

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

II. Medizinische Klinik und Poliklinik

Klinikum rechts der Isar

**Vergleich der kontinuierlichen, transgastrischen, intraabdominellen
Druckmessung mit transvesikalen und intraperitonealen Messungen
bei Patienten mit Risikofaktoren für einen abdominalen Hypertonus
auf der Intensivstation unter Berücksichtigung von Atmung und
Hämodynamik**

Gerrit August Johann Fischer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. W. L. E. Huber

2. Prof. Dr. R. M. Schmid

Die Dissertation wurde am 09.07.2015 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 13.07.2016 angenommen.

Für meine Eltern Brigitte und Friedrich Fischer sowie Jürgen Montuét in Dankbarkeit.

Danksagung:

Mein Dank gilt Prof. Dr. med. Wolfgang Huber für die Bereitstellung des interessanten Themas sowie für die gute Betreuung während der Arbeit. Dr. med. Philipp Thies gilt mein Dank für die gute Anleitung und Hilfe, insbesondere während der Datenerhebung.

Weiterhin geht mein Dank an das Pflgeteam der gastroenterologischen Intensivstation 2/11, das mir immer hilfreich zur Seite stand. Für die Textkorrekturen bedanke ich mich bei Cornelia Gräf, Cochem-Cond und Christian Mielke, Meckenheim.

Ein weiterer Dank gilt Prof. Dr. Wolfgang Wernicke, Institut für Allgemeine Botanik, Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz, für die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten und die Motivation für den medizinischen Weg, welches auch nach Jahren nicht vergessen ist.

Inhaltsverzeichnis**Abkürzungsverzeichnis**

1. Einleitung.....	1
1.1 Der erhöhte intraabdominelle Druck.....	1
1.1.1 Die Auswirkungen des erhöhten intraabdominellen Druckes auf verschiedene Organsysteme	6
1.1.2 Risikofaktoren für erhöhten Bauchdruck	9
1.1.3 Konservatives Management der IAH und des ACS	10
1.1.3.1 Die intraluminale Entlastung.....	10
1.1.3.2 Die Evakuierung intrakavitärer, raumfordernder Läsionen	11
1.1.3.3 Die Verbesserung der Bauchdeckencompliance	11
1.1.3.4 Die Optimierung der Volumentherapie.....	13
1.1.3.5 Die Optimierung der systemischen und örtlichen Gewebeperfusion	14
1.1.4 Die Messung des Bauchdruckes.....	17
1.1.4.1 Die Messung des intraperitonealen Drucks.....	18
1.1.4.2 Die Messung des Blasendruckes als Surrogatparamter des IAP	19
1.1.4.3 Die Messung des Magendruckes als Surrogatparamter des IAP.....	22
1.2 Das hämodynamische Monitoring	23
1.2.1 Erweitertes hämodynamisches Monitoringsystem.....	25
1.2.1.1 Hämodynamische Parameter	28
1.2.1.1 Hämodynamik und Parazentese	29

1.3 Bauchdruck und Beatmung	32
1.4 Zielsetzung der Arbeit.....	34
2. Material und Methode.....	35
2.1 Design der Studie	35
2.2 Patientenpopulation der Studie	35
2.3 Datengewinnung	36
2.3.1 Screening der Patientendaten	36
2.3.2 Messmethoden.....	36
2.3.2.1 Messung des Aszitesdrucks.....	37
2.3.2.2 Messung des Blasendruckes.....	40
2.3.2.3 Messung des Magendruckes	40
2.3.2.4 Messung der Hämodynamik.....	44
2.3.2.5 Aufnahme der Beatmungsparameter.....	45
2.4 Statistische Analysen	46
2.5 Datenverarbeitung.....	47
2.6 Ethische Aspekte.....	48
3. Ergebnisse	49
3.1 Das Patientenkollektiv	49
3.2 Ergebnisse der Bauchdruckmessungen.....	50
3.2.1 Entwicklung des Buchumfanges und der Bauchdeckencompliance während der Parazentese	50
3.2.2 Start- und Endwerte der Bauchdruckmessungen während der Parazentese	52

3.2.3 Gesamtdruckabfall der Bauchdruckmessungen während der Parazentese und Korrelation mit der abgelassenen Aszitesmenge....	58
3.2.4 Korrelationen der Bauchdrücke mit der abgelassenen Aszitesmenge	59
3.2.5 Die Druckmittelwerte der Evakuationsstufen	60
3.2.6 Korrelationen der Druckmittelwerte der Evakuationsstufen.....	62
3.3 Ergebnisse der Hämodynamikmessung während der Parazentese.....	71
3.3.1 Auswirkungen der Parazentese auf die Vorlastparameter.....	71
3.3.2 Auswirkungen der Parazentese auf die Nachlastparameter	75
3.3.3 Ergebnisse der Organfunktionsparameter und des Blutflusses	85
3.4 Einflüsse der Beatmungsparameter auf die Messung des Bauchdruckes	90
4. Diskussion	93
4.1 Diskussion der Bauchdruckmessungen.....	93
4.1.1 Diskussion der Goldstandard-Messmethode des Bauchdruckes	93
4.1.1.1 Welches Kompartiment ist repräsentativ für den Bauchdruck?	95
4.1.1.2 Kann der Magendruck zur klinischen Einschätzung des Bauchdruckes herangezogen werden?.....	97
4.1.1.3 Inwiefern ist die Position des CiMON-Ballonkatheters im Bauchraum maßgeblich für die Bauchdruckmessung?.....	98
4.1.1.4 Ist die Messung des Magendruckes der Blasendruckmessung gleichwertig?	102
4.2 Diskussion der Hämodynamik während der Parazentese	104
4.2.1 Diskussion der Vorlastparameter	104

4.2.2 Diskussion der Nachlastparameter und der Organfunktion	106
4.3 Diskussion des Einflusses der Beatmungsparameter auf die Messung des Bauchdruckes	108
4.3.1 Effekte der intraabdominellen Druckübertragung bei beatmeten Patienten.....	110
4.4 Diskussion Entwicklung des Buchumfanges und der Bauchdeckencompliance während der Parazentese	111
5. Zusammenfassung	112
6. Ausblick	114
7. Literaturverzeichnis	115
8. Anhang.....	122
8.1 Ablaufprotokoll.....	122
8.2 Patientenaufklärung und Patienteneinverständniserklärung	125

ACS	Abdominelles Kompartiment Syndrom
APP	Abdomineller Perfusionsdruck der Organe [mmHg]
BMI	Body-Mass-Index [kg/m^2]
Cab	Bauchdeckencompliance [ml/mmHg]
ELWI	Extravaskulärer Lungenwasser-Index [ml/kg]
FG	Filtrationsgradient der Nieren
GCS	Glascow Coma Scale
GEDVI / GEDI	Global-Enddiastolischer-Volumenindex [ml/m^2]
HRS	Hepatorenales Syndrom
IAH	Intraabdominelle Hypertension
IAP	Intra-Abdomineller Druck [mmHg]
IGP	Magendruck [mmHg]
IPP	Intra-Peritonealer Druck [mmHg]
IVP	Blasendruck (Intra-Vesikularer Druck) [mmHg]
KOF	Körperoberfläche [m^2]
MAD / MAP	Mittlerer Arterieller Druck [mmHg]
mmHG	Druck in Millimeter Quecksilbersäule (Alte Einheit: Torr)

MW	Mittelwert einer Verteilung
LLOA	Lower Limit of Agreement (95%)
PAWP	Pulmonalarterieller Verschlussdruck [mmHg]
Pmax	Spitzenbeatmungsdruck [cmH ₂ O]
Pmean	mittlerer Beatmungsdruck [cmH ₂ O]
PTP	Proximal-Tubulärer Druck der Nieren [mmHg]
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RVEDVI	Rechtsventrikulärer End-Diastolischer Volumenindex [ml/m ²]
SC	Sedierungsscore nach Cook und Palma
SD	Standardabweichung [Dimension wie Mittelwert]
SVRI	Systemvaskulärer Widerstandsindex [dyn•sec•cm ⁻⁵ •m ²]
SVV	Schlagvolumenvarianz [%]
ULLOA	Upper and Lower Limits of Agreement (95%)
ULOA	Upper Limit of Agreement (95%)
WSACS	World Society of Abdominal Compartment Syndrome
ZVD	Zentraler Venendruck [mmHg]

1. Einleitung

1.1 Der erhöhte intraabdominelle Druck

Das erste Kapitel gibt einen Überblick zum Thema Bauchraum im Allgemeinen und die pathophysiologischen Zusammenhänge eines erhöhten Bauchdruckes. Der Bauchraum (Abdomen) kann als ein abgeschlossener Raum angesehen werden, dessen Wände nur teilweise von starrer Konsistenz sind. Die stabilen Anteile sind die knöchernen Kompartimente wie zum Beispiel der Beckenring, die Wirbelsäule und die Rippenbögen. Hiervon sind die flexiblen Anteile wie Peritonealwand und Zwerchfell abzugrenzen.

Da die Abdominalhöhle und deren Inhalt als relativ flüssig und daher nicht komprimierbar angesehen werden müssen, fügen sie sich dem Gesetz von Pascal (Malbrain, 2004a, 357). Das Gesetz von Pascal besagt:

$$p(h) = \rho \cdot g \cdot h$$

Dabei ist $p(h)$ der hydrostatische Druck als Funktion der Wasserhöhe in [Pa], ρ steht für die Dichte des Mediums, bei $H_2O = 1000 \text{ kg/m}^3$, g entspricht der Schwerkraftbeschleunigung in [m/s^2] (für Deutschland: $g \approx 9,81 \text{ m/s}^2$), h entspricht der Wasserhöhe in [m] oberhalb des Punktes der Druckmessung (Pascal, 1663).

Bei der internationalen Konferenz der World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) im Frühjahr 2005 gab es einen Konsens, die Bauchhöhle annähernd als einen Raum zu betrachten, der der Regel von Pascal folgt (Malbrain, 2006, 1724). Das bedeutet, dass wir annehmen, dass sich die Drücke innerhalb des Bauchraumes gleichmäßig verteilen.

Die Vorüberlegung bezüglich des Gesetzes von Pascal ist aus folgendem Grund für die vorliegende Arbeit von Bedeutung: Gehen wir bei der Messung des Bauchdruckes über eine Ableitung des Aszitesdruckes davon aus, dass sich im Bauchraum die Drücke gleichmäßig verteilen, dann wäre die Position der Aszitespunktionsschleife innerhalb des Bauchraumes irrelevant im Sinne der Messung bei Verwendung eines flüssigkeitsbasierten Messsystems (z.B. eine ZVD-Messsäule).

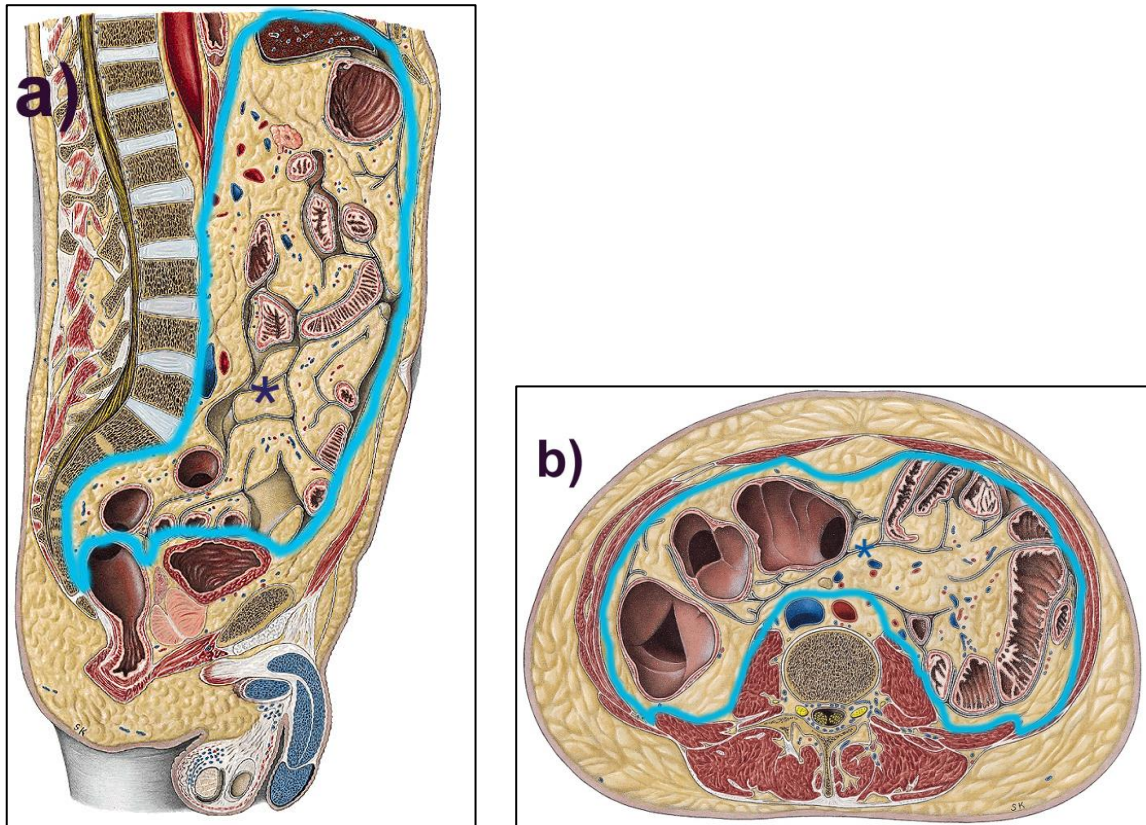


Abbildung 1: Die Lage der Peritonealhöhle (*) und der inneren Bauchorgane. a) Medianschnitt der unteren männlichen Abdominalregion. b) Transversalschnitt auf Höhe LWK 3, Ansicht von unten. Die Begrenzungen der Peritonealhöhle sind hellblau hervorgehoben. Grafik verändert nach: (Sobotta, 2005), mit freundlicher Genehmigung des Verlages.

Weitere Konsensusdefinitionen der internationalen Konferenz der World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) sind zum besseren Überblick in Tabelle 1 zusammengefasst. Abbildung 1 gibt einen Überblick über die Lage der Peritonealhöhle und der inneren Bauchorgane.

Der intraabdominelle Druck (IAP) beschreibt die in der Bauchhöhle vorherrschenden Druckverhältnisse im stationären Zustand. Er wird üblicherweise in mmHg angegeben. Wichtig ist, zu beachten, dass der IAP nicht nur den intraperitonealen Druck einschließt, sondern sich auf die gesamte Bauchhöhle (Cavitas abdominalis) bezieht. Die normalen Bauchdruckwerte reichen vom subatmosphärischen Bereich bis zum niedrigen einstelligen Bereich (von Delius, 2009, 369).

Konsensusdefinitionen der zweiten Expertenkonferenz der WSACS (2005)	
Definition 1	Der IAP beschreibt den in der Bauchhöhle vorherrschenden Druck im stationären Zustand.
Definition 2	$APP = MAP - IAP$
Definition 3	$FG = GFP - PTP = MAP - 2 \cdot IAP$
Definition 4	Der IAP sollte in mmHg dargestellt werden und in End-Expiration beim flachliegenden Patienten gemessen werden. Abdominale Muskelkontraktionen sollen während der Messung ausgeschlossen sein. Als Nullpunkt der Messung sollte die midaxilläre Linie gewählt werden.
Definition 5	Der Referenzstandard für die intermittierende Bauchdruckmessung ist die Blasendruckmessung mit Installation von 25ml steriler Kochsalzlösung in die Blase.
Definition 6	Der normale Bauchdruck bei kritisch kranken Patienten liegt etwa bei 5-7 mmHg.
Definition 7	Der IAH ist definiert durch eine anhaltende oder sich wiederholende pathologische Erhöhung des intraabdominalen Drucks auf Werte auf ≥ 12 mmHg.
Definition 8	Der IAH untergliedert sich in folgende Abstände: I: 12-15 mmHg, II: 16-20 mmHg, III: 21-25 mmHg, IV: IAP > 25 mmHg.
Definition 9	Das ACS ist definiert als eine Druckerhöhung des IAP > 20 mmHg (mit oder ohne ein APP < 60 mmHg), die mit einer neu aufgetretenen Organdysfunktion/Organausfall einhergeht.
Definition 10	Das primäre ACS ist ein Zustand, der sich auf eine Verletzung oder Erkrankung der Abdominal/Pelvisregion bezieht, die häufig eine frühe chirurgische oder interventionell-radiologische Therapie erfordert.
Definition 11	Das sekundäre ACS bezieht sich auf Zustände, die ihren Ursprung nicht in der Abdominal/Pelvisregion haben.
Definition 12	Das rezidivierende ACS bezieht sich auf das Wiederauftreten von eines ACS nach vorheriger chirurgischer oder internistischer Intervention.

Tabelle 1: Liste der Konsensusdefinitionen der zweiten Expertenkonferenz der WSACS (2005). ACS: Abdominelles Kompartmentsyndrom, APP: abdominaler Perfusionsdruck, FG: Filtrationsgradient der Nieren, GFP: Glomerulärer Filtrationsdruck, IAH: Intraabdomineller Hochdruck, IAP Intraabdominaler Druck, MAP Mittlerer Arterieller Druck, PTP Proximal-Tubulärer Druck der Nieren. Aus: (Malbrain, 2006, 1723)

Im Folgenden stellt sich die Frage, wie hoch die Prävalenz von erhöhtem Bauchdruck innerhalb eines hospitalisierten Patientenkollektives ist. Sanchez et al. führten in den Jahren 1998-1999 eine prospektive Studie durch, in deren Rahmen der Bauchdruck bei 77 zufällig ausgewählten hospitalisierten Patienten gemessen wurde. Der mittlere intraabdominelle Druck lag bei 6,5 mmHg mit einer Streuung, die Werte von 0,2 bis 16,2 mmHg umfasste. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass bei ihren zufällig

ausgewählten Patienten der gemessene IAP vor allem mit dem Body-Mass-Index (BMI) korrelierte ($P < 0,0004$). Nach multipler Regressionsanalyse wurde ebenfalls eine Korrelation zwischen dem IAP und einem vorhergegangenen chirurgischen Baucheingriff gefunden (Sanchez, 2001, 245). Hierbei ist zu bedenken, dass der Anteil der Patienten, die einen erhöhten Bauchdruck aufweisen, im Patientenkollektiv eines allgemeinen Krankenhauses entsprechend gering ist.

Definition 2 beschreibt den Abdominalen Perfusionsdruck der Organe (siehe Tabelle 1). Die Gleichung $APP = MAP - IAP$ lehnt sich an die Beziehung zwischen intrakraniell Druck und dem Perfusionsdruck des Gehirns an. Hier zeigen sich Parallelen zwischen dem intrakraniellen Druck und dem Bauchdruck: Der intrakranielle Druck und der Bauchdruck müssen vom mittleren Durchblutungsdruck (mittlerer Arterieller Druck, MAP) überstiegen werden, um eine suffiziente Organperfusion aufrechtzuerhalten. Genauso wie es auch im neurologischen Setting wichtig ist, bei einer intrakraniellen Druckerhöhung den Organperfusionsdruck zu gewährleisten, so stellt der MAP auch im Abdominalbereich unter physiologischen Bedingungen die Perfusion der inneren Organe gegen den Bauchdruck sicher. Der Bauchdruck kann so wie der intrakranielle Druck also als ein Gegendruck zum mittleren Durchblutungsdruck angesehen werden. Der intrakranielle Druck steigt bei Volumenzunahme schnell an, da der Schädel keine Ausdehnung zulässt. Bei hohen Gegendrücken muss jedoch auch im Bauchraum von einer Verminderung der Perfusion der inneren Organe ausgegangen werden.

Der so errechnete abdominelle Perfusionsdruck (APP) gehört zu den wichtigen prädiktiven Parametern für entsprechende Risikopatienten. In einer retrospektiven Studie haben Cheatham et al. durch eine multiple Regressionsanalyse den abdominellen Perfusionsdruck als übergeordneten Parameter bei chirurgischen Patienten identifiziert, die zwischen 1997 und 1999 wegen intraabdominalen Hochdrucks behandelt wurden. Der APP übertraf dabei die anderen üblichen resuscitation endpoints einschließlich den arteriellen pH, den Base Excess, den arteriellen Laktat und der Urinausscheidung pro Stunde. Ein APP von 60 mmHg korrelierte mit einer erhöhten Überlebensrate bei Patienten mit erhöhtem Bauchdruck und abdominellem Kompartmentsyndrom (Cheatham, 2000, 625).

In Abbildung 2 ist die Druck-Volumen-Kurve des Abdomens dargestellt. Ähnlich wie beim Hirndruck setzt sich die Druck-Volumen-Kurve beim Abdomen aus zwei Abschnitten zusammen. Bei erhaltener Compliance der Bauchdecke und niedrigen intraabdominellen Volumina führt selbst eine starke Zunahme des Volumens zu einer nur geringen Zunahme des Bauchdrucks.

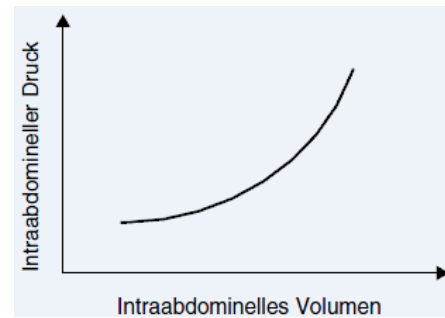


Abbildung 2: Die Druck-Volumen-Kurve des Abdomens, schematisch. aus: (von Delius, 2009, 394)

Dies bedeutet, dass die Bauchwand bei geringen Volumina nachgibt.

Wie in vielen anderen physiologischen Bereichen wird der Kehrwert der Compliance als Resistance bezeichnet:

$$Resistance = \frac{1}{Compliance}$$

Im Gegensatz zu geringem Bauchvolumen resultieren bei hohen Ausgangsvolumina und damit erhöhter Resistance der Bauchdecke schon kleine Volumenänderungen in ausgeprägten Druckänderungen. Bei Patienten mit hohen Bauchdrücken kann somit nur eine kleine Erhöhung des intraabdominellen Volumens zu schwerwiegenden Funktionseinschränkungen der Organe führen. Hieraus folgt auch, dass bei hohen Bauchdrücken die Senkung des intraabdominellen Drucks durch nur geringe Volumenentlastungen möglich ist (Malbrain, 2004a, 358).

In der konservativen Medizin kann mittels Diuretikagabe eine Ausschwemmung des intraabdominalen Volumens (Aszites) versucht werden, die zur Senkung des IAP führt. Bei diuretikarefraktärem Bauchdruck bietet sich als Maßnahme die Entlastung des Bauchdruckes mittels Punktion und Drainage des Bauchwassers an. Diese Therapie wird als Parazentese bezeichnet. Bei schlimmen Formen kommt auch eine chirurgische Entlastungstherapie in Frage. Weitere Fakten zur Therapie des erhöhten Bauchdruckes sind in Kapitel 1.1.2 dargestellt.

Definitionen 8 und 9 der Expertenkonferenz der WSACS (2005) ordnen den abdominellen Hochdruck in verschiedene Schweregrade ein, welche jedoch als Kontinuum zu verstehen sind. Der Übergang zum intraabdominellen

Kompartmentsyndrom (ACS) ist allerdings von besonderer klinischer Bedeutung. Das ACS ist definiert als eine Druckerhöhung des IAP über 20 mmHg, die mit einer neu aufgetretenen Organdysfunktion oder einem neu aufgetretenen Organausfall einhergeht.

Die Entwicklung eines intraabdominalen Hypertonus (IAH) auf der Intensivstation ist assoziiert mit einer signifikant erhöhten Morbidität und Mortalität (Malbrain, 2005; von Delius, 2009, 394) und ist ein häufiges und oft unterschätztes Problem in der Behandlung kritisch kranker Patienten. Die in der Literatur angegebenen (globalen) Inzidenz- und Prävalenzraten des IAH auf der Intensivstation variieren zwischen etwa 20-80% (Malbrain, 2004a; Malbrain, 2005; Vidal, 2008) bei einer Inzidenz / Prävalenz von 54 % auf rein internistischen Intensivstationen (Malbrain, 2004b).

1.1.1 Die Auswirkungen des erhöhten intraabdominellen Druckes auf verschiedene Organsysteme

Die dritte Konsensusdefinition (Tabelle 1) bezieht sich auf die Nierenfunktion des Bauchdruckpatienten. Es handelt sich hierbei um ein Organsystem, das in besonderer Weise von der pathologischen Erhöhung des Bauchdruckes in Mitleidenschaft gezogen wird. Zwei Gründe hierfür wurden bisher wissenschaftlich angeführt: Der erste Grund folgt aus der Tatsache, dass es im Vergleich zum Blutfluss in Truncus coeliacus und A. mesenterica superior frühzeitig zu einer Einschränkung des Blutflusses in der A. renalis kommt (Barnes, 1985, 208).

Der zweite Grund betrifft den Filtrationsgradienten (FG) der Niere. Dabei handelt es sich um das Druckgefälle über dem glomerulären Filtermembransystem. Es ist gleichzusetzen mit der Differenz zwischen glomerulärem Filtrationsdruck (GFP) und proximalem tubulären Druck (PTP): $FG = GFP - PTP$. Der glomeruläre Filtrationsdruck ist derjenige Druck, der vor der glomerulären Filtrationsmembran herrscht. Dieser ist anzugeben als die Differenz zwischen mittlerem arteriellen Druck (MAD) und intraabdominellem Druck (IAP): $GFD = MAP - IAP$. Bei intraabdominellem Hochdruck kann der Druck im proximalen Tubulus mit dem intraabdominellen Druck gleichgesetzt werden ($PTP = IAP$). Das bedeutet für den Filtrationsgradienten: $FG = GFD - PTP = (MAP - IAP) - IAP$.

Daraus folgt, dass sich der intraabdominelle Druck gleich zwei Mal negativ auf den Filtrationsgradienten auswirkt:

$$FG = MAP - (2 \times IAP)$$

(Malbrain, 2006, 1724).

Zur Veranschaulichung können wir uns vorstellen, dass der Bauchdruck die Nierenfunktion einmal von oben, also am Zulauf des Filters, stört, und er sich zum zweiten von unten negativ auf den Abfluss des Filters auswirkt. Hierbei wird die Bedeutung des engmaschigen Monitorings des Bauchdruckes für die Aufrechterhaltung der Nierenfunktion eines intensivpflichtigen Patienten deutlich. Zudem erklärt sich so auch das vergleichsweise frühe Auftreten einer Nierenfunktionseinschränkung bei intraabdominellem Hochdruck. Oft ist die Oligurie das erste klinische Zeichen eines IAH. Sugrue et al. konnten dies in einer prospektiven Studie zeigen, in der 100 Patienten nach Laparotomie auf IAH und Nierenfunktionseinschränkungen untersucht wurden (Sugrue, 1995, 237).

Von weiterem Interesse für die vorliegende Arbeit ist der Zusammenhang zwischen erhöhtem Bauchdruck und kardiovaskulären Systemeinschränkungen. Eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks führt zu einer Verlagerung des Zwerchfells nach kranial und damit zu einem Anstieg des intrathorakalen Drucks. Dieser Druckanstieg im Thorax bewirkt eine Verringerung des venösen Rückstromes zum Herzen und führt damit zu einer verminderten Vorlast. Außerdem steigt die Nachlast an, und zwar durch eine direkte Gefäßkompression sowie durch eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems (von Delius, 2007, 966). Die Verringerung der Vorlast sowie die Erhöhung der Nachlast stellen für den Patienten eine problematische hämodynamische Situation dar, die zu einer Verringerung des Herzzeitvolumens führt. Daher ist es nicht erstaunlich, dass der Einfluss des intraabdominellen Drucks auf das kardiovaskuläre System ausgeprägter ist bei Patienten, die unter Hypovolämie leiden. Zusätzlich addieren sich die negativen Auswirkungen einer Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck (PEEP) bei Patienten mit erhöhtem IAP (Bloomfield, 1997, 500). Der PEEP stellt eine zusätzliche äußere Druckbelastung auf die hämodynamischen Vorlast- und Nachlastparameter dar.

Hierbei wird deutlich, dass sich das engmaschige Monitoring des erhöhten Bauchdruckes nicht nur für chirurgische Patienten, sondern auch für intensivpflichtige Patienten der inneren Fachgebiete empfiehlt. Hinzu kommt, dass bei diesen Patienten häufig ein weiterer einschlägiger Risikofaktor zu finden ist: Viele Patienten einer inneren Intensivstation leiden an einem akuten Schockgeschehen. Der Schock ist definiert als akutes Missverhältnis der angebotenen und benötigten Durchblutungsmenge des Gesamtorganismus und beruht auf einem – durch körpereigene Gegenregulation nur kurzfristig kompensierbaren – Ungleichgewicht von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf. Das Vollbild des Schocks geht mit einer Sauerstoff- und Substratminderversorgung der Zellen lebenswichtiger Organe einher und führt unbehandelt zum Multiorganversagen und zum Tod (Henne-Bruhns, 2007, 69). Entsprechend der Ätiologie und der zugrunde liegenden Pathophysiologie werden folgende Schockformen unterschieden: Volumenmangelschock, septisch/toxischer Schock, anaphylaktischer Schock, neurogener und kardiogener Schock. Im Sinne des Patientengutes einer inneren Intensivstation sind vor allem die kardiogenen, septisch/toxischen und Volumenmangelschocks von besonderer Bedeutung. Bei jeder dieser Schockformen stellt ein erhöhter Bauchdruck einen zusätzlichen Risikofaktor dar (Cheatham, 2009b, 1119). Im folgenden Kapitel werden die Risikofaktoren für erhöhten Bauchdruck näher beleuchtet.

1.1.2 Risikofaktoren für erhöhten Bauchdruck

Schon 1911 beschrieben Emerson et al. die pathophysiologischen Umstände eines erhöhten Bauchdruckes (Kimball, 2006, 2340). In folgender Tabelle 2 sind häufigste Risikofaktoren für IAH/ACS zusammengefasst:

Risikofaktoren für das Auftreten einer IAH und eines ACS:	
1. In Verbindung mit einer verminderten Compliance der Bauchwand	<ul style="list-style-type: none"> - Akute respiratorische Insuffizienz, insbesondere in Verbindung mit einem erhöhten intrathorakalen Druck (auch maschinelle Beatmung) - Laparotomie mit primärem Faszienschluss - Ausgedehnte Verbrennungen/schwere Traumata - Bauchlage
2. In Verbindung mit einer intraluminalen Volumenzunahme	<ul style="list-style-type: none"> - Gastroparese - Ileus - Pseudoobstruktion des Kolons
3. In Verbindung mit einer intraperitonealen Volumenzunahme	<ul style="list-style-type: none"> - Aszites/Leberfunktionseinschränkung - Hämoperitoneum - Pneumoperitoneum
4. In Verbindung mit einem Kapillarleck oder einer Volumengabe	<ul style="list-style-type: none"> - Azidose (pH <7,2) - Hypotension - Hypothermie (<33°C) - Koagulopathie (Thrombozyten <55.000/m³ oder PTT >2x des oberen Normwertes oder INR >1,5) - Massentransfusion (>10 Erythrozytenkonzentrate/24 h) - Sepsis - Oligurie - Zustand nach Notfalllaparotomie - Volumengabe >5 l in 24 h - Ausgedehnte Verbrennungen/schwere Traumata - IAH

Tabelle 2: Risikofaktoren für das Auftreten eines IAH/ACS. Verändert nach (von Delius, 2009, 395).

Im Falle eines abdominellen Kompartmentsyndroms unterteilt man zusätzlich in das primäre und sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom. Das primäre Kompartmentsyndrom resultiert aus einer intraabdominellen Ursache. Dazu gehört das abdominelle Trauma, ein rupturiertes Aortenaneurysma oder eine akute Pankreatitis. Häufig tritt es akut postoperativ oder posttraumatisch auf.

Das sekundäre abdominelle Kompartmentsyndrom zeichnet sich durch einen subakut oder chronisch erhöhten Bauchdruck aus, der infolge extraabdomineller Ursachen wie Sepsis, Kapillarlecks, Verbrennungen oder nach massivem Volumenersatz auftritt. Die Diagnose eines sekundären abdominellen Kompartmentsyndroms wird häufig erst spät gestellt, da sich hierbei der diagnostische Fokus im Vorfeld nicht primär auf den Bauchraum bezogen hat. Das rekurrente abdominelle Kompartmentsyndrom bezeichnet ein Wiederauftreten eines primären oder sekundären abdominellen Kompartmentsyndroms nach initialer Erholung (von Delius, 2009, 393).

1.1.3 Konservatives Management der IAH und des ACS

Die Expertenkonferenz der WSACS (2005) hat allgemeine Richtlinien zur Behandlung der Patienten mit IAP/ACS herausgegeben. M. L. Cheatham hat diese Richtlinien noch einmal verdeutlicht (Cheatham, 2009b, 1117). Abbildung 3 gibt eine Übersicht zu den Richtlinien der WSACS.

Diese Richtlinien laufen auf fünf therapeutische Interventionen heraus.

1.1.3.1. Die intraluminale Entlastung

Exzessive Gas- oder Flüssigkeitsvolumina in den Hohlorganen können zu einem Anstieg des IAP führen. Die nasogastrische und intestinale Entleerung sind relativ simple, nichtinvasive Methoden, um den Bauchdruck bei leichtem oder moderat erhöhtem IAP zu senken. Möglichkeiten hierzu stellen die nichtinvasive Entleerung intraluminarer Flüssigkeiten über eine Magensonde oder eine rektale Sonde, Einläufe oder eine endoskopische Dekompression dar. Bei Darmträgheit können Prokinetika Abhilfe schaffen.

1.1.3.2 Die Evakuierung intrakavitärer, raumfordernder Läsionen

Eine Vielzahl von raumfordernden Läsionen im Abdominalbereich kann zur Erhöhung des Bauchdruckes führen. Das Hämoperitoneum, der Aszites, ein intraabdominaler Abszess, ein retroperitoneales Hämatom und auch freie Luftansammlungen können im Abdomen raumfordernd wirken.

Zur Entlastung von Ansammlungen endokavitärer Flüssigkeiten eignet sich die Parazentese im Sinne einer perkutanen Drainage. So kann bei Patienten mit Spannungaszites schnell eine Entlastung des Bauchdruckes erreicht werden (Cabrera, 2001, 387).

Cheatham betont, dass die perkutane Katheterdrainage eine wirksame Alternative zur chirurgischen Dekompression eines IAP/ACS darstellt. Ultraschallgesteuert profitieren vor allem Patienten mit Risikokonstellation wie zum Beispiel hohem Alter, extremer Adipositas oder schweren Komorbiditäten. Eine offene chirurgische Dekompression sollte bei den Patienten angedacht werden, die nach Parazentese keine deutliche Besserung der IAP/ACS-Symptomatik zeigen, oder bei denen solide Läsionen die Ursache für den erhöhten Bauchdruck sind (Cheatham, 2009b, 1118).

1.1.3.3 Die Verbesserung der Bauchdeckencompliance

Die normale kompensatorische Antwort der Bauchwand auf eine Erhöhung des IAP ist die Ausdehnung im Rahmen der Druck-Volumen Kurve (siehe Abbildung 2). Eine Verminderung dieser Compliance kann durch äußere Einflüsse wie auch durch interne Faktoren eintreten. Zu den patienteninternen Faktoren zählt die Erhöhung des Bauchmuskeltonus. Eine Tonuserhöhung kann durch Schmerzen, allgemeine körperliche Unruhe und durch verstärkte Atemarbeit verursacht werden. Im Hinblick auf den Verlust der Bauchdeckencompliance ist eine aktuelle Studie von Sturini et al. bedeutsam. In dieser Studie wurde demonstriert, dass der Verlust der abdominalen Compliance in einer Erhöhung der respiratorischen Variationen des IAP resultiert. So

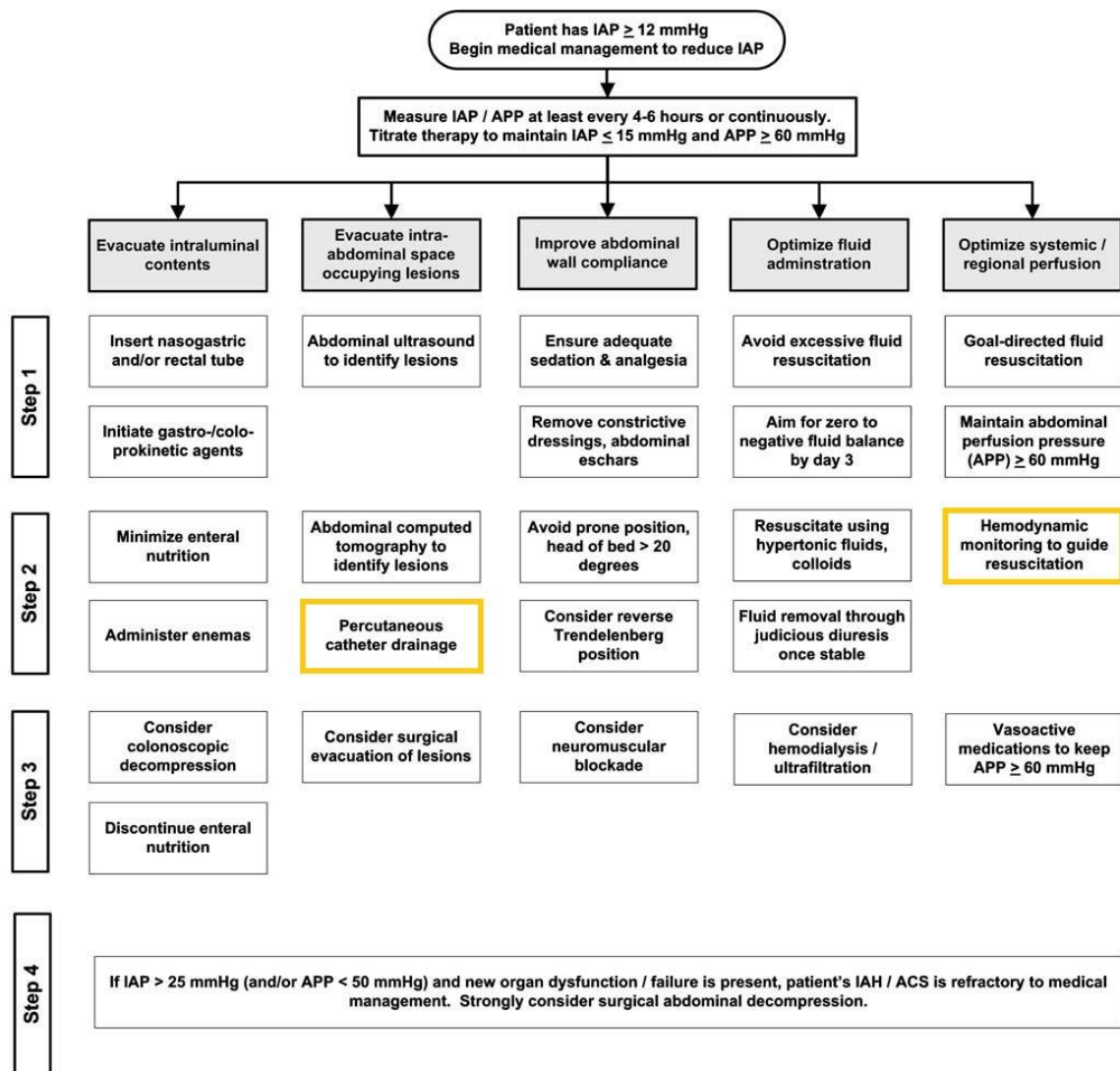


Abbildung 3: Nichtoperatives Management der IAH und des ACS. Die für die vorliegende Arbeit bedeutsamen Abschnitte der nichtoperativen Behandlung sind gelb hervorgehoben. Dabei handelt es sich um die perkutane Katheterdrainage, die dazu dient, intraabdominelle Raumforderungen zu evakuieren. Zum Zweiten erfolgt in der vorliegenden Arbeit ein hämodynamisches Monitoring. Abbildung verändert nach (Cheatham, 2009b, 1117).

sind hohe respiratorische Variationen des IAP ein nützlicher Prädiktor für einen Complianceverlust (Sturini, 2008, 1635).

Eine adäquate Sedierung und Analgesie des Patienten stellt durch die Reduktion der oben genannten Kausalfaktoren eine einfache und wirkungsvolle Intervention zur Reduktion des IAP dar (von Delius, 2009, 398). Ebenfalls zu den internen Faktoren des Complianceverlustes gehören größere Aszitesvolumina, verschorfte Brandwunden und/oder enge abdominelle Wundnähte nach einem laparatomischen Eingriff.

Zu den äußeren Faktoren, die die Compliance der Bauchdecke betreffen, zählt in erster Linie die Körperlage des Patienten. Eine signifikanter IAP-Anstieg des Bauchdruckes (IAP > 2 mmHg) wurde bei einer Oberkörperhochlagerung von über 20° beobachtet. Dieses Phänomen konnte durch Messung des intragastralen und des intravesikalen Druck erfasst werden. Als ursächlich wird die Kompression der inneren Organe zwischen Rippenbogen und Beckenknochen angenommen (Cheatham, 2009b, 1119). In einer anderen Studie ergab sich bei 30–45° erhöhtem Kopfteil ein Anstieg des Blasen-drucks um 4–9 mmHg (De Keulenaer, 2009, 972). Somit wird für Patienten mit erhöhtem IAP im Allgemeinen eine flache Lagerung zur Senkung des Bauchdruckes empfohlen. Dies ist jedoch im speziellen Setting einer Intensivstation oft schwierig, da künstlich beatmete Patienten im Allgemeinen zur Prophylaxe einer ventilationsassoziierten Pneumonie mit erhöhtem Oberkörper gelagert werden. Hier sei auf die Notwendigkeit individueller Therapieevaluation hingewiesen.

Ebenfalls zur Reduktion des IAP kann der Einsatz von Muskelrelaxantien dienen (De Laet, 2007, 1812). Auf der Intensivstation kommt es durch die neuromuskuläre Blockade allerdings zu einer erhöhten Inzidenz an Pneumonien und einer Schwächung der Atemmuskulatur, weswegen ihr Einsatz nach strenger Abwägung auf nur wenige Patienten mit intraabdomineller Hypertension begrenzt bleiben sollte (von Delius, 2009, 398).

