt, einen Ballonkatheter (Foley-Katheter) einzusetzen, weil damit die Katheteröffnung nicht der Harnblasenwand anliegt und verlegt werden kann.

Bei der Bestimmung des Nullpunkts und bei der Bedienung der Messapparatur kann es zu Messwertabweichungen kommen. Insbesondere wenn die Messungen von verschiedenen Personen durchgeführt wurden (MALBRAIN, 2004). In der vorgelegten Studie wurden die Messungen immer von einem Untersucher durchgeführt und darauf geachtet, dass der Messaufbau gleich und das System vollständig entlüftet war.

In der vorliegenden Studie wurden präoperativ alle Tiere (N=42) und postoperativ 33 Tiere in Narkose bei Spontanatmung und später die wieder aufgewachten Tiere gemessen. BARNES et al. (1985) und IBERTI et al. (1987) nahmen dies hingegen an anästhesierten Hunden, die

mechanisch beatmet wurden, vor. Dies ist im Vergleich der Messergebnisse zu bedenken da, die mechanische Beatmung (PEEP) den IAD verstärkt (BURCHARD et al. 1985; ERTEL und TRENTZ 2001).

7. Schlussfolgerung

Aus den Ergebnissen dieser Studie ergibt sich, dass nach Mastektomien eine abdominelle Hypertension > 12 mmHg möglich ist, die jedoch bei keinem der Patienten länger als 12 Stunden bestand. Nach der Definition von MALBRAIN et al. (2005) liegt eine akute IAH jedoch erst dann vor, wenn der IAD über einen Zeitraum von mehr als 12 Stunden mit ≥ 12 mmHg besteht.

Bei der geschlossenen Form der Pyometra wurden ebenfalls Drücke > 12 mmHg gemessen, die unmittelbar nach der Kastration deutlich abgefallen sind. Vermutlich hat in diesen Fällen die Hypertension vor der Operation bereits länger als 12 Stunden bestanden und es kann von einer akuten IAH ausgegangen werden.

In dieser Studie wurden Drücke bis maximal 15 mmHg gemessen. Das AKS ist erst ab Drücken > 20 mmHg in Zusammenhang mit dem Versagen eines Organsystems definiert. Die Symptome eines AKS konnten bei keinem der Patienten beobachtet werden.

8. Klinische Relevanz der Blasendruckmessung beim Hund

Wie in der Humanmedizin, ist auch bei Hunden die Blasendruckmessung technisch einfach, ohne, dass bei sorgfältigem Vorgehen Komplikationen zu erwarten sind, und auch nach 3 tägiger Messung nicht mit einer Harnwegsinfektion zu rechnen ist.

DRELLICH (2000) fordert, bei Hunden mit einem akutem Abdomen, einem hochgradigem Aszites, abdominellem Trauma, Ileus, abdominellen Blutungen oder einer schweren akuten Pankreatitis den IAD mit der Blasendruckmethode zu überwachen. Sie könnte die Entscheidungshilfe zur Probelaparotomie objektiv stützen. Dies gilt auch für die Herniorrhaphie nach einer Zwerchfellruptur, da ebenfalls postoperativ ein gegebenenfalls lebensbedrohlicher IAH (CONZEMIUS et al. 1995 und PRATSCHKE et al. 1998) entsteht.

Um die klinische Bedeutung der IAH für die Kleintiermedizin genauer einschätzen zu können, sind dringend weitere Studien notwendig. Das Wissen um die IAH und das AKS sollte in der Tiermedizin verbessert werden, um bei Intensivpatienten ein gefährliches Syndrom frühzeitig zu erkennen und angemessen zu intervenieren.

E Zusammenfassung

In der Humanmedizin ist das abdominelle Kompartmentsyndrom (AKS) als Folge einer intraabdominellen Druckerhöhung eine gefürchtete Komplikation beim Intensivpatienten. Es entsteht bei schwerwiegenden abdominellen Erkrankungen und nach Operationen. Bleibt es un erkannt und unbehandelt, führt es zum Multiorganversagen und zum Tod.

Die indirekte Messung des intravesikulären Drucks (IVD) ist einfach, um den intraabdominalen Druck (IAD) annähernd genau zu bestimmen. Über einen Harnblasendauerkatheter können die Messungen beliebig häufig erfolgen.

In einer prospektiven Studie wurde an 42 Hündinnen der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin die intravesikale Druck (IVD)-Messung vor und bis zu 48 Std. post operationem bei Hündinnen mit Mastektomie und Ovarhysterektomie vorgenommen und ihre Bedeutung für die Kleintiermedizin erarbeitet.

Der IAD wurde bei 33 Hunden vor und nach Mastektomie und bei weiteren acht Tieren vor und nach Ovarhysterektomie wegen einer raumfordernden Gebärmuttererkrankung gemessen.

Den Hündinnen war ein Foley-Katheter mit einer Verweildauer bis zu 48 Stunden gelegt worden. Nach 24 Stunden konnte bei 56% und nach 48 Std. bei allen Patientinnen eine Hämaturie beobachtet werden. Eine Harnwegsinfektion konnte klinisch nicht nachgewiesen werden.

Bei 26 Hündinnen ohne Hinweis auf eine IAH wurde der IAD prae operationem in Narkose bestimmt und als Normalwert 3,6 mmHg ermittelt.

Alle Patienten waren für die Messung vor dem Eingriff in Narkose. Post operationem wurden 33 davon noch in Narkose und acht in der Aufwachphase gemessen. Weitere Druckbestimmungen wurden am wachen Tier vorgenommen. An angespannten Patienten mit erhöhter Bauchdeckenspannung, sind die Messergebnisse vorsichtig zu interpretieren.

Bei allen Patienten (N=33), die mastektomiert wurden stieg postoperativ der IAD an. Bei denen, die einseitig mastektomiert (n=13), mastektomiert und kastriert (n=6) oder bei denen die zweite Gesäugeleiste (n=8) entfernt wurde, wurde ein deutlich höherer Anstieg des IAD gesehen, als bei denen, die partiell mastektomiert (n=6) wurden. Vier Stunden nach der Operation wurde der höchste Wert des IADs bei allen mastektomierten Tieren gemessen. Danach fielen die Druckwerte wieder ab. Ein Teil der Patienten erreichte nach 48 Stunden fast wieder präoperative Messwerte.