1.1.3.4 Die Optimierung der Volumentherapie

Zur Therapie eines intensivpflichtigen Patienten gehört ein ausgewogenes Flüssigkeitsmanagement. Das beinhaltet eine angemessene Volumentherapie, um die intravaskuläre Vorlast wiederherzustellen und eine mögliche Hypovolämie zu korrigieren, all dies vor dem Hintergrund, eine ausreichende Organperfusion zu gewährleisten. Betrachten wir nun die besonderen Gegebenheiten bei kritisch kranken Patienten mit erhöhtem IAP und ACS. Hier steht die Ausgewogenheit des Flüssigkeitsmanagements im Vordergrund. Einerseits ist bekannt, dass ein hypovolämer Zustand oder eine inadäquate Volumentherapie die pathophysiologischen Effekte eines erhöhten Bauchdruckes potenziert und somit für die Entwicklung eines Multiorganversagens prädestiniert. Als Pathomechanismus ist hierbei die Reduktion des abdominalen Perfusionsdruckes (APP) zu nennen (Cheatham, 2007a, 98). Andererseits

wurde in einigen Studien eine exzessive Volumentherapie als ein unabhängiger Prädiktor für die Entwicklung eines sekundären ACS identifiziert. Als Beispiel steht unter anderem die Arbeit von Balogh et al. (Balogh, 2003, 855). Aus dieser Studie folgt anschaulich, dass ein extensiver Volumenersatz zu einem Gewebsödem und damit zu einer Zunahme des intraabdominellen Druckes führen kann. Nach der Phase der hämodynamischen Stabilisierung sollte daher bei Patienten mit erhöhtem IAP auf eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz geachtet werden. Zielpunkte sind zum einen die Aufrechterhaltung der Organperfusion und zum anderen die Vermeidung einer Volumenüberladung mit folgender Organdysfunktion.

Trotz einer Volumentherapie, die nach hämodynamischen Gesichtspunkten gesteuert wurde, kann es bei einigen Patienten im Schockzustand und/oder mit Kapillarleck zu einer Volumenüberladung kommen. Bei diesen Patienten kann es durch eine massive Volumeneinlagerung in den dritten Raum, also in anatomisch vorgegebene Räume wie das Peritoneum (Aszites), zu einer Erhöhung des IAP kommen. Eine sofortige Diuretikatherapie verbietet sich meistens, da diese Patienten aufgrund ihres Zustandes an einer intravaskulären Volumendepletion leiden. Sobald die beschriebenen Patienten jedoch hämodynamisch stabil sind, bietet sich eine Diuretikatherapie zur Mobilisierung des Aszites an (Cheatham, 2009b, 1119). Auch eine Hämofiltration/Ultrafiltration mit Flüssigkeitsentzug kann hierbei eine unterstützende Rolle spielen. Es ist jedoch stets auf ein ausreichendes intravaskuläres Volumen zu achten, um eine suffiziente Organperfusion sicherzustellen. Kapitel 1.2 stellt diagnostische Möglichkeiten zur Überwachung des aktuellen Volumenstatus des Intensivpatienten vor. Dies führt uns zur fünften therapeutischen Richtlinie der WSACS, die eng mit der Optimierung der Volumentherapie zusammenhängt.

1.1.3.5 Die Optimierung der systemischen und örtlichen Gewebeperfusion

Hauptaspekt der fünften Richtlinie der WSACS bezieht sich auf die exakte Steuerung der hämodynamischen Therapie zur Aufrechterhaltung des abdominellen Perfusionsdrucks (AAP). Wie bereits beschrieben, handelt es sich beim AAP um den mittleren arteriellen Druck abzüglich des intraabdominellen Druckes: $AAP = MAD - IAP$.

Hier wird deutlich, dass nicht nur die Absenkung des IAP zu einer Erhöhung des Perfusionsdruckes führt, sondern auch die konsequente Aufrechterhaltung des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAD). Um eine vaskuläre Mangel durchblutung und die folgende Azidose zu vermeiden, muss einer medikamentösen Kreislauftherapie stets eine adäquate Volumentherapie vorausgehen (Henne-Bruhns, 2007, 78). Die traditionellen Zielgrößen der Volumentherapie weisen sich durch die kombinierten Effekte des intraabdominellen Druckes und des intrathorakalen Druckes auf die großen Gefäße als unzweckmäßig aus (Cheatham, 2007a, 98). Zu diesen Größen zählen vor allem druckbasierte Parameter wie der Zentrale Venendruck (ZVD) oder der pulmonalarterielle Verschlussdruck (PAWP) oder auch die stündliche Urinausscheidung.

Transmurale Werte arbeiten mit Korrekturparametern, die bei folgenden Formeln einfließen (Cheatham, 2009b, 1120):

$$\text{transmuraler PAWP} = \text{PAWP} - 0.5 * \text{IAP}$$

$$\text{transmuraler CVP} = \text{CVP} - 0.5 * \text{IAP}$$

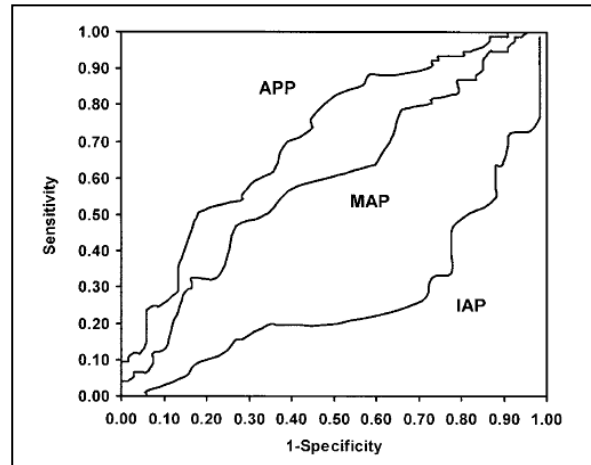
Bei diesen transmuralen Druckwerten geht der Bauchdruck zur Hälfte mit in die Berechnung ein.

Volumetrische Parameter wie der Rechtsventrikuläre Volumenindex (RVEDVI/RVEDI) oder der Gesamt-End-Diastolische-Volumen-Index (GEDVI/GEDI) zeigen sich ebenfalls den klassischen Zielgrößen der Volumentherapie überlegen. Sie werden von einer reduzierten Ventrikelcompliance und einem erhöhten intraabdominalen Druck nicht beeinflusst (von Delius, 2009, 395).

Zur Bestimmung der Volumenreagibilität sind auch dynamische Parameter wie die Schlagvolumenvarianz (SVV) oder Pulsdruckvarianz (PPV) validiert worden und können bei intraabdomineller Hypertension angewandt werden. Hierbei ist jedoch anzumerken, dass die SVV nur bei beatmeten Patienten mit Sinusrhythmus valide Werte im Hinblick auf die Vorlast liefert (Huber, 2008, 341).

Volumetrische Parameter sowie Varianzen wurden in der vorliegenden Arbeit mit Hilfe des PiCCO-Systems (PULSION Medical Systems, München) ermittelt. Sie stellen auf der Studienstation die diagnostische Grundlage zur Einschätzung der adäquaten Volumentherapie. Diese adäquate Volumentherapie gilt als Grundlage zur Aufrechterhaltung des abdominellen Perfusionsdruckes (APP).

Cheatham et al. haben im Jahre 2000 den APP als geeigneten Prädiktor für das Patientenüberleben bei Patienten mit erhöhtem Bauchdruck ausgemacht. Er zeigte sich andern Prädiktoren überlegen, zum Beispiel dem arteriellen pH-Wert, dem Base Excess, dem arteriellen Laktatspiegel und der stündlichen Urinausscheidung.



(Cheatham, 2000, 625) Abbildung 4 zeigt die ROC-Analysenkurve der nächstbesten Prädiktoren des Überlebens bei Patienten mit IAH. Auf der Y-Achse der ROC-

Abbildung 4: ROC-Kurve zur Analyse der Prädiktoren des Überlebens bei Patienten mit IAH. APP = abdominaler Perfusionsdruck, MAP = MAD, IAP = IAD. Grafik aus (Cheatham, 2000, 624)

Analysenkurve wird die Sensitivität einer Methode abgebildet, die X-Achse zeigt mit 1-Sensitivität, welches der falsch-positiv-Rate in Bezug auf den untersuchten Endpunkt entspricht. Um die ROC-Kurve analysieren zu können, werden die Flächen unter den Kurven bestimmt. Ein Test, der immer ein Überleben oder Nichtüberleben vorhersagen würde, hat eine Fläche unter der Kurve von 1,0. Ein Test, der nicht häufiger als der Münzwurf ein Überleben oder Nichtüberleben vorhersagen würde, hat eine Fläche unter der Kurve von 0,5. In der Studie von Cheatham et al. zeigte sich für den APP eine Fläche unter der Kurve von 0,761, für den MAP von 0,616 und für den IAP allein ein Wert von 0,291 (Cheatham, 2000, 625). Daraus ergibt sich, dass der APP, welcher sowohl den MAD als auch den IAP in die Berechnung einbezieht, im diagnostischen Vorgehen berücksichtigt werden sollte, wenn es dazu beitragen soll, das Gesamtüberleben zu verbessern.

Wie bereits oben erwähnt, kommt der Senkung des Bauchdruckes bei Patienten mit IAP/ACS eine zentrale Stellung im therapeutischen Management zu. Sollte sich durch die Maßnahmen, welche in Abbildung 3 näher dargestellt sind, kein APP von über 60 mmHg erzielen lassen, so ist die Indikation zur chirurgischen Intervention großzügig zu stellen (Cheatham, 2007b, 959). In Frage kommen ein Offenlassen des Abdomens beziehungsweise ein temporärer Verschluss, welcher die Compliance der Bauchdecke erhöht und das Patientenüberleben verbessert (Cheatham, 2009b, 1120). Beispiel hierfür ist der Bogota Bag, welcher einem sterilisierten, urologischen Spülbeutel entspricht,

der halb aufgeschnitten und an die Wundränder angenäht einer Austrocknung der offenen Bauchwunde entgegenwirkt. Auch moderne elastische Vakuum-Wundverschlussysteme sind auf eine Erhöhung der Bauchcompliance ausgelegt und werden zur chirurgischen Therapie des ACS eingesetzt.

1.1.4 Die Messung des Bauchdruckes

Das Monitoring des Bauchdruckes ist bei Risikopatienten für ein ACS sinnvoll. In Tabelle 2 wurden diese Risikofaktoren dargestellt. Sowohl chirurgische als auch internistische Patienten können diese Risikofaktoren zeigen. Dass sie häufig in Verbindung von kritisch kranken Patienten im Intensivsetting auftreten, liegt in der Natur der Risikofaktoren. Die Indikation zum Monitoring des Baseline-Bauchdruckes wird gestellt, wenn mindestens zwei Risikofaktoren für IAH/ACS auftreten, gefolgt von seriellen Messungen. Dabei haben sich Abstände von 4-6 Stunden in den meisten Intensivstationen als tauglich erwiesen (Cheatham, 2009a, 158).

Zur Erfassung des intraabdominalen Druckes steht eine Reihe von Methoden zur Verfügung. Sie umfassen die einfache körperliche Untersuchung, druckbasierte Methoden bis hin zur Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) (Widder, 2008).

Die einfachste und kostengünstigste Diagnosemethode ist die klinische Untersuchung. Mögliche klinische Zeichen eines erhöhten Druckes sind ein geblähtes Abdomen, Oligurie bis hin zur Anurie sowie die Ateminsuffizienz. Allerdings sind diese Zeichen weder spezifisch noch lassen sich anhand der klinischen Untersuchung und des Bauchumfangs verlässliche Informationen hinsichtlich des tatsächlich herrschenden IAD gewinnen. Angesichts der geringen Sensitivitäten von etwa 40%-60% lassen sich auf dieser Basis keine hinreichend genauen Aussagen bezüglich des Vorliegens oder Nicht-Vorliegens eines abdominalen Hypertonus treffen (Kirkpatrick, 2000, 209).

Von Delius und Kollegen merken in einem Übersichtsartikel über die Messung des intraabdominellen Druckes aus dem Jahre 2009 an, dass radiologische Verfahren und die Sonographie zwar wertvolle Hinweise auf die Ätiologie oder Therapieoptionen bei intraabdomineller Hypertension liefern können, nicht aber mit ausreichender Sicherheit

zur Diagnose selbst beitragen, da durch sie kein Rückschluss auf die Perfusions-Druckverhältnisse gezogen werden kann (von Delius, 2009, 396).

1.1.4.1 Die Messung des intraperitonealen Druckes

Druckbasierte Messsysteme greifen an verschiedenen intraperitonealen Orten den Druck auf und geben ihn an verschiedene Ausgabegeräte weiter. Die druckbasierte Messung kann direkt durch das Anlegen einer Messskala (ähnlich der ZVD-Messsäule) an eine Aszitespunktionsnadel erfolgen (siehe Abbildung 10). Diese Messmethode bringt jedoch als entscheidenden Nachteil die Gefahr der Keimverschleppung in den Intraabdominalraum mit sich. Dieser Umstand limitiert den kontinuierlichen Einsatz dieser Messtechnik auf der Intensivstation.

Eine andere Möglichkeit zur Bestimmung des IAP ist die Messung eines Kompartiments, welches innerhalb oder teilweise innerhalb der Bauchhöhle liegt. Hierzu bieten sich die Messung des Blasendruckes (intravesikale Messung) sowie die Messung des Magendruckes (intra gastrale Messung) an.

1.1.4.2 Die Messung des Blasendruckes als Surrogatparameter des IAP

Die intravesikale Messung zur Bestimmung des intraabdominellen Drucks wurde 1984 von Kron et al. (Kron, 1984, 29) beschrieben. Sie hat sich mittlerweile für Studien und in der klinischen Praxis als Goldstandard durchgesetzt und wird von der WSACS zur Benutzung empfohlen (Cheatham, 2007b, 952). Hier ist jedoch anzumerken, dass es sich beim Blasendruck (IVP) um einen „weichen“ Goldstandard handelt, da die flächendeckende Standardisierung bei dieser Messmethode nicht gewährleistet ist. Die weitere Behandlung des Blasendruckes als Goldstandard der Bauchdruckmessung erfolgt in Kapitel 4.

In Abbildung 5 ist ein Schema zur Verdeutlichung dieser Messmethode dargestellt. Voraussetzung für die Messung ist das Vorhandensein eines Foley-Blasenkateters. Dabei wird davon ausgegangen, dass bei korrekter Lage des Dauerkatheters keine nennenswerten Urinrestmengen mehr in der Blase vorhanden sind. Der Blasendauerkatheter ist über drei Anschlüsse einer Hahnenbank mit dem Urinbeutel verbunden. Über die Hahnenbank werden eine 50 ml Spritze, ein Infusionsbeutel mit steriler Kochsalzlösung und ein Druckabnehmer angeschlossen. Zur Druckmessung werden 25 ml Kochsalzlösung zunächst in die Spritze aufgezogen und von dort in die Blase instilliert. Nach Instillation einer Flüssigkeitsmenge von 25ml fungiert die Harnblase als passives Reservoir und kann den Bauchdruck transmural aufnehmen und übertragen.

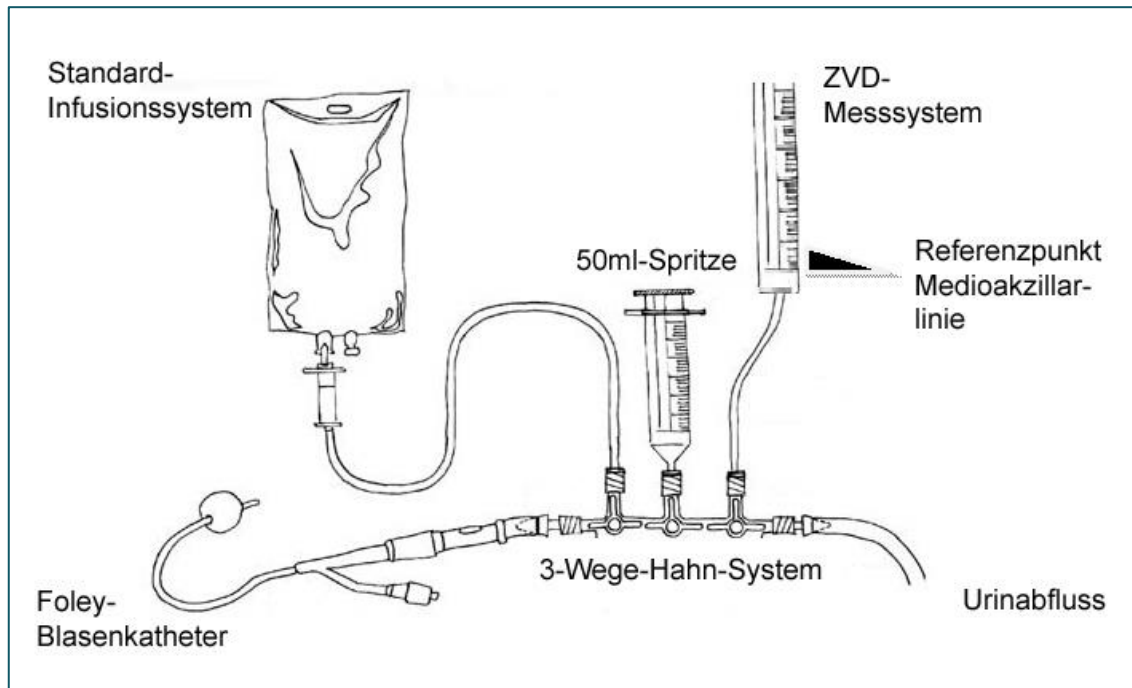


Abbildung 5: Schematische Darstellung zur Messung des intravesikalen Druckes nach Kron et al. Grafik verändert nach: (Malbrain, 2004a)

Yol et al. haben im Jahre 1998 gezeigt, dass der Blasendruck als Surrogatparameter für den IAP herangezogen werden kann. Hierbei wurde bei endoskopisch-laparoskopisch eingebrachten Drücken die Druckübertragung auf die Blase gemessen (Yol, 1998, 779).

Ebenfalls durch CO₂-Insufflation haben Fusco und Kollegen im Jahre 2001 den Blasendruck als nützlichen Surrogatparameter für den intraperitonealen Druck validiert. Bei 37 Patienten wurde, während sie sich einer Laparoskopie unterzogen, der Bauchdruck intraperitoneal gemessen und mit den Blasendruckwerten in Beziehung gesetzt.

Die Blasendruckwerte wurden mit verschiedenen Blasen-Installationsvolumina gemessen. Es handelte sich um Volumina von 0, 50, 100, 150, und 200 ml. Der jeweils angelegte Druck belief sich auf 0, 5, 10, 15, 20, und 25 mmHg. Im angegeben

Bladder Volume (mL)	Bias (mm Hg)	Precision	SEM
All volumes	-3.8	4.9	0.15
0	-0.79	5.4	0.37
50	-3.7	4.3	0.29
100	-4.6	4.9	0.33
150	-4.6	4.9	0.27
200	-5.2	4.4	0.30

Tabelle 3: Durchschnittlicher Bias bei Blasen volumina zwischen 0 ml und 200ml bei IAP-Werten bis 25 mmHg. Ein Bias von -3,7 bedeutet, dass der Bauchdruck vom Blasendruck 3,7 mmHg zu hoch geschätzt wird Tabelle aus: (Fusco, 2001, 299)

Bauchdruckbereich von 0 bis 25 mmHg wurde bei allen getesteten Installationsvolumina eine Differenz von -3.8 ± 0.29 mmHg (95% Konfidenzintervall) zwischen IPP und Blasendruck errechnet. Tabellen 3 und 4 geben Aufschluss über die Bauchdruckübertragung auf die Blase bei verschiedenen Füllungsvolumina. Die Messungen korrelierten gut mit $r^2 = 0.68$. Bei allen getesteten Bauchdrücken produzierte ein Blasenvolumen von 0 ml den niedrigsten Bias (-0.79 ± 0.73 mmHg). Der Ausdruck Bias wird als systemischer Messfehler definiert. Wenn man nur erhöhte Bauchdrücke in Betracht zog (25 mmHg), brachte eine Installation von 50 ml den niedrigsten Bias hervor (-1.5 ± 1.36 mmHg). Bei fast allen Untersuchungen von Fusco et al. überschätzt also der Blasendruck den intraperitoneal gemessenen Bauchdruck leicht (Fusco, 2001, 300).

Eine mögliche Fehlerquelle bei der Blasendruckmessung ist, diese ohne Öffnung des Blasenablaufes kontinuierlich durchzuführen. Eine kontinuierliche Ausscheidung annehmend, käme es bei einer Ausscheidung von 2400 ml am Tag zu einer halbstündigen Ausscheidung von 50ml. Diese zusätzliche Menge hätte bei Bauchdruckwerten von unter 25 mmHg einen Bias von maximal +3,7 mmHg (Fusco, 2001, 299). Bei einer täglichen Ausscheidung von 500ml wären dies halbstündlich etwa 10ml, die zusätzlich als Blasenvolumen hinzugerechnet werden müssten. Dies ergäbe nach den Untersuchungen von Fusco et al. ein Bias von etwa +1 mmHg, nimmt man an, dass sich die Änderung der Bauchdruckübertragung der Blase linear ändert (Fusco, 2001, 299).



Abbildung 6: CiMON-Monitoringsystem mit beiliegender CiMON-Sonde.

Die Messungen sollen in flacher Rückenlage während der Expiration erfolgen. Wenn mit der üblichen Wassersäule gemessen wird, soll der Messnullpunkt der mittleren Axillarlinie entsprechen (De Waele, 2008, 1301). Der elektronische Druckabnehmer oder der Nullpunkt der hydraulischen Säule muss also genau auf dieser Höhe positioniert werden (Abbildung 12). Um eine ungestörte Druckübertragung zu gewährleisten, sollten die Schläuche frei von Luftblasen sein. Um die freie Druckübertragung nachzuweisen, kann manuell ein leichter Druck auf den Bauchraum ausgeübt werden, der sich auf die Messapparatur überträgt. Von Delius et al. empfehlen aus hygienischen Gründen und zur Vermeidung von Harnwegsinfektionen geschlossene Messsysteme wie in Abbildung 5 gezeigt (von Delius, 2009, 397).

Wird als Messapparatur kein elektronischer Druckabnehmer benutzt, sondern eine Wassersäule, muss der gemessene Druck zum weiteren Vergleich von cmH_2O in die übliche Druckeinheit mmHg mit dem Faktor 0,73556 umgerechnet werden.

1.1.4.3 Die Messung des Magendruckes als Surrogatparameter des IAP

Ein erheblicher Nachteil der Bestimmung des Blasendruckes ergibt sich durch die Tatsache, dass die Messung nicht kontinuierlich durchgeführt werden kann. Beim beschriebenen geschlossenen System kann der Blasenkatheter nicht kontinuierlich geschlossen sein, um einen ständigen Urinabfluss zu gewährleisten. Schon in den frühen 1990er Jahren wurde die Messung des Magendruckes (intra-gastraler Druck) als Alternative zur Blasendruckmessung vorgeschlagen (Collee, 1993, 479; Schachtrupp, 2003, 1607).

Abbildung 6 zeigt das kommerzielle CiMON[®]-System der Firma Pulsion Medical Systems, München. Hierbei kommt eine spezielle Gerätesonde zum Einsatz, welche Eigenschaften einer herkömmlichen Magensonde aufweist und zusätzlich an der Sondenspitze mit einem Ballon als Druckaufnehmer ausgestattet ist. Dieser Ballon nimmt den Druck auf, der sich um die jeweilige Position des Ballons befindet. Die Erfahrungen mit dem Einsatz der intra-gastralen Druckmessung bei Intensivpatienten sind bislang gering, die Wechselwirkungen bei enteraler Ernährung und der Einfluss der Magen-Darm-Peristaltik noch ungenügend untersucht (von Delius, 2009, 397).

Ein Vorteil der intragastralen Messmethode bestünde im kontinuierlichen Monitoring, das vor allem im intensivmedizinischen Setting von Bedeutung wäre. Ein weiterer Vorteil der intragastralen Messung mittels luftgefülltem Ballon ist die Transduktion der Druckinformation als direkter Luftdruck zur Messvorrichtung. Das bedeutet, es wird kein mit Wasser gefülltes Schlauchsystem gebraucht, was beim ZVD-Messsystem oder bei einem Monitortransducer der Fall wäre, welcher zur invasiven Bestimmung des Blutdruckes verwandt wird. Wie bereits oben erwähnt, gibt das luftgefüllte System relativ exakt den Druck wieder, der an der Ballonposition vorherrscht. Das luftgestützte Messsystem ist nicht an einen positionellen Messnullpunkt gebunden, wie es bei einem Flüssigkeitssystem der Fall ist. Der Grund hierfür liegt in der Vernachlässigbarkeit des Luftgewichtes im Übertragungsschlauch nach dem Nullabgleich mit der Umgebungsluft.

Die valide Reproduktion der CiMON-Sonde wurde bei einer in-vitro Studie von Malbrain und Kollegen nachgewiesen. In einem Blasendruckmodell (50ml Infusionsbeutel in einem offenen 3 l Wassercontainer) brachte die CiMON-Sonde annähernd die gleichen Druckwerte wie ein Foley-Manometer, welcher auf der Basis einer Wassersäulenmessung arbeitet (Malbrain, 2008b, 743).

1.2 Das hämodynamische Monitoring

Das folgende Kapitel beschreibt das hämodynamische Monitoring in Bezug auf die Fragestellungen der vorliegenden Arbeit und erhebt in keiner Weise Anspruch auf eine komplette Darstellung dieser fortgeschrittenen Diagnosetechnik.

In der Behandlung kritisch kranker Patienten ist es von besonderer Bedeutung, sich ein umfassendes Bild von der vorherrschenden Herz-Kreislauffunktion des Patienten zu machen. Dies beginnt in der präklinischen Notfallmedizin mit der engmaschigen Kontrolle von Puls und Blutdruck. Spätestens stationär stellt sich die Frage der adäquaten Kreislauftherapie: Muss beim Patienten ein Flüssigkeitsentzug oder eine Flüssigkeitszufuhr erfolgen? Wie schnell muss die Flüssigkeitstherapie erfolgen? Welche kreislaufwirksame Therapie muss eingesetzt werden? Hierzu steht eine

Auswahl an Medikamenten zur Verfügung: Katecholamine, vasodilatative Medikamente oder Vasopressinanaloga.

Die hämodynamische Diagnostik muss, um diese Grundfragen zu klären, zusätzlich zu Blutdruck und Herzfrequenz folgende Informationen liefern:

1. Wie hoch ist die Vorlast des Herzens?
2. Wie gut ist die Kontraktilität des Herzmuskels?
3. Wie hoch ist die Nachlast des Herzens?

Die Erhebung dieser Parameter dient in letzter Hinsicht der Diagnose und Therapie einer unzureichenden Organdurchblutung (Schock). Bereits im Kapitel 1.1.1 wurden die verschiedenen Schockformen näher dargestellt. Ein kennzeichnendes Ziel des hämodynamischen Monitorings liegt in der Differenzierung der einzelnen Schockformen. So können mit Hilfe der Nachlast wichtige Informationen zur Differenzialdiagnose eines septischen Geschehens in Abgrenzung zu kardialen oder hämorrhagischen Ursachen gewonnen werden.

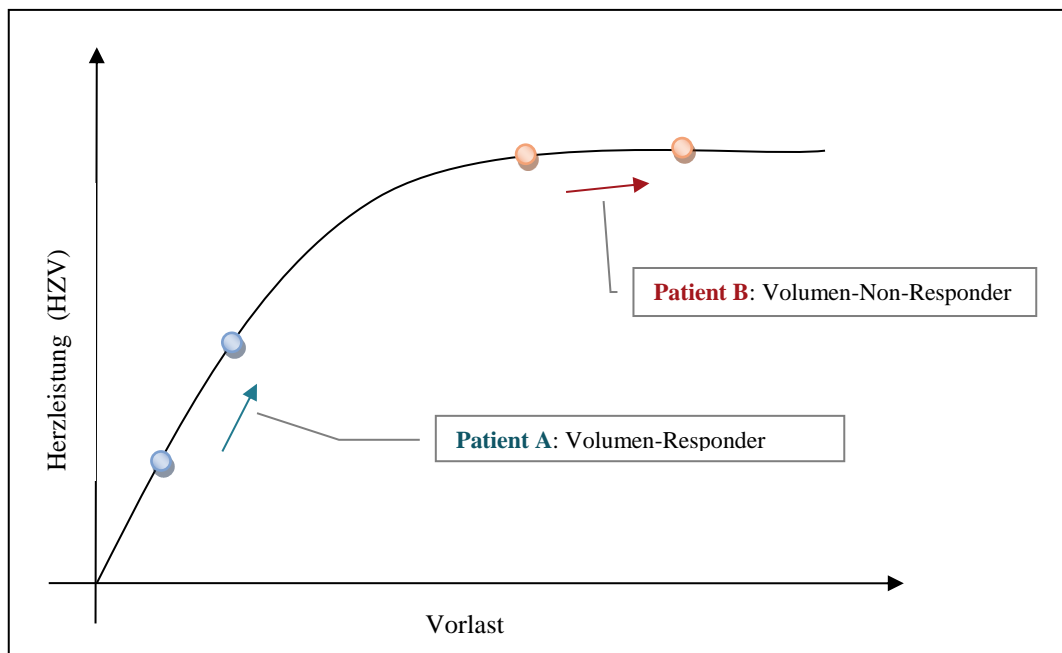


Abbildung 7: Kardiale Funktionskurve nach Frank-Starling. Die Kurve zeigt eine schematische Darstellung mit zwei theoretischen Patientensituationen. Adaptiert nach: (Huber, 2008, 340).

Die Vorlasteinschätzung ist von besonderer Wichtigkeit für die korrekte Volumentherapie bei allen Schockformen. Dabei sind vor allem die Arbeiten von Otto Frank und Ernest Starling von Bedeutung, die um das Jahr 1900 die physiologischen Grundlagen der Herzmuskelarbeit aufgeklärt haben. Im Zentrum der Arbeiten steht die Erkenntnis, dass die Sarkomere des Herzmuskels, analog zu den Sarkomeren des Skelettmuskels, eine bestimmte Vordehnung benötigen, um die optimale Kontraktionskraft und somit Auswurfleistung zu erzielen (Frank, 1895; Patterson, 1914). Im eigentlichen Sinne handelt es sich bei dieser Vordehnung um die diastolische muskuläre Wandspannung der Herzkammern, was mit dem Begriff „Vorlast“ gleichzusetzen ist (Huber, 2008, 340). In Abbildung 7 ist schematisch das Verhältnis zwischen Herzleistung und Vorlast dargestellt. Sie ist im Allgemeinen als Frank-Starling-Kurve bekannt.

Bei der schematischen Darstellung der zwei theoretischen Patientensituationen sehen wir, dass der Patient A von der Vorlasterrhöhung mittels einer adäquaten Volumentherapie durch Steigerung der Herzleistung profitiert. Bei Patient B bedingt eine Erhöhung der Vorlast keine nennenswerte Steigerung der Herzleistung. Durch das Schema wird zusätzlich deutlich, dass es bei einem Verlust der Vorlast rasch zu einem Abfall der Herzleistung und konsekutiv zu einer problematischen Versorgungslage des Endstromgebietes (Organdurchblutung) kommt. Wichtig für die hämodynamische Vorlastdiagnostik ist es herauszufinden, auf welchem Abschnitt der Frank-Starling-Kurve sich der Patient in seinem aktuellen Zustand befindet. Hierdurch kann eine maßgeschneiderte Volumentherapie erfolgen, die der individuellen Ursache des Schockgeschehens Rechnung trägt.

1.2.1 Erweitertes hämodynamisches Monitoringsystem

Zur Einschätzung der Vorlast zur andäquaten Volumentherapie sind verschiedene Monitoringsysteme auf dem Markt. Das System, auf welches in der vorliegenden Studie zurückgegriffen wurde, ist das PiCCO-System (Pulsion Medical Systems AG, München). Die Diagnosemethode des PiCCO-Systems bedient sich der Technik der Thermodilution. Hierbei wird durch einen zentral liegenden Venenkatheter eine bestimmte Menge kalter Flüssigkeit in die Blutbahn gegeben, welche ihren Weg durch die rechten Herzhöhlen, die Lungenstrombahn sowie die linken Herzhöhlen nimmt.

Physiologischerweise kommt es hierbei zu einer Anwärmung der Flüssigkeit durch die thorakalen Volumina. Ein Katheter zur Messung der mittleren Durchlaufzeit der kalten Flüssigkeit und der linearen Dynamik des Temperaturabfalls wird in der Aorta descendens positioniert. Eine grafische Übersicht dieses Montioringsystems liefert Abbildung 8.

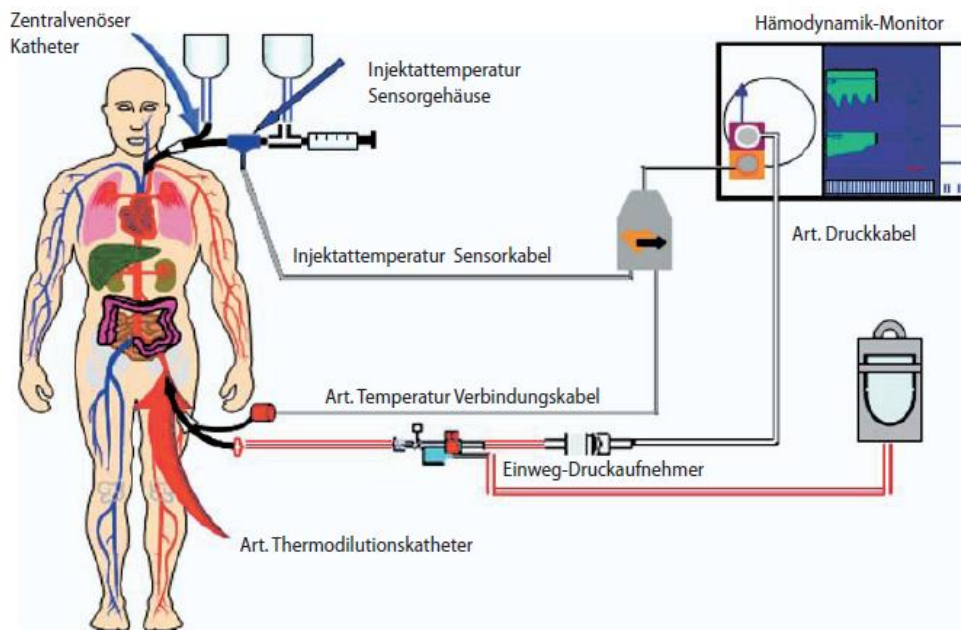


Abbildung 8: Methodik der transpulmonalen Thermodilution und Pulsconturanalyse. Grafik aus: (Huber, 2008, 345).

Die Annahme, dass das pulmonale Blutvolumen beim Menschen bei ca. $\frac{1}{4}$ des Gesamt-Enddiastolischen Volumens des Herzens liegt (Sakka, 2000, 183), erlaubt die Anwendung einer Mono-Indikator-Methode. Bei dieser ist der in der Aorta gemessene Temperaturabfall und die gemittelte Transitzeit der Flüssigkeit maßgeblich für die Einschätzung verschiedener thorakaler Volumina, darunter das Global-Enddiastolische Volumen, welches zur Einschätzung der Vorlast herangezogen wird. Zusätzlich ist es möglich, die Herzleistung parallel durch Pulscontur- und Variabilitätsanalyse (SVV, PPV) zu bestimmen (Huber, 2008, 345).

Thermodilutionsbasierte Diagnosesysteme, welche Volumenparameter zur Vorlasteinschätzung liefern, weisen entscheidende Vorteile gegenüber druckbasierter Diagnostik (ZVD / PAWP-Messung) auf: Druckbasierte Systeme sind abhängig von Störgrößen wie zum Beispiel der maschinellen Überdruckbeatmung, einem Pleuraerguss oder einem Pneumothorax. Dabei handelt es sich um druckwirksame Zustände im Thoraxbereich. So führen intrathorakale und intraabdominelle Druckerhöhungen zu

einem Anstieg des ZVD, obwohl die Vorlast durch den fehlenden venösen Rückstrom vermindert wird. Ein anschauliches Beispiel hierfür ist das Valsalva-Manöver, bei dem zwar der ZVD steigt, wie die gestauten Halsvenen demonstrieren, jedoch die Vorlast bis zur Synkopengefahr gesenkt ist.

Doch auch durch Druckübertragung aus dem Abdomen kann es zur Überschätzung der druckbasierten Vorlastwerte kommen. Hierzu zählen alle Risikofaktoren für ein IAP/ACS, wie sie in Tabelle 2 dargestellt sind, aber auch iatrogene Ursachen wie die Luftinsufflation bei der Endoskopie. Starker Meteorismus kann ebenfalls als Störgröße in Erscheinung treten. Diese Problematik wird bei einer aktuellen, retrospektiven Studie deutlich, die eine relativ gute Korrelation von ZVD und PAWP zeigte, allerdings beiden Verfahren eine völlig ungenügende Prädiktion der Responsiveness auf Vorlasterhöhung bescheinigte. Ein ZVD von < 8 mmHg oder ein PAWP von < 12 mmHg zeigt bei Sepsispatienten nur einen positiv prädiktiven Wert von 47% für den ZVD und 54% für den PAWP (Osman, 2007, 65).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die neuen Möglichkeiten des erweiterten hämodynamischen Monitorings den älteren druckbasierten Parametern wie ZVD und PAWP überlegen sind. Die Überlegenheit ergibt sich aus der geringeren Anfälligkeit von volumenbasierten Parametern gegenüber Druckconfoundern im thorakalen (PEEP) oder intraabdominellen Kompartiment (IAP).

1.2.1.1 Hämodynamische Parameter

Im Folgenden werden die einzelnen Parameter nach ihrem Anwendungsgebiet erläutert:

Hämodynamische Diagnostik des Blutflusses:

HZV: Herzzeitvolumen in [l/min]. Hierbei handelt es sich um das Blutvolumen, das vom Herzen in einer Minute gepumpt wird.

HI: Herzindex in [l / (min x m²)]. Der Herzindex ist das HZV pro Körperoberfläche des Patienten. Er wird in der vorliegenden Studie mittels Thermodilution ermittelt. Die Indexierungen mit patientenmorphologischen Konstanten sollen die Patientengröße mit in die Einschätzung einbeziehen.

Normalwert: HI 3.0 – 5.0 l/min/m².

PCHI: Herzindex, der nicht primär mittels der Thermodilution ermittelt wurde, sondern durch eine Analyse der Pulsdruckkurve. Dieser Wert ist also kontinuierlich ablesbar. Jedoch beruht die Interpretation der Druckkurven auf den Werten der letzten Thermodilution.

SVI: Schlagvolumenindex in [ml/m²]. Schlagvolumen des Herzens pro Körperoberfläche. Normalwerte: SVI 40 – 60 ml/m².

Hämodynamische Diagnostik des Vorlastvolumens:

GEDI: Global-Enddiastolischer Volumenindex in [ml/m²].

Normalwert: 680-800 ml/m²

SVV: Schlagvolumenvariation in [%]. Analysiert die atemsynchronen Änderungen des Schlagvolumens. Gibt Aufschluss über die Volumenreagibilität bei beatmeten Patienten im Sinusrhythmus. Normalwert: SVV < 10%.

Hämodynamische Diagnostik der Nachlast:

SVRI: Systemischer vaskulärer Widerstand indiziert auf die Körperoberfläche in [dyn•sec•cm⁻⁵•m²]. Gibt den Widerstand an, den das Herz überwinden muss, um Blut auszuwerfen. Wird vom PiCCO-Gerät automatisch berechnet aus der Formel: (MAP-ZVD) x 80 / (HZV x KOF). Durch die Formel fließen die Thermodilutionswerte nur indirekt über den PCHI (online-HZV indiziert auf KOF) in die Berechnung ein, der

seinerseits die letzte Thermodilution als Kalibrierung verwendet. Normalwert: SVRI 1700 – 2400 dyn•sec•cm⁻⁵•m².

Hämodynamische Diagnostik der Organfunktion:

dPmax: maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Aorta in [mmHg/s]. Parameter der linksventrikulären Kontraktilität. Gibt Hinweis auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

ELWI: Extravaskuläres Lungenwasser in [ml/kg] indiziert auf das ideale Körpergewicht, welches aus der Körpergröße abgeleitet wird. Gibt Aufschluss über das Vorhandensein oder den Verlauf eines Lungenödems. Berücksichtigt intraalveoläres, intrazelluläres und interstitielles Wasser, jedoch kein Wasser im Pleuraspalt.

PVPI: Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex ohne Dimension, da er das Verhältnis zwischen extravaskulärem Lungenwasser und pulmonalem Blutvolumen wiedergibt. Er differenziert, ob es sich bei einem Lungenödem um einen entzündlichen Vorgang handelt oder ob ein Stauungsödem vorliegt. Letzteres spricht für ein kardiales Geschehen.

1.2.1.2 Hämodynamik und Parazentese

Hämodynamische Fragestellungen werden klinisch relevant, wenn es bei einer Parazentese zu einem Blutdruckabfall kommt. Für einen Blutdruckabfall gibt es theoretisch zwei Gründe: Zum Ersten wäre dies ein Abfall der Herzleistung, zum Zweiten ein Abfall des systemisch-vaskulären Widerstandes. Natürlich ist auch eine Kombination beider Ursachen denkbar. Ein Abfall der Herzleistung ist bei Ausbleiben struktureller Herzveränderungen und gleichbleibender oder steigender Vorlast auf eine vegetativ-hormonelle Ursache zurückzuführen.

Bereits in den achtziger Jahren gab es mehrere Untersuchungen, die nicht eine Reduktion der Herzleistung für den Abfall des systemischen Blutdruckes verantwortlich machten, sondern den Blick auf den systemisch-vaskulären Widerstand lenkten (Gines, 1988); (Terg, 1992). Die Forschung in diesem Bereich war vor allem dadurch motiviert, ein größeres Verständnis von der Pathophysiologie des Hepatorenalen Syndroms (HRS) zu gewinnen. Einen Überblick über den pathophysiologischen Weg von der Leberzirrhose bis zu den typischen Komplikationen gibt Abbildung 9.

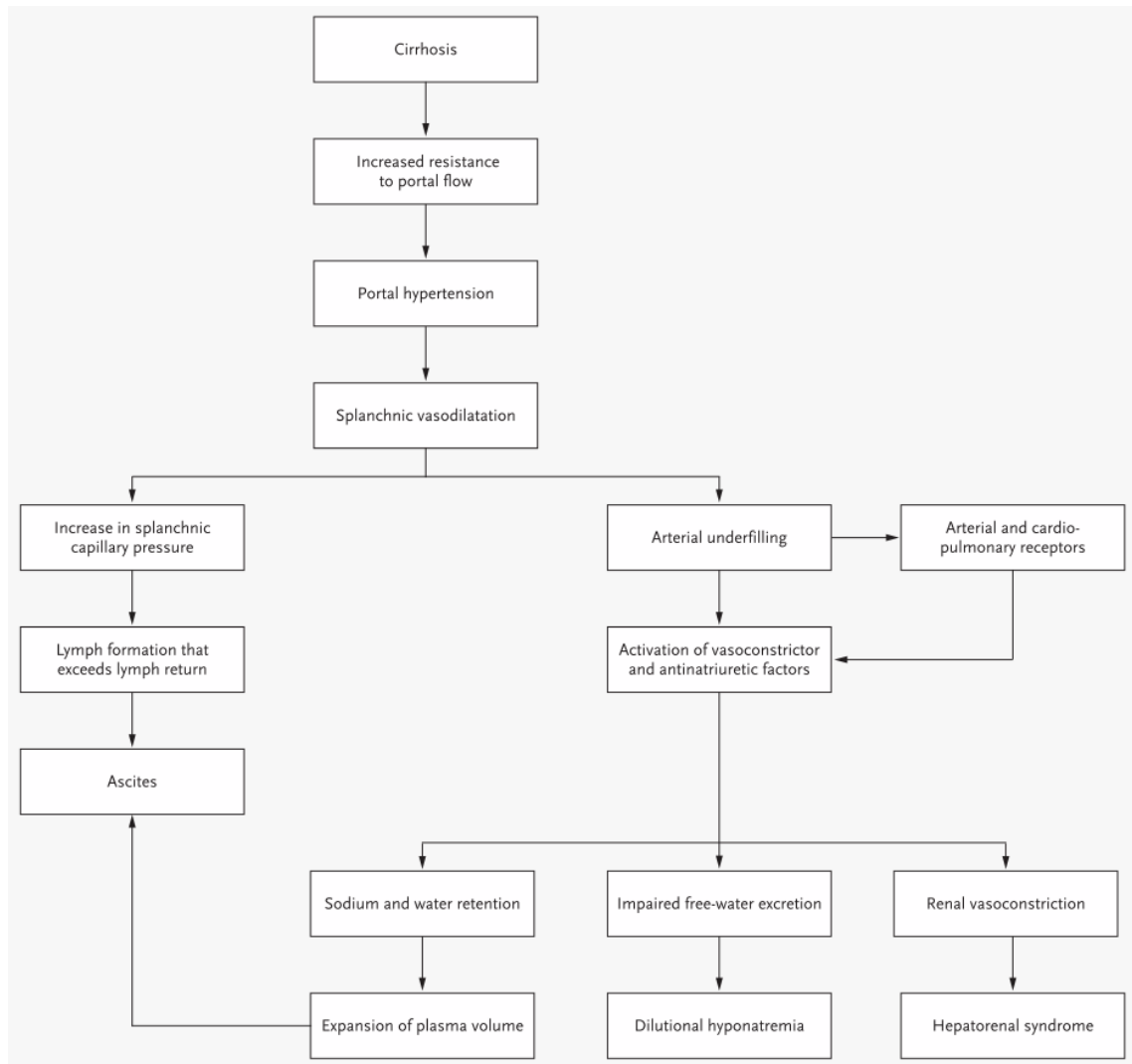


Abbildung 9: Pathogenese des Aszites. Grafik aus: Gines, 2004.

Abbildung 9 aus einer Übersichtsarbeit von Gines et al. zeigt ein Erklärungsmodell der Pathogenese des Aszites. Die Vasodilatation im Splanchnikusgebiet als Ergebnis des portalen Überdrucks steht in diesem Modell an zentraler Stelle. Dieser als Splanchnikuspooling bezeichnete Vorgang wird für die Aktivierung vasokonstriktorischer und antinatriuretischer Faktoren verantwortlich gemacht. Diese wiederum gelten als Ursache einer Expansion des Plasmavolumens über eine Natrium- und Wasserretention. Das Blutvolumenpooling im Splanchnikusgebiet geht auch mit einem konsekutivem Abfall des systemischen Blutdruckes einher (Schrier, 1988).

Die vegetativ-sympathischen Gegenreaktionen des Körpers wie auch die Aktivierung des RAAS und des Vasopressin/ADH-Systems kann zu einer renalen Vasokonstriktion führen.

Kommen bei einem solchen Organismus, der bereits in der Wirkung der hormonellen Regelkreise voll ausgereizt ist, andere pathologische Faktoren hinzu, wie zum Beispiel eine hepatische Kardiomyopathie (HI↓) oder ein IAH/ACS (IAP↑), so kann nachfolgend die Nierenfunktion dekompensieren. Der Patient erleidet das Vollbild eines Hepatorenalen Syndroms.

Dieses pathophysiologische Zusammenspiel mehrerer Faktoren könnte eine Erklärung für den erstaunlich kleinen Zusammenhang zwischen Leberschaden und HRS-Inzidenz sein. Hormonelle (z.B. RAAS) und hämodynamische Parameter (z.B. der sonographische renal resistive index) haben einen höheren Prädiktionswert für die Entwicklung eines HRS als der Child-Score (Lata, 2012, 4979).

Wie kommt es nun in diesem komplexen Zusammenspiel pathophysiologischer Größen zum häufig beobachteten Kreislaufzusammenbruch während einer großvolumigen Parazentese? Ruiz-del-Arbol und Kollegen wiesen in dieser Frage darauf hin, dass es sich bei der parazentese-induzierten zirkulatorischen Dysfunktion hauptsächlich um die Verschärfung der bereits vorhandenen arteriologischen Vasodilatation bei unbehandelten zirrhotischen Patienten handelt. Hinzu kommen Flüssigkeitsverluste durch nachlaufendes Bauchwasser, welche jedoch durch die etablierte Infusionstherapie mit Plasmaexpandern (z.B. Albumin) an Einfluss verloren haben. Die angeführte Studie deckte ebenso auf, dass ein Großteil dieser hämodynamischen Veränderungen sich erst im Rahmen von 1-6 Tagen postinterventionell zeigen (Ruiz-del-Arbol, 1997, 582).

1.3 Bauchdruck und Beatmung

In der vorliegenden Arbeit wurden zu den hämodynamischen auch ventilatorische Parameter aufgenommen. Das folgende Kapitel erörtert grundlegende Fakten zum Thema maschinelle Beatmung. Es werden grundlegend zwei unterschiedliche Beatmungsformen unterschieden, die volumen- sowie die druckkontrollierte Beatmung. Die volumenkontrollierte Beatmung kommt zum Einsatz, wenn sichergestellt werden soll, dass ein Patient ein bestimmtes Volumen Beatmungsgas pro Atemzug erhält. Der Vorteil dieser Beatmungsmethode ist die Sicherstellung des Atem-Minutenvolumens durch exakte Kontrolle von Atemfrequenz (1/min) und Tidalhub (ml). Nachteilig wirkt sich diese Beatmungsform aus, wenn es zu einer Compliance-Störung der Lunge beziehungsweise des Thorax kommt. In diesem Falle erhöht ein Beatmungsgerät, welches auf eine volumenkontrollierte Beatmung eingestellt ist, automatisch die Beatmungsdrücke, um die Verabreichung des voreingestellten Volumens sicherzustellen.

Als lungenprotektive Ventilation hat sich die druckkontrollierte Beatmungsform etabliert, welche einen vorgegebenen Druck nicht überschreitet. Moderne Beatmungsgeräte bieten kombinierte Programme, welche positive Aspekte der druck- und volumenkontrollierten Ventilation vereinen. Besonders bei Patienten, welche eine längerfristige Beatmungstherapie benötigen, sind lungenprotektive Beatmungsformen von Vorteil, um die Auswirkungen der invasiven Therapieform gering zu halten. Zur Beatmungsentwöhnung wird dem Patienten unter druckkontrollierter Beatmung die Möglichkeit gegeben, durch Selbst-Initiierung eines inspiratorischen Flows eine maschinelle Druckunterstützung zu triggern. Somit handelt es sich bei der druckunterstützten Beatmungsform um eine druckkontrollierte Beatmung mit der zusätzlichen Möglichkeit zur patientenseitigen Atemdrucktriggerung. Da diese Beatmungsform dem physiologischen Beatmungsmuster Rechnung trägt, findet es im Rahmen des intensivmedizinischen Settings häufige Anwendung und ist fester Bestandteil der respiratorischen Entwöhnungsphase (MacIntyre, 2001, 375).

Wie schon erwähnt, kommt es bei einem Complianceverlust des Thoraxkompartimentes zu respiratorischen Problemen. Neben lungenrestriktiven Erkrankungen kann auch der erhöhte Bauchdruck verantwortlich für einen Ausdehnungsverlust vor allem der inferioren Thoraxwand sein. Vor anästhesiologischem Hintergrund wurden viele

Studien über das Zusammenspiel von Bauch- und Thoraxdruck veröffentlicht (Cunningham, 1998, 551). Das anästhesiologische Grundinteresse am Bauchdruck stieg mit der großflächigen Einführung der minimalinvasiven Bauchchirurgie, dessen Schlüssellochtechnik erst durch die Anlage eines Kapnoperitoneums nutzbar wurde. Hierbei handelt es sich um die Einbringung einer CO₂-Atmosphäre in den Bauchraum zur Visualisierung der inneren Organe. Von Seiten der Anästhesie wird bei Anlage eines Kapnoperitoneums auf folgende Sachverhalte geachtet: Erstens erhöht sich das abgeatmete CO₂ pro Tidalhub, zweitens sind höhere Beatmungsdrücke erforderlich, um dem Patienten die vorgegebenen Minutenvolumina zu verabreichen. Bei reinen druckkontrollierten Beatmungsformen sinken die Tidalvolumina nach Anlage des Kapnoperitoneums. Es kann daraus geschlossen werden, dass sich der durch das Kapnoperitoneum erhöhte Bauchdruck durch die dehnbaren Nachbarstrukturen teilweise auf den Thorax überträgt. Es muss daher bei beatmeten Patienten mit einer reziproken Beeinflussung von Thoraxdruck und Bauchdruck gerechnet werden, die mit einer respiratorischen Druck- beziehungsweise Volumeneinschränkung einhergeht.

In einer 2011 publizierten Studie von Reintam Blaser et al. wurde der IAP bei 635 beatmeten Patienten mittels Blasendruckmessung ermittelt. Ziel dieser Studie war es, die bereits von der WSACS postulierten Risikofaktoren für IAH/ACS zu bestätigen und zu ergänzen. In dieser Studie wurden nur beatmete Patienten eingeschlossen, da, nach Ansicht der Autoren, die Interaktion zwischen thorakalem und abdominalem Kompartiment einen Bauchdruckvergleich von beatmeten und nicht-beatmeten Patienten unmöglich mache (Reintam Blaser, 2011, 610). Die Autoren wollten durch Auslassung der spontanatmenden Patienten einen möglichen Confounder ausschließen, und zwar die Auswirkung der Überdruckbeatmung auf das abdominelle Kompartiment. Die vorliegende Studie betrachtet die umgekehrte Beeinflussung von Bauchdruck auf das thorakale Kompartiment. Hierzu wurden die Beatmungsparameter Atemfrequenz, Tidalvolumen, Atemminutenvolumen, Mittel- und Spitzendrücke aufgenommen und mit den abdominellen Druckparametern verglichen.

1.4 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Klärung folgender Fragestellungen:

- 1.) In welchem Maße sind die Ergebnisse der drei Druckmessverfahren miteinander vergleichbar?
- 2.) Was sind die kurzfristigen Auswirkungen der Parazentese auf die Hämodynamik des Patienten? (RR, MAD, ZVD, Vorlast (GEDI), Nachlast (SVRI), Herzleistung (HI)).
- 3.) Lassen sich durch die vorliegende Studie direkte Auswirkungen auf die Atmung des Patienten nachweisen?
- 4.) Wie verhält sich im vorliegenden Patientenkollektiv die abdominelle Wandcompliance?

2. Material und Methode

2.1 Design der Studie

Bei der durchgeführten Studie handelt es sich um eine prospektive Beobachtungsstudie.

2.2 Patientenpopulation der Studie

Ausgewählt wurden Patienten auf der Internistisch-Gastroenterologischen Intensivstation, bei denen die klinische Indikation zum erweiterten hämodynamischen Monitoring mit dem PiCCO-System und zur Überwachung des intraabdominalen Druckes unabhängig von der Studie gegeben war. Probanden wurden anhand ihrer Initialen, ihres Geburtsdatums und einer zugeteilten laufenden Patientenummer in den Studienprotokollen identifiziert.

Einschlusskriterien

- Alter der Patienten ≥ 18 Jahre
- Klinische Indikation zur Anlage einer Ernährungssonde in den Magen (bei bekanntem Ösophagusvarizenstatus), unabhängig von der Studienteilnahme
- Klinische Indikation zur Anlage eines Blasendauerkatheters, unabhängig von der Studienteilnahme
- Vorhandene invasive hämodynamische Überwachung mittels des PiCCO-Systems, unabhängig von der Studienteilnahme
- Klinische Indikation zur Messung des IAP und zur therapeutischen Parazentese, unabhängig von der Studienteilnahme

Ausschlusskriterien

- Fehlendes Einverständnis des Patienten oder seines gesetzlichen Betreuers
- Kontraindikationen zur Anlage einer Ernährungssonde, insbesondere das Vorhandensein höhergradiger Ösophagusvarizen
- Kontraindikationen zur Anlage eines Foley-Dauerkatheters
- Kontraindikationen zur Parazentese, insbesondere im Hinblick auf den Gerinnungsstatus

2.3 Datengewinnung

2.3.1 Screening der Patientendaten

1. Aufklärungsbogen und Einverständniserklärung des Patienten oder seines gesetzlichen Betreuers
2. Demographische Daten des Patienten
3. Grund- und Begleiterkrankungen des Patienten und Schweregrad
4. APACHE-II-Score des Aufnahmetages auf die Intensivstation und der SAPS-II-Score des Messtages
5. Flüssigkeitseinfuhr und Urinausscheidung des Patienten vom Vortag und Folgetag der Messung
6. Aktuelle Beatmungssituation und Wachheitsgrad mittels Glasgow Coma Scale (GCS) und Sedierungsscore nach Cook und Palma (SC)
7. Klinisch beurteilbarer Aszitesgrad

2.3.2 Messmethoden

Bei einem Patienten mit den unter 2.2 genannten Einschlusskriterien wurde der Bauchdruck an drei unterschiedlichen Punkten aufgenommen. Dabei handelt es sich um die intraperitoneale Messung des Aszitesdrucks über den ableitenden Bauchwasserkatheter sowie um die Messung des Blasendruckes, dem aktuellen Goldstandard der Bauchdruckmessung (Cheatham, 2007b, 953). Bei der dritten Messmethode handelt es sich um die intragastrale Messung mittels CiMON[®]-System (Abbildung 6). Diese drei Messungen wurden parallel durchgeführt. Die Messergebnisse wurden zu Beginn, jeweils nach 500 ml abgelassenem Bauchwasser und zum Ende der Parazentese aufgenommen. Die im Folgenden erwähnten Evakuationsstufen beziehen sich auf jeweils 500 ml abgelassenes Volumen.

Parallel dazu wurde der Bauchumfang durch ein umgelegtes Maßband bei einer standardisierten Messposition 1 cm supraumbilikal ermittelt. Diese Messung erfolgte während der gesamten Messreihe stets durch den gleichen Untersucher. Die gewonnenen Daten wurden durch einen Beobachter von den Messgeräten bzw. vom

Maßband abgelesen und in einen Protokollbogen aufgenommen. Der verwendete Protokollbogen ist in Anlage 1 dieser Arbeit beigelegt. Aufgrund statistischer Konformität wurden maximal drei Messungen pro Patient vorgenommen.

Während der gesamten Messung war der Patient in flachliegender Position, da bereits eine leichte Erhöhung des Oberkörpers zu einem Anstieg des Bauchdruckes führen kann (Cheatham, 2009c, 2190).

2.3.2.1 Messung des Aszitesdrucks

Die Messung des Aszitesdrucks erfolgte direkt über den ableitenden Bauchwasserkatheter. In Abbildung 10 ist die Messvorrichtung für Messung 1 dargestellt.

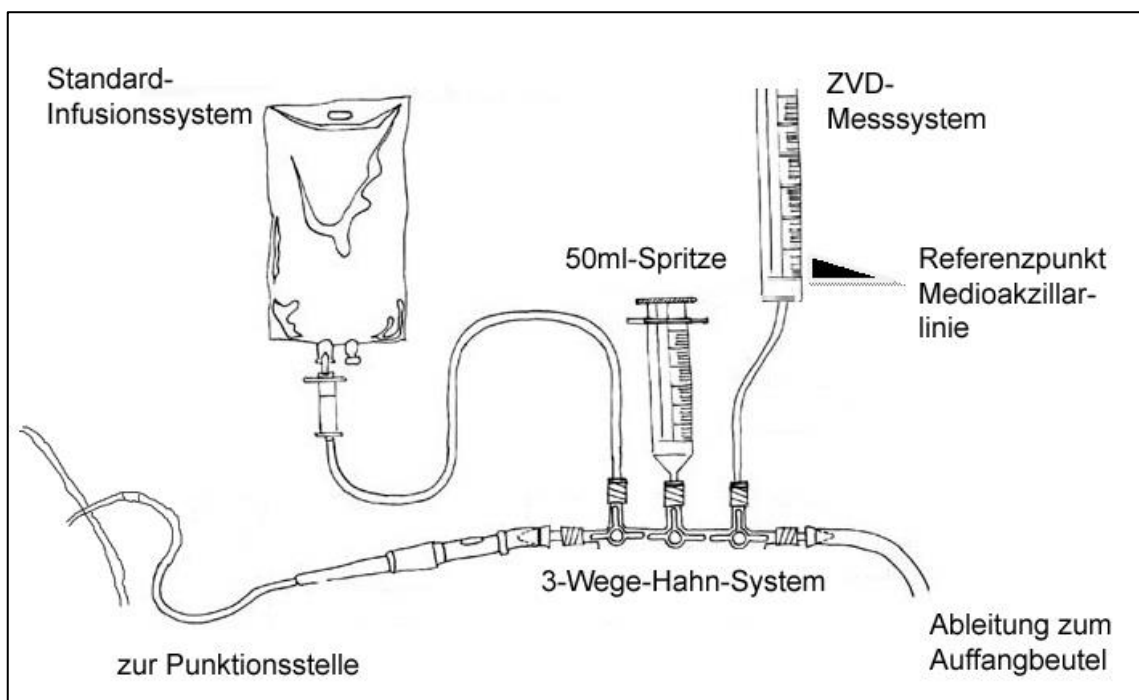


Abbildung 10: Schematische Darstellung zur intraperitonealen Bauchdruckmessung via Aszitespunktionkatheter. Grafik verändert nach: (Malbrain, 2004a)

Vor dem Ablassen des Bauchwassers wurde mittels einer konventionellen Ultraschalluntersuchung die Menge des zu punktierenden Bauchwassers abgeschätzt. Abbildung 11 zeigt ein exemplarisches Sonogramm eines Studien-Patienten mit Aszites. Hierbei wurde auch abgeschätzt, welcher Punktionsort sich als günstig erwies.

Die Punktion erfolgte an einer der drei etablierten Punktionsstellen: Der Übergänge vom mittleren zum äußeren Drittel der Linie zwischen linker oder wahlweise rechter Spina iliaca anterior superior und dem Nabel dienten als potentielle Punktionsorte. Als dritte mögliche Punktionsstelle diente der Bereich auf der Linea alba 1-5 cm unterhalb des Bauchnabels. Ein Punktionsort erwies sich als günstig, wenn er ein schnelles, kontinuierliches Abfließen des Bauchwassers versprach, das Risiko der Verletzung innerer Strukturen (z.B. Darmschlingen) gering war, sowie wenn das Risiko der Blutungskomplikation durch Verletzung der epigastralen Gefäße (A. und V. epigastrica inf.) niedrig war.



Abbildung 11: Subumbilikalbauchsonografie eines Studien-Patienten. Deutlich sichtbar als schallarmer Bereich ist die Aszitesflüssigkeit, welche frei im Bauchraum besteht (blauer Pfeil).

Zum Ablassen des Bauchwassers wurde ein Angiocath-Katheter der Größe 16 G, Firma BD, Franklin Lakes, USA verwendet, der unter aseptischen Bedingungen in die Bauchhöhle eingebracht wurde.

Vor der Punktion wurde auf eine Minute Einwirkzeit des Desinfektionsmittels geachtet. Nach der Punktion der Dermis wurde die Katheternadel im subkutanen Fettgewebe leicht versetzt, um beim späteren Entfernen einen besseren Wundschluss des Punktionsganges zu erzielen. Das Durchstechen der Peritonealwand erfolgte unter Aspiration mittels einer auf die Katheternadel aufgesetzten 2 ml Spritze. Wenn Bauchflüssigkeit aspirierbar war, wurde die Führungsnadel um etwa 1 cm zurückgezogen und der Katheter weiter vorgeschoben.



Abbildung 12: Gleiche Höhenpositionierung der Messnullpunkte der Blasendruckmessung (elektronischer Druckaufnehmer mit gelbem Dreivegehahn) und der intraperitonealen Messung (blauer Zeiger der Nullposition der Messsäule). Beide Nullpunkte liegen im Bereich der Medioaxillarlinie.

Nach Anschluss an das Mess- und Ablaufsystem wurde durch manuelle Manipulation der Bauchdecke die freie Druckübertragung vom Bauchraum auf die Messsäule demonstriert. Die Nullebene der Messsäule der IPP-Messung wurde nach den Vorgaben der WSACS auf Höhe der Medioaxillarlinie gebracht (Cheatham, 2007b, 954). Besonders wichtig für die Vermeidung eines methodenimmanenten Messfehlers war die gleiche Höhenpositionierung der Nullpunkte der flüssigkeitsbasierten Methoden (Blasendruckmessung und Messung des intraperitonealen Druckes). Abbildung 12 zeigt die Positionierung während der eigenen Versuchsdurchführung. Vor dem Start des Aszitesablaufs und nach jeweils 500ml abgelaufenem Bauchwasser wurde der Ablauf durch Umlegen des Dreivegehahns in Richtung Messsäule geleitet. Hierdurch wurde der Ablauf des Aszites gestoppt und der aktuelle Bauchdruck aufgenommen. Dieser so ermittelte IPP wurde in der Einheit cmH_2O notiert. Die Umrechnung mit dem Faktor 0,73556 (in mmHg bei 20°C) und die Rundung auf die erste Nachkommastelle erfolgten automatisch später in der Excel-Tabellenkalkulation.

Nach dem Ende der Messung wurde der Punktionskatheter entfernt und die Punktionsstelle mit einem sterilen Wundverband versorgt.

2.3.2.2 Messung des Blasendruckes

Die Messung des Blasendruckes erfolgte bei bereits liegendem Foley-Blasenkatheter. Es wurde davon ausgegangen, dass die Blase bei liegendem Blasenkateter entleert ist. Die Messung erfolgte im Grunde nach Abbildung 5, jedoch mit dem Unterschied, dass meist keine ZVD-Messsäule verwendet wurde, sondern stattdessen ein elektronischer Druckabnehmer, wie er auch zur invasiven Blutdruckmessung verwendet wird. Dieser hat den Vorteil, dass er die Werte direkt in mmHg ausgibt und zudem die Druckkurve und Druckwerte auf den Patientenmonitor überträgt. Abbildung 14 zeigt die Darstellung auf dem Gerätemonitor. Nach Anschluss an das Monitorsystem wurde der Druckabnehmer zuerst gegen den Atmosphärendruck genullt und dann über das bereits geflutete Anschlussystem mit dem Blasenkateter verbunden. Da es sich um ein hydraulisches Messsystem handelt, ist die genaue Position des Druckabnehmers entlang der Sagittalachse des Patienten von besonderer Wichtigkeit. Auch diese wurde, korrespondierend mit den Vorgaben der WSACS, in Höhe der Medioaxillarlinie gesetzt. Logischerweise müssen also Blasendruckabnehmer und Nullebene des Aszitesdrucks auf gleicher Höhe liegen, nämlich auf der Höhe der Medioaxillarlinie.

Nach der Installation von 25ml steriler NaCl-Lösung in die Blase mittels einer Perfusorspritze wurde der Druckwert vor dem Start des Aszitesablaufs aufgenommen. Dabei wurde auf die Blasenfreiheit der Messsysteme geachtet, da Luft als komprimierbares Medium die Druckwelle aufnehmen und nicht weiterleiten würde. Nach dem Start des Aszitesablaufs wurde alle 500 ml der Ablauf gestoppt und der Blasendruckwert parallel zu den anderen Druckwerten aufgenommen.

Bei Patienten, bei denen am Vortag die Urinausscheidung größer als 500ml war, wurde im Laufe der Messung alle 30 Minuten der Blasendruck entlastet und das 25ml Messvolumen neuinstalliert.

2.3.2.3 Messung des Magendruckes

Die Messung des Magendruckes erfolgte über das bereits in Kapitel 1.1.3.2. erwähnte CiMON[®]-System der Firma Pulsion Medical Systems, München. Dazu wurde bei bekanntem Ösophagusvarizenstatus des Patienten und Indikation für eine Magensonde die CiMON-Sonde wie eine handelsübliche Magensonde platziert. Abbildung 13 zeigt die Sonde.

Vor Applikation der Sonde wurde die Sondenspitze zunächst mit Lidocain-Gel benetzt, um ihr einerseits Schmierung zu verleihen und andererseits einen gewissen lokalanästhetischen Effekt im Nasen-Rachenraum des Patienten zu erzielen. Es folgte das nasale Einführen der Sonde in sagittaler Richtung bis in den Larynxbereich. War der Patient bei Bewusstsein, konnte er durch Schlucken den Larynxdurchgang der Sondenspitze unterstützen. War der Patient bewusstlos, musste der Larynxdurchgang alleine durch manuelles Vorschieben geschehen.

Die korrekte Lage der Sonde wurde durch Luftinsufflation auskultatorisch sichergestellt. Als zweiter Hinweis auf eine korrekte Lage diente die Druckkonturanzeige am CiMON-Gerät. Kam es atemabhängig nur zu positiven Abweichungen von der Grundkurve, so war davon auszugehen, dass der Druckabnehmer sich unterhalb des Zwerchfells befand. Lag der Druckabnehmer nicht tief genug, also oberhalb des Zwerchfells, so verliefen die Artefakte der Atemexkursionen in positiver und negativer Richtung. Dies folgt aus den Über- und Unterdruckverhältnissen im intrathorakalen Bereich (Malbrain, 2004a, 264). Meist lag die korrekte Position, abhängig von der Patientengröße, zwischen 60 und 70 cm ab Naseneingang.

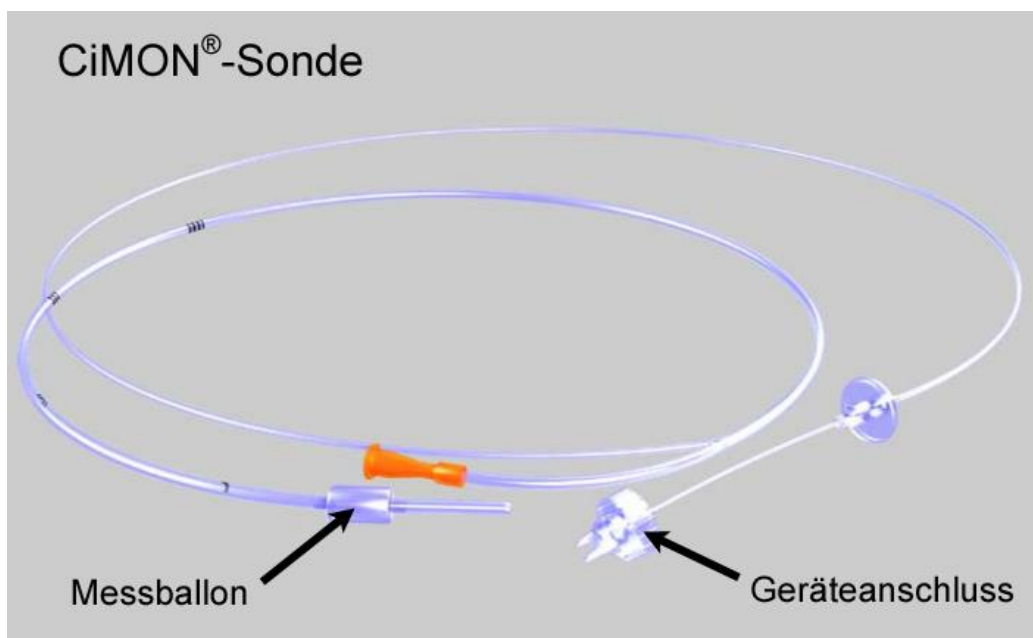


Abbildung 13: CiMON®-Sonde des CiMON®-Monitoringsystems der Firma Pulsion Medical Systems, München.

Über den Messballon erfolgte die Druckaufnahme. Durch einen integrierten Luftschlauch gelangte der aufgenommene Druck über einen Anschluss an das CiMON-Gerät.



Abbildung 14: CiMON-Monitoringsystem während der Messungen.

Das CiMON-Gerät kann neben dem Mittelwert des Magendrucks auch die Maximal- und Minimalwerte angeben. Obwohl die Messungen bei Endexpiration erfolgten, wurde der Mitteldruck und nicht der Minimaldruck als zeitliches Integral ins Protokollblatt aufgenommen, und dies aus zwei Gründen: Erstens wird dieser Wert dem behandelnden Arzt als Referenz dargeboten und soll laut Hersteller als Grundlage zur diagnostischen Entscheidungsfindung dienen (Pulsion, 2009, 6-1). Der zweite Grund ist die Tatsache, dass der Minimaldruck oft nicht den Druck während der Endexpiration abbildet. Dies ist vor allem bei Patienten mit obstruktiven Beschwerden der Fall, bei denen die Bauchmuskulatur die Ausatmung unterstützt.

Die Bauchdruckwerte wurden parallel zu den anderen Druckwerten vor dem Start des Aszitesabflusses, nach jeweils 500ml abgeflossenem Aszites und nach Ende der Gesamtmessung in das Protokollblatt aufgenommen.

Die Positionierung des Messgerätes in Relation zum Messballon war unerheblich, aus folgendem Grund: Das Gerät nimmt den Druck auf, der um den Ballon herrscht, und gibt diesen durch eine Luftsäule an das Anzeigegerät weiter. Aufgrund der Schwerelosigkeit der Luftsäule ist die relative Position der Messsonde zum Messgerät

ohne Belang, solange zwischen aufnehmendem Gerät und Messsonde keine relevanten Luftdruckunterschiede herrschen. Dies steht im Gegensatz zu Messvorrichtungen mit Wassersäule, an der ein Nullpunkt (hier die Medioaxillarlinie) gesetzt werden muss. Jedoch ist der regelmäßige Nullabgleich mit dem aktuellen Atmosphärendruck von Bedeutung. Die vorliegende Studie nutzte die werkseitige Einstellung des Nullabgleiches mit dem Atmosphärendruck bei Anschluss der CiMON-Sonde und danach stündlich (Pulsion, 2009, 6-2).

Üblicherweise verblieb die CiMON-Sonde nach der Messung am Patienten, da die Indikation zur Überwachung des IAP gegeben war. Sollte die Sonde später gezogen werden, war es wichtig, den Sondenanschluss vor dem Ziehen vom Gerät zu trennen, um zu verhindern, dass ein teilweise aufgeblasener Messballon die Entfernung der Sonde behindern könnte.

2.3.2.4 Messung der Hämodynamik

Aufgenommene Werte mit Einheiten und Begriffsbestimmung:

Online-Werte:

Abkürzung:	Einheit:	Begriffsbestimmung:
HF	1/min	Herzschläge pro Minute
RR sys/dia	mmHg	arterieller Blutdruck sys/diast
MAD	mmHg	arterieller Mitteldruck
ZVD	mmHg	Zentraler Venendruck
PCHI	l / (min x m ²)	Pulskontur-HZV indiziert auf die Körperoberfläche
dPmax	mmHg / s	Maximale Druckerhöhungsgeschwindigkeit in der Aorta pro Sekunde
SVRI	dyn•sec•cm ⁻⁵ •m ²	(MAP-ZVD) x 80 / (HZV x KOF)

Thermodilutions-Werte:

Abkürzung:	Einheit:	Begriffsbestimmung:
GEDI	ml/m ²	Globales End-Diastolisches Volumen indiziert auf KOF
ELWI	ml/kg	Extravaskuläres Lungenwasser indiziert auf KOF
PVPI	-	Extravaskuläres Lungenwasser pro pulmonalem Blutvolumen
HI	l / (min x m ²)	HZV / KOF
CPI	l x mmHg / (min x m ²)	HI x MAP
SVI	ml / m ²	Schlagvolumen pro KOF

Varianzen:

Abkürzung:	Einheit:	Begriffsbestimmung:
SVV	%	Atemsynchrone Änderungen des Schlagvolumens bei beatmeten Patienten im Sinusrhythmus

Tabelle 5: Online-Werte, Thermodilutionswerte und Varianzen im Überblick, welche zum Studienzweck erhoben wurden mit Einheit und kurzer Begriffserläuterung.

Vor und nach der Intervention und nach Ablauf von 2000, 4000 und 6000 ml Aszites wurde die Hämodynamik des Patienten mittels einer Thermodilution neu eingeschätzt. Dies diente auch zur Neukalibrierung der Online-Werte PCHI, online-dPmax und SVRI, die jeweils nach 500ml abgelaufenem Aszites aufgenommen wurden.

Ebenfalls parallel dazu wurde der zentrale Venendruck (ZVD) vor und nach der Messung und jeweils nach 500ml abgelaufenem Aszites aufgenommen. Diese Messung des ZVD erfolgte durch Umleitung der Druckübertragung auf den Druckabnehmer der invasiven Blutdruckmessung.

Bevor eine Thermodilutionsmessung durchgeführt wurde, musste der aktuelle ZVD des Patienten dem PiCCO-Messgerät durch Eingabe mitgeteilt werden, da die Eichung der Thermodilutionsergebnisse anhand standardisierter ZVD-Tabellen automatisch geschieht. Durch Injektion von 15ml gekühlter NaCL-Lösung (ca. 5°C) startete die Messung. Der in der Hauptarterie befindliche Temperatursensor detektierte daraufhin die Dynamik des Temperaturabfalls. Diese Thermodilutionsmessung wurde jeweils dreimal durchgeführt. Die drei Messreihen wurden durch das PiCCO-System automatisch gemittelt. Kam es bei einer der Messreihen im Vergleich zu den anderen zu großen Abweichungen, so wurde diese durch den Anwender aus der Mittelung genommen. Die gemittelte Endmessreihe wurde zu den bereits oben erwähnten Zeitpunkten - zum Start, bei 2000ml, 4000ml, 6000ml und zum Ende der Messung - in den Protokollbogen aufgenommen.

2.3.2.5 Aufnahme der Beatmungsparameter

Die Beatmungsparameter wurden vor und nach Parazentese aufgenommen. Dazu gehörten die eingestellten Parameter (FiO₂, Beatmungsüberdruck, PEEP) und die Beatmungsform, an der während keiner Messung eine Veränderung durchgeführt wurde. Weiterhin wurden vor und nach Parazentese Tidalvolumen, Minutenvolumen, Atemfrequenz, Maximaldrücke und Mitteldrücke aufgenommen. Maximal- und Mitteldrücke wurden zusätzlich nach jeden 500 ml abgelassenen Bauchwassers ermittelt und protokolliert

2.4 Statistische Analysen

Die statistischen Analysen umfassen folgende Methoden:

1. Normative Statistische Analyse: Hier wurden aus Vergleichs- und Verständlichkeitsgründen jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung zur Verteilungsbeschreibung herangezogen. Von einer weitestgehenden Normalverteilung der Verteilung wurde ohne Vortestung ausgegangen.
2. Spearman-Korrelationstest: Korrelationsbetrachtung gibt eine Auskunft darüber, inwiefern ein Messwert durch sein Pendant, welches mit der anderen Messmethode ermittelt wurde, vorhergesagt werden kann.
3. Scatterplots veranschaulichen den Unterschied von Mittelwerten verschiedener Streuungen.
4. Genauigkeitsuntersuchung mittels Bland-Altman Plot: Im Jahre 1986 haben die Statistiker John Bland und Douglas Altman eine Methode entwickelt, mit der Genauigkeitsunterschiede verschiedener Messmethoden quantifiziert und visualisiert werden können (Bland, 1986). Dieser statistische Plot hat sich seitdem zum Vergleich empirischer Messmethoden vor allem in biomedizinischen Anwendungen etabliert.

Da die Korrelationsberechnungen im Grunde keine Aussage über mittlere Abweichungen von Messmethoden machen, visualisieren die Bland-Altman-Plots zwei in dieser Hinsicht interessante Größen: Zum Ersten die durchschnittliche Abweichung der Werte einer Messmethode von einer zweiten. Dies wird im biostatistischen Jargon als Bias (methodenimmanenter Fehler) bezeichnet. Im Ergebnisteil wird der Bias in den Bland-Altman Plots als rote Linie dargestellt. Der numerische Wert des Bias ist am rechten Rand der Grafik abzulesen. Zum Zweiten sind dort zwei gestrichelte Linien oberhalb und unterhalb der Nulllinie dargestellt. Hierbei handelt es sich um die 95%-Limits of Agreement (ULLOA). Diese sind dabei nicht mit dem 95% Konfidenzintervall einer Schätzung zu verwechseln. Bei dem 95% Konfidenzintervall geht es darum, bei einem geschätzten Wert einen Bereich abzugrenzen, in dem der wahre Wert mit einer vordefinierten Wahrscheinlichkeit von 95 Prozent zu finden ist. Die Limits of Agreement drücken diejenige Streuspanne um den Bias aus, in dem 95% der Ergebnisse zu finden sind.

Es folgt eine Beschreibung der Erstellung eines Bland-Altman-Plottes in SPSS Statistics 19[®] (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Hierzu muss zunächst die Differenz der zwei zu untersuchenden Variablen (in diesem Beispiel A und B genannt) errechnet werden (A-B). Hierbei sei B der Goldstandard und A die neu zu untersuchende Variable. Dies geschieht über die Menüwahl „Transformieren“ und „Variable berechnen“. Diese neue Variable dient als Abszisse des Bland-Altman-Plottes. Die Werte der Ordinate werden in gleicher Weise als $(A+B)/2$ berechnet. Es empfiehlt sich, mit den beiden neu gewonnenen Variablen eine Deskriptive Statistik und einen T-Test durchzuführen. Dies geschieht in einem Rechenvorgang über die Menüwahl „Analysieren“, „Mittelwerte vergleichen“ und „T-Test bei einer Stichprobe“.

Der Bland-Altman Plot versteht sich als einfacher Scatterplot und kann unter der Menüwahl „Diagramme“ und „Diagrammerstellung“ durch Wahl der Option „Streu-/Punktdiagramm“ und Einfügen der oben beschriebenen Variablen auf Abszisse und Ordinate erstellt werden. Nach Erstellung des Scatterplots müssen nun drei Referenzlinien mittels Doppelklick auf die Grafik im SPSS-Ausgabefenster eingefügt werden. Mittels Rechtsklick auf die Grafik wird jeweils „Hinzufügen Bezugslinie für y-Achse“ gewählt. Zunächst wird als Bias-Linie der in der Deskriptiven Statistik berechnete Mittelwert von (A-B) eingefügt. Die fehlenden Bezugslinien repräsentieren die 95%-Limits of Agreement (ULLOA). Diese berechnen sich definitionsgemäß mit $\pm 1,96$ multipliziert mit der Standardabweichung der neuen Differenzvariable (A-B). Die mit der Formel $+1,96 \times SD(A-B)$ und $-1,96 \times SD(A-B)$ errechneten Werte werden als y-Achsen-Bezugslinie dem Scatterplot hinzugefügt.

2.5 Datenverarbeitung

Die Daten wurden zur weiteren Verarbeitung in der Excel[®] - Tabellenkalkulation, Version 2007 (Microsoft Corp., Redmont, Washington, USA), eingefügt. Bei Druckwerten in der Einheit cmH₂O erfolgte die Umrechnung in die Einheit mmHg mit dem Faktor 0,73556 (bei 20°C) und die Rundung auf die erste Nachkommastelle automatisch ebenfalls in der Tabellenkalkulation. Die Rohdaten der Studie sind ersichtlich in Anhang 8.4.

Die statistische und grafische Auswertung erfolgte mittels SPSS Statistics 19[®] (IBM Corp., Armonk, NY, USA) und GraphPad Prism 6[®] (GraphPad Software Inc, La Jolla, USA).

2.6 Ethische Aspekte

Die Studie wurde gemäß der Deklaration von Helsinki (letzte Version Seoul, 2008) sowie nach den Regeln für Good Clinical Practice und den entsprechenden Regularien durchgeführt. Die Prüfarzte zeichneten sich für die Studiendurchführung in diesem Sinne verantwortlich.

Es lag in der Verantwortung der Prüfarzte, jedem Probanden die Studie zu erklären und die Unterschrift zum Einverständnis zu erlangen, bevor studienspezifische Handlungen durchgeführt wurden. Es wurde von jedem Probanden, nach Aufklärung, das schriftliche Einverständnis eingeholt. Die mündliche Aufklärung wurde durch einen Aufklärungsbogen unterstützt. Der Aufklärungsbogen, sowie das Formular des schriftlichen Einverständnisses finden sich in den Anlagen (Kapitel 8.2).

Alle Daten wurden in initialisierter Form aufgenommen und in anonymisierter Form statistisch ausgewertet.

Die Studie wurde nach Zustimmung der zuständigen Ethikkommission des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1 Das Patientenkollektiv

32 Messungen wurden insgesamt durchgeführt. Die Patientenzahl betrug 17. Die relevanten Patientendaten werden in Tabelle 6 vorgestellt. Statistische Werte, die sich nicht auf die Patientendaten, sondern auf die Anzahl der Messungen beziehen, sind in Tabelle 7 dargestellt. Die messungsbezogenen Werte konnten sich potentiell bei jedem Patienten von Messung zu Messung (maximal 3 Messungen pro Patient) verändern. Die Patientenwerte in Tabelle 6 blieben während der Messungen konstant.

Kategorien:	Patientencharakteristika:
Durchschnittliches Alter [Jahre]:	56 (SD: 10,1) ; (min – max: 38 - 72)
Geschlecht (W/M):	(4/13)
Durchschnittlicher BMI [kg/m ²]:	26,2 (SD: 4,34) ; (min – max: 19 - 34)
Hauptdiagnosen:	alkoholtoxische Leberzirrhose: n = 13 kryptogene Leberzirrhose: n = 3 Hepatitis-C Leberzirrhose: n = 1
Gründe für Intensivverlegung:	akutes Nierenversagen: n = 9 gastrointestinale Blutung: n = 5 Sepsis: n = 3
Durchschnittlicher APACHE II bei Aufnahmetag auf Intensiv:	26 (MW, SD: 6) (min – max: 14 - 34)

Tabelle 6: Überblick der Patientendaten der Bauchdruckstudie hier: Die Daten beziehen sich auf die Anzahl der Patienten (n = 17).

Kategorien:	Messungen:
GCS, Median der Messungen:	7 (min – max: 3 - 15)
Cook-Palma-Score, Median der Messungen:	9,5 (min – max: 4 - 18)
Beatmungstyp, Anzahl der Messungen:	Spontanatmung: n = 12 Druckunterstützte Beatmung: n = 16 Druckkontrollierte Beatmung: n = 4
Durchschnittlicher SAPS II bei Punktionstag:	58,6 (MW, SD: 8) (min – max: 32 - 87)
Durchschnittliches Evakuationsvolumen [ml]:	4759 (MW, SD: 1842) (min - max: 1200 - 8000)

Tabelle 7: Überblick der Patientendaten der Bauchdruckstudie. Die Daten beziehen sich auf die Anzahl der Messungen (n=32).