Sieben Hunde wurden wegen einer geschlossenen Form der Pyometra und einer wegen einer

glandulär-zystischen Endometritis ovarhysterektomiert. Bei diesen Erkrankungen lag der präoperativ ermittelte IAD deutlich über dem Normalwert. Der postoperative Wert fiel gegenüber dem präoperativen IAD ab. Vier Stunden nach der Operation konnte auch bei diesen Patienten wieder ein Druckanstieg beobachtet werden. Im weiteren Verlauf näherten sich die Druckwerte den Normalwerten an.

Kein in dieser Studie untersuchtes Tier entwickelte Symptome eines AKS. Sowohl bei der Pyometra als auch nach Mastektomien wurden abdominelle Druckwerte bis zu 15 mmHg gemessen. Um die klinische Bedeutung der IAH besser beurteilen zu können, sind weitere Studien nötig, die Vorschläge zur sinnvollen chirurgischen Behandlung in der Kleintiermedizin geben.

F Summary

Measurement of the intraabdominal Pressure before and after mastectomy and ovariohysterectomy due to space-occupying uterine disease in female dogs.

In human medicine, abdominal compartment syndrome (ACS) as a result of intraabdominal pressure increase is a dreaded complication in intensive care patients. It occurs in serious abdominal illnesses and after operations. If undetected and untreated, it leads to multi-organ failure and death.

In order to nearly precisely determine the intraabdominal pressure (IAD), the indirect measurement of intravesical pressure (IVP) is simple and can be performed as frequently as desired through a transurethral catheter.

In a prospective study, the IVP measurement was performed on 42 female dogs at the Klinik und Poliklinik der Freien Universitaet Berlin before and up to 48 hours after mastectomy and ovariohysterectomy and its significance for small animal medicine was assessed.

The IAD was measured in 33 dogs before and after mastectomy and with eight other animals before and after ovariohysterectomy performed due to a space-occupying uterine disease.

A Foley catheter was inserted in the female dogs with a resting time of up to 48 hours. After 24 hours hematuria could be observed in 56% of the patients and after 48 hours in all the patients. A urinary tract infection could not be seen.

In 26 female dogs with no indication of IAH the IAD was determined pre-operatively under anesthesia and calculated as a normal value at 3.6 mmHg.

All patients were measured under anesthesia before the surgery. After the operation, 33 of them were measured while still under anesthesia and eight of them were measured during the recovery phase. Further pressure measurements were performed on awake animals. Measurement results for tense patients with severe abdominal contractions should be interpreted carefully.

In all patients (N=33) who have undergone mastectomies, the IAP increased postoperatively. Among those who had a mastectomy on one side (n=13), who had mastectomies and were neutered (n=6) or who had the second mastectomy, a much higher increase in the IAD was seen, as among those who had a partial mastectomy (n=6). Four hours after the operation, the highest IAD value was measured for all animals that had mastectomies. After that point, many of the pressure values again fell. After 48 hours, some of the patients had again reached

the same preoperative measurement values.

Ovariohysterectomies were performed on seven dogs due to a closed form of pyometra and one due to a cystic endometritis. With these illnesses, preoperatively the ascertained IAP was significantly higher than the normal value. The postoperative value fell versus the preoperative IAP. Four hours after the operation, in these patients a pressure increase could again also be observed. In the further course of the study, the pressure values again returned to normal.

None of the examined animals in this study showed symptoms of an ACS. Abdominal pressure values were measured up to 15 mmHg. In order to be able to better assess the clinical significance of the IAH, further studies are necessary to produce proposals for meaningful surgical treatment in small animal medicine.

G Literaturverzeichnis

ALAIN C., CORSOS M. (2001)

Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome.
J. Trauma 51:1062-1064

ANDREWS P.J., CITERIO G. (2004)

Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts.
Intensive Care Med. 30:1730-1733

BAILEY J., SHAPIRO M. (2000)

Abdominal compartment syndrome.
Crit. Care 4:23-29

BALOGH Z., MCKINLEY B., HOLOCOMB J., MILLER C., COCANOUR C., KOZAR R...,
VALDIVA A., WARE D., MOORE F. (2003)

Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted
early and are harbingers of multiple organ failure.
J. Trauma 55:848-859

BARDOTZKY G., ENGELMANN E., LEVARLET M., SIMON P. (1993)

Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continous spirometry.
Anasthesia 48:309-311

BARGMANN J.M. (1993)

Complications of peritoneal dialysis related to increased intra-abdominal pressure.
Kidney Int. 43:75-80

- BARNES G., LAINE G., GIAM P. SMITH E., GRANGER H. (1985)
Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure.
Am. J. Physiol. 248:R208-R213
- BARSANTI J., BLUE J., EDMUNDS J. (1985)
Urinary tract infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats.
J. Am.vet. med. Assoc., 187:384-388
- BENDAHAN J., COETZEE C., PAPAGIANOPOULOS C., MULLER R. (1995)
Abdominal compartment syndrome.
J. Trauma 38:152-153
- BIERTUEMPFEL P., LING G., LING G. (1981)
Urinary tract infection resulting from catheterization in healthy adult dogs.
J. Am.vet. med. Assoc. 187:989-991
- BLOOMFIELD G., BLOCHER C., FAKHRY I., SICA D., SUGERMAN H. (1997)
Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels.
J. Trauma 42:997-1004
- BLOOMFIELD G., DALTON J., SUGERMAN H., RIDINGS P., DEMARIA E., BULLOCK R. (1995)
Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma.
J. Trauma 39:1168-1170
- BLOOMFIELD G., RIDINGS P., BLOCHER C., MARMAROU A., SUGERMAN H. (1996)
Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion.
J. Trauma 40:936-941

BLOOMFIELD G., RIDINGS P., BLOCHER C., MARMAROU A., SUGERMAN H. (1997)

A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure.

Crit. Care Med. 25:496-503

BLOOMFIELD G., SAGGI B., BLOCHER C., SUGERMAN H. (1999)

Physiologic affects of externally applied continous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension.