3.2 Ergebnisse der Bauchdruckmessungen

3.3.1 Entwicklung des Bauchumfangs und der Bauchdeckencompliance während der Parazentese

Während der Parazentese wurde der Bauchumfang zum Start und zum Ende und nach jeweils 500ml punktiertem Aszites gemessen. Tabelle 8 zeigt den Abfall des Bauchumfangs für das jeweils abgelassene Aszitesvolumen. Aus diesen Werten wurde die Bauchdeckencompliance errechnet (ml/mmHg):

Abgelassenes Volumen [ml]	N	ΔIAV [ml]	ΔIVP [mmHg]	Cab [ml/mmHg]	Δ Bauchdeckenumfang [cm]
500	32	500-0	1,13	442,48	-0,75
1000	32	1000-500	1,08	462,96	-0,95
1500	31	1500-1000	1,31	381,68	-0,73
2000	30	2000-1500	0,33	1515,15	-0,73
2500	29	2500-2000	0,76	657,89	-0,52
3000	29	3000-2500	0,51	980,39	-0,83
3500	25	3500-3000	0,28	1785,71	-0,44
4000	21	4000-3500	0,58	862,07	-0,58
4500	17	4500-4000	1,12	446,43	-0,00
5000	14	5000-4500	0,62	806,45	-1,36
5500	11	5500-5000	0,03	16666,67	-0,55
6000	9	6000-5500	0,19	2631,58	-1,22

Tabelle 8: Complianceänderung des Abdomens pro abgelassenem Aszitesvolumen. ΔIAV : Abfall des Aszitesvolumens, Cab: Bauchdeckencompliance.

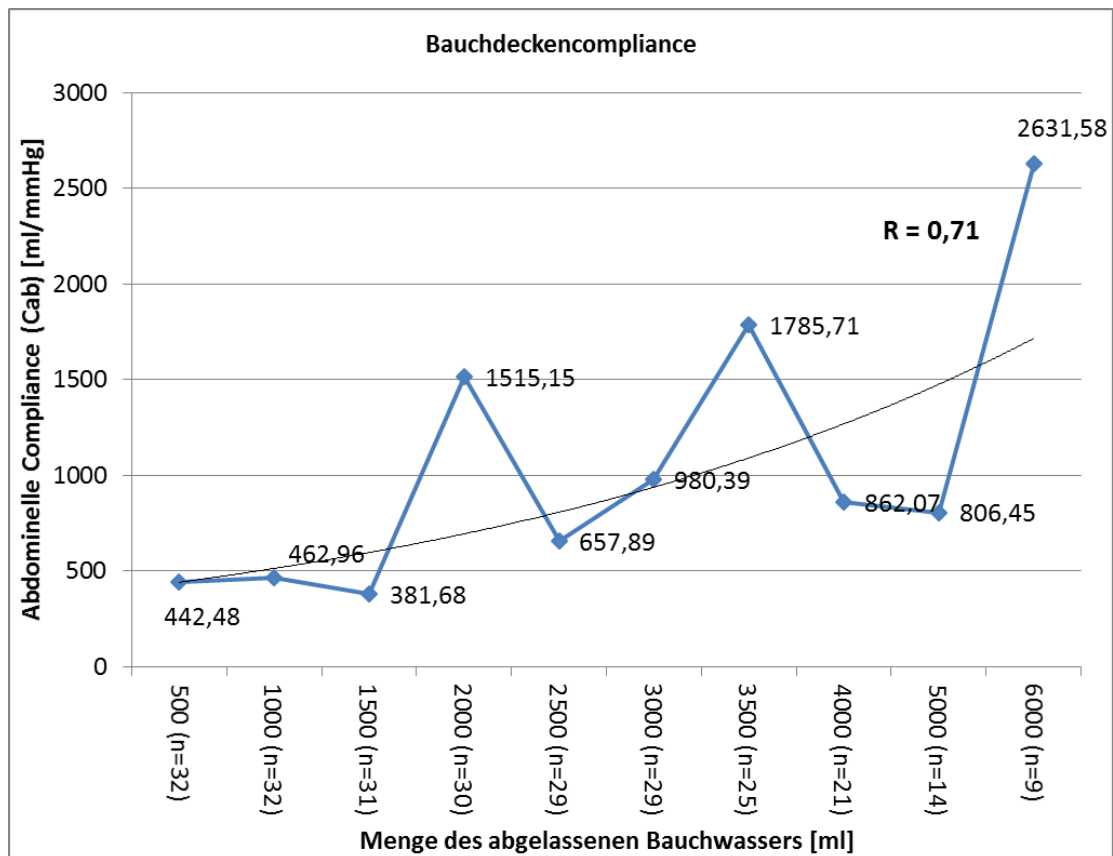


Abbildung 15: Grafische Darstellung der Bauchdeckencompliance in Bezug auf das abgelassene Bauchwasser während den Parazentesen. Regressionsgerade (schwarz) mit exponentiellem Zusammenhang und $R=0,71$.

Abbildung 15 visualisiert die Bauchdeckencompliance in ml/mmHg in Bezug auf die Menge des abgelassenen Bauchwassers. Wie diese Abbildung ebenfalls zeigt, war eine Auswertung aller 32 Messungen nur bei den ersten beiden Vergleichen "Delta 500ml-0ml" und "Delta 1000ml-500ml" möglich, da verständlicherweise nicht alle Patienten die maximale Punktionsmenge von 6000ml erreichten. Zur besseren Darstellung bei niedrigen Fallzahlen wurden in Abbildung 15 ab 4000ml 1000ml Abstände gewählt. Im Weiteren wurden unterschiedliche Fallzahlen der Verteilungen in der Abszissenbeschriftung kenntlich gemacht. Der Vergleich von Zwischenstufen mit unterschiedlichen Fallzahlen ist nur eingeschränkt möglich, da einzelne Messungen nur zum Durchschnitt vor, aber nicht nach der Messung beitragen. Dieser Umstand ließe sich mit dem weiteren Vergleich von Delta-Werten lösen, also um wie viel sich die Quantitäten jeweils pro abgelassenen 500ml Volumen veränderten, so wie dies in Tabelle 8 gezeigt ist. Da es in den weiteren Darstellungen außer in Abbildung 15 nicht

zu bedeutsamen Trendabweichungen kam, wurden aus Anschaulichkeitsgründen direkte Werte verglichen.

In Tabelle 9 wurde der Median der Stufencompliances aus Tabelle 8 dargestellt. Er stellt somit eine zusammenfassende Quantifizierung der allgemeinen Bauchdeckencompliance dar. Die Vergleichbarkeit mit den Literaturwerten bezüglich der allgemeinen Bauchdeckencompliance wird in Kapitel 4 besprochen.

Medianberechnung Bauchdeckencompliance [ml/mmHg] (IVP)		
n		12
Median Cab		834,26
Perzentile	25	450,56
	75	1718,07

Tabelle 9: Berechnung der allgemeinen Bauchcompliance (Cab) (Tabelle 8).

3.2.2 Start- und Endwerte der Bauchdruckmessungen während der Parazentese

Die durchschnittlichen Start- und Enddrücke sowie die dazugehörigen Standardabweichungen sind in Tabelle 10 und 12 dargestellt. Tabellen 11 und 13 zeigen Korrelationsberechnungen zu den Start- und Enddrücken. In den Abbildungen 16 bis 19 folgen Exaktheitsbetrachtungen nach Bland-Altman bezüglich der Startdrücke und der Enddrücke.

Mittlere Drücke der Bauchdruckmessungen vor Parazentese					
	N	minimaler Startwert	maximaler Startwert	Startwerte im Mittel	SD
IVP Start [mmHg]	32	7,0	20,0	12,86	3,49
IGP Start [mmHg]	32	4,3	19,5	11,68	3,42
IPP Start [mmHg]	32	7,36	22,07	12,99	3,26

Tabelle 10: Statistik der Ausgangsdrücke vor der Parazentese. IVP: Blasendruck, IGP: Magendruck, IPP: Intraoperativer Druck.

Spearman Korrelationstest der Ausgangsdrücke vor Parazentese					
			IVP Start [mmHg]	IGP Start [mmHg]	IPP Start [mmHg]
r_s	IVP Start [mmHg]	Korrelationskoeffizient	1,000	,437*	,699**
		Signifikanz (2-seitig)		,012	,000
	IGP Start [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,437*	1,000	,528**
		Signifikanz (2-seitig)	,012		,002
	IPP Start [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,699**	,528**	1,000
		Signifikanz (2-seitig)	,000	,002	

Tabelle 11: Korrelation der Ausgangsdrücke vor der Parazentese. * \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig). ** \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Tabellen 10 und 11 geben einen Einblick in die Ausgangslagen vor den Messungen. Auffallend sind hier die positiven, signifikanten Korrelationen besonders zwischen den IPP und IGP Startwerten ($r_s=0,528$, $p=0,002$) sowie zwischen den IPP und IVP Startwerten ($r_s=0,528$, $p=0,002$). Hierdurch lässt sich bereits vermuten, dass die Grundwerte gut von allen Messmethoden erfasst werden. Bevor die Trendabbildung betrachtet wird, verdeutlichen die Bland-Altman-Plots die Exaktheit der Messmethoden untereinander (Abbildungen 16+17).

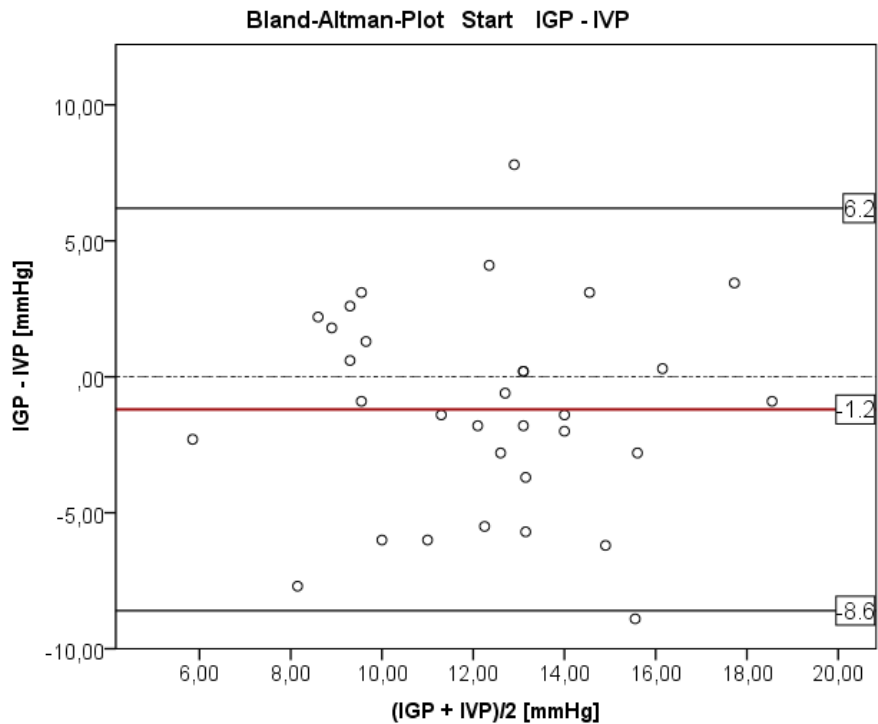


Abbildung 16: Bland-Altman-Analyse der Startwerte der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (IVP) mit dem Magendruck (IGP). Der Bias liegt bei -1,2 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei -8,6 mmHg und 6,24 mmHg (Gesamt-Streuungsbreite 14,84 mmHg).

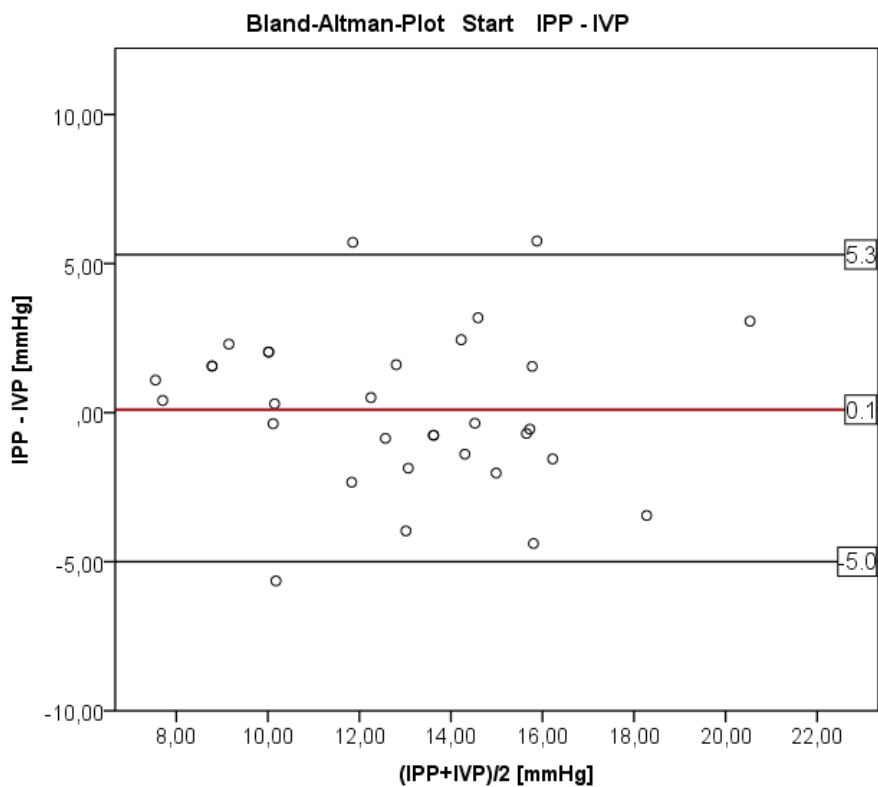


Abbildung 17: Bland-Altman-Analyse der Startwerte der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (IVP) mit dem intraperitonealen Druck (IPP). Der Bias liegt bei +0,1 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei -5,0 mmHg und +5,3 mmHg. (Gesamt-Streuungsbreite 10,3 mmHg).

Abbildungen 16 und 17 stellen die Exaktheitsbezüge mittels des Bland-Altman-Plots zwischen IGP beziehungsweise IPP zum angenommenen Goldstandard IVP her. Auffallend ist hier der geringe durchschnittliche Unterschied (Bias) bei den Kombinationen. Diese belaufen sich für die Kombination IPP im Bezug zum IVP auf +0,1 mmHg, für die Kombination IGP zu IVP auf -1,2 mmHg. Weiterhin besteht eine vergleichbare Streuung zwischen den zwei Startwert-Messkombinationen, welche durch die Limits of Agreement dargestellt sind. Hierbei handelt es sich um das Intervall, innerhalb dessen 95% der Werte streuen. In der vorliegenden Studie werden die Streuspannen nach oben betrachtet, da es bei einer zu großen Streuung zu einer Unterschätzung des Bauchdruckes und somit zu einer potentiellen Unterschätzung der Patientensituation kommt. Im Vergleich des IPP zum IVP beträgt die obere Streuung 5,3 mmHg, Im Vergleich des IGP zum IVP beträgt die obere Streuung 6,2 mmHg. Tabelle 12 zeigt, analog zu den oberen Darstellungen, die durchschnittlichen Enddrücke der Messungen sowie die zugehörigen Standardabweichungen. Tabelle 13 zeigt die Korrelationen der drei möglichen Endwert-Messkombinationen. Auffallend sind hier die positiven sowie signifikanten Korrelationen, besonders zwischen den IPP und IVP Endwerten ($r_s=0,759$; $p<0,01$) sowie IGP und IVP ($r_s=0,497$; $p<0,01$).

Mittlere Enddrücke der Bauchdruckmessungen nach Parazentese					
	N	minimaler Endwert	maximaler Endwert	Endwerte im Mittel	St-Abw.
IVP Ende [mmHg]	32	-3,0	16,0	5,99	4,05
IGP Ende [mmHg]	32	1,3	18,5	6,51	3,82
IPP Ende [mmHg]	32	-,74	12,50	5,98	2,74

Tabelle 12: Statistik der Endwerte der Bauchdruckmessungen nach der Parazentese.

Korrelation der Enddrücke der Bauchdruckmessungen nach Parazentese					
			IVP Ende [mmHg]	IGP Ende [mmHg]	IPP Ende [mmHg]
r_s	IVP Ende [mmHg]	Korrelationskoeffizient	1,000	,497**	,759**
		Signifikanz (2-seitig)		,004	,000
	IGP Ende [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,497**	1,000	,333
		Signifikanz (2-seitig)	,004		,063
	IPP Ende [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,759**	,333	1,000
		Signifikanz (2-seitig)	,000	,063	

Tabelle 13: Korrelation der Enddrücke nach der Parazentese. ** \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Abbildungen 18 und 19 stellen die Exaktheitsbezüge mittels des Bland-Altman-Plots zwischen den zwei sinnvollen Endwert-Messkombinationen dar. Auffallend ist hier ebenfalls der geringe durchschnittliche Unterschied (Bias) bei den Kombinationen. Diese belaufen sich für die Endwert-Messkombination IPP im Bezug zum IVP auf $-0,01$ mmHg, für die Endwert-Messkombination IGP zu IVP auf $+0,5$ mmHg. Weiterhin besteht seitens der Limit of Agreements zwischen den Endwert-Messkombinationen eine etwas größere positive Streuung als bei den Startwerten: Für IGP ($+8,4$ mmHg) und IPP ($+5,4$ mmHg) bezogen auf den angenommenen Goldstandard IVP.

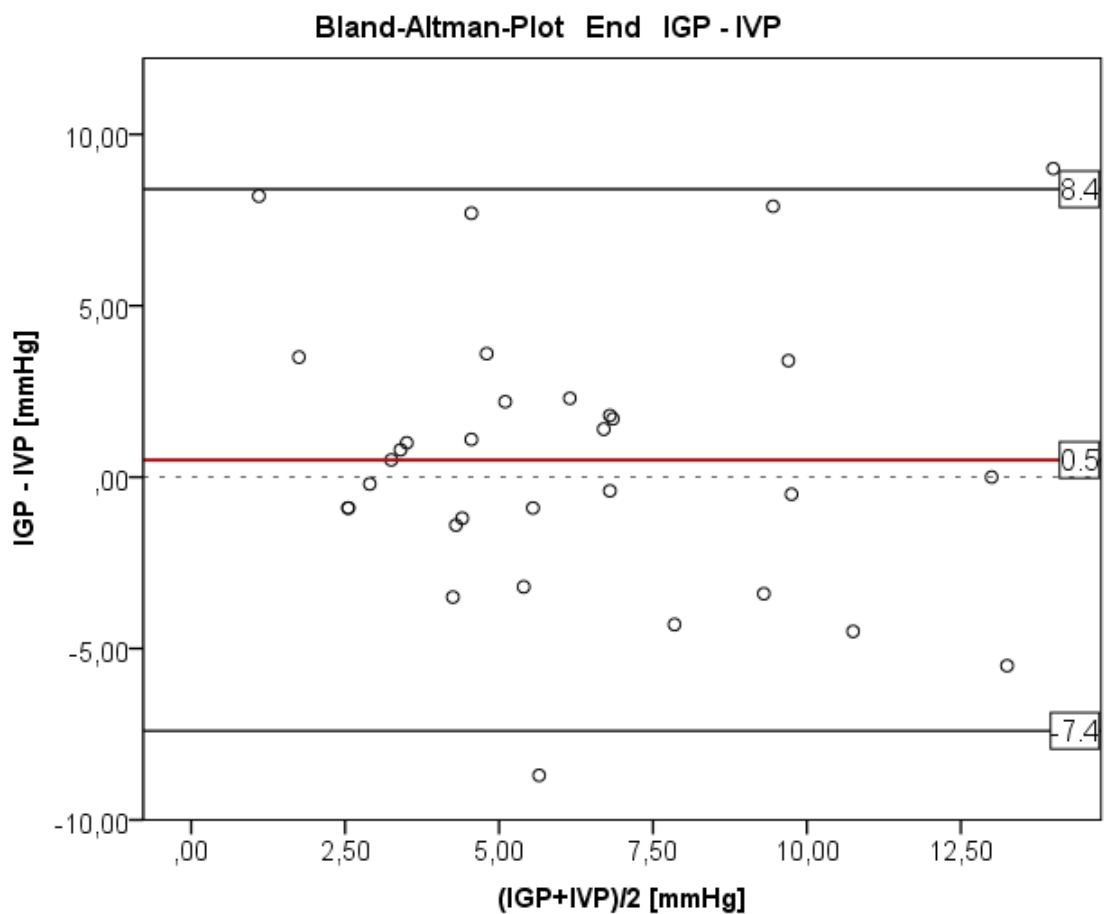


Abbildung 18: Bland-Altman-Analyse der Endwerte der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (IVP) mit dem Magendruck (IGP). Der Bias liegt bei 0,5 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei -7,4 mmHg und 8,4 mmHg. (Streuungsbreite 15,8 mmHg).

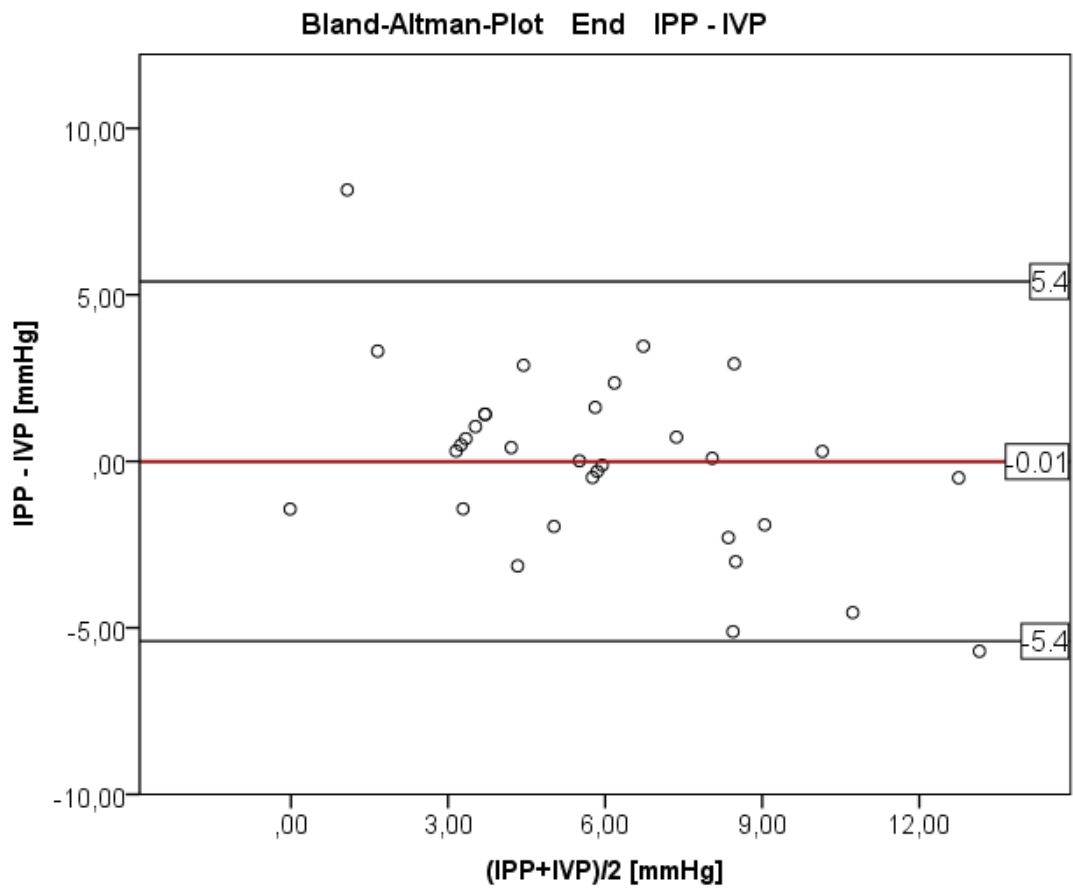


Abbildung 19: Bland-Altman-Analyse der Endwerte der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (IVP) mit dem intraperitonealen Druck (IPP). Der Bias liegt bei -0,01 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei 5,4 mmHg und -5,4 mmHg. (Streuungsbreite 10,8 mmHg).

3.2.3 Gesamtdruckabfall der Bauchdruckmessungen während der Parazentese und Korrelation mit der abgelassenen Aszitesmenge

Tabelle 14 zeigt den durchschnittlichen Gesamtdruckabfall der drei Messmethoden während der Parazentese:

Gesamter Druckabfall der Bauchdruckmessungen während der Parazentese					
	N	minimaler Druckabfall	maximaler Druckabfall	Druckabfall Mittelwert	SD
Delta IVP Gesamt [mmHg]	32	1,00	18,00	6,87	3,74
Delta IGP Gesamt [mmHg]	32	-,10	11,10	5,18	3,17
Delta IPP Gesamt [mmHg]	32	1,47	11,77	7,01	2,69

Tabelle 14: Statistik des gesamten Druckabfalles der Bauchdruckmessungen während der Parazentese. IVP: Blasendruck, IGP: Magendruck, IPP: Intraperitonealer Druck. Alle hier beschriebenen Druckabfälle waren im Bezug zur abgelassenen Aszitesmenge signifikant ($p < 0,001$).

Hier zeigt sich, dass alle drei Methoden einen signifikanten ($p < 0,001$) Gesamtabfall des Bauchdruckes während der Parazentese nachwiesen. Tabelle 15 zeigt die Korrelationen des Gesamtabfalls – das heißt: letzter minus erster Wert. Der Gesamtabfall korreliert auf dem 0,01 Niveau in allen drei Vergleichsmöglichkeiten der Bauchdruckmessungen. Tabelle 16 zeigt die durchschnittlichen Abweichungen der Bauchdruckmessungen zueinander. Verglichen wurden die Mittelwerte der Beträge der Druckdifferenzen in mmHg. Interessant im Sinne der Fragestellungen der vorliegenden Arbeit sind die Differenzen IVP zu IGP ($r_s = 0,511$, $p < 0,01$) und die Differenzen IVP zu IPP ($r_s = 0,706$, $p < 0,01$), da es sich hierbei um die Differenzen zum angenommenen Goldstandard (IVP) handelt.

Korrelationen der Gesamtabfälle des Bauchdruckes während der Parazentese					
			Delta IVP- Gesamt [mmHg]	Delta IGP- Gesamt [mmHg]	Delta IPP- Gesamt [mmHg]
r_s	Delta IVP- Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	1,000	,511**	,706**
		Sig. (2-seitig)		,003	,000
	Delta IGP- Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,511**	1,000	,574**
		Sig. (2-seitig)	,003		,001
	Delta IPP- Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,706**	,574**	1,000
		Sig. (2-seitig)	,000	,001	

*Tabelle 15: Korrelationen der Gesamtabfälle des Bauchdruckes während der Parazentese. ** \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).*

Vergleich der mittleren Abweichungsbeträge der Bauchdrücke vom Goldstandard					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
Differenz IVP zu IGP	16	-0,9	1,2	0,11	0,67
Differenz IVP zu IPP	16	-2,2	1,3	-0,64	0,76
Differenz IGP zu IPP	16	-1,4	1,0	-0,76	0,62

Tabelle 16: Vergleich der mittleren Abweichungen der Bauchdrücke zueinander. Verglichen wurden die Mittelwerte der Beträge der Druckdifferenzen in mmHg. IVP = Blasendruck, IGP = Magendruck, IPP = Intraperitonealer Druck.

3.2.4 Korrelationen der Bauchdrücke mit der abgelassenen Aszitesmenge

Tabelle 17 verdeutlicht den Zusammenhang des Druck/Volumenmodells der Bauchhöhle. Gezeigt werden die Korrelationen der jeweiligen gesamten Bauchdruckabfälle mit der abgelassenen gesamten Aszitesmenge. Am höchsten korreliert der Blasendruck (IVP) mit dem Aszitesvolumen ($r_s=0,598$, $p<0,01$), gefolgt vom intraperitonealen Druck ($r_s=0,503$, $p<0,01$). Beide Korrelationen weisen eine Signifikanz auf dem 0,01 Niveau auf. Der Magendruck korreliert schwächer auf 0,05 Niveau mit dem evakuierten Aszitesvolumen ($r_s=0,368$).

Korrelationen Bauchdrücke mit der abgelassenen Aszitesvolumen [ml]			
		Aszitesvolumen Ende [ml]	
r_s	Delta IVP-Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,598**
		Signifikanz (2-seitig)	,000
	Delta IGP-Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,368*
		Signifikanz (2-seitig)	,038
	Delta IPP-Gesamt [mmHg]	Korrelationskoeffizient	,503**
		Signifikanz (2-seitig)	,003

*Tabelle 17: Korrelationen der jeweiligen gesamten Bauchdruckabfälle mit der abgelassenen gesamten Aszitesmenge * \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig). ** \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).*

3.2.5 Die Druckmittelwerte der Evakuationsstufen

Die Tabellen 18-20 geben einen Überblick über die mittleren Druckabfälle während der Evakuation des Aszitesvolumens. Aus Gründen der Anschaulichkeit wurden keine Delta-Werte der Evakuationsstufen dargestellt. Es ist jedoch zu beachten, dass die Anzahl der Messungen (n) während der Evakuationsstufen naturgemäß abnimmt, da nicht alle Patienten mit der gleichen Aszites-Ausgangsmenge behandelt wurden. Daher kann es bei hohen Evakuationsstufen zu einer erhöhten Streubreite kommen (vgl. Kap.3.3.1). Die Vergleichbarkeit der Mittelwerte unter den verschiedenen Messmethoden bleibt jedoch bei gleicher Messungsanzahl pro Evakuationsstufe erhalten. Wie zu erwarten war, zeigen alle drei Messmethoden einen kontinuierlichen Druckabfall während der Evakuation des Bauchwassers. Um die dargestellten Druckmessungen anschaulicher in Bezug zueinander zu setzen, zeigt Tabelle 21 die Spearman-Korrelationen der Druckmittelwerte der Evakuationsstufen während der Parazentese. Die Messmethoden der einzelnen Druckabfälle korrelierten auf dem 0,01 Niveau mit besonders hohen Korrelationskoeffizienten (IVP zu IGP $r_s=0,991$; IVP zu IPP $r_s=0,924$; IPP zu IGP $r_s=0,918$).

Statistik der IVP-Evakuationsstufen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
IVP Start [mmHg]	32	7	20	12,9	3,5
IVP 500 [mmHg]	32	6,4	20	11,7	3,7
IVP 1000 [mmHg]	32	5	20	10,7	3,8
IVP 1500 [mmHg]	31	4	15	9,1	3,1
IVP 2000 [mmHg]	30	3,9	15	8,9	3,1
IVP 2500 [mmHg]	29	3,7	14	8	2,8
IVP 3000 [mmHg]	29	1,4	13	7,5	2,7
IVP 3500 [mmHg]	25	1,4	13	7,1	3
IVP 4000 [mmHg]	21	0,9	13	6,6	3,1
IVP 4500 [mmHg]	17	0	12	5,7	3,3
IVP 5000 [mmHg]	14	-2	11	5,4	3,4
IVP 5500 [mmHg]	11	-2	12	5	3,6
IVP 6000 [mmHg]	9	-3	13	5,4	4,3
IVP 6500 [mmHg]	8	-3	13	4,9	4,6
IVP 7000 [mmHg]	7	-4	7	3,1	3,5
IVP 7500 [mmHg]	4	-3	7	3,5	4,5

Tabelle 18: Statistik der IVP-Evakuationsstufen. IVP: Blasendruck.

Statistik der IGP-Evakuationsstufen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
IGP Start [mmHg]	32	4,3	19,5	11,7	3,4
IGP 500 [mmHg]	32	3,8	19,8	10,6	3,8
IGP 1000 [mmHg]	32	4	21	9,9	3,7
IGP 1500 [mmHg]	31	4,4	16	8,9	2,8
IGP 2000 [mmHg]	30	3,7	16,2	8,2	3
IGP 2500 [mmHg]	29	2,7	17	7,7	2,9
IGP 3000 [mmHg]	29	2,1	17,2	7,3	3,1
IGP 3500 [mmHg]	25	1,6	18,2	6,8	3,2
IGP 4000 [mmHg]	21	1,3	17,2	6,1	3,3
IGP 4500 [mmHg]	17	2,8	12,7	5,9	2,5
IGP 5000 [mmHg]	14	2,5	12	6	2,9
IGP 5500 [mmHg]	11	2,7	15,3	5,7	3,8
IGP 6000 [mmHg]	9	2,2	9,9	6	2,8
IGP 6500 [mmHg]	8	2,1	8,5	4,7	2,4
IGP 7000 [mmHg]	7	2,1	6,6	4	1,7
IGP 7500 [mmHg]	4	2,5	5,2	4,2	1,3

Tabelle 19: Statistik der der IGP-Evakuationsstufen. IGP: Magendruck.

Statistik der IPP-Evakuationsstufen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
IPP Start [mmHg]	32	7,4	22,1	13	3,3
IPP 500 [mmHg]	32	6,6	19,9	12	3,4
IPP 1000 [mmHg]	32	5,5	17,7	11,1	3,3
IPP 1500 [mmHg]	31	2,8	16,2	9,9	3,2
IPP 2000 [mmHg]	30	3,5	14,3	9,3	2,8
IPP 2500 [mmHg]	29	2,8	13,2	8,6	2,6
IPP 3000 [mmHg]	29	1,1	12,0	7,9	2,6
IPP 3500 [mmHg]	32	0	11,4	5,8	3,8
IPP 4000 [mmHg]	21	0,4	11,0	6,9	2,5
IPP 4500 [mmHg]	17	3,5	10,3	6,3	2
IPP 5000 [mmHg]	14	4,0	9,9	6,3	1,9
IPP 5500 [mmHg]	11	3,7	10,3	6,3	2,1
IPP 6000 [mmHg]	9	3,3	8,5	6	1,5
IPP 6500 [mmHg]	8	2,9	8,5	5,9	1,9
IPP 7000 [mmHg]	7	2,6	8,5	5,3	1,8
IPP 7500 [mmHg]	4	2,2	7,7	5,2	2,3

Tabelle 20: Statistik der der IPP-Evakuationsstufen. IPP: Intrapertonealer Druck.

3.2.6 Korrelationen der Druckmittelwerte der Evakuationsstufen

r_s			IVP_Druckabfall	IGP_Druckabfall	IPP_Druckabfall
			[mmHg]	[mmHg]	[mmHg]
IVP_Druckabfall [mmHg]	Korrelationskoeffizient		1,000	,991**	,924**
	Sig. (2-seitig)		.	,000	,000
IGP_Druckabfall [mmHg]	Korrelationskoeffizient		,991**	1,000	,918**
	Sig. (2-seitig)		,000	.	,000
IPP_Druckabfall [mmHg]	Korrelationskoeffizient		,924**	,918**	1,000
	Sig. (2-seitig)		,000	,000	.

Tabelle 21: Spearman-Korrelationen der Druckmittelwerte der Evakuationsstufen während der Parazentese. ** \Rightarrow Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Nachdem Tabelle 21 die Korrelationen der Druckmittelwerte der Evakuationsstufen dargestellt hat, veranschaulichen die Abbildungen 20 - 22 die Mittelwerte der einzelnen Druckabfälle mit der jeweiligen Standardabweichung. Diese Grafiken beziehen sich auf die Tabellen 18-20. Abbildung 23 visualisiert den Vergleich der einzelnen Messmethoden während der Evakuation des Bauchwassers und stellt eine zentrale Darstellung der Arbeit dar. Diese Abbildung zeigt die drei Druckabfallkurven (Abb. 20-22) im direkten Vergleich.

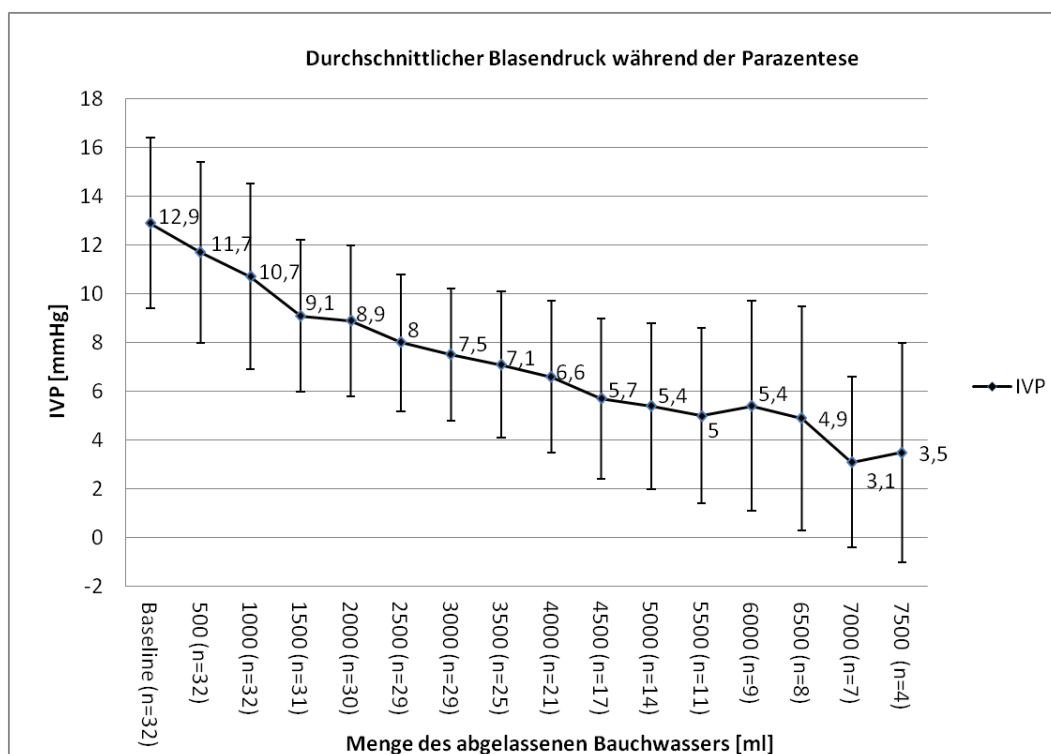


Abbildung 20: Durchschnittlicher Druckverlust des Blasendruckes während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind Tabelle 18 zu entnehmen. IVP=Blasendruck.

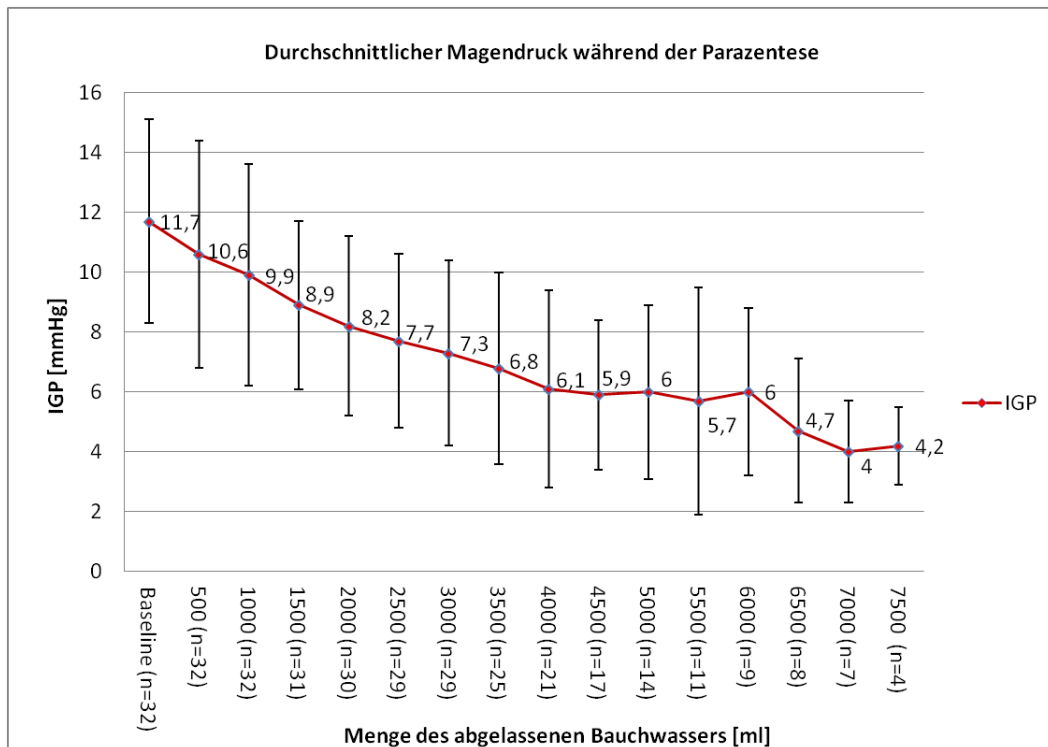


Abbildung 21: Durchschnittlicher Druckverlust des Magendruckes während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind Tabelle 19 zu entnehmen. IGP = Magendruck.

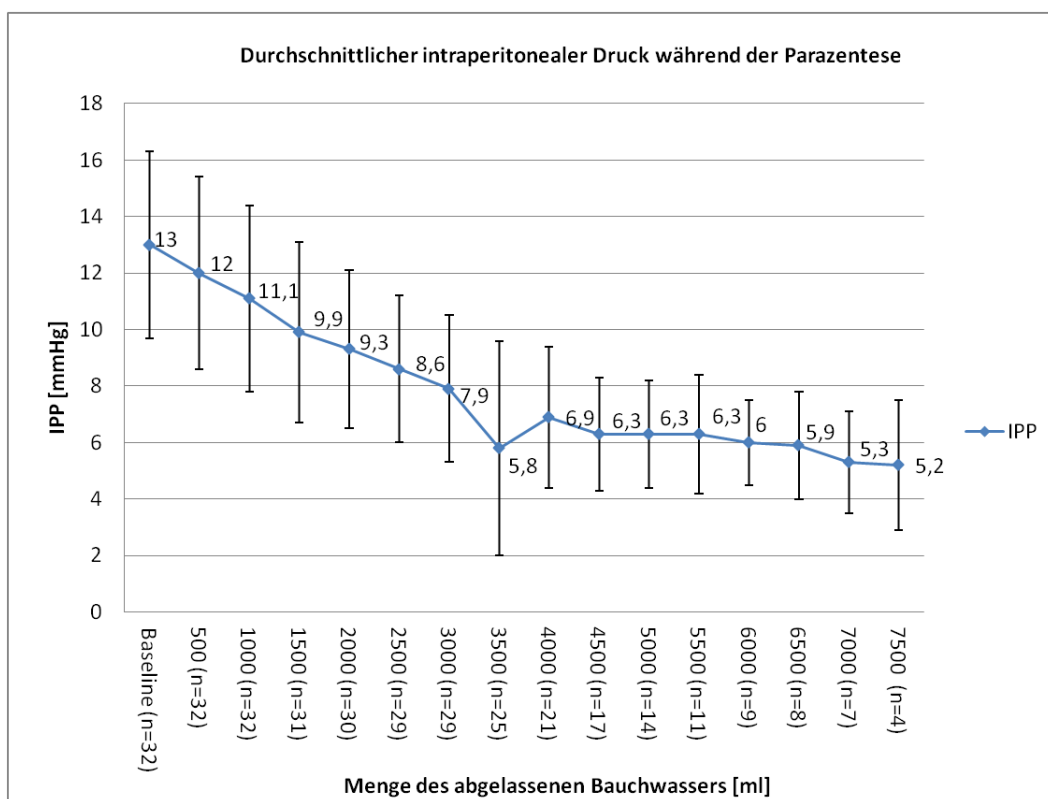


Abbildung 22: Durchschnittlicher Druckverlust des intraperitonealen Druckes während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind Tabelle 20 zu entnehmen. IPP = Intraperitonealer Druck.