J. Trauma 46:1009-10014

BLOOMFIELD G.L., SUGERMAN H.J., BLOCHER C.R., GEHR T.W., SICA D.A. (2000)

Chronically increased intra-abdominal pressure produces systemic hypertension in dogs.

Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 24:819-24

BONGARD F., PIANIM N., DUBECZ S., KLEIN S. (1995)

Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure bowel tissue oxygen.

J. Trauma 39:519-524

BOYNTON B., BARNAS G., DADMUN J., FREDBERG J. (1991)

Mechanical coupling of the rib cage, abdomen, and diaphragm through their area of apposition.

J. Appl. Physiol. 70:1235-1244

BURCH J.B., ERNEST M.D., MOORE M.D., MOORE F.A., FRANCIOSE R. (1996)

The abdominal compartment syndrome.

Surg. Clin. North Am. 76(4):83-42

- BURCHARD K., CIOMBOR D., MCLEOD M., SLOTHMAN G., GANN D. (1985)
Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure.
Surg. Gynecol. Obstet. 161:313-318
- CALDWELL C., RICOTTA J. (1987)
Changes in Visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure.
J. Surg. Res. 43:14-20
- CASTREN M., LIUKKO K., NURMI J., HONKANEN E., LINDGREN L. (2004)
Measurement of the abdominal circumference for the detection of intra-abdominal
hemorrhage has no diagnostic value.
Acta Anaesthesiol Scand. 48:592-594
- CELORIA G., STEINGRUB J., DAWSON J.A., TERES D. (1987)
Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass.
Crit. Care Med. 15(1):78
- CHANG M., MILLER P., D'AGOSTINO R., MEREDITH J. (1998)
Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral
perfusion in patients with intra-abdominal hypertension.
J. Trauma 44:440-445
- CHEATHAM M., SAFCSAK K. (1998)
Intraabdominal pressure: a revised method for measurement.
J. Am. Coll. Surg. 186:368-369
- CITERIO G., VASCOTTO E., VILLA F., CELOTTI S., PESENTI A. (2001)
Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in
neurotrauma patients: a prospective study.
Crit. Care. Med. 29:1466-1471

COLLEE G., LOMAX D., FERGUSON C., HANSON G. (1993)

Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique.

Intensive Care Med. 19:478-480

CONZEMIUS M., SAMMARCO J., HOLT D., SMITH G. (1995)

Clinical determination of preoperative and postoperative intra-abdominal pressures in dogs.

Vet. Surg. 24:195-201

COOMBS H.C. (1920)

The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure.

Am. J. Physiol. 61:159-163

CRUIKSHANK D., BUCHSBAUM H. (1973)

Effects of rapid paracentesis.

J. Am. Med. Assoc. 11:1361-1362

CULLEN D., COYLE J., TEPLICK R. (1989)

Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra abdominal pressure in critically ill patients

Crit. Care Med. 17(2):118-21

DECOU J., ABRAMS R., MILLER R., GAUDERER M. (2000)

Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases.

J. Pediatr. Surg. 35:840-842

DECRAMER M., DETROYER A., KELLY S., ZOCCHI L., MACKLEM P.T. (1984)

Regional differences in abdominal pressure swings in dogs.

J. Appl. Physiol. 57:1682-1687

DE WAELE J.J., BENOIT D., HOSTE E., COLARDYN F. (2003)

A role for muscle relaxation in Patients with abdominal compartment syndrome?

Intensive Care Med. 29(2):332

DIEBEL L., DULCHALWSKY S., BROWN W. (1997)

Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 43:852-855

DIEBEL L., DULCHAVSKY S., WILSON R. (1992)

Effect of increased intra-abdominal on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.

J. Trauma 33:45-49

DIEBEL L., SAXE J., DULCHALVSKY S. (1992)

Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow.

Am. Surg. 58:573-575

DIEBEL L., WILSON R., DULCHAVSKY S. (1992)

Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow.

J. Trauma 33:279-283. (1992)

DOTY J., SAGGI B., SUGERMAN H., BLOCHER C., PIN R., FAKHRY I., GEHR, SICA D. (1999)

Effect of increased renal venous pressure on renal function.

J. Trauma 47:1000-1003

DOTY J.M., ODA J., IVATUURY R.R., BLOCHER C.R., CHRISTIE G.E., YELON J.A.,
SUGERMAN H.J. (2002)

The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on
bacterial translocation.

J. Trauma 52:13-17

DRELLICH S.(2000)

Intraabdominal pressure and abdominal compartment syndrome.

Comp. cont. education 22:764-769

DRUMMOND G.B., DUNCAN M.K. (2002)

Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl.

Br. J. Anaesth. 88:384-388

DURCAN F.J., CORBETT J.J., WALL M. (1988)

The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana.

Arch. Neurol. 45:875-877

EDDY V., NUNN C., MORRIS J.A. (1997)

Abdominal compartment syndrome - The Nashville experience.

Surg. Clin. North Am. 77:801-812

ELEFThERiADiS E., KOTZAMPASSI K., BOTSiOS D., TZARTiNOGLOU E.,

FARMAKIS H., DADOUKIS J. (1996)

Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy.

Surg. Endosc. 10:324-326

ELEFThERiADiS E., KOTZAMPASSi K., PAPANOTAS K., HELiADiS N., SARRiS K.

(1996)

Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats.

World J. Surg. 20:11-16

EMERSON H. (1911)

Intra-abdominal pressures.

Arch. Intern. Med. 7:754-784

ENGUM S.A., KOGON B., JENSEN E., ISCH J., BALANOFF C., GROSFELD J.L. (2002)

Gastric tonometry an direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome.

J. Pediatr. Surg. 37:214-218

ERTEL W., OBERHOLZER A., PLATZ A., STOCKER R., TRENTZ O. (2000)

Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after „damage control“ laparotomy in 311 patients with severe abdominal and or pelvic trauma.

Crit. Care Med. 28:1747-1753

ERTEL W., TRENTZ O. (2001)

Das abdominelle Kompartmentsyndrom

Unfallchirurg 104:560-568

FIETSAM R.J., VILLALBA M., GLOVER J.L., CLARK K. (1989)

Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair.