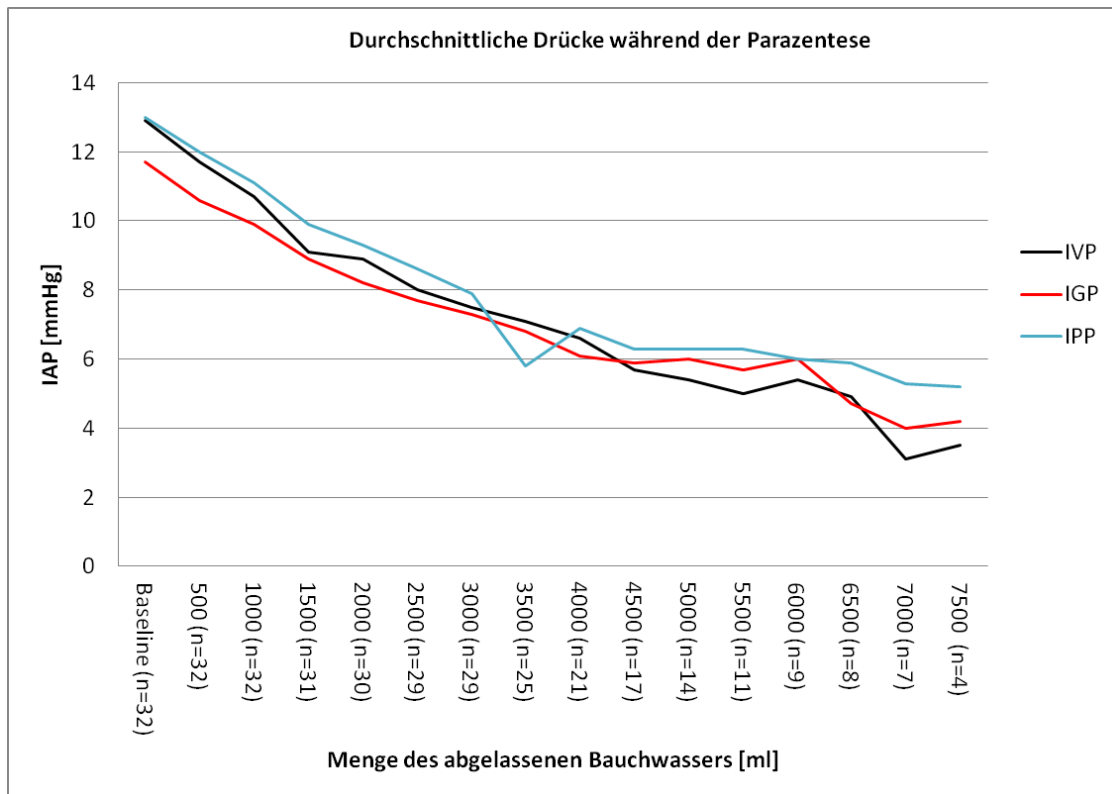


Abbildung 23: Durchschnittliche Drücke während der Parazentese. Die vorliegende Abbildung visualisiert den Vergleich der drei untersuchten Messmethoden. IVP=Blasendruck, IGP = Magendruck, IPP = Intraperitonealer Druck, IAP = Intraabdomineller Druck, allgemein.

Die vorgehenden Abbildungen beschrieben die eigentlichen aufgenommenen Druckwerte nach jeweils 500ml abgelassenem Aszites. Um den Einfluss der einzelnen Evakuationssschritte zu visualisieren, zeigen die folgenden Abbildungen 24-27 die Delta-Druckabfälle pro Evakuationsschritt als gemittelten Druckabfall. Dies legt den Schwerpunkt auf die einzelnen Evakuationssschritte. Augenmerk ist auf die drei Regressionsgeraden zu richten. Anhand der Regressionsgeraden wird deutlich, dass auch hier die Tendenzen der drei Messmethoden hinsichtlich der Evakuationsstufen vergleichbar sind ($R_{IVP} = -0,59$; $R_{IGP} = -0,54$; $R_{IPP} = -0,65$). Abbildung 27 visualisiert den Vergleich der Druckdeltas pro Evakuationsschritt und stellt eine Zusammenfassung der Abbildungen 24-26 dar.

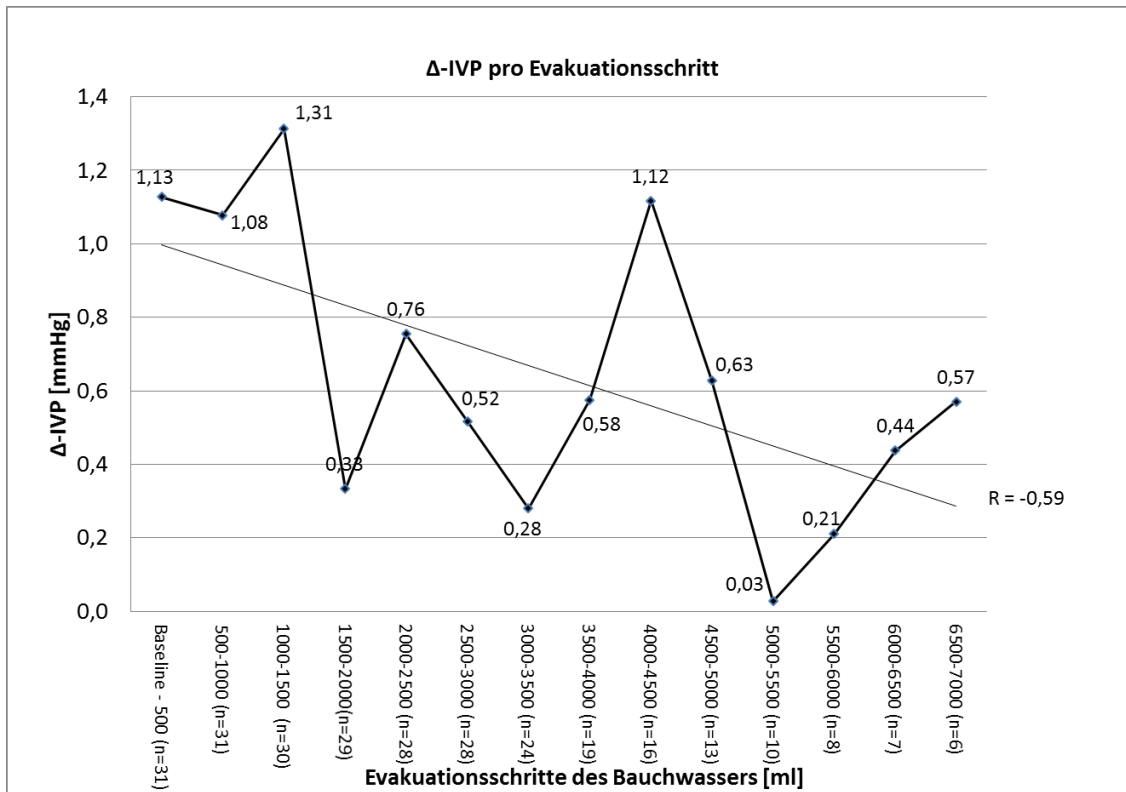


Abbildung 24: Mittelwerte der Druckdifferenzen pro Evakuationsstufe (Druckdelta) vor Parazentese. IVP=Blasendruck. n=mögliche Differenzen. R = -0,59.

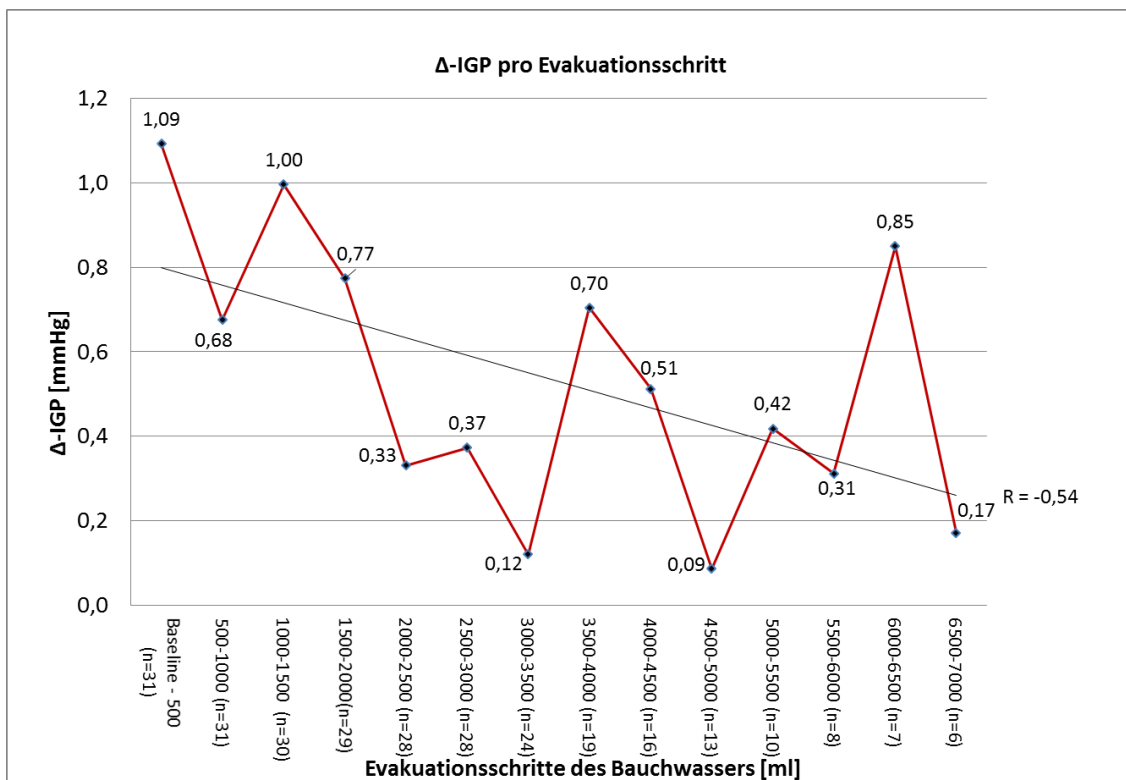


Abbildung 25: Mittelwerte der Druckdifferenzen pro Evakuationsstufe (Druckdelta) vor Parazentese. IGP=Magendruck. n=mögliche Differenzen. R = -0,54.

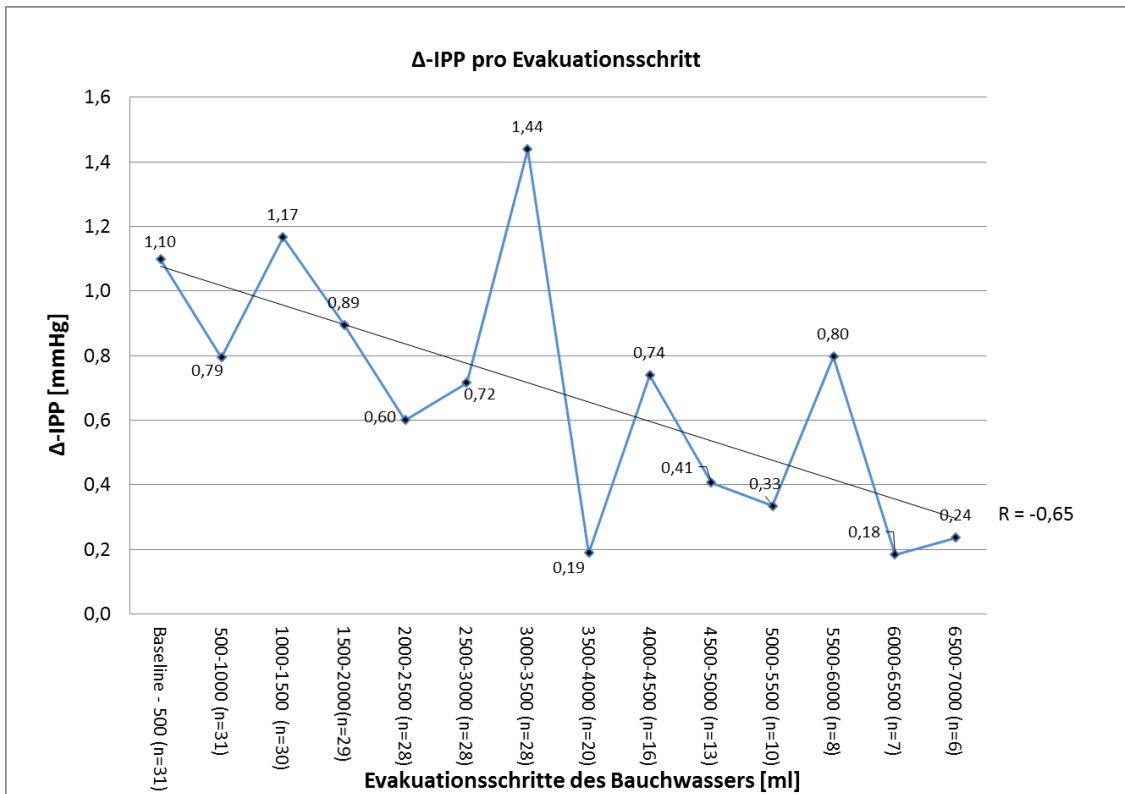


Abbildung 26: Mittelwerte der Druckdifferenzen pro Evakuationsstufe (Druckdelta) vor Parazentese. IPP=Peritonealdruck. n=mögliche Differenzen. R = -0,59.

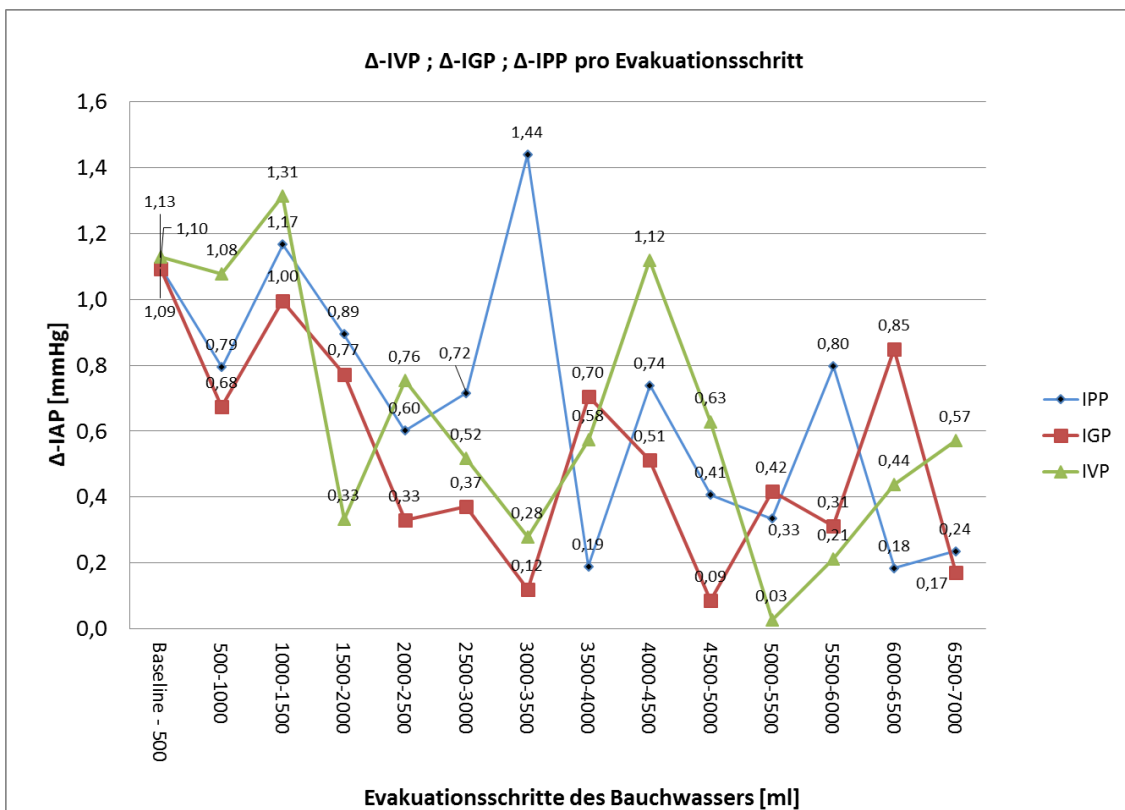


Abbildung 27: Mittelwerte der Druckdifferenzen pro Evakuationsstufe (Druckdeltas). Zusammenführung der drei durchgeführten Messmethoden. IGP=Magendruck. IVP=Blasendruck. IPP=Peritonealdruck. IAP=Intraabdomineller Druck, allgemein.

Der visuelle Vergleich der Druckabnahmen (Abbildung 23) sowie der Delta-Druckabfälle (Abbildung 27) ließ die Vermutung zu, dass sowohl die Druckabnahmen sowie die Deltadruckabfälle untereinander in hohem Maße in Korrelation stehen. Abbildungen 28 bis 30 bestätigen diese Vermutung und zeigen die Korrelationen von Intraperitonealdruck, Magendruck und Blasendruck vor Parazentese. Bei diesen Abbildungen handelt es sich um Visualisierungen der durchschnittlichen Druckabfälle pro Evakuationsstufen. Die angegebenen Werte in den Abbildungen stellen die Mittelwerte der einzelnen Evakuationsstufen dar. Die gezeigten Betrachtungen ergeben hohe positive Korrelationen, welche in der Grafik links oben ersichtlich sind.

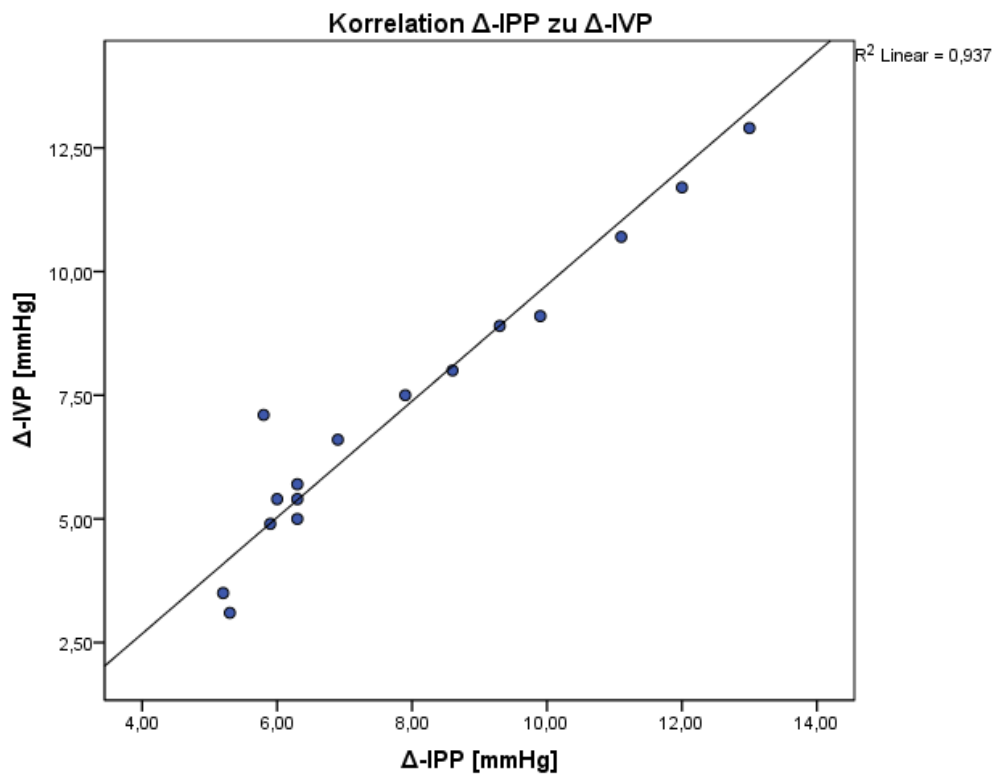


Abbildung 28: Korrelationsdiagramm der intraperitonealen Druckdeltas (Δ -IPP) in Bezug auf die Blasendruck-Deltas (Δ -IVP) $n=16$.

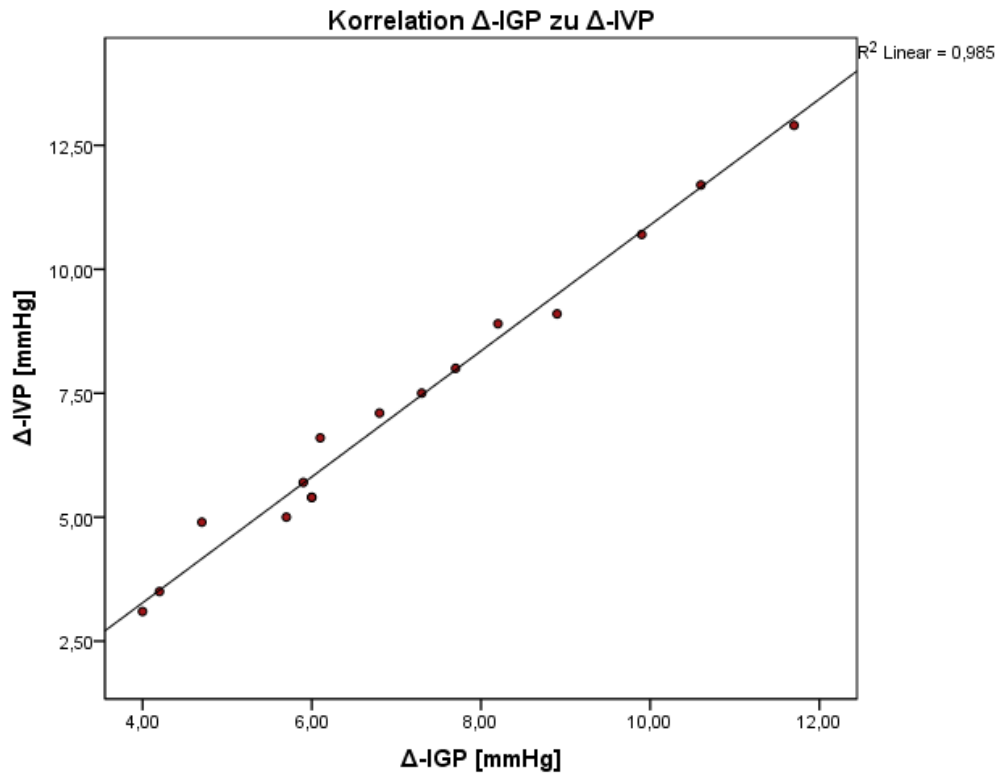


Abbildung 29: Korrelationsdiagramm der Magendruck-Deltas (Δ -IGP) in Bezug auf die Blasendruck-Druckdeltas (IVP) $n=16$. Grafische Überlagerung der Wertepunkte IGP 5,9 mmHg und IGP 6,1 mmHg.

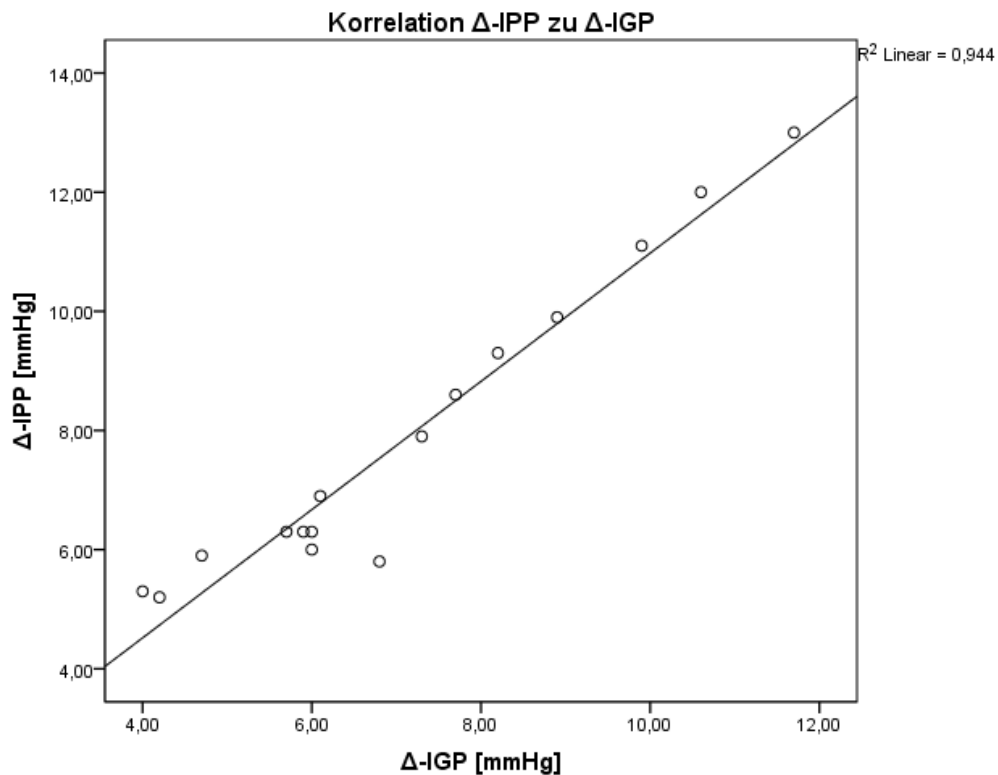


Abbildung 30: Korrelationsdiagramm der peritonealen Druckdeltas (Δ -IPP) in Bezug auf die Magendruck-Druckdeltas (IGP) $n=16$.

Wie schon erwähnt, zeigen die Abbildungen 28 bis 30 sehr gute Korrelationen bezüglich der einzelnen Evakuationsstufen (Druckdeltas) der drei untersuchten Messmethoden. Zusätzlich ist anzumerken, dass die IGP-Druckdeltas eine größere Korrelation in Bezug auf die IVP-Druckdeltas aufweisen als die IPP-Druckdeltas in Bezug auf die IVP-Druckdeltas.

Die Streuungen der Druckdeltas wurden in Abbildungen 31 und 32 dargestellt. Es handelt sich hierbei um die Bland-Altman-Plots der durchschnittlichen Druckdeltas während der Parazentese. Dem aufmerksamen Beobachter entgeht nicht die angedeutete fallende Tendenz der Streuungsverteilung. Um fallende oder steigende Tendenzen im Scatterplot zu vermeiden, empfehlen Bland und Altman eine logarithmische Skalenaufteilung, welche vor diesem Hintergrund schmalere Agreement-Spannen produzieren würde. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird auf eine logarithmische Darstellung der Bland-Altman Plots verzichtet, besonders im Hinblick auf die klinisch nicht signifikanten Streuungen (1,2 mmHg ULOA für IGP – IVP und 2,13 mmHg ULOA für IPP – IVP). Es ist jedoch anzumerken, dass die folgenden Bland-Altman Plots die ULLOA gering überschätzen.

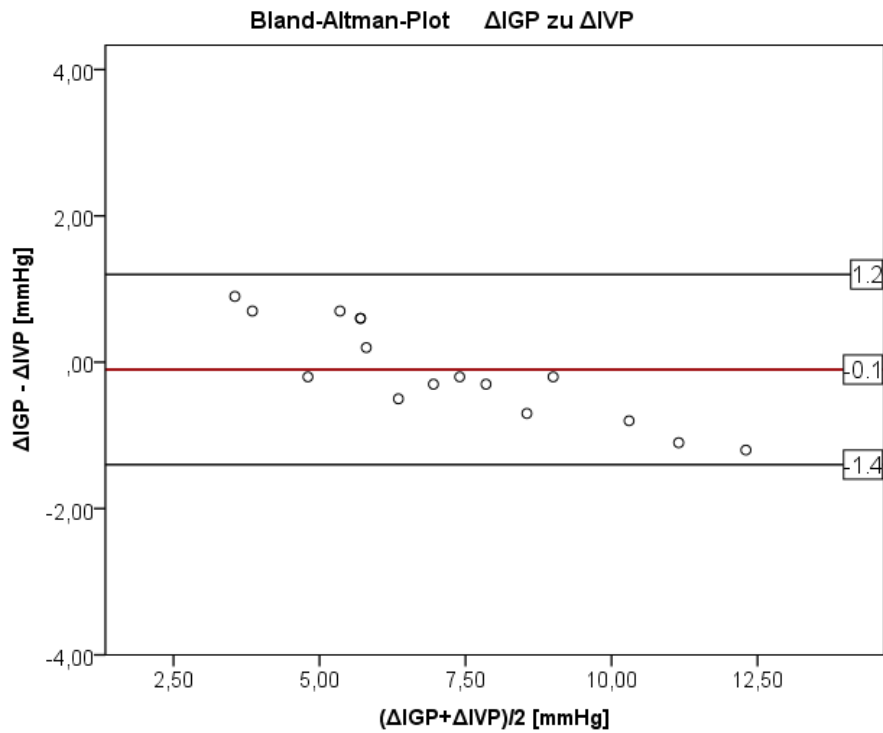


Abbildung 31: Bland-Altman-Analyse der durchschnittlichen Druckabfälle während der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (Δ -IVP) mit dem Magendruck (Δ -IGP). Der Bias liegt bei -0,1 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei 1,2 mmHg und -1,4 mmHg. (Streuungsbreite 2,6 mmHg).

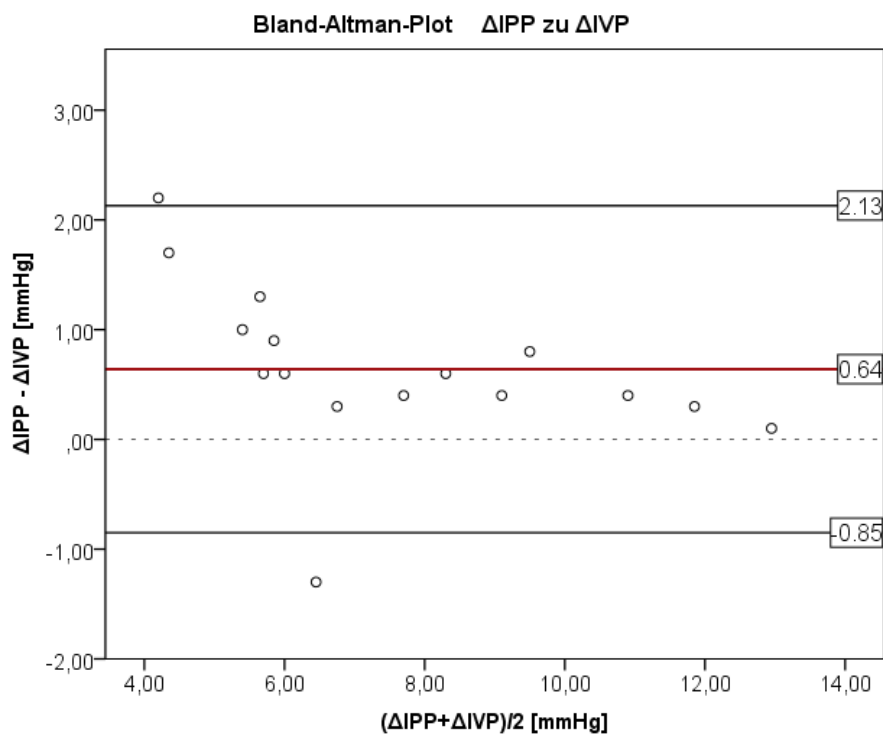


Abbildung 32: Bland-Altman-Analyse der durchschnittlichen Druckabfälle während der Parazentese. Verglichen wurde der Blasendruck (Δ -IVP) mit dem intraperitonealen Druck (Δ -IPP). Der Bias liegt bei 0,64 mmHg. Die 95% Limits of Agreement liegen bei 2,13 mmHg und -0,85 mmHg. (Streuungsbreite 2,98 mmHg).

3.3 Ergebnisse der Hämodynamikmessung während der Parazentese

3.3.1 Auswirkungen der Parazentese auf die Vorlastparameter

Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Vorlastparameter ZVD und GEDI während der Parazentese im Vergleich. Der Global-Enddiastolische Volumenindex (GEDI) wurde aufgrund der invasiveren Messmethodik nur zu Anfang und zum Ende der Bauchwasserevakuierung erhoben. Tabelle 22 zeigt einen deutlichen Abfall des ZVD während der Intervention (Mittelwerte 19,37 – 10,0 cmH₂O). Dieser Abfall ist auf dem 0,01 Niveau signifikant. Abbildung 33 verdeutlicht dies grafisch. Der GEDI zeigt einen leichten, nichtsignifikanten ($p = 0,123$) Anstieg (Tabelle 23 und Abbildung 35). Die Wilcoxon Teststatistik hierzu zeigt Tabelle 25. Hervorzuheben ist die hohe Korrelation zwischen ZVD und Bauchdruck während der Evakuierung des Bauchwassers. Dies verdeutlicht die Korrelationsgerade in Abbildung 34. Diese Ergebnisse in Bezug auf die Auswirkungen einer Vorlasteinschätzung mittels ZVD bei Patienten mit abdominellem Hypertonus werden in Kapitel 4 näher besprochen.

Der Zentrale Venendruck während der Parazentese					
[ml]	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
ZVD Start	32	5	42	19,37	8,02
ZVD 500	31	6	27	16,58	5,51
ZVD 1000	31	7	29	16,32	5,65
ZVD 1500	30	3	28	15,03	6,03
ZVD 2000	29	2	29	15,21	6,21
ZVD 2500	28	5	29	15,29	6,63
ZVD 3000	28	4	28	14,82	6,51
ZVD 3500	25	2	25	14,60	6,1
ZVD 4000	21	1	26	13,29	6,0
ZVD 4500	17	4	22	12,06	5,06
ZVD 5000	14	4	22	12,50	5,39
ZVD 5500	11	5	22	11,64	5,44
ZVD 6000	9	6	15	10,78	3,67
ZVD 6500	8	5	16	11,12	3,83
ZVD 7000	7	6	15	11,57	4,08
ZVD 7500	4	6	15	10,00	4,24

Tabelle 22: Der Zentrale Venendruck während Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. ZVD= Zentraler Venendruck in cm H₂O.

GEDI vor und nach der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
GEDI Start	31	389	1323	775,9	180,16
GEDI Ende	31	424	1306	797,7	200,87

Tabelle 23: Global-Enddiastolischer Volumenindex vor und nach Evakuaton des Bauchwassers.

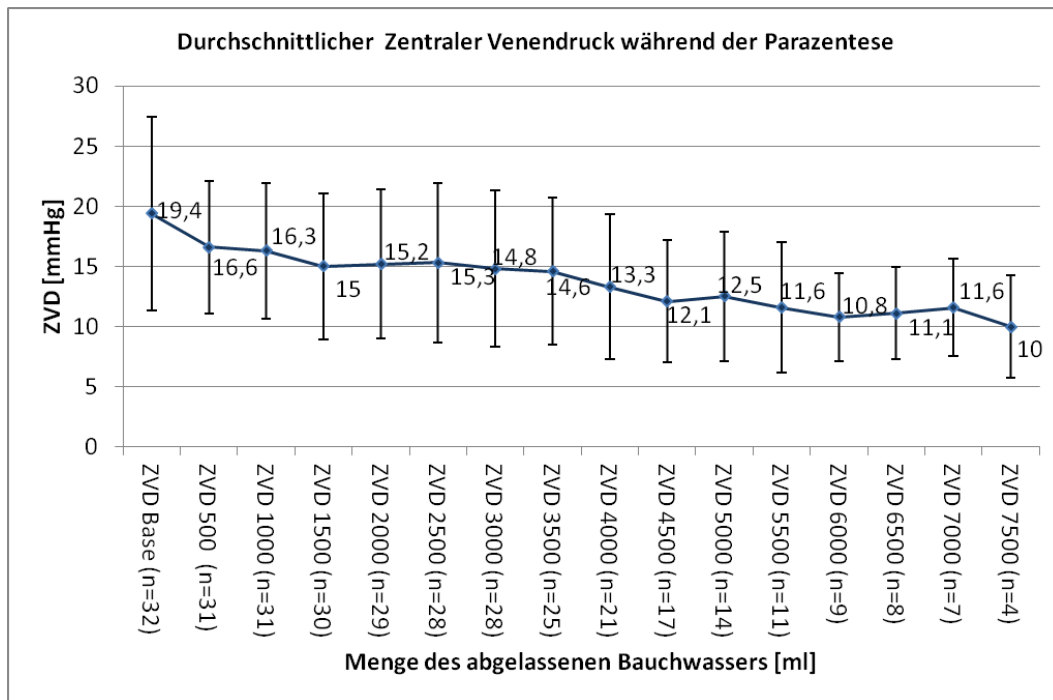


Abbildung 33: Durchschnittlicher Zentraler Venendruck während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 22 zu entnehmen. ZVD = Zentraler Venendruck in mmHg.

rs			IVP_Druckabfall	IGP_Druckabfall	IPP_Druckabfall	ZVD_Druckabfall
			[mmHg]	[mmHg]	[mmHg]	[mmHg]
	IVP_Druckabf	Korr.-koeff.	1,000	,991**	,924**	,946**
	all [mmHg]	Sig. (2-seitig)		,000	,000	,000
	IGP_Druckabf	Korr.-koeff.	,991**	1,000	,918**	,937**
	all [mmHg]	Sig. (2-seitig)	,000	.	,000	,000
	IPP_Druckabf	Korr.-koeff.	,924**	,918**	1,000	,899**
	all [mmHg]	Sig. (2-seitig)	,000	,000	.	,000
	ZVD_Druckabf	Korr.-koeff.	,946**	,937**	,899**	1,000
	all [mmHg]	Sig. (2-seitig)	,000	,000	,000	.

Tabelle 24: Korrelationen der Druckmittelwerte und des ZVD-Druckabfalls der Evakuationsstufen während der Parazentese. ** ⇒ Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

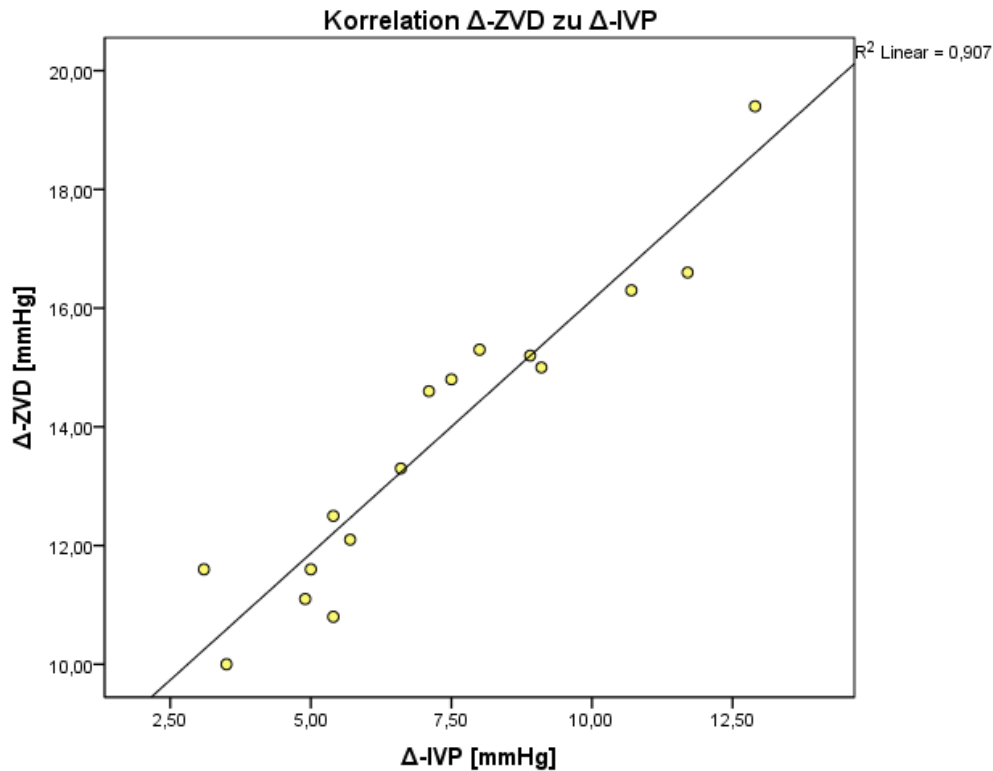


Abbildung 34: Korrelationsdiagramm der ZVD-Druckdeltas in Bezug auf den Blasendruck (Δ -IVP).

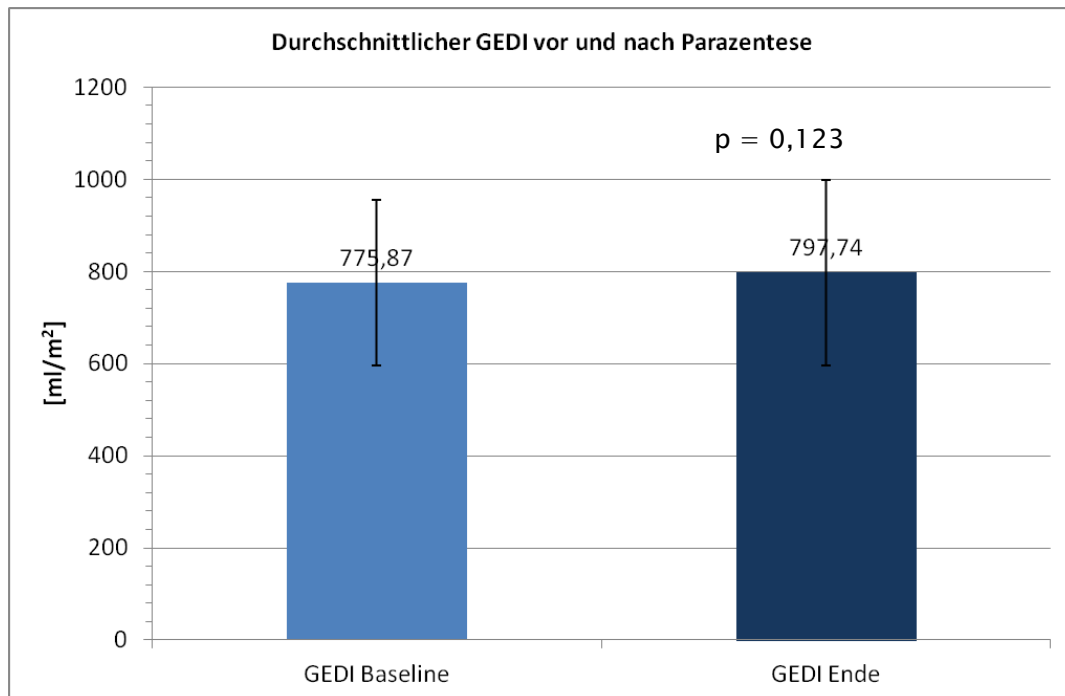


Abbildung 35: Durchschnittlicher Gesamt-Enddiastolischer Volumenindex in ml/m² vor und nach der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 23 zu entnehmen. GEDI = Global-Enddiastolischer Volumenindex. Der mittlere Unterschied GEDI Start (Baseline) und GEDI Ende war bezüglich des 0,05 Niveaus nicht signifikant.

Wilcoxon Teststatistik		
	ZVD Ende – ZVD Start	GEDI Ende – GEDI Start
Z	-3,881 ^a	-1,543 ^b
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,000*	0,123**

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Basiert auf negativen Rängen.

Tabelle 25: Vergleich der Mittelwerte des GEDI und des ZVD-Druckabfalls während der Parazentese. * ⇒ Die Wilcoxon-Rangverteilung ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig); ** ⇒ Die Wilcoxon-Rangverteilung ist auf dem 0,05 Niveau nicht signifikant (zweiseitig). ZVD = Zentraler Venendruck [mmHg]. GEDI = Global-Enddiastolischer Volumenindex.

3.3.2 Auswirkungen der Parazentese auf die Nachlastparameter

Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Nachlastparameter im Vergleich. Hierzu zählt die Entwicklung des systolischen und diastolischen Blutdruckes, des mittleren arteriellen Blutdruckes und des Systemvaskulären-Widerstands-Index (SVRI). Abbildung 42 bis 44 zeigen die Auswirkungen der Parazentese auf die gemessenen Nachlastparameter systolischer und diastolischer Blutdruck sowie mittlerer arterieller Blutdruck. Obwohl der MAD vor und nach Parazentese sich nicht signifikant ändert, kommt es bei Betrachtung der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte zu einem signifikanten Abfall der systolischen (-4,19 mmHg) und diastolischen (-2,09 mmHg) Drücke ($p=0,035$ sys, $p=0,036$ dia). Die Mittelwertstabellen der Nachlastparameter (Tabellen 26-30) geben einen Überblick bezüglich der Mittelwertsveränderungen während der Parazentese. Tabellen 31 – 34 zeigen Mittelwertsvergleiche der Nachlastparameter vor und nach Parazentese und geben somit einen greifbareren Eindruck bezüglich der Parazenteseauswirkungen im Allgemeinen.

Statistik des systolischen Blutdrucks während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
HF Start	32	60	138	98	19,47
HF 500	32	58	133	97	18,46
HF 1000	32	61	132	95	18,72
HF 1500	31	55	132	95	20,06
HF 2000	30	60	132	95	19,71
HF 2500	29	61	132	96	19,51
HF 3000	29	55	132	95	19,83
HF 3500	25	63	131	95	18,91
HF 4000	21	71	132	97	19,29
HF 4500	17	69	132	99	20,31
HF 5000	14	72	126	97	18,03
HF 5500	11	75	125	95	17,12
HF 6000	9	74	124	95	18,19
HF 6500	8	67	124	94	20,28
HF 7000	7	72	125	92	19,53
HF 7500	4	76	100	85	10,37

Tabelle 26: Statistik der Herzfrequenz während der Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. HF = Herzfrequenz in 1/min.

Statistik des systolischen Blutdrucks während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
RRs Start	32	109	170	135,4	16,1
RRs 500	32	106	161	134,0	15,7
RRs 1000	32	107	164	135,4	17,6
RRs 1500	31	107	157	132,2	16,3
RRs 2000	30	105	158	132,2	15,7
RRs 2500	29	105	159	131,9	15,6
RRs 3000	29	106	162	130,9	15,5
RRs 3500	25	105	174	131,8	17,6
RRs 4000	21	105	157	132,6	16,0
RRs 4500	17	103	152	130,3	12,7
RRs 5000	14	112	153	132,4	12,6
RRs 5500	11	113	145	130,9	11,3
RRs 6000	9	113	146	130,2	12,6
RRs 6500	8	111	153	130,3	15,2
RRs 7000	7	112	143	125,4	13,0
RRs 7500	4	113	146	126,8	14,2

Tabelle 27: Statistik des systolischen Blutdrucks während der Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. RRs = systolischer Blutdruck in mmHg.

Statistik des diastolischen Blutdrucks während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
RRd Start	32	42	81	60,2	10,6
RRd 500	32	42	81	59,4	10,6
RRd 1000	32	43	81	59,3	10,2
RRd 1500	31	41	81	58,2	10,9
RRd 2000	30	42	94	58,0	11,6
RRd 2500	29	39	89	58,2	12,2
RRd 3000	29	39	88	57,6	11,6
RRd 3500	25	39	93	57,4	12,0
RRd 4000	21	41	71	55,8	9,4
RRd 4500	17	44	72	55,7	9,9
RRd 5000	14	44	67	56,4	8,3
RRd 5500	11	45	70	58,0	9,0
RRd 6000	9	43	69	55,4	9,8
RRd 6500	8	42	69	55,8	10,3
RRd 7000	7	43	68	56,4	11,5
RRd 7500	4	42	61	50,8	8,8

Tabelle 28: Statistik des diastolischen Blutdrucks während der Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. RRd= diastolischer Blutdruck in mmHg.

Statistik des mittleren arteriellen Blutdrucks während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
MAD Start	32	67	114	83,8	12,26
MAD 500	32	67	108	83,3	11,26
MAD 1000	32	48	113	83,2	13,21
MAD 1500	31	67	110	81,8	11,71
MAD 2000	30	66	116	82,2	12,85
MAD 2500	29	64	119	81,7	13,47
MAD 3000	29	64	113	80,8	12,22
MAD 3500	25	63	124	81,0	13,68
MAD 4000	21	63	97	79,6	10,82
MAD 4500	17	65	97	79,5	11,05
MAD 5000	14	65	100	81,1	10,13
MAD 5500	11	66	95	81,2	9,42
MAD 6000	9	65	96	82,2	11,88
MAD 6500	8	62	95	78,6	10,88
MAD 7000	7	64	93	78,0	12,79
MAD 7500	4	62	87	72,5	11,39

Tabelle 29: Statistik des diastolischen Blutdrucks während der Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. MAD= mittlerer arterieller Blutdruck in mmHg.

Statistik des systemvaskulären Widerstandsindex während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
SVRI Start	31	601	2281	1099,8	369,49
SVRI 500	29	644	2281	1130,1	365,17
SVRI 1000	30	623	2015	1086,9	349,39
SVRI 1500	29	621	2148	1051,8	365,56
SVRI 2000	28	650	2091	1137,4	359,21
SVRI 2500	27	640	1885	1119,0	352,81
SVRI 3000	27	580	1862	1098,2	357,45
SVRI 3500	24	601	1786	1100,2	328,82
SVRI 4000	19	666	2129	1169,8	377,87
SVRI 4500	16	730	1683	1097,2	287,37
SVRI 5000	13	743	1503	1131,1	219,31
SVRI 5500	10	850	1743	1155,9	251,66
SVRI 6000	8	737	1525	1052,9	231,13
SVRI 6500	8	816	1809	1153,9	341,59
SVRI 7000	7	773	1644	1081,1	294,56
SVRI 7500	4	746	1061	895,3	149,23

Tabelle 30: Statistik des SVRI während der Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. SVRI = systemvaskulärer Widerstandsindex in $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$.

Statistik des systemvaskulären Widerstandsindex vor und nach den Parazentesen					
	Parazentesen				
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
SVRI Start	31	601	2281	1099,81	369,490
SVRI Ende	31	650	2129	1076,58	351,662

Tabelle 31: Statistik des SVRI während der Parazentese. SVRI = systemvaskulärer Widerstandsindex in $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$.

Statistik des systolischen arteriellen Blutdruckes vor und nach den Parazentesen					
	Parazentesen				
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
RRsys Start	32	109	170	135,38	16,076
RRsys Ende	32	103	174	131,19	16,259

Tabelle 32: Statistik des systolischen arteriellen Blutdruckes während der Parazentese.. RRsys = systolischer arterieller Blutdruck in mmHg.

Statistik des diastolischen arteriellen Blutdruckes vor und nach den Parazentesen					
	Parazentesen				
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
RRdia Start	32	42	81	60,16	10,583
RRdia Ende	32	42	93	58,06	11,648

Tabelle 33: Statistik des diastolischen arteriellen Blutdruckes während der Parazentese. RRdia = diastolischer arterieller Blutdruck in mmHg.

Statistik des mittleren arteriellen Blutdruckes vor und nach den Parazentesen					
	Parazentesen				
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
MAD Start	32	67	114	83,84	12,258
MAD Ende	32	62	124	81,75	12,313

Tabelle 34: Statistik des mittleren arteriellen Blutdruckes während der Parazentese. MAD = mittlerer arterieller Blutdruck in mmHg.

Die Abbildungen 37 bis 39 visualisieren die Mittelwerte und Streubreiten der Blutdruckparameter. Diese Abbildungen beziehen sich auf die Tabellen 26–29. Abbildung 40 veranschaulicht die Mittelwerte und Streubreiten des SVRI während der Evakuationschritte. Wie auch beim GEDI wurden zu Ende der Parazentese die SVRI-Werte aufgenommen, unabhängig von der jeweiligen Gesamt-Evakuationsmenge. Abbildung 41 zeigt die Mittelwertvergleiche zwischen den SVRI-Anfangs- und Endwerten. Der SVRI zeigt einen nichtsignifikanten Abfall ($p = 0,845$) von $24,23 \text{ dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$.

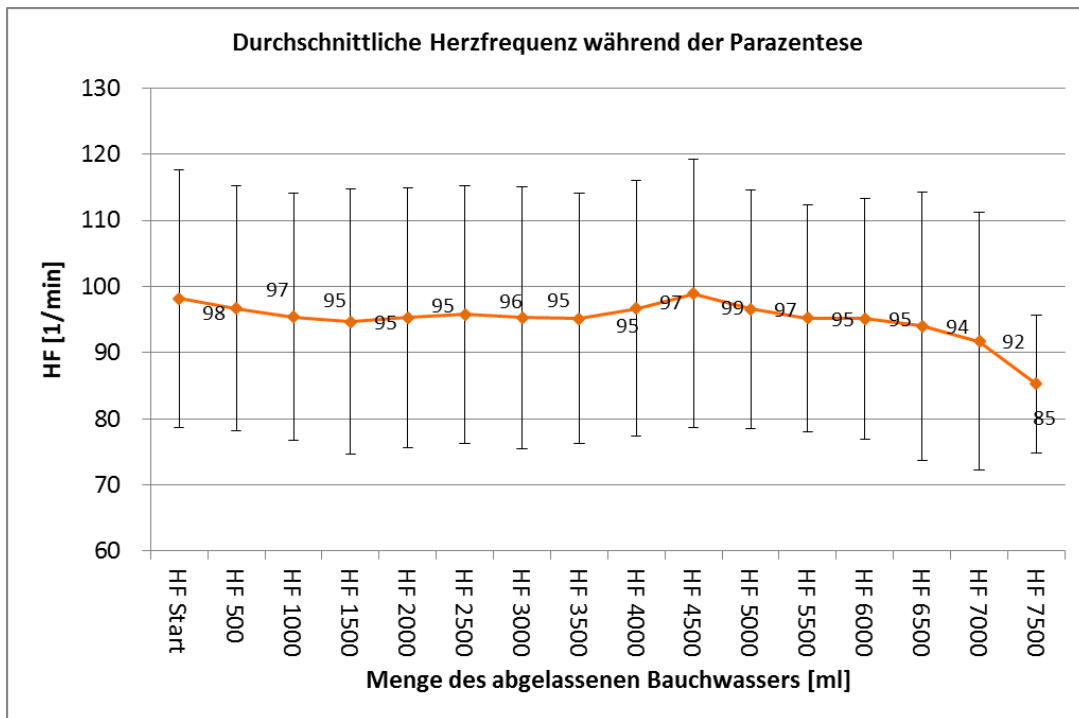


Abbildung 36: Durchschnittliche Herzfrequenz während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 26 zu entnehmen. HF = Herzfrequenz in 1/min.

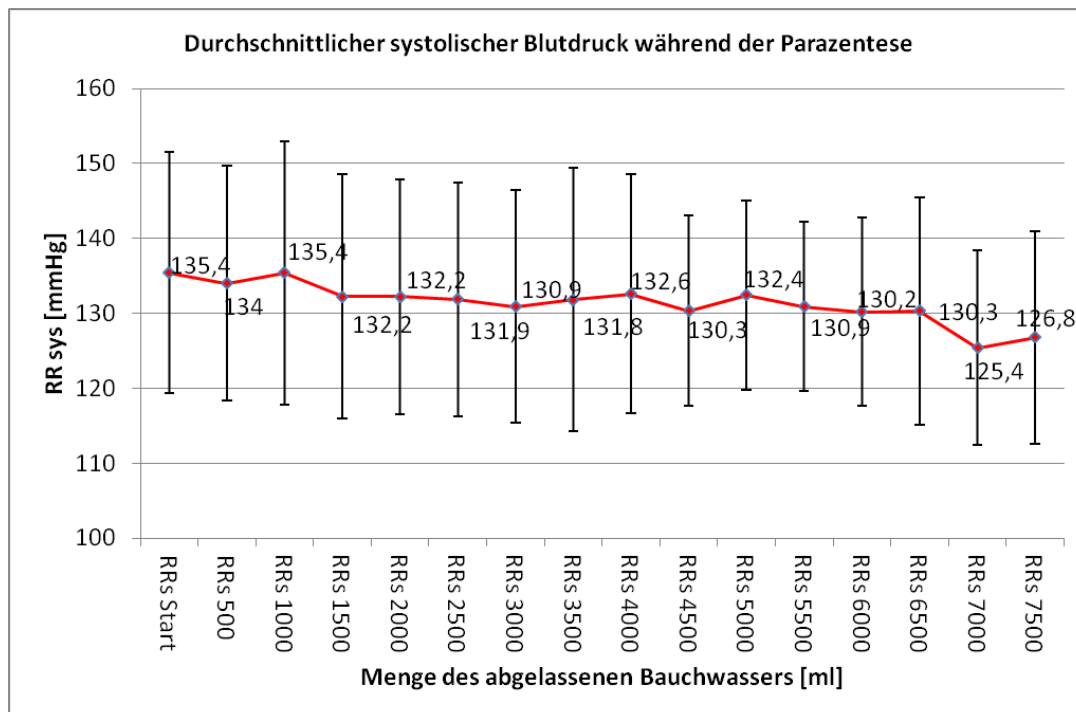


Abbildung 37: Durchschnittlicher systolischer Blutdruck während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 27 zu entnehmen. RRs/RRsys = systolischer Blutdruck in mmHg.

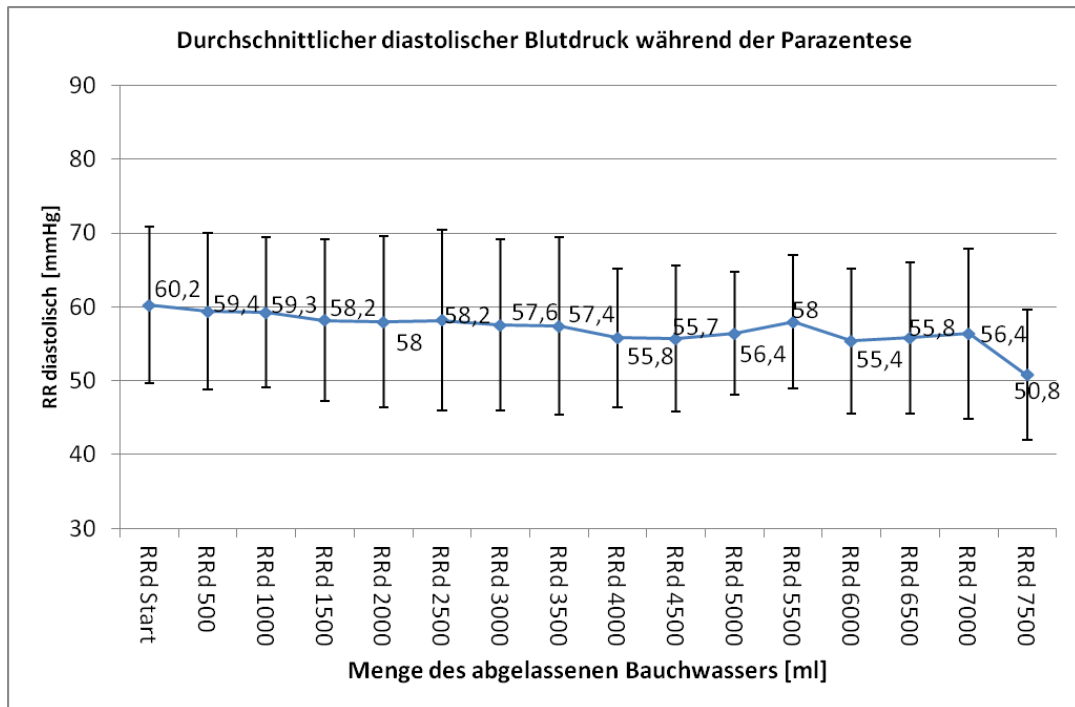


Abbildung 38: Durchschnittlicher diastolischer Blutdruck während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 28 zu entnehmen. RRd / RRdiastolisch = diastolischer Blutdruck in mmHg.

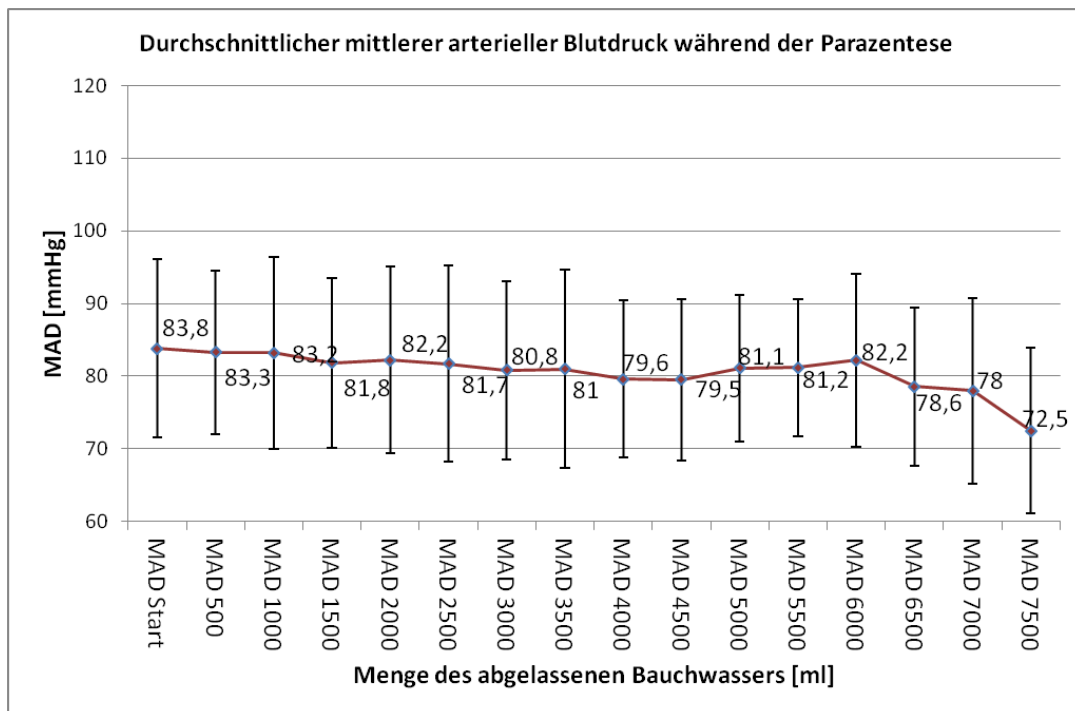


Abbildung 39: Durchschnittlicher mittlerer arterieller Druck während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 29 zu entnehmen. MAD = mittlerer arterieller Druck in mmHg.

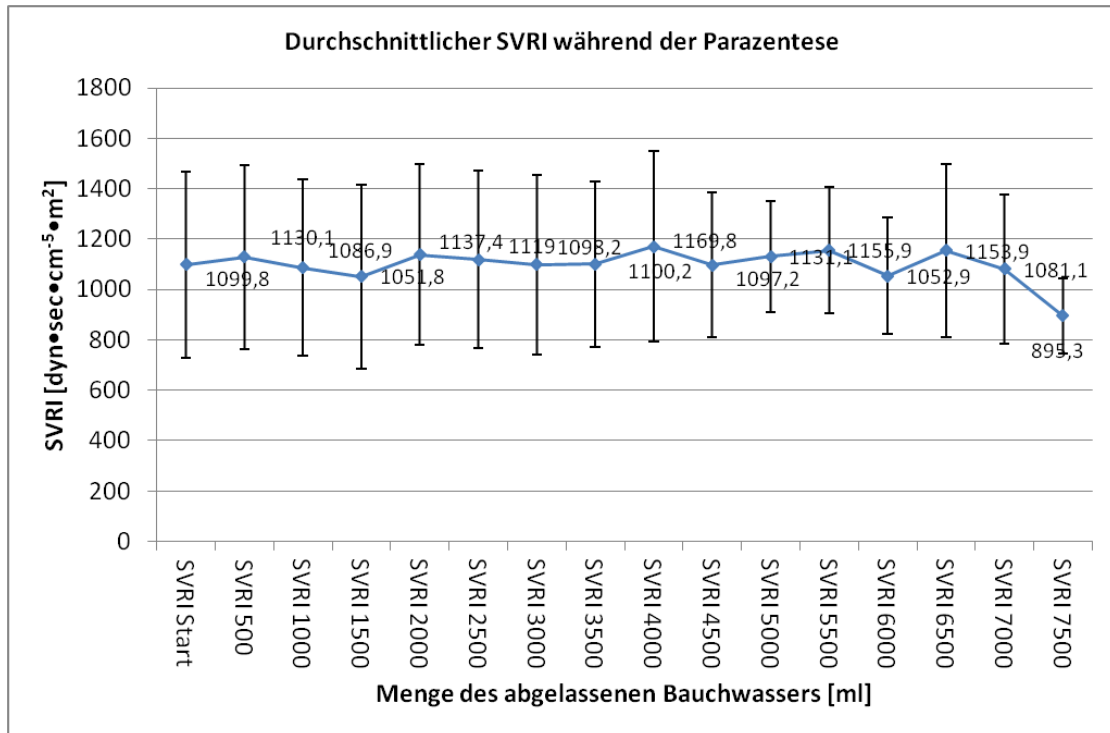


Abbildung 40: Durchschnittlicher systemvaskulärer Widerstandsindex während der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 30 zu entnehmen. SVRI = systemvaskulärer Widerstandsindex in $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$.

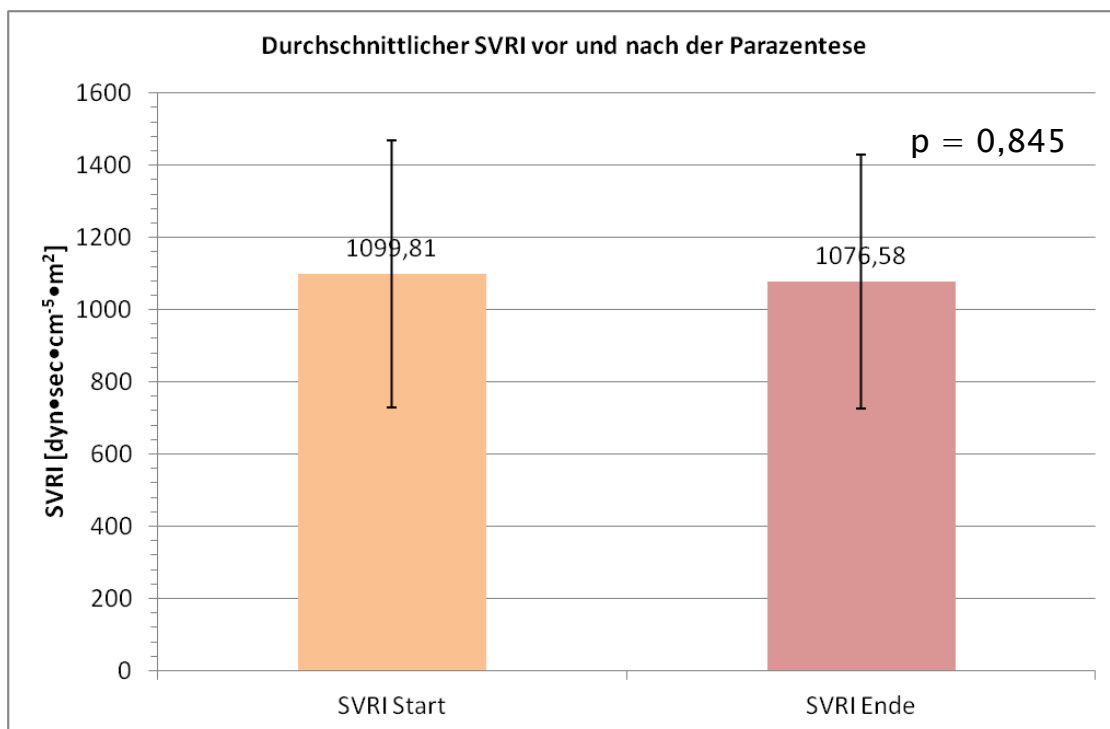


Abbildung 41: Durchschnittlicher systemvaskulärer Widerstandsindex vor und nach der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 31 zu entnehmen. SVRI = systemvaskulärer Widerstandsindex in $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$.

Wie schon in Kapitel 1.2.1 erwähnt, handelt es sich bei dem systemvaskulären Widerstandsindex (SVRI) um einen berechneten Wert aus HZV, MAP abzüglich ZVD und Körperoberfläche. Somit verwertet dieser Parameter die Größen der Vorlast, des Blutdruckes und der Herzarbeit zur Einschätzung der Nachlast.

Hier wird somit noch einmal deutlich, dass es sich bei den bekannten Werten des Blutdrucks nicht ausschließlich um Messwerte des Nachlast handelt, sondern dass auch die Organfunktion des Herzens wiedergespiegelt wird. Die Blutdruckwerte sind im Kapitel „Ergebnisse der Nachlastparameter“ zu finden, damit sie mit dem SVRI als reinem Nachlastparameter verglichen werden können. Tabelle 31 zeigt die Mittelwert-Vergleiche der Druckwerte mit dem SVRI zum Start und zum Ende der Parazentese. Abbildung 41 zeigt, dass bei den SVRI-Verteilungen vor und nach der Parazentese die Mittelwertsunterschiede (SVRI Start und SVRI Ende) nicht signifikant sind. Dies kann darauf zurückzuführen sein, dass der SVRI sich aus der Formel $(MAP - ZVD) \times 80 / (HZV \times KOF)$ berechnet. Da im Zuge der Parazentese die nichtkonstanten Werte MAP und ZVD fallen, kommt es zu keiner ausschlaggebenden Werteänderung des SVRI. Abbildungen 42 bis 44 visualisieren die Blutdruckparameter vor und nach Parazentese.

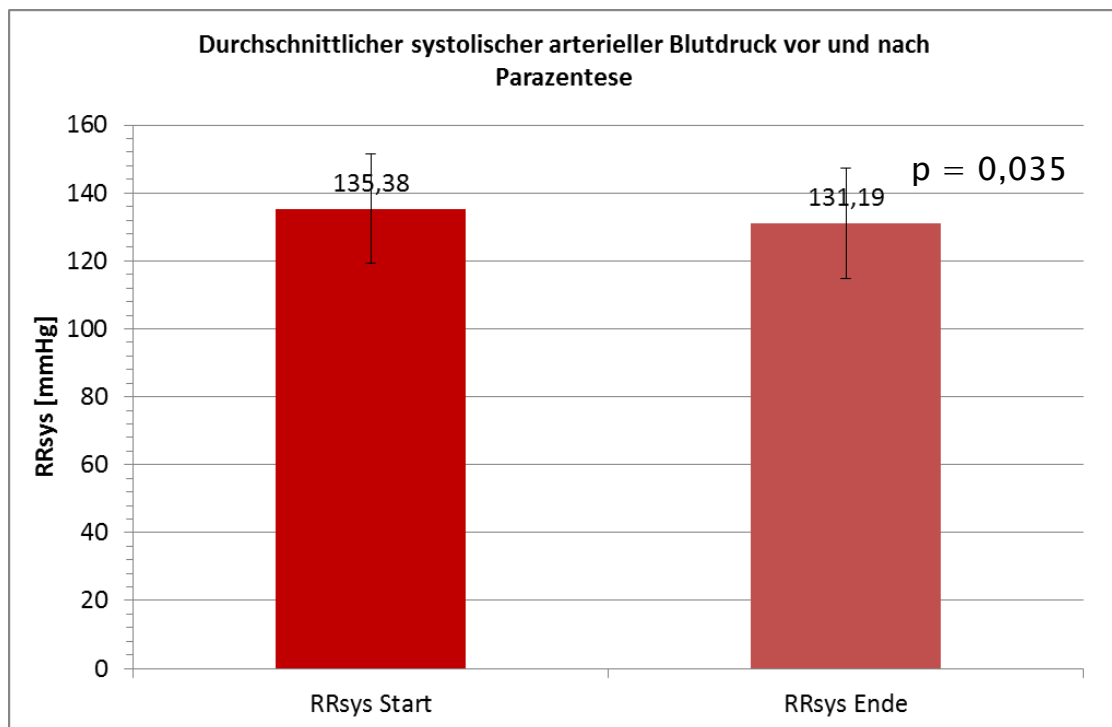


Abbildung 42: Durchschnittlicher systolischer arterieller Blutdruck vor und nach der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 32 zu entnehmen. RRsys = systolischer arterieller Blutdruck in mmHg.

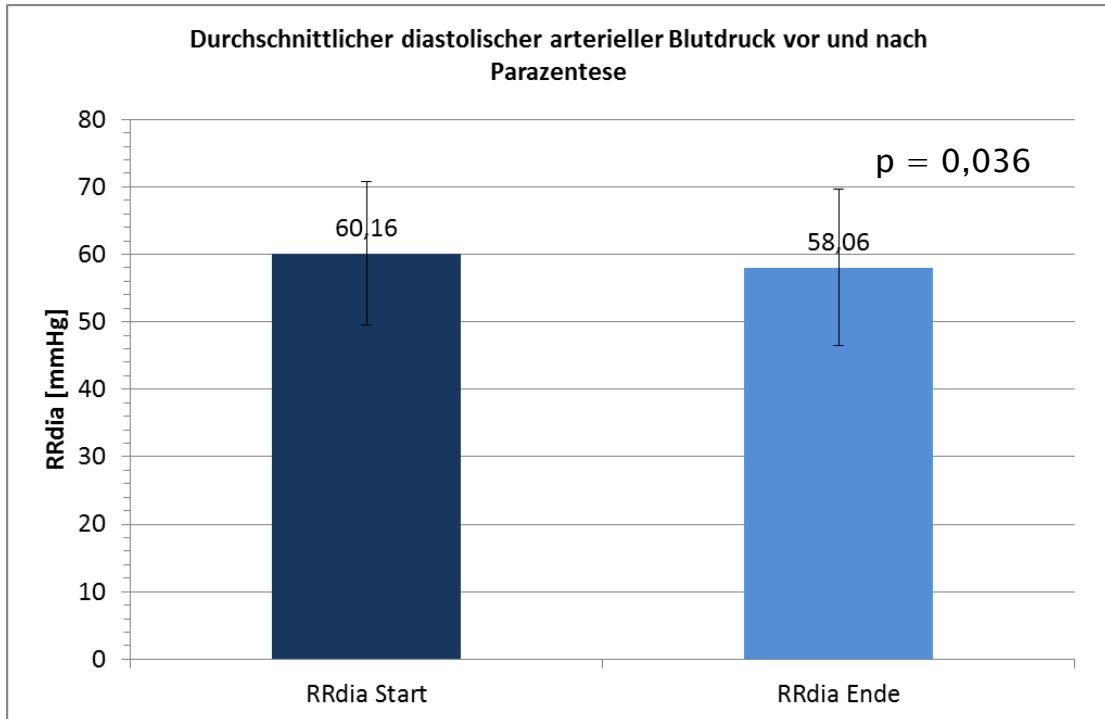


Abbildung 43: Durchschnittlicher diastolischer arterieller Blutdruck vor und nach der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 33 zu entnehmen. RRdia = diastolischer arterieller Blutdruck in mmHg.

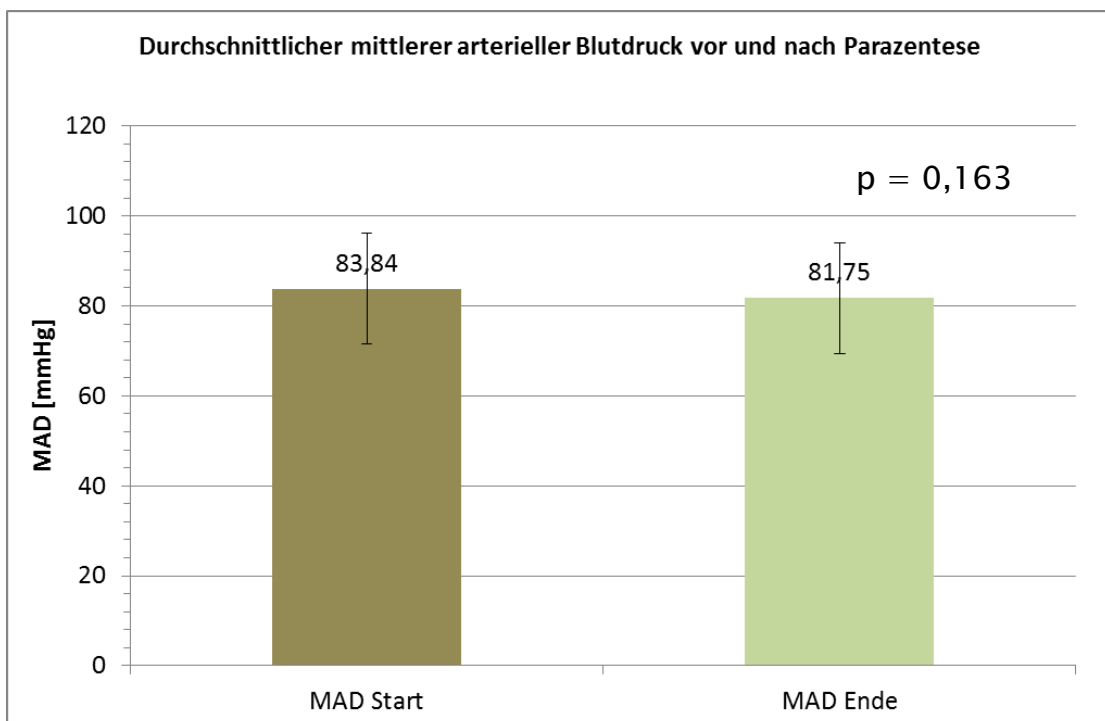


Abbildung 44: Durchschnittlicher mittlerer arterieller Blutdruck vor und nach der Parazentese. Bei den Fehlerindikatoren handelt es sich um die Standardabweichung der Mittelwerte der Messungen. Die Werte der Standardabweichung sind der Tabelle 34 zu entnehmen. RRdia = diastolischer arterieller Blutdruck in mmHg.

Wilcoxon Teststatistik der Nachlastparameter vor und nach Parazentese

	HF Ende – HF Start	RRs Ende – RRs Start	RRd Ende – RRd Start	MAD Ende – MAD Start	SVRI Ende – SVRI Start
Z	-3,611 ^a	-2,109 ^a	-2,101 ^a	-1,396 ^a	-,196 ^a
Asymptotische Sig (2-seitig)	0,000*	0,035*	0,036*	0,163	0,845

a. Basiert auf positiven Rängen.

*Tabelle 35: Vergleich der Mittelwerte der Nachlastparameter Herzfrequenz (HF), arterieller systolischer und diastolischer Blutdruck (RRs, RRd), arterieller Mitteldruck (MAD) und systemvaskulärer Widerstandsindex (SVRI) vor und nach der Parazentese. *⇒Die Wilcoxon-Rangverteilung ist auf den 0,05 Niveaus signifikant (zweiseitig).*

3.3.3 Ergebnisse der Organfunktionsparameter und des Blutflusses

Tabellen 36 bis 45 zeigen die Ergebnisstatistiken der Parameter der Organfunktion und des Blutflusses im Vergleich. Der Herzindex (HI) wurde aufgrund der invasiveren Natur der Erhebung nur in 2000 ml-Schritten aufgenommen. Aufgrund technischer Einschränkungen konnte bei drei Messungen der dPmax nicht aufgenommen werden. Daher besteht die Messungsanzahl N hier aus 29 Messungen. Wie bereits in vorangehenden Kapiteln geben die folgenden Tabellen einen Überblick über die Mittelwertsveränderungen während der Parazentese, gefolgt von den Mittelwertsvergleichen vor und nach Parazentese.

Tabelle 46 vergleicht die Mittelränge der Anfangs- und Endwerte der Organfunktionsparameter und des Blutflusses unabhängig von der abgelassenen Aszitesmenge.

Einzig die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit des Blutdruckes in der Aorta pro Sekunde (dPmax) zeigt einen geringen signifikanten Abfall um 3,17 mmHg/s ($p < 0,05$). Dieser Abfall der Druckanstiegsgeschwindigkeit kann ein diskreter Hinweis auf einen Widerstandsverlust im arteriellen System sein, denn es ist zu bedenken, dass der Abfall nicht im Zusammenhang mit einem Verlust der Herzleistung steht. Weiteres hierzu wird in Kapitel 4.2.2 diskutiert. Die Differenzen der anderen Organfunktionsparameter, HI/PCHI, ELWI und PVPI sind nur gering und zeigen keinen signifikanten Unterschied auf dem 5%-Niveau (Tabelle 46).

Statistik des dPmax während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
dPmax Start	29	486	4595	1862,8	865,74
dPmax 500	25	500	2773	1750,5	642,45
dPmax 1000	26	520	2739	1714,6	680,94
dPmax 1500	25	541	2741	1685,8	665,70
dPmax 2000	25	521	2759	1646,6	643,57
dPmax 2500	24	557	2770	1679,8	663,16
dPmax 3000	24	545	2788	1644,1	653,59
dPmax 3500	21	542	2767	1692,1	646,57
dPmax 4000	18	539	2797	1803,4	548,84
dPmax 4500	15	551	2470	1704,1	539,22
dPmax 5000	13	553	2495	1732,1	569,09
dPmax 5500	10	551	2446	1598,6	562,24
dPmax 6000	8	193	2534	1439,9	784,8
dPmax 6500	8	543	2409	1652,8	577,98
dPmax 7000	7	518	1915	1514,4	523,37
dPmax 7500	4	1484	1916	1785,0	201,88

Tabelle 36: Statistik des dPmax während Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. dPmax = maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Aorta pro Sekunde in mmHg/s.

Statistik des dPmax vor und nach den Parazentesen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
dPmax Start	29	486	4595	1862,8	865,74
dPmax Ende	29	518	2990	1660,8	635,97

Tabelle 37: Statistik des dPmax vor und nach den Parazentesen. dPmax = maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Aorta pro Sekunde in mmHg/s.

Statistik des Herzindex während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
HI Start	31	0,65	7,10	4,72	1,425
HI 2000	29	3,08	7,28	4,93	1,017
HI 4000	17	2,99	7,00	4,70	1,077
HI 6000	3	4,05	5,74	4,94	0,848

Tabelle 38: Statistik des Herzindex während Parazentese während der Hämodilutionen nach jeweils 2000 ml abgelassenem Bauchwasser. HI = Herzindex, in $l / (min \times m^2)$

Statistik des Herzindex vor und nach den Parazentesen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
HI Start	31	1,60	7,10	4,91	1,244
HI Ende	31	2,99	7,28	5,07	0,955

Tabelle 39: Statistik des Herzindex während Parazentese während der Hämodilutionen vor und nach den Parazentesen: HI = Herzindex, in $l / (min \times m^2)$

Statistik des Pulskontur-Herzindex während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
PCHI Start	31	2,71	12,40	5,22	1,753
PCHI 500	31	2,96	7,10	4,99	1,001
PCHI 1000	31	3,04	7,00	5,06	1,060
PCHI 1500	30	3,07	7,00	5,09	1,111
PCHI 2000	29	3,02	7,14	4,97	1,064
PCHI 2500	28	3,18	7,17	4,98	1,039
PCHI 3000	28	3,24	7,81	5,06	1,170
PCHI 3500	24	3,31	9,74	5,11	1,333
PCHI 4000	20	3,01	7,00	4,93	1,076
PCHI 4500	17	3,4	6,7	5,05	0,981
PCHI 5000	14	3,7	6,8	4,83	0,941
PCHI 5500	11	3,91	6,70	4,99	0,718
PCHI 6000	9	4,05	6,80	5,23	0,818
PCHI 6500	8	4,11	6,14	5,13	0,652
PCHI 7000	7	3,8	5,9	5,03	0,733
PCHI 7500	4	4,35	7,50	5,80	1,307

Tabelle 40: Statistik des Pulskontur Herzindex während Parazentese mit schrittweiser Evakuierung des Bauchwassers. PCHI = Pulskontur Herzindex online gemessen in $l / (min \times m^2)$.

Statistik des Pulskontour-Herzindex vor und nach den Parazentesen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
PCHI Start	31	2,71	12,40	5,22	1,753
PCHI Ende	31	3,01	7,50	5,19	1,093

Tabelle 41: Statistik des Pulskontour Herzindex während Parazentese vor und nach den Parazentesen: PCHI = Pulskontur Herzindex online gemessen in $l / (min \times m^2)$.

Statistik des ELWI während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
ELWI Start	31	5,0	20,0	10,3	3,57
ELWI 2000	29	5,0	16,0	10,3	3,11
ELWI 4000	17	6,0	16,0	9,8	2,88
ELWI 6000	3	7	11	9,0	2,00

Tabelle 42: Statistik des Extravaskulären Lungenwassers während Parazentese während der Hämodilutionen nach jeweils 2000 ml abgelassenem Bauchwasser. ELWI = Extravaskulärer Lungenwasserindex, in ml/kg.

Statistik des ELWI vor und nach den Parazentesen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
ELWI Start	31	5,0	20,0	10,3	3,57
ELWI Ende	31	6,0	16,0	10,4	2,95

Tabelle 43: Statistik des Extravaskulären Lungenwassers vor und nach den Parazentesen: ELWI = Extravaskulärer Lungenwasserindex, in ml/kg.

Statistik des PVPI während der Parazentese					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
PVPI Start	31	1,3	16,0	2,39	2,57
PVPI 2000	29	1,3	3,5	1,91	0,53
PVPI 4000	17	1,30	3,80	1,98	0,62
PVPI 6000	3	1,4	2,0	1,80	0,35

Tabelle 44: Statistik des Pulmonalvaskulären Permeabilitätsindex während der Parazentese nach jeweils 2000 ml abgelassenem Bauchwasser. PVPI = Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (dimensionslos).