Am. Surg. 55:396-402

FOSSUM T.W., HEDLUND C.S., HULSE D.A., JOHNSON A.L., SEIM H.B., WILLARD
M.D., CARROLL G.L. (2002)

Genital systems.

In: Mosby (Hrsg.): Small animal surgery. 1st ed.

St. Louis, Missouri, Mosby: ch.23:517-574

FUSCO M.A., MARTIN R.S., CHANG M.C. (2001)

Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity
and methodology.

J. Trauma 50:297-302

GOTLIEB W.H., FELDMAN B., FELDMAN-MORAN O., ZMIRA N., KREIZER D.,
SEGAL Y., ELRAN E., BEN-BARUCH G. (1997)

Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation
of symptomatic ascites in ovarian cancer.

Gynecol. Oncol. 71(3):381-5

GREENHALGH D.G., WARDEN G.D. (1994)

The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children.

J. Trauma 26:685-690

GREGORY S.P., HOLT P.E., PARKINSON T.J., WATHES C.M. (1999)

Suitability of the cranial portion of the vagina as a site for measurements of intra-
abdominal pressure variations in dogs.

Am. J. Vet. Res. 60:1411-1414

GROSS M., JONES B., BERGSTRESSER D.(1997)

Effects of abdominal insufflation with nitrous oxide on cardiorespiratory
measurements in spontaneously breathing isoflourane anesthetized dogs.

Am. J. Vet. Res. 54:1352-1358

GRUM C., FIDDIAN-GREEN R., PITTENGER G., GRANT B., ROTHMAN E.,
DANTZKER D. (1984)
Adequacy of tissue oxygenation in intact dog intestine.
J. Appl. Physiol. 56:1065-1069

GUTBERLET K., ARNICKE U., RUDOLPH R. (1999)
Axillarymphknoten und Knochenmetastasen von Mammatumoren der Hündin – wie
sind sie zu bewerten?
Berliner und Münchener Wochenschrift 112

HARMAN P., KRON I., McLachlan H. (1982)
Elevated intraabdominal pressure and renal function.
Ann. Surg. 196:594-597

IBERTI T., KELLY K., GENTILI D. (1987)
A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure.
Crit. Care Med. 15:1140-1142

IBERTI T., LIEBER C., BENJAMIN E. (1989)
Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder catheter:
clinical validation of the technique.
Anesthesiology 70:47-50

IRGAU I., KOYFMAN Y., TIKELLIS J.I. (1995)
Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic
cholecystektomie.
Arch. Surg. 130:1011-1013

ISHIZAKI Y., BANDAI Y., SHIMOMURA K., ABE H., OHTOMO Y., IDEZUKI Y. (1993)

Changes in splanchnic blood flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbon dioxide.

Surg. Endosc. 7:420-423

IVANKOVICH A., MILETICH D., ALBRECHT R., HEYMAN H., BONNET R. (1975)

Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in dog.

Anesthesiology 42:281-287

IVATURY R., DIEBEL L., PORTER J., SIMON R. (1997)

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.

Surg. Clin. North. Am. 77:783-800

IVATURY., PORTER J., SIMON R., ISLAM S., JOHN R., STAHL W. (1998)

Intra-abdominal hypertension after lifethreatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 44:1016-1023

IVY M., ATWEH N., PALMER J., POSSENTI P., PINEAU M., D'AIUTO M. (2000)

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients.

J. Trauma 49:387-391

JAQUES T., LEE R. (1988)

Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma.

Anasth. Intensive Care 16:478-482

JOHNA S., TAYLOR E., BROWN C., ZIMMERMAN G. (1999)

Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients.

Crit. Care 3:135-138

JOSEPH D.K., DUTTON R.P., AARABI B., SCALEA T.M. (2004)

Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury.

J. Trauma 57:687-693

JOSEPHS L.G., ESTE-MCDONALD J.R., BIRKETT D.H., HIRSCH E.F. (1994)

Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure.

J. Trauma 36(6):815-818

JUNGHANS T., BOHM B., GRUNDEL K., SCHWENK W. (1997)

Effects on pneumoperitoneum with carbon dioxide, argon, or helium on hemodynamic and respiratory function.

Arch. Surg. 132:272-278

KASHTAN J., GREEN J.F., PARSONS E.Q., HOLCROFT J.W. (1981)

Hemodynamic effects of increased abdominal pressure.

J. Surg. Res. 30:249-255

KESSLER M. (1999)

Mammatumoren

In: Martin Kessler (Hrsg.): Kleintieronkologie. Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen bei Hunden und Katzen. 1. Auflage

Berlin; Wien (u.a.): Blackwell Wiss.-Verl.: 14:261-272

KIRKPATRICK A.W., BRENNEMANN F.D., MCLEAN R.F. (2000)

Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?

Can. J. Surg. 43:207-211

KRON I., HARMAN P., NOLAN S. (1984)

The measurement of intrabdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration.

Ann. Surg. 199:28-30

LACEY S., BRUCE J., BROOKS S., GRISWALD J., FERGUSON W., ALLEN J., JEWETT T., KARP M., COONEY D. (1987)

The relative merits of various methods of indirect measurements of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects.

J. Pediatr. Surg. 22:1207-1211

LE ROITH D., BARK H., NYSKA M., GLICK S.M. (1981)

The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog.

J. Surg. Res. 32:65-69

LEE S., ANDERSON J., KRAUT E., WISNER D., WOLFE B. (2002)

A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure.

J. Trauma 52:1169-1172

LENZ R.J., THOMAS T.A., WILKINS D.G. (1976)

Cardiovascular changes during Laparoscopy. Studies of stroke volume and cardiac output using impedance cardiography.

Anaesthesia. 31:4-12

LIPPERT A.C., FULTON R.B., PARR A.M. (1988)

Nosocomial infection surveillance in a small animal intensive care unit.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 24:627-636

LOTHAR S. (2003)

Angewandte Statistik.

Springer Verlag: 11. überarbeitete u. aktualisierte Auflage

LUCA A., CIRERA I, GARCIA-PAGAN J., FEU F., PIZCUETA P., BOSCH J., RODÉS J.
(1993)

Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis.

Gastroenterology 104:222-227

MALBRAIN M.L. (2004)

Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal.

Intensive Care Med. 30:357-371

MALBRAIN M.L., CHIUMELLO D., PELSÌ P., BIHARI D., INNES R., RANIERI V.M.,
DEL TURCO M., WILMER A., BRIENZA N., MALCANGI V., COHEN J.,
JAPIASSU A., DE KEULENAER B.L., DEALEMANS R., JACQUET L.,
LATERRE P.F., FRANK G., DE SOUZA P., CESANA B., GATTINONI L. (2005)

Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study.

Crit. Care Med. 33:447-449

MALBRAIN M.L., DEEREN D., DE POTTER T.J. (2005)

Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention.

Curr. Opin. Crit. Care 11:156-171

- MARATHE U.S., LILLY R.E., SILVESTRY S.C., SCHAUER P.R., DAVIS J.W., PAPPAS T.N., GLOWER D.D. (1996)
Alterations in hemodynamics and left ventricular contractility during carbon dioxide pneumoperitoneum.
Surg. Endosc. 10:974-978
- MASEY S., KOEHLER R., RUCK J., PEPPLER J., ROGERS M., TRAYSTMA R. (1985)
Effect of abdominal distension on central and regional hemodynamics in neonatal lambs.
Pediatr. Re. 19:1244-1249
- MATSEN F.A. (1975)
Compartmental syndrome. A unified concept.
Clin. Orthop. Rel. Re. 113:8-14
- MAXWELL R., FABIAN T., CROCE M., DAVIS K. (1999)
Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock.
J. Trauma 47:995-999
- MAYBERRY J.C., MULLINS R.J., CRASS R.A., TRUNKEY D.D. (1996)
Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure.
Arch. Surg. 132:957-961
- MCANULTY J., SMITH G. (1986)
Circumferential external counterpressure by abdominal wrapping and its effect on simulated intra-abdominal hemorrhage.
Vet. Surg. 15:270-274

MCDERMOTT J.P., REGAN M.C., PAGE R., STOKES M.A., BARRY K., MORIARTY D.C., CAUSHAJ P.F., FITZPATRICK J.M., GOREY T.F. (1995)
Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation.
Arch. Surg. 130:984-988

MCGILL S.M., MORMAN R.W., SHARRATT M.T. (1990)
The effect of an abdominal pressure during squat lifts.
Ergonomics 33:147-160

MCGILL S.M., SHARRATT M.T., SGUIN J.P. (1995)
Lads and spinal tissues during simultaneous lifting and ventilatory challenge.
Ergonomics 38:1772-1792

MELDRUM D., MOORE F., MOORE E., FRANCOISE R., SAUAIA A., BURCH J. (1997)
Prospektive characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome.
Am. J. Surg. 174:667-672

MELDRUM D., MOORE F., MOORE E., HAENEL J., COSGRIFF N., BURCH J. (1995)
Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries.
Am. J. Surg. 170:537-542

MIGLIETTA M.A., SALZANO L.J., CHIU W.C., SCALEA T.M. (2004)
Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension.
J. Trauma 55:551-554

MIJANGOS J.L., THWIN N., HINCHEY E.J., OUNG C.M. (1994)
Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals.
Surg. Forum 583-586

MIKAMI O., KUMIKO F., SANAE M., SHINGU K., ASHIDA M., MATSUDA T. (1998)

High intra-abdominal pressure increases plasma catecholamine concentrations during pneumoperitoneum for laparoscopic procedures.

Arch. Surg. 133:39-43

MOFFA S., Quinn J., Slotman G. (1993)

Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure.

J. Trauma 35:613-618

MORRIS J.A., EDDY V.A., BLINMAN T.A., RUTHERFORD E.J., SHARP K.W. (1993)

The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction.

Ann. Surg. 217:576-584

MOTEW M., IVANKOVICH A.D., BIENIARZ J., ALBRECHT R.F., SCOMMEGNA A., SILVERMAN B. (1973)

Cardiovascular effects and acid-base and blood gas change during laparoscopy.

Am. J. Obstet. Gynecol. 115:1002-1012

MUTOH T., LAMM W., EMBREE L., HILDEBRANDT J., ALBERT R. (1991)

Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo.

J. Appl. Physiol. 70:2611-2618

NEMANIC, S., LONDON, C. A., WISNER, E. R. (2006)

Comparison of thoracic radiographs and single breath-hold helical CT for detection of pulmonary nodules in dogs with metastatic neoplasia

J. Vet. Intern. Med. 20 (3): 508-515

NICKEL, R., SCHUMMER A., SEIFERLE E. (1995)

Körperhöhlen

In: Karl-Heinz Habermehl (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. II.

Eingeweide. 7., unveränderte Auflage

Berlin ; Wien (u.a.): Blackwell Wiss.-Verl.: 2-19

OBEID F., SABA A., FATH J., GUSLITS B., CHUNG R., SORENSEN V., BUCK J.,
HORST M. (1995)

Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance.

Arch. Surg. 130:544-547

OBERHOLZER A., OBERHOLZER C., MOLDAWER L.L. (2000)

Cytokine signaling-regulation of the immune response in normal and critically ill
states.

Crit. Care Med. 28:3-12

OFFNER P., DESOUZA A., MOORE E., BIFFL W., FRANCOISE R., JOHNSON J.,
BURCH J. (2001)

Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy
after trauma.

Arch. Surg. 136:676-81

PEPARINI N., DI MATTEO F.M., SILVESTRI A., CARONNA R., CHIRLETTI P. (2007)

Abdominal hypertension in Meig's syndrome.

Eur. J. Surg. Oncol. Sep 29

PRATSCHKE K.M., HUGHES J.M., SKELLY C., BELLENGER C.R. (1998)

Hiatal herniation as a complication of chronic diaphragmatic herniation.

J. Small Anim. Pract. 39:33-38

RASMUSSEN I., BERGGREN U., ARVIDSSON D., LJUNGDAHL M., HAGLUND U.

(1995)

Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: experimental study in pigs.