Statistik des PVPI vor und nach den Parazentesen					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
PVPI Start	31	1,3	16,0	2,39	2,57
PVPI Ende	31	1,3	4,0	1,91	0,56

Tabelle 45: Statistik des Pulmonalvaskulären Permeabilitätsindex vor und nach den Parazentesen. PVPI = Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (dimensionslos).

Zusammenfassend folgt die Veranschaulichung der Parameterunterschiede vor und nach Parazentese mittels Wilcoxon-Rangverteilung. Wie schon oben erwähnt, zeigt einzig die maximale Druckerhöhungsgeschwindigkeit des Blutdruckes in der Aorta pro Sekunde (dPmax) einen geringen signifikanten Abfall um 3,17 mmHg/s ($p < 0,05$).

Wilcoxon Teststatistik der Organfunktionsparameter vor und nach Parazentese

	dPmax Start – dPmax Ende	HI Start – HI Ende	PCHI Start– PCHI Ende	ELWI Start – ELWI Ende	PVPI Start – PVPI Ende
Z	-3,168 ^a	-1,308 ^b	-1,460 ^b	-,200 ^b	-,691 ^a
Asymptotische Sig. (2-seitig)	,002*	,191	,144	,842	,490

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Basiert auf positiven Rängen.

Tabelle 46: Vergleich der Mittelwerte der Organfunktionsparameter und des Blutflusses dPmax, Herzindex (HI), Pulscontour-Herzindex (PCHI), Extravaskuläres Lungenwasser (ELWI), Pulmonal-Vaskulärer Widerstandsindex (PVPI) vor und nach der Parazentese. * ⇒ Die Wilcoxon-Rangverteilung ist auf den 0,05 Niveaus signifikant (zweiseitig).

3.4 Einflüsse der Beatmungsparameter auf die Messung des Bauchdruckes

Tabelle 47 zeigt die Einflüsse der Parazentese auf die Beatmungsparameter. Diese Tabelle zeigt, dass die Veränderung der Tidalvolumina, der mittleren Beatmungsdrücke und der Spitzendrücke vor und nach Parazentese nicht signifikant ist ($p > 0,05$). In der vorliegenden Studie lassen sich signifikante Erniedrigungen in der Atemfrequenz (-2,14/min, $p = 0,032$) sowie eine nicht-signifikante Erhöhung des Atem-Minutenvolumens (-1,54 l/min) vor und nach den Parazentesen nachweisen. Mögliche Gründe hierzu werden in Kapitel 4.3 besprochen.

In Abbildungen 45 und 46 sind die Messungen in beatmete und spontanatmende Fälle stratifiziert. Hier wird erkennbar, dass es bei beatmeten Patienten in Magen- und Intraperitonealbereich nicht zu nennenswerten Druckunterschieden kommt. Dies zeigt sich jedoch bei Spontanatmern anders. Hier wird ein signifikanter Druckunterschied zwischen IGP und IVP deutlich (Abbildung 45). Der Druckunterschied zwischen IPP und dem angenommenen Goldstandard IVP ist zwar signifikant, fällt jedoch geringer aus (-3,1 mmHg vs. -0,075 mmHg). Hier wird also deutlich, dass der Mittelwertunterschied (Bias) zwischen Magendruck und Blasendruck bei Spontanatmern größer ausfällt als bei ventilierten Patienten. Auf die Ursachen für diese Druckdifferenz zwischen spontaner Atmung und Maschinenventilation wird in Kapitel 4.3 eingegangen. Die Tatsache, dass die beatmungsbedingte mittlere Druckdifferenz zum IVP beim Magendruck größer ausfällt als beim Intraperitonealdruck, weist auf die unterschiedliche anatomische Lage der Kompartimente hin. Zusätzlich suggeriert dieses Phänomen einen geringeren Anteil von Zwerchfellatmung bei erhöhtem Bauchdruck. Dies wird in Abbildung 46 in Vergleich zu 45 deutlich. Die Streuungen der Druckdifferenzen der beatmeten Patienten sowie der spontanatmenden Patienten zeigen sich in der gleichen Größenordnung.

Wilcoxon Teststatistik der Atemparameter vor und nach Parazentese

	Pmax Start [cmH20] - Pmax Ende [cmH20]	Pmean Start [cmH20] - Pmean Ende [cmH20]	AF Start [1/min] - AF Ende [1/min]	MV Start [l/min] - MV Ende [l/min]	Tidalvolumen Start [ml] - Tidalvolumen Ende [ml]
Z	,000 ^a	-,557 ^b	-2,139 ^b	-1,538 ^b	-,341 ^b
Asymptotische Sig.(2-seitig)	1,00	,577	,032*	,124	,733

a. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.

b. Basiert auf negativen Rängen.

Tabelle 47: Vergleich der Mittelwerte der Atemparameter Spitzenbeatmungsdruck (Pmax), Beatmungsmitteldruck (Pmean), Atemfrequenz (AF), Atem-Minutenvolumen (MV), Tidalvolumen vor und nach der Parazentese. * \Rightarrow Die Wilcoxon-Rangverteilung ist auf den 0,05 Niveaus signifikant (zweiseitig).

Statistik der beatmungsabhängigen Differenzen zum IVP					
[mmHg]					
	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	St-Abw.
IGP beatmet	20	-7,7	7,8	-0,075	3,795
IGP spontan	12	-8,9	0,6	-3,1	3,0
IPP beatmet	20	-3,97	5,8	0,35	2,2
IPP spontan	12	-5,6	5,7	-0,24	3,3

Tabelle 48: Statistik der beatmungsabhängigen Differenzen zum IVP vor und nach der Parazentese [mmHg].

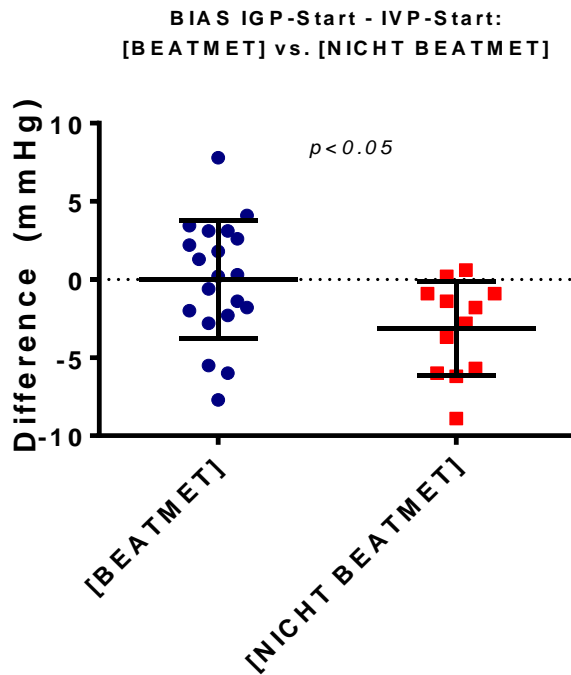


Abbildung 45: t-Test-Scatterplot zwischen Intrastral- (IGP) und Blasendifferenzen (IVP) vor der Parazentese (BIAS). Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ist auf dem 0,05% Niveau signifikant. Eingezeichnet sind Mittelwerte mit Standardabweichung der Differenzen (Difference in mmHg).

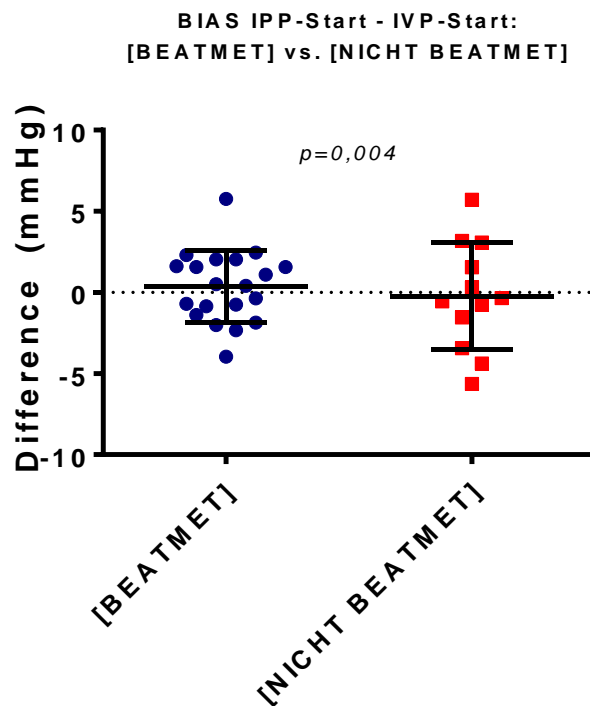


Abbildung 46: t-Test-Scatterplot zwischen Intra-peritoneal- (IPP) und Blasendifferenzen (IVP) vor der Parazentese (BIAS). Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ist auf dem 0,05% Niveau signifikant. Eingezeichnet sind Mittelwerte mit Standardabweichung der Differenzen (Difference in mmHg).

4. Diskussion

Das Studienkollektiv ist das Patientenkollektiv einer typischen gastroenterologischen Intensivstation eines Hauses der Maximalversorgung. Üblicherweise ist die nutritive [alkoholische] Genese einer Leberzirrhose in Mitteleuropa und Nordamerika für die Hälfte der Zirrhosefälle verantwortlich. 20-25% der Fälle werden von Virushepatitiden verursacht, wobei die Hepatitis C an erster Stelle steht (Renz-Polster, 2008, 686). In der vorliegenden Studie zeigten 76% der Patienten eine Leberzirrhose alkoholtoxischer Genese.

4.1 Diskussion der Bauchdruckmessungen

4.1.1 Diskussion der Goldstandard-Messmethode des Bauchdruckes

Wie bereits im Einleitungskapitel erwähnt, ist das Monitoring des Bauchdruckes bei Risikopatienten für ein ACS sinnvoll. Risikofaktoren für eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes sind Störungen, die mit einer intraperitonealen Volumenzunahme einhergehen, Störungen, welche mit einer verminderten Bauchwandcompliance zusammenhängen (z.B. postchirurgische Ursachen) sowie Störungen in Verbindung mit einem Kapillarleck (z.B. Sepsis). In der Schweregradeinteilung für den (erhöhten) Bauchdruck definiert die World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) in ihrer Expertenkonferenz die intraabdominelle Hypertension (IAH) als eine anhaltende oder sich wiederholende pathologische Erhöhung des intraabdominalen Drucks auf Werte auf ≥ 12 mmHg. Der Übergang zum intraabdominellen Kompartmentsyndrom (ACS) ist von besonderer klinischer Bedeutung. Das ACS ist definiert als eine Druckerhöhung des IAP über 20 mmHg, die mit einer neu aufgetretenen Organdysfunktion oder einem neu aufgetretenen Organausfall einhergeht (Malbrain, 2006, 1723). Als Pathomechanismus ist hier die Reduktion des abdominellen Perfusionsdruckes (APP) zu nennen. Der abdominelle Perfusionsdruck gehört zu den wichtigen prädiktiven Parametern für entsprechende Risikopatienten (Cheatham, 2000, 625). Um einen ausreichenden APP zu gewährleisten, bedarf es eines suffizienten arteriellen Mitteldrucks sowie eines niedrigen Gegendrucks – hier: eines niedrigen Bauchdrucks. Die vorliegende Studie

behandelt im Rahmen der hämodynamischen Untersuchungen die Voraussetzungen für eine adäquate Volumentherapie zur Aufrechterhaltung des benötigten Mitteldruckes.

Während klinische Parameter wie die Einschätzung der Bauchdeckenspannung für die Entscheidung einer Intervention bei erhöhtem Bauchdruck nur einen geringen Beitrag leisten können (Kirkpatrick, 2000, 210); (Sugrue, 2002, 1430), stellt der gemessene Druck im Intraabdominalraum einen wesentlichen Faktor in der Therapieentscheidungsfindung bei Patienten mit einer intraabdominellen Hypertonie dar. Daher ist die Wahl einer reliablen und validen IAP-Messmethode von besonderer Bedeutung. Hinzu kommt der Anspruch auf Praktikabilität angesichts der Notwendigkeit wiederholter Messungen bei Patienten in kritischem Zustand. Vor der Veröffentlichung der einheitlichen Richtlinie der WSACS gab es eine große Anzahl von Studien, die den Blasendruck als IAP-Goldstandard validierten. Exemplarisch hierfür steht die Veröffentlichung von Iberti et al. (Iberti, 1989, 48-49).

Mehrere Vorteile führten dazu, dass der Blasendruck als Goldstandard definiert wurde. Zu diesen Vorteilen zählt die gute praktische Durchführbarkeit der Messung auf der Intensivstation, da dort eine Versorgung mit Dauerurinkathetern meist indiziert und gewährleistet ist. Nachteilig ist, dass der Blasendruck ausschließlich die Druckverhältnisse in nur einem Kompartiment des Bauchraumes abbildet. Zudem wird der Blasendruck im üblichen Setting nur intermittierend gemessen werden. Das neue Verfahren der Magendruckmessung (CiMON) zeichnet sich durch eine kontinuierliche Druckmessung aus. Zudem ist die funktionelle Kombinierbarkeit als nasogastrale Sonde zu nennen.

Bezugnehmend auf die vorliegende Literatur liefert die vorliegende Studie als erste einen direkten Vergleich zwischen den drei Bauchraumkompartimenten IVP, IGP, IPP.

Wesentlich im Hinblick dieser Klärung waren die folgenden Punkte:

1. Welches Kompartiment ist repräsentativ für den Bauchdruck?
2. Kann der Magendruck zur klinischen Einschätzung des Bauchdruckes herangezogen werden?
3. Inwiefern ist die Position des CiMON-Ballonkatheters im Vergleich zum Referenzpunkt der flüssigkeitsbasierten Messsysteme maßgeblich für die Bauchdruckmessung?
4. Können die Messung des Magendrucks und die Blasendruckmessung gleichwertig verwandt werden?

4.1.1.1 Welches Kompartiment ist repräsentativ für den Bauchdruck?

Der CiMON-Ballonkatheter befindet sich während der Messung in einem Kompartiment des Bauchraumes (intrastral). Becker et al. verglichen die mit der CiMON-Sonde ermittelten Werte (IGP) mit dem hydraulisch gemessenen Druck im Peritoneum (IPP) (Becker, 2009, 949). Malbrain und De Laet kritisierten diesen Vergleich mit dem Hinweis auf den fehlenden Bezug zur Goldstandard-Messmethode (IVP) (Malbrain, 2010, 180). Umgelter und Becker wiesen ihrerseits auf die Arbeit von Iberti et al. hin, die den Blasendruck gegen den intraperitonealen Druck validierte (Iberti, 1989). Ferner sahen sie den intraperitonealen Druck als eigentlichen Vertreter des intraabdominellen Druckes an: „Whereas intravesical measurements may therefore be an acceptable substitute in clinical trials, direct measurements will be most accurate.“ (Umgelter, 2010, 185). Hierbei muss davon ausgegangen werden, dass die Autoren den Begriff „direct measurements“ mit dem Begriff IPP gleichsetzten.

Um zu entscheiden, welcher Druck als der eigentliche Bauchdruck angenommen werden soll, ist es hilfreich, die grundlegende Anatomie des Bauchraumes zu betrachten. Wie schon in Kapitel 1.1 erwähnt, handelt es sich beim IAP definitionsgemäß um den Druck in der gesamten *Cavitas abdominalis* (Malbrain, 2006, 1724). Die *Cavitas abdominalis* wird traditionell eingeteilt in:

1. Bauchfellhöhle (*Cavitas peritonealis*) mit den intraperitonealen und sekundär retroperitonealen Organen (z.B. Colon, Magen, etc.)
2. Retroperitonealraum (*Spatium retroperitoneale*) mit den primär retroperitonealen Organen (z.B. den Nieren und den großen Bauchgefäßen) (Lippert, 2011, 274)

Vor diesem Hintergrund wird es klar, dass die *Cavitas peritonealis* nicht als direkter Vertreter des Bauchraumes schlechthin, sondern als ein eigenes Kompartiment innerhalb des Bauchraumes angesehen werden muss. Als Begründung hierfür wird auf die bereits in Kapitel 1.1.1 erwähnte Tatsache hingewiesen, dass die druckempfindlichsten Organe, die Nieren, nicht intraperitoneal, sondern retroperitoneal liegen, und dass bei erhöhtem IAP der Retroperitonealdruck ausschlaggebender für die Reduktion des Nierenperusionsdruckes ist. Eine theoretische Überlegenheit des Blasendrucks im Hinblick auf die Einschätzung der klinischen Drucksituation ergibt sich somit aus der gemeinsamen retroperitonealen Platzierung von Blase und Niere. Negativ hingegen ist

der große Abstand zwischen Blase und Nieren im Bauchraum und die im Vergleich ventralere Lage der Blase beim liegenden Patienten. Geht man nun davon aus, dass es sich beim Bauchraum um einen annähernd pascalschen Raum handelt, sollte die räumliche Distanz zwischen Nieren und Blase kein Druckmessproblem darstellen, wohl aber der Höhenunterschied der Organe beim liegenden Patienten in dorsoventraler Richtung. Auf das Problem des Höhenunterschiedes in flüssigkeitsgefüllten Räumen wird in Kapitel 4.2.1.3 näher eingegangen.

Fazit dieser Überlegungen ist, dass es insbesondere in klinischer Hinsicht keine Anhaltspunkte dafür gibt, einem der Kompartimentdrücke zur Einschätzung des Bauchdruckes a priori den Vorzug zu geben. Das klinische wie auch das wissenschaftliche Vorgehen sind dagegen auf einen standardisierten Konsens bezüglich der Messmethode angewiesen, um vergleichbare Druckbefunde zu erhalten. Aus Gründen des Konsenses nimmt die vorliegende Studie den Blasendruck als Goldstandard an. Hiermit bezieht sich die Studie auf die Konsensusdefinitionen der zweiten Expertenkonferenz der WSACS 2005 (Malbrain, 2006, 1723). Hierbei ist trotz der Praktikabilität der Methode der Blasendruck als „weicher“ Goldstandard anzusehen. Dies ist begründet in der mitunter starken eigenen Streuung des Blasendruckes ohne Intervention. Diese konnte im Verlauf der Messungen beobachtet werden. Ein Ausblick für weitere Studien könnte die Messung der eigenen Streuung des Blasendruckes ohne Intervention beinhalten. Weiterhin ist zu bedenken, dass der Blasendruck nur intermittierend gemessen werden kann, da es die Installation einer bestimmten Flüssigkeitsmenge in die leere Blase bedarf, um vergleichbare Messungen zu erzielen. In der Betrachtung der Vorzüge der einzelnen Kompartimentdrücke behandelt das nächste Kapitel den intragastralen Druck und dessen klinische Anwendbarkeit.

4.1.1.2 Kann auch der Magendruck zur klinischen Einschätzung des Bauchdruckes herangezogen werden?

Unter Annahme des Blasendruckes als Goldstandard ergab sich die Frage, inwiefern der mit der CiMON-Sonde ermittelte Magendruck mit dem Blasendruck vergleichbar ist, und ob der Magendruck zur klinischen Einschätzung des Bauchdruckes herangezogen werden kann.

Tabelle 16 zeigte die mittleren Abweichungsbeträge der Bauchdruckabfälle. Hierbei zeigt sich, dass während eines parazentesebedingten Druckabfalls die Verteilung des Magendruckes dem Blasendruck mit einem mittleren Differenzbetrag von 0,11 mmHg am nächsten liegt. Es folgt der mittlere Abstand von intraperitonealem Druck zum Blasendruck von -0,64 mmHg. Ein wenig größer ist der Abstand zwischen intraperitonealem Druck und Magendruck mit -0,76 mmHg.

Diese Ergebnisse zeigen, dass der Magendruck die Evakuationsstufen im Bezug zum Blasendruck exakter abbildet als der intraperitoneale Druck. Dies ist jedoch aufgrund der Unpraktikabilität einer potentiell invasiven Intraperitonealmessung nur akademisch interessant. Eine klinische Relevanz ergibt sich aus diesem Ergebnis nicht.

Tabellen 18-20 zeigten, dass die CiMON-Messmethode in der Lage ist, den mittleren Druckabfall in vergleichbarer Qualität nachzuvollziehen wie die flüssigkeitsbasierten Messsysteme. Dies gilt in mehrerer Hinsicht. Zunächst zeigen alle drei Methoden einen signifikanten Gesamtabfall des Bauchdruckes ($p < 0,001$) während der Parazentese (Tabelle 14). Ferner korrelieren die Gesamtabfälle des Bauchdruckes untereinander hochsignifikant (Tabelle 15). Sehr hohe Korrelationskoeffizienten ergeben sich für alle drei Druckmessungen in der Betrachtung der Druckabfalls-Mittelwerte auf den 0,01 Niveaus (Tabelle 21). Ähnlich verhalten sich die Start- und Endwerte der Parazentese und die Korrelationen zur abgelassenen Aszitesmenge (Tabelle 17). Hierbei ist zu erwähnen, dass lediglich der endperitoneale Druck nicht signifikant mit dem endgastralen Druck korreliert.

Schaut man auf die einzelnen Mittelwerte der Evakuationsstufen, die in Abbildung 23 (farbige Linien) zusammengefasst sind, so wird die Fähigkeit aller Messmethoden deutlich, den punktionsbedingten Bauchdruckverlust abzubilden. Liegen dem Vergleich von Messmethoden vor allem Korrelationsüberlegungen zugrunde, so sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Studie eindeutig für eine Eignung der CiMON-

Messmethode im Vergleich zur konventionellen Blasendruckmessung. Ein möglicher Vorteil der intragastralen Messmethode gegenüber der Blasendruckmessung im klinischen Alltag liegt in der kontinuierlichen Bauchdruckmessung (vorbehaltlich einer obligaten Unterbrechung der Sondenernährung).

Aus den genannten Gründen eignet sich die CiMON-Messmethode grundsätzlich zum Monitoring des Bauchdruckes bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für einen abdominalen Hypertonus. Eine Betrachtung zur Gleichwertigkeit mit dem angenommenen Goldstandard erfolgt im Kapitel 4.1.1.4.

4.1.1.3 Inwiefern ist die Position des CiMON-Ballonkatheters im Bauchraum maßgeblich für die Bauchdruckmessung?

Ein weiterer Kritikpunkt des CiMON-Systems bezog sich auf die Tatsache, dass die genaue Position der CiMON-Sonde weder in dorsoventraler noch in den darauf senkrechten Achsen bekannt ist. Abbildung 47 zeigt eine Skizze, die das Problem der CiMON-Position erläutern soll. Diese Abbildung findet sich bewusst im Diskussionsteil und nicht im Methodenteil, da die Analyse von Messmethoden auch Gegenstand der vorliegenden Studie ist.

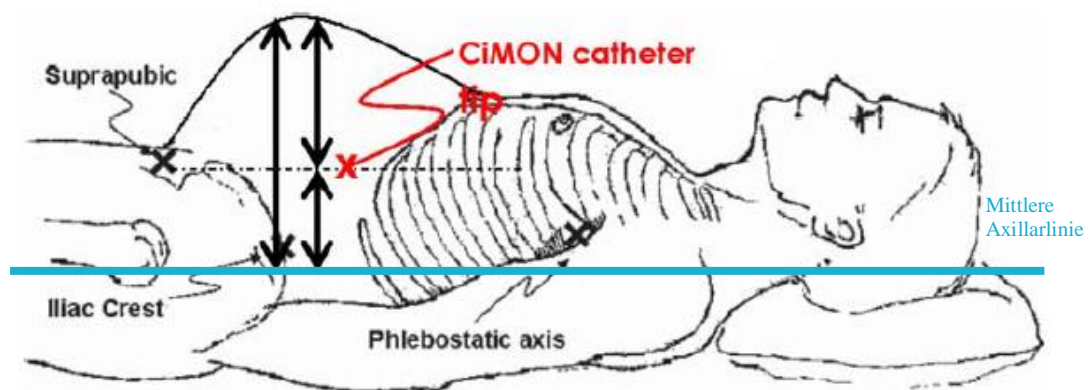


Abbildung 47: Schematische Darstellung einer möglichen intragastralen Lage der CiMON-Kathetersonde im Verhältnis zum Nullpunkt der flüssigkeitsbasierten Messmethoden des Blasendruckes und des intraperitonealen Druckes, der mittleren Axillarlinie (blau). Abbildung aus: (Malbrain, 2010, 181).

In dieser Zeichnung wird deutlich, dass die CiMON-Katheterspitze aufgrund der höheren Lage in Bezug zum Nullpunkt der flüssigkeitsbasierten Messmethoden den Druck aus hydrostatischen Gründen als zu niedrig einschätzt. Als Grundüberlegung dient hier die Tatsache, dass es bei flüssigkeitsbasierten Messsystemen zwar ohne Einfluss ist, an welcher Stelle der Messkatheter in den Pascalschen Raum eingebracht wird, der gemessene Überdruck jedoch immer in Relation zu einem konventionsbasierten Nullpunkt ermittelt wird. Dieser Nullpunkt ist in der Bauchdruckmessung definitionsgemäß die Medioaxillarlinie.

Laut Malbrain und De Laet sei die relative Position der CiMON-Messsonde im Abdomen ohne Belang. Sie begründen dies mit der Arbeit von Tzelepis et al., welche bei fünf Patienten an vier verschiedenen Stellen des Colons Drücke gemessen und diese atemabhängig verglichen haben (Malbrain, 2010, 181). Die Autoren dieser Studie folgerten aus der Vergleichbarkeit ihrer Druckmessungen, dass ihre Ergebnisse das hydraulische Modell der abdominellen Mechanik unterstützen und dass die Transmission der abdominellen Drücke im Menschen beinahe homogen sei (Tzelepis, 1996, 1111). Man kann allerdings einwenden, dass die Arbeit von Tzelepis und Kollegen methodenbedingt nur eingeschränkt Antwort auf die zur Diskussion stehenden Fragen geben kann, da erstens die fünf Messorte ausschließlich in einem Kompartiment (Colon) lagen und alle Kathetermessungen flüssigkeitsgestützt mit Nullpunkt an der hinteren Axillarlinie durchgeführt wurden. Wichtiger aber ist, dass in der Arbeit von Tzelepis et al. die Abweichungen in cephalokaudaler Achse und Seit-zu-Seit-Achse verglichen wurden. Die Abweichungen in dorsoventraler Achse, welche im Sinne der Frage um die relative CiMON-Position beim liegenden Patienten interessant gewesen wäre, wurden mit dem Hinweis auf den hydrostatischen Druck nicht analysiert:

„In a recent study in animals, Loring and co-workers (Loring, 1994) suggested that gravity, uniform compression, and shear deformation of the abdominal contents are the main factors governing pressure gradients in the abdomen. Gravity is responsible for hydrostatic pressure gradients, uniform compression produces homogeneous changes in pressure, and shear deformation of the abdominal contents results in inhomogeneous pressure gradients. This study focused solely on comparing pressure swings during breathing maneuvers and did not address gravitational gradients.” (Tzelepis, 1996, 1112).

Um die Auswirkung des Schwerkraftgradienten auf die Messposition eines Druckabnehmers einschätzen zu können, nahmen Loring et al. den gravitationalen Druckabfall im Bauchraum von Hunden auf. Diese waren narkotisiert und deren Bauchdruck wurde in cephalokaudaler Abfolge gemessen. Die Messung des Schwerkraftgradienten erfolgte in Abbildung 48 mit einem luftgefüllten Ballonsystem. Die Darstellung zeigt auf der x-Achse den Abstand des Messortes vom Xiphoid. Die Doppellinien zeigen den IAP in ventilatorischer Varianzbreite zwischen Inspiration und Expiration. Die vier Kurvenpaare stellen die Messungen in den verschiedenen Lagepositionen dar. Interessant ist

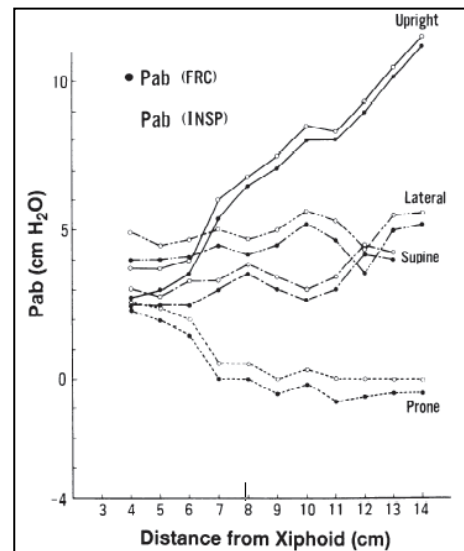


Abbildung 48: IPP-Messung, mit luftgefülltem Ballonsystem, entlang der Bauchwand eines Hundes in den verschiedenen Lagepositionen. Mechanische Ventilation. Aus: (Loring, 1994, 1377)

vor allem die aufrechte Lageposition, in der die Bauchwand des Hundes nahezu vertikal stand („Männchen“), da hier die Ballonsonde entlang des Schwerkraftsgradienten erdwärts gezogen wurde. Der Körper des Hundes wurde dazu mit Hilfe eines Tischgestelles in cephalokaudaler Achse aufgestellt. Referenzdruck der ballongestützten Messung war der Atmosphärendruck. Abbildung 48 zeigt, wie erwartet, einen Druckanstieg zum Nachweis des Gravitationsgradienten. Dieser sollte, wäre der Bauchraum mit reinem Wasser gefüllt, 1 cmH₂O pro cm Höhenunterschied betragen (1 cmH₂O/cm).

Auch wenn man davon ausgeht, dass der Bauchraum als flüssigkeitsgefüllter Container angesehen werden kann, so ist ebenfalls einleuchtend, dass die Gewebe eine andere Dichte als Wasser aufweisen. Loring und Kollegen geben einen gemessenen Gradienten von 0,89 cmH₂O/cm an. Dies sei in Einklang mit den Vorarbeiten und wird erklärt mit dem Hinweis auf die spezifischen Gewichte von Bauchfett und luftfreiem Darm (Loring, 1994, 1379).

Dieser Gravitationsgradient stellt einen theoretischen Nachteil der CiMON-Messung dar, da wir vermuten müssen, dass die CiMON-Sonde in Gravitationsrichtung oftmals außerhalb der Medioklavikularebene zu liegen kommt. Aus diesem Grund forderten Malbrain und De Laet, dass die Angabe von anthropomorphischen Körperdaten wie BMI, Saggitaldurchmesser des Abdomens und des Brustkorbes, in die zukünftigen Untersuchungen mit aufgenommen werden sollen (Malbrain, 2010, 181). In der

vorliegenden Arbeit sahen wir jedoch von einem solchen Vorgehen ab, da wir uns durch die Aufnahme der anthropomorphischen Körperdaten nur wenig Kontrolle der interindividuellen Unterschiede der Patienten versprochen. Dies gilt vor allem im Hinblick auf eine Studie, die den Nutzen verschiedener Messmethoden in der klinischen Anwendbarkeit prüfen soll. Hinzu kommt, dass eine exakte Lokalisierung der CiMON-Sonde im Verhältnis zur Medioaxillarebene mittels Röntgen zwar technisch möglich gewesen wäre, jedoch in ihrer Invasivität nicht im Verhältnis zum erwarteten Informationsgewinn gestanden hätte. Vor diesem Hintergrund entschieden wir uns für Messungen in flacher Rückenlage ohne Einbeziehung anthropomorpher Daten. Hinzu kam, dass im klinischen Setting die Dynamik der Druckveränderung eine entscheidende Rolle bei der Ausbildung eines IAH/ACS spielt. Somit ist die Erfassung der Druckdeltas durch die neue Messmethode von klinisch größerer Aussagekraft als geringfügige Abweichungen der mittleren Druckdifferenzen (Bias). Das folgende Kapitel gibt Aufschluss über die Quantifizierung der Druckdeltas sowie der mittleren Druckdifferenzen.

Der Nachteil des Höhenunterschiedes zwischen CiMON-Sonde und gewähltem Nullpunkt wird in einer aktuellen tierexperimentellen Studie von Wauters et. al beschrieben. In dieser Studie wurden durch Installation von NaCl-Lösung in den Bauchraum von Schweinen der IPP konsekutiv auf 30 mmHg erhöht und IVP sowie IGP mittels CiMON-Sonde ermittelt. Es handelt sich bei dieser Studie also um das gleiche Setting wie bei der vorliegenden Studie, jedoch nicht mit Reduzierung, sondern Erhöhung des intraperitonealen Volumens und dies bei Schweinen. Die Messungen wurden in Rückenlage und in 25°-Hochlagerung des Versuchstieres durchgeführt. 248 Messungen wurden in liegender und 280 Messungen wurden 25°-Hochlagerung durchgeführt. Der dadurch entstehende Druckunterschied durch den Höhengradienten (7.5 cm) wurde als Bias aus den Ergebnissen heraus gerechnet (Wauters, 2012, 3). Konkret wurden hierzu die Positionen der Katheterspitzen mittels Röntgendiagnostik bestimmt und der Druckvergleich um die Höhendifferenz korrigiert. Wie schon oben erwähnt, bietet sich ein solches Vorgehen in der vorliegenden Studie, welche als klinische Anwendungsstudie konzipiert ist, nicht an.

Zusätzlich wurde in der genannten Studie von Wauters et al. die Symphysis pubis als Nullpunkt gewählt, welche in Gravitationsrichtung höher liegt als die Medioaxillarlinie. Dies ist jedoch nicht im Einklang mit den Empfehlungen der WSACS zur

Bauchdruckmessung in klinischer Anwendung und Forschung (vergl. Kapitel 1.1.4). Weiterhin wird angegeben, dass die maximale Streubreite den Wert von 6 mmHg nicht überschreite. Legt man jedoch die halbe Streubreite zugrunde, so überschreitet der Vergleich zwischen IVP und IGP beim liegenden Versuchstier die als Obergrenze angegebenen 6,0 mmHg mit 6,6 mmHg (Wauters, 2012, 3-4). Da es sich bei der Studie von Wauters et al. um eine tierexperimentelle Pilotstudie handelt sind die Ergebnisse aufgrund fehlender klinischer Anwendungsfragen nur schwer mit der vorliegenden Studie vergleichbar. Das folgende Kapitel diskutiert die Genauigkeitsvergleiche beim Menschen in der klinischen Anwendung.

4.1.1.4 Ist die Messung des Magendrucks der Blasendruckmessung gleichwertig?

Um diese Frage zu behandeln, müssen zuzüglich der Korrelationsberechnungen noch Genauigkeitsvergleiche herangezogen werden. Die Genauigkeitsvergleiche nach Bland und Altman bezüglich der vorliegenden Daten bestätigen, dass nur eine sehr geringe mittlere Abweichung (Bias) der drei verschiedenen Messmethoden voneinander vorliegt (-1,2 mmHg, +0,1 mmHg). Zur Gleichwertigkeit des Blasendrucks als Goldstandard ist jedoch die Streubreite der Messdifferenzen zwischen den Methoden ebenfalls bedeutsam.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen Bland-Altman-Plots für die Start- und Enddrücke der Parazentese und für die einzelnen Evakuationsstufen (Abbildungen 16-19 und Abbildungen 31+32). Allgemein ist zu den Messungen zu sagen, dass die Werte für den Bias bei allen Vergleichen sehr niedrig ausfallen. Bei den Limits of Agreement kam es bei allen Messmethoden nur zu einer mäßigen Streubreite. Diese Streubreite ist am Durchschnitt des IVP ausgerichtet. Offen bleibt, inwiefern der IVP selbst streut.

Betrachten wir den IGP - also die Werte, die durch das CiMON-Gerät gemessen wurden - im Vergleich zum konventionsgemäßen Goldstandard IVP, so fällt auf, dass das CiMON-Gerät den Blasendruck zu Beginn der Parazentese im Schnitt gering um 1,2 mmHg unterschätzt. Zum Ende der Parazentese und während der Druckabfälle sind die durchschnittlichen Fehler vernachlässigbar (Bias IGP-IVP für Endwert +0,5 mmHg und für die durchschnittlichen Evakuationsstufen -0,1 mmHg).

Obwohl sich die CiMON-Messmethode durch den geringen Bias als eine zuverlässige, kontinuierliche Alternative zur Blasendruckmessung erweist, stellt sich die Frage, ob

die Magendruckmessung mittels CiMON dem Blasendruck als Goldstandard äquivalent ist. Die Beantwortung dieser Frage ist nach Bland und Altman keine statistische, sondern eine klinische:

“Provided differences within the observed limits of agreement would not be clinically important we could use the two measurement methods interchangeably. [...] As we remarked earlier [...] the decision about what is acceptable agreement is a clinical one; statistics alone cannot answer the question.” (Bland, 1999, 139)

Soll eine neue Messmethode einem bisherigen Goldstandard gleichwertig sein, so ist für Bland und Altman folgende Überlegung zentral: Beschreiben die 95% Limits of Agreement eine klinisch bedeutsame Differenz? In der vorliegenden Studie betrachten wir die Streuspanne des Upper Limit of Agreement. Das Upper Limit of Agreement, also das Streumaß der CiMON-Messmethode oberhalb des mittleren Blasendruckes, beträgt in der vorliegenden Studie 6,2 mmHg (Abbildung 16). Diese Streuung ist klinisch allenfalls als mäßig einzuschätzen, da anhaltende oder rezidivierende Drücke ≥ 12 mmHg als intraabdominelle Hypertension bezeichnet werden (von Delius, 2009, 392), die obere 95% Streuspanne somit allenfalls die Hälfte des klinischen Cut-Offs darstellt. Die nächste Stufe stellt die Überschreitung der 20 mmHg Marke dar, bei der bei einer neu aufgetretenen Organstörung von einem intraabdominellen Kompartmentsyndrom gesprochen werden muss. Auch in diesem Abstand liegen die oberen 95% Limits of Agreement.

Betrachtet man die oberen 95% Limits of Agreement der Drücke nach der Parazentese (Enddrücke), so ergibt sich eine Streuspanne von 8,4 mmHg (Abbildung 18). Interessant für folgende Studien wäre die konsekutive Messung des Blasendruckes ohne Intervention, da davon ausgegangen werden muss, dass der IVP eine nicht zu vernachlässigende Eigenstreuung aufweist. Erwartungsgemäß sind die 95% Limits of Agreement in den mittleren Druckabfällen wertemäßig gering, handelt es sich doch um die durchschnittlichen Druckabfälle nach den jeweiligen einzelnen Evakuationsstufen von 500ml Aszites (ULOA IVP zu IGP: 1,2 mmHg). Hier zeigt sich, dass die CiMON-Messmethode die Druckdeltas des Blasendruckes befriedigend nachzeichnet.

Ein interessanter Nebenbefund der durchschnittlichen Druckabfälle ergibt sich aus der Tatsache, dass Bias (0,61 mmHg) und 95% Limits of Agreement (2,98 mmHg) für die

intraperitoneale Druckmessung im Vergleich zum Goldstandard geringfügig schlechter ausfallen als die CiMON-Druckmessung. Vor und nach Parazentese bildet der IPP in Bias und 95% Limits of Agreement den IVP geringfügig besser ab als der IGP.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Magendruckmessung mittels luftgefüllter Ballonsonde eine geeignete Alternative zur intermittierenden Blasendruckmessung flüssigkeitsbasierter Systeme ist, wenn sie als Verlaufsbeobachtung des IAP eingesetzt wird, der Patient während der Messung flach liegt und während der Messablesung keine Ernährung zugeführt wird.

4.2 Diskussion der Hämodynamik während der Parazentese

4.2.1 Diskussion der Vorlastparameter

Bereits in Kapitel 1.2 wurde auf die Vorteile des thermodilutionsbasierten Diagnostik zur Einschätzung der Vorlast hingewiesen. In Abbildung 34 wird der Einfluss der Druckübertragung auf den ZVD deutlich. Mit abnehmendem intraabdominellem Volumen kommt es zum Abfall des zentralen Venendrucks.

Die hohe Korrelation zwischen den Baudruckmittelwerten und dem ZVD, die Signifikanz auf dem 0,01 Niveau und die Schlüssigkeit des Druckverteilungsmodells weisen darauf hin, dass der Bauchdruckabfall die Ursache für den ZVD-Abfall ist. Die Korrelationswerte und Signifikanzen sind ähnlich denen der Druckmessverfahren untereinander. Obwohl auch eine enge Korrelation keinen Ursache-Wirkungszusammenhang beweisen kann, so gibt sie in der Zusammenschau mit dem pathophysiologischen Konzept einen starken Hinweis auf eine Druckübertragung von Bauchdruck auf intravasalen Druck. Um dies zu verdeutlichen, stellt Abbildung 34 die Korrelation des ZVD mit dem IVP-Druckabfall dar. Tabelle 24 stellt den Korrelationsbezug der drei Druckmessverfahren mit dem ZVD her. Diese sind mit der Formel $ZVD_k = k + \frac{ZVD - x,y * IAP}{x,y * IAP}$ zu erfassen. Die hohen Korrelationen spiegeln eine einheitliche Vorhersagbarkeit für den ZVD-Abfall durch alle getesteten Messverfahren wider. Hierbei sei auf die Korrelationsdiagramme (Abbildung 28 – 30) hingewiesen.

Für die Kombination IVP/IGP ergab sich eine Spearman-Korrelation von 0,991. Für die Kombination IVP/IPP ergab sich eine Spearman-Korrelation von 0,924, und für die Kombination von IGP/IPP war der Korrelationskoeffizient 0,918. Alle Korrelationen waren auf dem 0,01-Niveau signifikant.

Somit stellen die Ergebnisse der vorliegenden Studie die Praktikabilität des unkorrigierten ZVD als Parameter zur Einschätzung der Vorlast ebenso in Frage wie die in der Einleitung erwähnten Studien. Der Grund dafür ist, dass der ZVD bei konsekutiver Evakuierung des Bauchwassers fällt, während das durchschnittliche Global-Enddiastolische-Volumen vor und nach Parazentese stabil bleibt. Es kommt zu einer durchschnittlichen, jedoch nicht signifikanten Erhöhung des GEDI. Abbildung 35 macht dies deutlich. Tabelle 25 zeigt den Mittelwertvergleich von ZVD und GEDI vor und nach der Parazentese. Hier zeigt sich, dass der ZVD-Abfall auf dem 0,01-Niveau signifikant ist, wohingegen der GEDI-Abfall nicht signifikant ist. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind somit im Konsens mit den von Huber und Rockmann angeführten Überlegenheit volumenbasierter Parameter gegenüber druckbasierten Parameter wie dem ZVD zur Einschätzung der effektiven hämodynamischen Vorlast (Huber, 2008, 341-342).

Interessant in diesem Zusammenhang ist auch, dass es der Blasendruckabfall ist, der mit dem ZVD-Druckabfall seine größte Korrelation zeigt ($r = 0,946$; $p < 0,01$). Dies gibt einen Hinweis auf einen hohen Zusammenhang retroperitonealer Organe bei der Druckübertragung. Dies ist zu bedenken, wenn man das intraperitoneale Kompartiment im vornherein als den eigentlichen Druckraum betrachtet. Der IPP Druckabfall korreliert zwar stark, jedoch im Vergleich am schwächsten aller drei Bauchdrücke mit dem ZVD und somit mit den direkten Auswirkungen auf Herzvorlast und Niere.

Ein IAP/ACS erweist sich somit als schwerer Störfaktor bei der Einschätzung der korrekten Volumentherapie mittels des ZVD.

Zusammenfassend ist es hier möglich, in den Bauchkompartimenten von einem Druckgefälle in kaudo-kranialer Richtung auszugehen. Einerseits führt das Druckgefälle des ZVD zu der physiologischen Flussrichtung des venösen Blutes zum rechten Vorhof. Andererseits zeigt die Besprechung der Beatmungsparameter, dass sich eine Überdruckbeatmung stärker auf den IGP > IPP > IVP auswirkt. Tabelle 49 gibt einen

modellhaften Überblick bezüglich der „Stoßdämpfer-Theorie“ im Bezug zur kranio-kaudalen Druckverteilung.

	Pmean	ZVD
IGP	+++	+
IPP	++	++
IVP	+	+++

Tabelle 49: Modelldarstellung der Stoßdämpfer-Druckverteilungstheorie. Pmean: Durchschnittlicher Beatmungsdruck.

4.2.2 Diskussion der Nachlastparameter und der Organfunktion

Dass eine großvolumige Parazentese hämodynamische Konsequenzen zur Folge hat, ist weitgehend bekannt (Simon, 1987). Klinisch relevant wird dies durch einen Blutdruckabfall während der Intervention (Kapitel 1.2.1.2.).

Im Vergleich zu den Ergebnissen von Umgelter et al. mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie zeigt sich, dass nur der systolische und diastolische Blutdruck im vergleichbaren Maße abfällt (Umgelter, 2008). Obwohl der MAD vor und nach Parazentese sich in der vorliegenden Studie nicht signifikant ändert, kommt es bei Betrachtung der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte zu einem signifikanten Abfall der systolischen (-4,19 mmHg) und diastolischen (-2,09 mmHg) Drücke ($p=0,035_{\text{sys}}$, $p=0,045_{\text{dia}}$). Im Hinblick auf die klinische Relevanz des arteriellen Druckabfalls muss davon ausgegangen werden, dass üblicherweise der MAD als Grundlage zur Einschätzung des Organperfusionsdruckes herangezogen wird (siehe Tabelle 1). Durch die Verrechnung der systolischen und diastolischen Drücke, welche ihrerseits signifikant abfallen, fällt der MAD-Abfall wertemäßig unter die Signifikanzgrenze.

Wie in Abbildung 41 zu ersehen ist, lässt sich in unserer Studie kein signifikanter Abfall des SVRI nachvollziehen. Hingegen kam es bei der maximalen Druckerhöhung-Geschwindigkeit in der Aorta (dpmax) zu einem signifikanten Abfall der Werte. Dieser Abfall der Druckerhöhung-Geschwindigkeit kann ein diskreter Hinweis auf einen Widerstands-Verlust im arteriellen System sein, denn es ist zu bedenken, dass dieser Abfall nicht im Zusammenhang mit einem Verlust der Herzleistung steht. Der PCHI blieb konstant und der HI zeigte einen nicht signifikanten Anstieg. Ein Grund für den Widerstandsverlust, der durch den SVRI nicht angezeigt wurde, könnte auf die Veränderung der Noradrenalin-Zufuhr einiger Patienten während der Parazentese zurückzuführen sein. Sank der MAD während des Bauchwasser-Ablaufes unterhalb der vertretbaren Perfusionsgrenze der inneren Organe, wurde die Noradrenalinzufuhr erhöht. In der darauf folgenden Thermodilution kam es zu einer Neukalibrierung der SVRI-Berechnung. Dieser wird vom PiCCO-Gerät automatisch berechnet aus der Formel:

$$(\text{MAP-ZVD}) \times 80 / (\text{HZV} \times \text{KOF}).$$

In Folgestudien könnte eine Subgruppenanalyse die Auswirkungen einer Katecholaminintervention quantifizieren. Ein einfacherer Grund für die Konstanz des SVRI-Wertes vor und nach Parazentese könnte auch der Umstand sein, dass der Abfall von MAP und ZVD zu keiner Änderung des SVRI führt.

Ein weiterer Lösungsansatz, warum Umgelter und Kollegen einen signifikanten Abfall des SVRI feststellten und die vorliegende Studie nicht, könnte damit zusammenhängen, dass unser Abfall des Blutdruckes hauptsächlich durch ein direktes Nachlaufen von Volumen in den Bauchraum verursacht wurde. In der Studie von Umgelter et al. erhielten die Patienten im Sinne des Studienprotokolls zwölf Stunden vor Parazentese 200ml Humanalbuminlösung 20% (Umgelter, 2008). Unter Verringerung des Nachlaufens des Volumens als Confounder für den Blutdruckabfall könnte so der SVRI-Abfall statistisch signifikanter in Erscheinung getreten sein. Jedoch ist zu bedenken, dass durch die Vorgabe von onkotisch wirksamen Substanzen vor Intervention unklar bleibt, ob die Veränderungen der hämodynamischen Parameter allein auf die Parazentese zurückzuführen sind, oder ob Einflüsse von Parazentese und Vor-Volumengabe sich vermischen. Die Plasmaexpansion vor Parazentese war in unserem Studienprotokoll nicht vorgesehen. Die Plasmaexpansion in unserer Studie erfolgte nach klinischen Richtlinien mit 6-8 g Albumin pro Liter abgelassenem Aszites

unmittelbar *nach* Parazentese (Gines, 2004, 1649). Somit könnte die Veränderung der Noradrenalintherapie während der Intervention zum Ausbleiben einer signifikanten Änderung des Nachlastparameters geführt haben.

Allgemein muss in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, dass die Hauptauswirkung der parazenteseinduzierten, zirkulatorischen Dysfunktion erst im Rahmen von 1-6 Tagen zu erwarten ist (Ruiz-del-Arbol, 1997, 582). Das bedeutet, dass wir die Hauptauswirkungen der Parazentese nicht im Messzeitraum zu erfassen erwarten.

Bei den Organfunktionsparametern PVPI und ELWI ergaben sich keine signifikanten Veränderungen durch die Parazentese.

4.3 Diskussion des Einflusses der Beatmungsparameter auf die Messung des Bauchdruckes

In den letzten zehn Jahren ist die Aufmerksamkeit zum Thema IAH im intensivmedizinischen Bereich beträchtlich gestiegen. Einer der Gründe dafür ist, dass viele Patienten auf der Intensivstation mit den nachgewiesenen Risikofaktoren eines intermittierenden abdominellen Kompartmentsyndroms konfrontiert sind. Hierzu zählt dezidiert auch die maschinelle Beatmung.

Die Intervention der vorliegenden Studie, nämlich die abdominelle Volumenentlastung, wirkt sich theoretisch auf umgekehrte Weise aus, nämlich vom Abdomen auf den Thoraxraum. Im Vorfeld unserer Untersuchung kam die Fragestellung auf, ob sich quasi nebenbefundlich Auswirkungen auf die Beatmung feststellen lassen.

Tabelle 47 zeigt die Einflüsse der Parazentese auf die Beatmungsparameter.

Wie schon in Kapitel 3.1 beschrieben, wurden in der vorliegenden Studie 20 Parazentesen unter Beatmung durchgeführt. Dabei handelte es sich in 16 Fällen um eine druckunterstützte Beatmung und in 4 Fällen um eine reine druckkontrollierte Beatmung ohne Atemzugtriggerung von Seiten der Patienten. Da es sich in allen Beatmungsfällen um eine im allgemeinen Sinn drucklimitierte Beatmung handelte, blieben die Spitzen- und Mitteldrücke während der gesamten Prozedur konstant. Dies ist in Übereinstimmung mit dem primären Anwendungszweck dieser Beatmungsform als lungenprotektive Beatmung, da auch bei einem Complianceverlust des respiratorischen

Systems die Beatmungsdrücke nicht steigen. Der Complianceverlust würde bei dieser Form der Beatmung theoretisch eine Reduktion der Tidalvolumina oder der Residualkapazität verursachen. Tabelle 47 zeigt, dass die Veränderung der Tidalvolumina vor und nach Parazentese nicht signifikant ist.

Dass die Volumenübertragung von Abdomen- auf Thoraxkompartiment sich nach der Parazentese ereignet, zeigen zwei aktuelle Studien. In einer führenden Arbeit bei nicht beatmeten Patienten wurden die Lungenfunktionsparameter zwei Stunden nach großvolumiger Parazentese (durchschnittlich 3500ml) aufgenommen (Angueira, 1994, 826). Die deutlichste Veränderung zeigte sich in dieser Untersuchung bei der funktionellen Residualkapazität. Hier kam es im Schnitt zu einer Erhöhung von 2.46 l (± 0.92) zu 2.99 l (± 0.97) ($p = 0.01$).

Bei beatmeten Patienten zeigte eine aktuelle Arbeit von Phillip et al. eine deutliche Complianceverbesserung der Lunge durch großvolumige Parazentese. Hier verbesserte sich die Lungencompliance signifikant im Schnitt um 5.5 ml/cmH₂O ($p=0.032$) zum Ende der Parazentesen und um 4.9 ml/cm H₂O ($p=0.03$) nach 2 Stunden nach Ende der Parazentesen (Phillip, 2014, 3-4). Anzumerken ist hier dezidiert der Nachweis der interventionsnahen Verbesserung der Lungencompliance.

Obwohl angenommen werden kann, dass die Beatmungsmaschine bei einer druckkontrollierten, lungenprotektiven Beatmungsform die Drücke konstant hält, werden Volumengewinne in den Tidalvolumina und in der Residualkapazität realisiert. Ein möglicher Parameter zur Bestimmung der Residualkapazität wäre das End-Expiratorische Lungenvolumen (Levesque, 2011, 258). Diese Konstante ist jedoch nur schwer auf der Intensivstation zu erheben, da hier zur Diagnostik gasgestützte Verfahren oder eine Bodyplethysmografie erforderlich sind. In der vorliegenden Studie lassen sich signifikante Erniedrigungen in der Atemfrequenz (-2,14/min, $p=0,032$) sowie eine nicht-signifikante Erhöhung des Atem-Minutenvolumens (-1,54 L/min) vor und nach den Parazentesen nachweisen (Tabelle 47).

4.3.1 Effekte der intraabdominellen Druckübertragung bei beatmeten Patienten

Stratifiziert man die Messungen in beatmete und spontanatmende Fälle, so fällt auf, dass der Bias zwischen IVP und IGP bei Spontan-Atmern größer war als bei Messungen, bei denen die Patienten maschinenbeatmet waren. Dies suggeriert, dass Spontanatmung einen senkenden Einfluss auf den Magendruck hat. In Abbildung 45 ist der Bias visuell dargestellt. Diese Differenz ist nicht nur zwischen IGP und IVP, sondern auch zwischen IGP und IPP nachweisbar. Abbildungen 45 und 46 verdeutlichen die signifikante Differenz für IGP und IPP. Diese Druckdifferenzen beziehen sich auf den Blasendruck.

Die allgemeine Beatmungsphysiologie liefert einen möglichen Erklärungsansatz für dieses neu beobachtete Phänomen. Die Spontanatmung ist im Grunde als eine Unterdruckatmung anzusehen, bei der der Unterdruck von Zwerchfell- und Thoraxausdehnung generiert wird. So kommt es bei Spontanatmern zu einer gleichmäßigen Verteilung von Gasvolumen in der gesamten Lunge. Dies wurde insbesondere im Hinblick auf die historische Beatmungsform der Eisernen Lunge deutlich, bei der es sich, wie bei der Spontanatmung, um eine Unterdruckbeatmung handelte, die aber nicht zuletzt durch ihren platzintensiven Gebrauch von der gegenwärtigen Überdruckbeatmung in der allgemeinen Anwendung in OP und Intensivstation abgelöst wurde.

Obwohl die Überdruckbeatmung weitreichende Vorteile mit sich bringt, birgt sie als Grundproblem, dass der Beatmungsdruck dem Weg des geringsten Widerstandes folgt, da die Bereiche des Ausdehnungswiderstandes der Lunge und der Pleura parietalis nicht gleich verteilt sind. (Renz-Polster, 2008, 446). Somit nehmen Bereiche, welche eine höhere Compliance aufweisen (Zwerchfell), als erstes die durch die Überdruckbeatmung angebotenen Volumina auf. Dies führt zum einen in minderbelüfteten Bereichen der Lunge zur erhöhten Atelektasenbildung und zum anderen zur vermehrten Zwerchfellausdehnung. Dem steht der hydrostatische Druckgradient, verursacht durch die kaudale Verschiebung der Bauchorgane, gegenüber. Dies kann ein physiologischer Grund sein, warum der IGP bei beatmeten Patienten den IVP übersteigt. Abschließend ist zu sagen, dass der in Abbildungen 45 und 46 nachgewiesene Druckabfall von $IGP > IPP > IVP$ auf einen Stoßdämpfer-Effekt der Thorax/Bauchkompartimente hinweist. Die Spontanatmung beeinflusst lokal den

IGP stärker als den Interperitonealdruck und den Blasendruck. Die entsprechenden Einflüsse kommen somit am Blasenkompartiment nicht an.

Die dargestellten Parameter weisen niedrigere Drücke für den IGP und IPP bei Spontanatmern mit erhöhtem Bauchdruck nach. Diese Drücke sind, wie schon zuvor erwähnt, näher am Thoraxkompartiment. Dies weist auf einen geringeren Anteil von Zwerchfellatmung bei Patienten mit erhöhtem Bauchdruck hin.

4.4 Diskussion Entwicklung des Buchumfanges und der Bauchdeckencompliance während der Parazentese

Patienten mit einem medikamentös nicht zu mobilisierendem Aszites klagen häufig über starke Dyspnoe. In einer aktuellen Studie der Universitätsklinik Thessaloniki fiel der Punktescore der Visuellen Analog Skala (Punkte von 1-10) bezüglich Dyspnoe im Schnitt von 7,5 (SD: 0,8) auf 4,3 (SD: 1,0) nach Parazentese (Papavramidis, 2011, 195). Bei dieser Studie wurden 15 Patienten einer kleinvolumigen Parazentese (MW: 1624 ml SD: 861 ml evakuiertes Bauchwasser) unterzogen. Die Bauchcompliance lag im Mittel bei 414,01 ml/mmHg (SD: 139,15 ml/mmHg) nach Parazentese. Die gemessene Compliance der vorliegenden Studie lag beim ersten Evakuierungsschritt mit 442,48 ml/mmHg im gleichen Bereich (Siehe Tabelle 8). Vergleicht man die abgelassenen Volumina bis 3000 ml, welches der Vorstudie von Papavramidis et al. am nächsten kommt, ergibt sich in der vorliegenden Studie eine mediane Compliance von 560,43 ml/mmHg. Diese Compliance liegt ebenfalls im vergleichbaren Rahmen. Grund für die leichte Erhöhung könnte das höhere durchschnittliche Evakuationsvolumen der vorliegenden Studie sein (MW: 4759 ml, SD: 1842 ml evakuiertes Bauchwasser).

5. Zusammenfassung

Erhöhter Bauchdruck steigert die Mortalität und Morbidität bei Intensivpatienten. (Malbrain, 2005, 318). Die Messung des Blasendruckes wurde als Goldstandard für die Bauchdruckmessung definiert (Cheatham, 2007b). Zwei Nachteile ergeben sich durch die Blasendruckmessung auf der Intensivstation. Zum Ersten beinhaltet sie eine mögliche Fehlerquelle durch Wahl des falschen Messnullpunktes. Dies stellt ein generelles Problem der intraabdominellen Druckmessung dar, wirkt sich aber bei der Messung des IVP lagerungsbedingt sehr deutlich aus. Zum Zweiten ist die übliche Blasendruckmessung über ein ZVD-Messsystem von intermittierendem Charakter, so besteht die Gefahr, dass rasche Bauchdruckanstiege diagnostisch übersehen werden. Besonders auf Intensivstationen mit Risikopatienten für einen erhöhten Bauchdruck ist die Magendruckmessung mit Ballonkatheter eine vorteilhafte Alternative. Beispiele hierfür wären Stationen für gastroenterologische wie auch abdominell-postoperative Patienten.

Unter Umgehung der oben genannten Nachteile der flüssigkeitsgestützten Blasendruckmessung korreliert die Magendruckmessung zureichend sowohl mit dem intraperitonealen Druck wie auch mit dem konventionellen Blasendruck ($r_s = 0,918$ mit IPP; $r_s = 0,991$ mit IVP). Weiterhin positiv wirkt sich aus, dass nur geringe durchschnittliche Fehler (Bias) in der Genauigkeitsberechnung durch die vorliegende Studie ermittelt werden konnten (-1,31 mmHg mit IPP vor Parazentese; +1,18 mit IGP mmHg vor Parazentese). Weiterhin bleibt zu bemerken, dass die ohnehin geringen Bias nicht notwendigerweise Messfehler der verschiedenen Messmethoden darstellen, sondern tatsächlich vorhandene Druckunterschiede der verschiedenen Bauchkompartments darstellen.

Die Streuspannen ergaben allenfalls eine mittlere Streuung mit einer ULOA von 6,24 mmHg bezüglich der CiMON-Messmethode im Vergleich zum Blasendruck. Hierbei ist jedoch von einer beachtlichen eigenen Streuung des Blasendruckes selbst auszugehen. Weitere Studien könnten die eigene Streuung des Blasendruckes ohne Intervention quantifizieren, und dies mit den anderen Messmethoden vergleichen. Die Bauchcompliancewerte der vorliegenden Studie liegen im Rahmen der in der Literatur angegebenen Werte.

In der Messung der Hämodynamik während der Parazentese erweist sich der ZVD als druckbezogener Parameter dem GEDI als volumenbezogenen Parameter unterlegen. Während weitgehender Stabilität des GEDI und HI kommt es zu einem rapiden Abfall des ZVD während der Bauchvolumenentlastung (durchschnittlich 9,4 mmHg). Dieser Abfall korreliert am stärksten mit dem IVP ($r = 0,946$, $p < 0,01$). Ein IAP/ACS erweist sich somit als schwerer Störfaktor bei der Einschätzung der korrekten Volumentherapie mittels des ZVD.

Bei der Beobachtung respiratorischer Faktoren fiel auf, dass der Bias zwischen IVP und IGP bei spontanatmenden Patienten größer war als bei Patienten, die beatmet wurden ($-0,075$ mmHg $\pm 3,8$ für maschinelle Beatmung vs. $-3,1$ mmHg $\pm 3,0$ für Spontanatmung). Es ist davon auszugehen, dass die Spontanatmung zu einer Verringerung des IGP führt. Der in Abbildungen 45 und 46 nachgewiesene Druckabfall von $IGP > IPP > IVP$ weist auf einen Stoßdämpfer-Effekt der Thorax/Bauchkompartimente hin. Die Spontanatmung beeinflusst lokal den IGP stärker als den Intraperitonealdruck und den Blasendruck. Die entsprechenden Druckeinflüsse erreichen so das Blasenkompartiment nur in geringem Ausmaß. Zusätzlich suggerieren die Druckergebnisse einen geringeren Anteil von Zwerchfellatmung bei erhöhtem Bauchdruck.

Zu den Schwächen der Arbeit zählen die Mehrfachmessungen (maximal 3 Messungen pro Patient). Jedoch ist anzumerken, dass die Anzahl der Messungen pro Patient deutlich kleiner ist als die Anzahl der Patienten (17), was im Rahmen der statistischen Auswertungen vorteilhaft ist.

Die Stärken der vorliegenden Arbeit liegen in der verhältnismäßig großen Fallzahl der Messungen (32) im Vergleich zu den Vorarbeiten. Zudem vergleicht die vorliegende Studie als erste die Bauchdrücke während der Parazentese in drei verschiedenen intraabdominellen Kompartimenten einschließlich des Blasendruckes. Zusätzlich unterscheidet die vorliegende Studie die Bauchdrücke während Parazentese bei beatmeten und nicht-beatmeten Patienten. Ein weiterer Vorteil stellt die Messung der Hämodynamik unter weitgehendem Ausschluss von Confoundern wie zum Beispiel Infusionstherapien oder prä-interventionellen Gaben von Plasmaexpandern dar.

6. Ausblick

Die Hauptfragestellung der Arbeit bezog sich auf die Evaluation eines neueren Verfahrens zum kontinuierlichen Monitoring des Bauchdruckes. Die vorliegende Arbeit hat sich mit der grundsätzlichen Frage auseinandergesetzt, welches Bauchkompartiment für die Erfassung des Bauchdruckes geeignet ist. Soweit keine größeren Lageunterschiede der Messebenen entlang des Gravitationsgradienten bestehen, korrelieren die Druckverhältnisse in angemessener Weise. Um zu klären, ob die große Streubreite des CiMON-Systems sich tatsächlich als klinisch relevant erweist, könnte es für Folgestudien interessant sein, klinische Funktionsparameter wie zum Beispiel die Entwicklung der Beatmungsparameter als Endpunkte zu integrieren. Allgemein könnte in einer Folgestudie ermittelt werden, wie groß die Streuspanne des bisherigen Goldstandard IVP ohne Intervention ist, um dies mit den Streuspannen der anderen Druckmessungsorte in Bezug zu bringen.

Da die vorliegende Studie vor allem darauf ausgelegt war, die Bauchdruckunterschiede während einer Parazentese aufzunehmen, konnten hämodynamische und respiratorische Fragestellungen nur beantwortet werden, insofern sie gleichsam als Nebenbefund zu den Druckmessversuchen aufgenommen werden konnten. Sollte der zukünftige Fokus der Fragestellungen auf dem hämodynamischen oder respiratorischen Bereich liegen, so wird es zweckmäßig sein, die üblichen Langzeitauswirkungen der Parazentese aufzunehmen.

Bei hämodynamischen Fragestellungen bleibt die Hämodilutionsmethode wegen ihrer einfachen Durchführung und der weitestgehend untersucherunabhängigen Ergebnisermittlung diagnostisches Mittel der Wahl. Als interessante Weiterführung wäre die stündliche Aufnahme der Parameter nach Intervention zu nennen, um Langzeitwirkungen der Volumenentlastung erfassen zu können. Hierbei ständen vor allem die hämodynamischen Parameter der Nachlast wie Blutdruck und systemvaskulärer Widerstand im Vordergrund.

Literaturverzeichnis

- Angueira, C. E. und Kadakia, S. C. "Effects of large-volume paracentesis on pulmonary function in patients with tense cirrhotic ascites." *Hepatology* 20(4 Pt 1) (1994) 825-828.
- Balogh, Z., McKinley, B. A., Holcomb, J. B., Miller, C. C., Cocanour, C. S., Kozar, R. A., Valdivia, A., Ware, D. N. und Moore, F. A. "Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure." *J Trauma* 54(5) (2003) 848-859; discussion 859-861.
- Barnes, G. E., Laine, G. A., Giam, P. Y., Smith, E. E. und Granger, H. J. "Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure." *Am J Physiol* 248(2 Pt 2) (1985) R208-213.
- Becker, V., Schmid, R. M. und Umgelter, A. "Comparison of a new device for the continuous intra-gastric measurement of intra-abdominal pressure (CiMon) with direct intra-peritoneal measurements in cirrhotic patients during paracentesis." *Intensive Care Med* 35(5) (2009) 948-952.
- Bland, J. M. und Altman, D. G. "Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement." *Lancet* 1(8476) (1986) 307-310.
- Bland, J. M. und Altman, D. G. "Measuring agreement in method comparison studies." *Stat Methods Med Res* 8(2) (1999) 135-160.
- Bloomfield, G. L., Ridings, P. C., Blocher, C. R., Marmarou, A. und Sugerman, H. J. "A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure." *Crit Care Med* 25(3) (1997) 496-503.
- Cabrera, J., Falcon, L., Gorriz, E., Pardo, M. D., Granados, R., Quinones, A. und Maynar, M. "Abdominal decompression plays a major role in early postparacentesis haemodynamic changes in cirrhotic patients with tense ascites." *Gut* 48(3) (2001) 384-389.
- Cheatham, M. L. "Abdominal compartment syndrome." *Curr Opin Crit Care* 15(2) (2009a) 154-162.
- Cheatham, M. L. "Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome." *World J Surg* 33(6) (2009b) 1116-1122.
- Cheatham, M. L., De Waele, J. J., De Laet, I., De Keulenaer, B., Widder, S., Kirkpatrick, A. W., Cresswell, A. B., Malbrain, M., Bodnar, Z., Mejia-Mantilla,

- J. H., Reis, R., Parr, M., Schulze, R. und Puig, S. "The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis." *Crit Care Med* 37(7) (2009c) 2187-2190.
- Cheatham, M. L. und Malbrain, M. L. "Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome." *Acta Clin Belg Suppl*(1) (2007a) 98-112.
- Cheatham, M. L., Malbrain, M. L., Kirkpatrick, A., Sugrue, M., Parr, M., De Waele, J., Balogh, Z., Leppaniemi, A., Olvera, C., Ivatury, R., D'Amours, S., Wendon, J., Hillman, K. und Wilmer, A. "Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations." *Intensive Care Med* 33(6) (2007b) 951-962.
- Cheatham, M. L., White, M. W., Sagraves, S. G., Johnson, J. L. und Block, E. F. "Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension." *J Trauma* 49(4) (2000) 621-626; discussion 626-627.
- Collee, G. G., Lomax, D. M., Ferguson, C. und Hanson, G. C. "Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique." *Intensive Care Med* 19(8) (1993) 478-480.
- Cunningham, A. J. "Anesthetic implications of laparoscopic surgery." *Yale J Biol Med* 71(6) (1998) 551-578.
- De Keulenaer, B. L., De Waele, J. J., Powell, B. und Malbrain, M. L. "What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure?" *Intensive Care Med* 35(6) (2009) 969-976.
- De Laet, I., Hoste, E., Verholen, E. und De Waele, J. J. "The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension." *Intensive Care Med* 33(10) (2007) 1811-1814.
- De Waele, J. J., De Laet, I., De Keulenaer, B., Widder, S., Kirkpatrick, A. W., Cresswell, A. B., Malbrain, M., Bodnar, Z., Mejia-Mantilla, J. H., Reis, R., Parr, M., Schulze, R., Compano, S. und Cheatham, M. "The effect of different reference transducer positions on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis." *Intensive Care Med* 34(7) (2008) 1299-1303.
- Frank, O. "Zur Dynamik des Herzmuskels." *Zeitschrift für Biologie* 32 (1895) 370-437.
- Fusco, M. A., Martin, R. S. und Chang, M. C. "Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology." *J Trauma* 50(2) (2001) 297-302.

- Gines, P., Cardenas, A., Arroyo, V. und Rodes, J. "Management of cirrhosis and ascites." *N Engl J Med* 350(16) (2004) 1646-1654.
- Gines, P., Tito, L., Arroyo, V., Planas, R., Panes, J., Viver, J., Torres, M., Humbert, P., Rimola, A., Llach, J. und et al. "Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis." *Gastroenterology* 94(6) (1988) 1493-1502.
- Henne-Bruhns, D., Dürig, M. und Kremer, B. (2007). "Chirurgie." Stuttgart, Thieme.
- Huber, W. und Rockmann, F. "Invasive und nichtinvasive Möglichkeiten des hämodynamischen Monitorings." *Intensivmedizin* 45 (2008) 337-359.
- Iberti, T. J., Lieber, C. E. und Benjamin, E. "Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique." *Anesthesiology* 70(1) (1989) 47-50.
- Kimball, E. J., Rollins, M. D., Mone, M. C., Hansen, H. J., Baraghoshi, G. K., Johnston, C., Day, E. S., Jackson, P. R., Payne, M. und Barton, R. G. "Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome." *Crit Care Med* 34(9) (2006) 2340-2348.
- Kirkpatrick, A. W., Brennehan, F. D., McLean, R. F., Rapanos, T. und Boulanger, B. R. "Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?" *Can J Surg* 43(3) (2000) 207-211.
- Kron, I. L., Harman, P. K. und Nolan, S. P. "The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration." *Ann Surg* 199(1) (1984) 28-30.
- Lata, J. "Hepatorenal syndrome." *World J Gastroenterol* 18(36) (2012) 4978-4984.
- Levesque, E., Hoti, E., Jiabin, J., Dellamonica, J., Ichai, P., Saliba, F., Azoulay, D. und Samuel, D. "Respiratory impact of paracentesis in cirrhotic patients with acute lung injury." *J Crit Care* 26(3) (2011) 257-261.
- Lippert, H. und Deller, T. (2011). "Lehrbuch Anatomie." München, Elsevier, Urban & Fischer.
- Loring, S. H., Yoshino, K., Kimball, W. R. und Barnas, G. M. "Gravitational and shear-associated pressure gradients in the abdomen." *J Appl Physiol* 77(3) (1994) 1375-1382.
- MacIntyre, N. R., Cook, D. J., Ely, E. W., Jr., Epstein, S. K., Fink, J. B., Heffner, J. E., Hess, D., Hubmayer, R. D. und Scheinhorn, D. J. "Evidence-based guidelines

- for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine." *Chest* 120(6 Suppl) (2001) 375S-395S.
- Malbrain, M., Herz, R., Bohn, M. und Goedje, O. "Enteral feeding catheter and apparatus for determining the intra-abdominal pressure of a patient " US2008077043 (A1) - Enteral feeding catheter and apparatus for determining the intra-abdominal pressure of a patient. E. European Patent Office. EP20060119526 20060825. 2008a.
- Malbrain, M. L. "Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal." *Intensive Care Med* 30(3) (2004a) 357-371.
- Malbrain, M. L., Cheatham, M. L., Kirkpatrick, A., Sugrue, M., Parr, M., De Waele, J., Balogh, Z., Leppaniemi, A., Olvera, C., Ivatury, R., D'Amours, S., Wendon, J., Hillman, K., Johansson, K., Kolkman, K. und Wilmer, A. "Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions." *Intensive Care Med* 32(11) (2006) 1722-1732.
- Malbrain, M. L., Chiumello, D., Pelosi, 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., Daelemans, R., Jacquet, L., Laterre, P. F., Frank, G., de Souza, P., Cesana, B. und Gattinoni, L. "Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study." *Crit Care Med* 33(2) (2005) 315-322.
- Malbrain, M. L., Chiumello, D., Pelosi, P., Wilmer, A., Brienza, N., Malcangi, V., Bihari, D., Innes, R., Cohen, J., Singer, P., Japiassu, A., Kurtop, E., De Keulenaer, B. L., Daelemans, R., Del Turco, M., Cosimini, P., Ranieri, M., Jacquet, L., Laterre, P. F. und Gattinoni, L. "Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study." *Intensive Care Med* 30(5) (2004b) 822-829.
- Malbrain, M. L. und De Laet, I. "Do we need to know body anthropomorphic data whilst measuring abdominal pressure?" *Intensive Care Med* 36(1) (2010) 180-182; author reply 185-186.

- Malbrain, M. L., De laet, I., Viaene, D., Schoonheydt, K. und Dits, H. "In vitro validation of a novel method for continuous intra-abdominal pressure monitoring." *Intensive Care Med* 34(4) (2008b) 740-745.
- Osman, D., Ridel, C., Ray, P., Monnet, X., Anguel, N., Richard, C. und Teboul, J. L. "Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge." *Crit Care Med* 35(1) (2007) 64-68.
- Papavramidis, T. S., Michalopoulos, N. A., Mistriotis, G., Pliakos, I. G., Kesisoglou, II und Papavramidis, S. T. "Abdominal compliance, linearity between abdominal pressure and ascitic fluid volume." *J Emerg Trauma Shock* 4(2) (2011) 194-197.
- Pascal, B. "Traitez de l'equilibre des liqueurs, et de la pesanteur de la masse de l'air." Guillaume Desprez (1663).
- Patterson, S. W. und Starling, E. H. "On the mechanical factors which determine the output of the ventricles." *J Physiol* 48(5) (1914) 357-379.
- Phillip, V., Saugel, B., Ernesti, C., Hapfelmeier, A., Schultheiss, C., Thies, P., Mayr, U., Schmid, R. M. und Huber, W. "Effects of paracentesis on hemodynamic parameters and respiratory function in critically ill patients." *BMC Gastroenterol* 14 (2014) 18.
- Pulsion, M. S. (2009). "CiMON (PC9000) - Gebrauchsanweisung und Produktinformation." München.
- Reintam Blaser, A., Parm, P., Kitus, R. und Starkopf, J. "Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients." *Acta Anaesthesiol Scand* 55(5) (2011) 607-614.
- Renz-Polster, H., Krautzig, S. und Braun, J. (2008). "Basislehrbuch Innere Medizin." Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH.
- Ruiz-del-Arbol, L., Monescillo, A., Jimenez, W., Garcia-Plaza, A., Arroyo, V. und Rodes, J. "Paracentesis-induced circulatory dysfunction: mechanism and effect on hepatic hemodynamics in cirrhosis." *Gastroenterology* 113(2) (1997) 579-586.
- Sakka, S. G., Ruhl, C. C., Pfeiffer, U. J., Beale, R., McLuckie, A., Reinhart, K. und Meier-Hellmann, A. "Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution." *Intensive Care Med* 26(2) (2000) 180-187.
- Sanchez, N. C., Tenofsky, P. L., Dort, J. M., Shen, L. Y., Helmer, S. D. und Smith, R. S. "What is normal intra-abdominal pressure?" *Am Surg* 67(3) (2001) 243-248.

- Schachtrupp, A., Tons, C., Fackeldey, V., Hoer, J., Reinges, M. und Schumpelick, V.
"Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model." *Intensive Care Med* 29(9) (2003) 1605-1608.
- Schrier, R. W., Arroyo, V., Bernardi, M., Epstein, M., Henriksen, J. H. und Rodes, J.
"Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis." *Hepatology* 8(5) (1988) 1151-1157.
- Simon, D. M., McCain, J. R., Bonkovsky, H. L., Wells, J. O., Hartle, D. K. und Galambos, J. T.
"Effects of therapeutic paracentesis on systemic and hepatic hemodynamics and on renal and hormonal function." *Hepatology* 7(3) (1987) 423-429.
- Sobotta, J. (2005). "Atlas der Anatomie des Menschen." München, Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH.
- Sturini, E., Saporito, A., Sugrue, M., Parr, M. J., Bishop, G. und Braschi, A.
"Respiratory variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance?" *Intensive Care Med* 34(9) (2008) 1632-1637.
- Sugrue, M., Bauman, A., Jones, F., Bishop, G., Flabouris, A., Parr, M., Stewart, A., Hillman, K. und Deane, S. A.
"Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure." *World J Surg* 26(12) (2002) 1428-1431.
- Sugrue, M., Buist, M. D., Hourihan, F., Deane, S., Bauman, A. und Hillman, K.
"Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy." *Br J Surg* 82(2) (1995) 235-238.
- Terg, R., Berreta, J., Abecasis, R., Romero, G. und Boerr, L.
"Dextran administration avoids hemodynamic changes following paracentesis in cirrhotic patients. A safe and inexpensive option." *Dig Dis Sci* 37(1) (1992) 79-83.
- Tzelepis, G. E., Nasiff, L., McCool, F. D. und Hammond, J.
"Transmission of pressure within the abdomen." *J Appl Physiol* 81(3) (1996) 1111-1114.
- Umgeltinger, A. und Becker, V.
"Reply to Malbrain and de Laet." *Intensive Care Med* 36(1) (2010) 185-186.
- Umgeltinger, A., Reindl, W., Wagner, K. S., Franzen, M., Stock, K., Schmid, R. M. und Huber, W.
"Effects of plasma expansion with albumin and paracentesis on haemodynamics and kidney function in critically ill cirrhotic patients with tense ascites and hepatorenal syndrome: a prospective uncontrolled trial." *Crit Care* 12(1) (2008) R4.

- Vidal, M. G., Ruiz Weisser, J., Gonzalez, F., Toro, M. A., Loudet, C., Balasini, C., Canales, H., Reina, R. und Estenssoro, E. "Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients." *Crit Care Med* 36(6) (2008) 1823-1831.
- von Delius, S., Huber, W. und Schmid, R. M. "Messung des intraabdominellen Drucks." *Intensivmed* 47 (2009) 392-401.
- von Delius, S., Karagianni, A., Henke, J., Preissel, A., Meining, A., Frimberger, E., Schmid, R. M. und Huber, W. "Changes in intra-abdominal pressure, hemodynamics, and peak inspiratory pressure during gastroscopy in a porcine model." *Endoscopy* 39(11) (2007) 962-968.
- Wauters, J., Spincemaille, L., Dieudonne, A. S., Van Zwam, K., Wilmer, A. und Malbrain, M. L. "A Novel Method (CiMON) for Continuous Intra-Abdominal Pressure Monitoring: Pilot Test in a Pig Model." *Crit Care Res Pract* 2012 (2012) 181563.
- Widder, S., Ranson, M. K., Zygun, D., Knox, L., Laupland, K. B., Laird, P., Ball, C. G. und Kirkpatrick, A. W. "Use of near-infrared spectroscopy as a physiologic monitor for intra-abdominal hypertension." *J Trauma* 64(5) (2008) 1165-1168.
- Yol, S., Kartal, A., Tavli, S. und Tatkan, Y. "Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure?" *Endoscopy* 30(9) (1998) 778-780.

8.1 Ablaufprotokoll

Initialen: _____ Geb.Dat: _____ Parazentese-Nr: _____

Datum der Messung: _____ Sedierung: _____

Vasopressoren/Inotropika: _____

GCS: _____ C&P-Score: _____ CiMon Position: _____

∅ stündliche Urinausscheidung /24h [ml]: _____ Größe[cm]: _____

∅ stündliche Volumentherapie /24h [ml]: _____ Gewicht [kg]: _____

Beatmung: _____ Pmax: _____ Pmean: _____ f: _____ Tidalvol: _____ MV: _____

Beurteilung des Abd vor PZ: _____

PiCCO-Analyse und Druckmessung **vor** Parazentese:

☞ Maßband untergelegt?

Zeit	PCHI	OI dPmax	HF	RR sys/dia (MAD)	ZVD	SVRI	GEDI	SVV	
				/ ()					
	ELWI	SVI	HI	PVPI	CPI	Buchumfang [cm]	Blasendr. [mmHg]	CiMON [mmHg]	Aszitesdr. [cmH ₂ O]

Druckmessung **während und nach** Parazentese:

Aszitesmenge [ml]	Buchumfang [cm]	Blasendr. [mmHg]	CiMON [mmHg]	Aszitesdr. [cmH ₂ O]	HF	RR sys/dia (MAD)	PCHI	online dPmx	ZVD	SVRI	pmax	pmean
500						/ ()						
						/ ()						
1500						/ ()						
2000						/ ()						
2500						/ ()						
3000						/ ()						
3500						/ ()						
4000						/ ()						
4500						/ ()						
						/ ()						

Initialen: _____ Geb.Dat: _____ Parazentese-Nr: _____

PiCCO nach 2000ml:

Zeit	GEDI	SVV	ELWI	SVI	HI	PVPI	CPI

PiCCO nach 4000ml:

Zeit	GEDI	SVV	ELWI	SVI	HI	PVPI	CPI

PiCCO nach 6000ml:

Zeit	GEDI	SVV	ELWI	SVI	HI	PVPI	CPI

Beurteilung des Abdomens **nach** PZ: _____

Ø stündliche Urinausscheidung der kommenden 24h [ml]: _____

Ø stündliche Volumentherapie der kommenden 24h [ml]: _____

Pmax: _____ Pmean: _____ f: _____ Tidalvol: _____ MV: _____

Allgemeine Kommentare:

Initialen: _____ Geb.Dat: _____ Parazentese-Nr: _____

Infos zum Apache II – Score:

Infos zum SAPS II-Score:

Temp [°C]		Art der Aufnahme	elektiv OP : 0 innere : 6 Notfall OP : 8
MAP [mmHg]		Chronische Krankheiten	keine : 0 metastasiertes CA : 9 hämat. Malignität : 10 AIDS : 17
HR [1/min]		Sys RR [mmHg]	
AF [1/min]		If MV or CPAP PaO ₂ /FIO ₂ [mmHg]	
PCO ₂ [mmHg]		Urinausscheidung [l/24h]	
PO ₂ [mmHg]		Serum Harnstoff oder BUN	mit Einheit!
FiO ₂ [%]		HCO ₃ ⁻ [mEq/l]	
Wenn kein Blutgas, venöses HCO ₃ [mmHg]		Bilirubin	mit Einheit!
pH		Serum K ⁺ [mmol/l]	
Serum Na ⁺ [mmol/l]		Serum Na ⁺ [mmol/l]	
Serum K ⁺ [mmol/l]		WBC	
Serum Krea /mit akutem NV		GCS	
Serum Krea /ohne akutes NV		HR [1/min]	
Hämatokrit [%]		Datum für SAPS II	
Leukos [x10 ³ / mm ³]			
GCS			
Alter			
Chronische Organinsuff	Nicht OP oder NotfallOP: 5 Elektive OP: 2		
Datum für Apache II			

8.2 Patientenaufklärung und Patienteneinverständniserklärung



II. Medizinische Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
des Klinikums rechts der Isar

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. R. M. Schmid

Schwerpunkte: Gastroenterologie, Hepatologie, Endokrinologie, Nephrologie, Toxikologie



Patientenaufklärung

Vergleich eines neuen, kommerziell verfügbaren Systems für die kontinuierliche transgastrische Messung des intraabdominalen Drucks (CiMON) mit der transvesikalen- und direkten Messungen bei Patienten mit Risikofaktoren für einen abdominalen Hypertonus auf der Intensivstation

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Ihre Erkrankung, geht mit einem erhöhten Risiko eines erhöhten Bauchdrucks einher. Ein erhöhter Bauchdruck wiederum stellt ein prinzipielles Risiko für weitere, schwerwiegende Kreislaufkomplikationen und Organversagen (wie z.B. ein Nierenversagen) auf der Intensivstation dar.

Des Weiteren besteht bei Ihnen – unabhängig der klinischen Studie und nicht zwangsweise im Zusammenhang mit dem Risiko des erhöhten Bauchdrucks - die klinische Notwendigkeit für die Anlage einer sog. enteralen Ernährungssonde („Magensonde“).

Als Bauchdruck bezeichnet man den in der Bauchhöhle herrschenden druck, der i.d.R. zwischen 5 bis maximal 7 mmHg beträgt.

Neben der zugrundeliegenden Erkrankung und den hieraus resultierenden Veränderungen, haben auch äußere Faktoren wie z.B. aktiv ausgeübter Druck auf den Bauch wie etwa im Liegen in der Bauchlage, Einfluss auf die Höhe des in der Bauchhöhle herrschenden Druck.

Ebenso kann auch die vermehrte Ansammlung von „Bauchwasser“ (Aszites), zu einer kritischen Erhöhung des Bauchdrucks mit für Sie ungünstige Folgen führen.

Komplikationen, wie eine Einschränkung der Nieren- und Lungenfunktion können prinzipiell bereits ab Bauchdruckwerten >12 