Eur. J. Surg. 161:819-826

REEVES S.T., PINOSKY M.L., BYRNE T.K., NORCROSS E.D. (1997)

Abdominal compartment syndrome.

Can. J. Anaesth. 44:108-312

REZENDE-NETO J., MOORE E., MELO DE ANDRADE M., TEIXEIRA M., LISBOA F.,
ARANTES R., SOUZA D., CUNHA-MELO J. (2002)

Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome:stage for multiple organ failure.

Trauma 53:1121-1128

RICHARDS W., SCOVILL W., SHIN B. (1983)

Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure.

Ann. Surg. 197:183-187

RICHARDSON J., TRNKLE J., (1978)

Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure

J. Surg. Res. 20:401-404

RIDINGS P., BLOOMFIELD G., BLOCHER C., SUGERMAN H. (1995)

Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion.

J. Trauma 39:1071-1075

ROBOTHAM J., WISE R., BROMBERGER-BARNEA B. (1985)

Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow.

Crit. Care Med. 13:803-809

ROSENTHAL R., FRIEDMANN R., CHIDAMBARAM A., KHAN A., MARTZ J., SHI Q., NUSSBAUM M. (1998)

Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO₂ and intracranial pressure during acute elevations of intraabdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: large animal observations.

J. Am. Coll. Surg. 187:32-38

ROSENTHAL R., HIATT J., PHILLIPS E., HEWITT W., DEMETRIOU A., GRODE M. (1997)

Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large animal model.

Surg. Endosc. 11:376-380

ROUBY J.J., PUYBASSET L., NIESZKOWSKA A. (2003)

Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung.

Crit. Care Med. 31:285-295

RUBINSON R.M., VASKO J.S., DOPPMAN J.S., MORROW A.G. (1967)

Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure.

Experimental hemodynamic and angiographic observations.

Arch. Surg. 94:766-770

SAGGI B., SUGERMAN H., IVATURY R., BLOOMFIELD G.(1998)

Abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 45:597-609

- SAGGI B.H., BLOOMFIELD G.L., SUGERMAN H.J., BLOCHER C.R., HULL J.P.,
MARMAROU A.P., BULLOCK M.R. (1999)
Treatment of intracranial hypertension using nonsurgical abdominal decompression.
J. Trauma 46:646-651
- SAKKA S.G., HUETTEMANN E., PETRAT G., MEIER-HELLMANN A., SCHIER F.,
REINHART K. (2000)
Transoesophageal echocardiographic assessment of hemodynamic changes during
laparoscopic herniorrhaphy in small children.
Br. J. Anaesth. 84:330-334
- SANCHEZ N.C., TENOFSKY P.L., NOLAN S.P. (2001)
What is normal intra-abdominal Pressure?
Am. Surg. 67:243-248
- SARRAU S., JOURDAN J., DUPUIS-SOYRIS F., VERWAERDE P. (2007)
Effects of postoperative ketamine infusion on pain control and feeding behaviour in
bitches undergoing mastectomy.
J. Small Anim. Pract. 48 (12):670-6
- SCHACHTRUPP A., JANSEN M., BERTRAM P., KUHLEN R., SCHUMPELICK V.
(2006)
Abdominelles Kompartmentsyndrom Bedeutung, Diagnostik und Therapie.
Der Anaesthesist 55 (6):660-667
- SCHEIN M., WITTMANN D.H., APHRAMIAN C.C., CONDON R.E. (1995)
The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences
of elevated intra-abdominal pressure.
J. Am. Coll. Surg. 180:745-753

SCHÖB O.M., ALLEN D.C., BENZEL E., CURET M.J., ADAMS S.M., BALDWIN N.G.,
LARGADIER F., ZUCKER K.A., (1996)

A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide, and
helium pneumoperitoneum on intracranial pressure.

Am. J. Surg. 172:248-253

SHELLY M.P., ROBINSON A.A., HESFORD J.W., PARK G.R. (1987)

Hemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal
pressure.

Br. J. Anaesth. 59:800-805

SHENASKY J., GILLENWATER J.(1970)

The effects of external abdominal counterpressure on renal function.

Surg. Forum 21:528-530

SHENASKY J., GILLENWATER J.(1972)

The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure.

Surg. Gynecol. Obstet. 134:253-258

SIEH K., CHU K., WONG J. (2001)

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.

Langenbecks Arch. Surg. 386:53-61

SMARRICK S.D., HASKINS S.C., ALDRICH J., FOLEY J.E., KASS P.H., FUDGE M.,
LING G.V. (2004)

Incidence of catheter-associated urinary tract infection among dogs in a small animal
intensive care unit.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 224:1936-1940

SMITH J., MERRELL R., RAFFIN T.(1985)

Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy.

Arch. Intern. Med. 145:553-554

STEINBERG S.M. (2003)

Bacterial translocation: what is and what is it not.

Am. J. Surg. 186:301-305

STURM B. (1991)

Intra-abdominelles Druckmonitoring bei Neugeborenen mit konatalen Bauchwand- und Zwerchfeldefekten.

Diss. Med. Erlangen-Nürnberg

SUGERMAN H., WINDSOR A., BESSOS M., WOLFE L. (1997)

Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity.

J. Intern Med. 241:71-79

SUGERMAN H.J., BARON P.L., FAIRMAN R.P., EVANS C.R., VETROVEC G.W. (1987)

Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effect of treatment with surgically induced weight loss.

Ann. Surg. 207:604-613

SUGERMAN H.J., BLOOMFIELD G.L., SAGGI B.W. (1999)

Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure.

Infection 27:61-66

SUGERMAN H.J., DEMARIA E.J., FELTON W.L. NAKATSUKA M.,SISMANIS A.

(1997)

Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressure in obesity-associated pseudotumor cerebri.

Neurology 49:507-511

SUGRUE M., BAUMANN A., JONES F. (2002)

Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure.

World. J. Surg. 26:1428-1431

SUGRUE M., BUIST M.D., LEE A., SANCHEZ D.J., HILLMANN K.M. (1996)

Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique.

Int. Care Med. 20:588-590

SUGRUE M., JONES F., DEANE S., BISHOP G., BAUMAN A., HILLMAN K. (1999)

Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment.

Arch. Surg. 134:1082-1085

SUGRUE M.D., JONES F., LEE A., BUIST M.D., DEANE S., BAUMANN A., HILLMAN

K. (1996)

Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association?

World J. Surg. 20:988-991

SWALEC K., SMEAK D., BROWN J. (1991)

Effects of mechanical and pharmacologic manipulations on portal pressure, central venous pressure and heart rate in dogs.

Am. J. Vet. Res. 52:1327-1335

TISCHER, A. (1995)

Messung des Gewebedrucks in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes.

Berlin, Freie Univ., Diss.

TOENS C., SCHATRUPP A., RAU M., MUMME T., SCHUMPELICK V. (2000)

Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Behandlung.

Chirurg 71:918-926

TWARDOWSKI Z.J., HANNA R., NOLPH K.D., SCALAMOGNA A., METZLER M.H., SCHNEIDER T.W., PROWANT B.F., RYAN L.P. (1986)

Intraabdominal pressure during natural activities in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis.

Nephron 44:129-135

TZELEPIS G.E., NASIFF L., MC COOL D.F., HAMMOND J. (1996)

Transmission of pressure within the abdomen.

J. Appl. Physiol. 81:1111-1114

VALENZA F., BOTTINO N., CANAVESI K., LISSONI A., ALONGI S., LOSAPPIO S., CARLESSO E., GATTINONI L. (2003)

Intra-abdominal pressure may be decreased non-invasively by continuous negative extra-abdominal pressure (NEXAP).

Intensive care Med. 29:2063-2067

VINCENT J.L., MORENO R., TAKALA J. (1996)

The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure.

Int. Care Med. 22:707-710

WILLIAMS M., SIMMS H. (1999)

Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients.

Am. Surg. 65:555-558

WITTMANN D.H. (1998)

Compartment syndrome of the abdominal cavity.

Int. Care Med. 4:1888-1904

WORLD SOCIETY ON ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (WSACS) (2005)

Consensus definitions and recommendations.

<http://www.wsacs.org>. Cited 29.March 2006

YANG E.Y., MARDER S.R., HASTINGS G., KNUDSON M.M. (2002)

The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy.

J. Trauma 52:982-986

Tabelle 18: Rasse, Alter, Geschlecht, Körpergewicht, chirurgischer Eingriff, Ergebnisse der IAD Messungen in mmHg

| Patient | Rasse | Alter in Jahren | Geschlecht | Gewicht in kg | Operation | IAD Messergebnisse | | | | | | | | |
|---------|----------------------------------------------|-----------------|------------|---------------|-----------------------|--------------------|---------|--------|---------|---------|---------|---------|---------|--|
| | | | | | | präop. | postop. | 4 Std. | 20 Std. | 24 Std. | 40 Std. | 44 Std. | 48 Std. | |
| 1 | Mischling | 10 | w** | 15 | Mastektomie 2. Seite | 4,9* | 14,6* | 12,3 | 9,9 | 8,2 | | | | |
| 2 | Dobermann West Highland Terrier | 11 | w** | 30 | partielle Mastektomie | 2,5* | 5,3* | 9,7 | 9,6 | 8,2 | 8,3 | 7,6 | 8,2 | |
| 3 | | 11 | w** | 8 | Mastektomie 1. Seite | 3,6* | 9,3* | 8,7 | 8,2 | 6 | 5,8 | 4,3 | | |
| 4 | Schauzer-Mischling | 6 | wk*** | 15 | Mastektomie 2. Seite | 4,3* | 4,7* | 6,1 | 6,4 | 5,6 | 4,6 | | | |
| 5 | DSH-Mischling**** | 10 | w** | 30 | Mastektomie 2. Seite | 2* | 6,2* | 9,5 | 10 | 8,3 | | | | |
| 6 | Mischling | 12 | w** | 19 | Mastektomie 2. Seite | 3,5* | 7,8* | 10,6 | | | | | | |
| 7 | Teckel | 9 | w** | 8 | Mastektomie u. OHE | 2,9* | 6,2* | | | | | | | |
| 8 | Bobtail West Highland Terrier | 10 | w** | 30 | Mastektomie u. OHE | 5,1* | 6,7* | 8,3 | 8,3 | 8,1 | 9,3 | 7,8 | 5,9 | |
| 9 | | 11,5 | w** | 9 | Pyometra | 6,7* | 3,8* | 8 | 3,5 | 3,7 | 3,3 | 3,6 | 3,5 | |
| 10 | Staffordshire Mischling | 9 | w** | 43 | Pyometra | 10,1* | 6,8* | 14,1 | 11,6 | 11,1 | 11,8 | 11,2 | 10,4 | |
| 11 | Collie-Mischling | 8 | w** | 17 | Mastektomie 1. Seite | 2,4* | 7,4* | 8,5 | 6,7 | 6,5 | 7,4 | 6,5 | | |
| 12 | Englischer Setter | 7 | w** | 22 | partielle Mastektomie | 3,3* | 4,3* | 4,8 | | | | | | |
| 13 | Dobermann | 9 | wk*** | 42 | partielle Mastektomie | 1,5* | 2,8* | 5,4 | | | | | | |
| 14 | Beagle West Highland Terrier | 9 | w** | 22 | Mastektomie 1. Seite | 5,8* | 15,3 | 11 | 9,1 | 8,3 | 7,5 | 7 | 6,7 | |
| 15 | | 9 | w** | 8 | Mastektomie u. OHE | 4,7* | 8,3 | 4,4 | 6,2 | 3,2 | 4,8 | 4,3 | 5,3 | |
| 16 | Teckel | 9 | w** | 5 | partielle Mastektomie | 2,6* | 3,7* | 4,2 | | | | | | |
| 17 | Cocker Spaniel | 10 | wk*** | 13 | Mastektomie 2. Seite | 3,7* | 4,3* | 5,4 | 4,8 | | | | | |
| 18 | Hovawart | 6,5 | w** | 22 | Mastektomie u. OHE | 2,6* | 4,4* | 7,2 | 3 | 5,2 | 3,3 | 3,1 | 2,9 | |
| 19 | Airedale Terrier | 7 | w** | 25 | Pyometra | 8,8* | 6,4* | 12,3 | 8,4 | 7,8 | 6,2 | 7,7 | 8,5 | |
| 20 | Teckel-Mischling Dalmatiner- Mischling | 8,5 | w** | 8 | Mastektomie 1. Seite | 2,2* | 6,4 | 5,6 | 6,9 | 6,5 | | | | |
| 21 | | 7 | w** | 24 | Mastektomie 1. Seite | 4,2* | 4,9 | 6,2 | 5,8 | 5,4 | 5,7 | 4,9 | | |
| 22 | DSH**** | 10 | w** | 31 | partielle Mastektomie | 3,2* | 6,9 | 8 | 5,3 | 4,6 | | | | |
| 23 | Bobtail | 10,5 | wk*** | 31 | Mastektomie 1. Seite | 3,1* | 6,8 | 8,9 | 5,3 | 6,9 | 9 | 7,8 | 7,7 | |
| 24 | Terrier-Mischling | 12,5 | w** | 13 | Mastektomie 1. Seite | 3,7* | 6,2* | 5,1 | 5,2 | 6,5 | 5,4 | 5,4 | 4,6 | |
| 25 | Teckel-Mischling | 8 | w** | 10 | Mastektomie 2. Seite | 3* | 5,4* | 6,8 | 6,2 | 6 | | | | |

| IAD Messergebnisse | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------|-------------------------|-----------------|------------|---------------|---------------------------------|--------|---------|--------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Patient | Rasse | Alter in Jahren | Geschlecht | Gewicht in kg | Operation | präop. | postop. | 4 Std. | 20 Std. | 24 Std. | 40 Std. | 44 Std. | 48 Std. |
| 26 | Terrier-Mischling | 9 | w** | 18 | Mastektomie u. OHE | 4,1* | 10,5 | 11,1 | 9,3 | | 8,8 | 7,7 | 6,7 |
| 27 | Beagle | 8,5 | w** | 13 | Mastektomie 1. Seite | 2,4* | 3,6 | 7,2 | 7,8 | 6,2 | 4,3 | 4,6 | 4,3 |
| 28 | Malamute-Mischling | 8 | wk*** | 58 | Mastektomie 2. Seite | 8,3* | 10,5* | 14,6 | 10,5 | 9,5 | 10,2 | 9,4 | 9,1 |
| 29 | DSH-Mischling | 11,4 | w** | 40 | Mastektomie 1. Seite | 6,6* | 8,2* | 13,4 | 9,3 | 12,7 | 8,4 | 7,3 | 6,7 |
| 30 | Beagle | 13 | wk*** | 13 | Mastektomie 1. Seite | 3,8* | 6,9* | 6,2 | 9,6 | 5,8 | | | |
| 31 | DSH**** | 7,5 | w** | 30 | partielle Mastektomie | 3,5* | 4,3* | 7,6 | 6,4 | 5,1 | 5,9 | | |
| 32 | Golden Retriever | 12,5 | w** | 39 | Mastektomie 1. Seite | 5,4* | | | | | | | |
| 33 | Teckel | 11 | w** | 12 | Mastektomie 1. Seite | 3,6* | 7,5* | 9,4 | 7,7 | 7 | 6,1 | 5,6 | |
| 34 | Terrier-Mischling | 12 | wk*** | 26 | Mastektomie 1. Seite | 6* | 8,5* | 8,9 | 6,2 | 5,6 | 5,4 | | |
| 35 | Terrier-Mischling | 8 | w** | 10 | Mastektomie 1. Seite | 3,6* | 7,6* | 8,8 | 6,5 | 7,3 | 7 | 5,7 | 4,7 |
| 36 | Teckel | 12 | w** | 11 | Mastektomie 2. Seite | 3,7* | 11,5* | 12 | 11,7 | 10,5 | 9,8 | 7,4 | 7,2 |
| 37 | Pudel | 8 | w** | 3 | Mastektomie u. OHE | 2,2* | 8,5* | 10,7 | 11,1 | 10,5 | | | |
| 38 | Boxer-Mischling | 11,5 | w** | 23 | Pyometra | 12,6* | 6,3* | 9,6 | 8,5 | 7,7 | 7,7 | 6,3 | 5,6 |
| 39 | Riesenschнауzer | 7,5 | w** | 33 | Pyometra | 13,3* | 6,5* | 5,7 | 5,6 | 5,7 | 3,7 | 4,1 | 4,3 |
| 40 | Staffordshire Mischling | 8 | w** | 24 | Pyometra | 14,8* | 7,1* | 8,1 | 7,4 | 6,7 | 5,6 | 4,4 | 5,4 |
| 41 | Labrador | 7,5 | w** | 30 | Pyometra | 11,5* | 5,4* | 5,6 | 6,5 | 4,6 | 4,8 | 4,4 | 3,7 |
| 42 | Teckel | 11 | w** | 10 | Glandulär zystische Hyperplasie | 8,3* | 4,3* | | | | | | |

* Messungen in Narkose

** weiblich

*** weiblich kastriert

**** Deutscher Schäferhund

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen, die zum Gelingen meiner Doktorarbeit beigetragen haben, bedanken.

Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg danke ich sehr für die Überlassung des Themas und die wissenschaftliche Betreuung.

Außerdem möchte ich mich bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern, insbesondere dem OP-Team und den Doktoranden der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin für ihre kollegiale Hilfsbereitschaft bei der Durchführung der Untersuchungen bedanken.

Frau Dr. Gisela Arndt vom Institut für Biometrie und Informationsverarbeitung danke ich für die stete Hilfe bei der statistischen Auswertung meiner Ergebnisse und die schnelle Beantwortung meiner Fragen.

Herrn Dr. Burger, der sich dem Thema des abdominellen Kompartmentsyndroms angenommen hat und mich bei der Lösung anfallender Probleme unterstützte, danke ich ebenfalls.

Großer Dank gilt auch meiner Familie.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, Jan Land, die vorliegende Dissertation selbstständig, sowie nur mit den in dieser Arbeit aufgeführten Hilfsmitteln und Hilfen verfasst zu haben. Diese Arbeit wurde noch in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt.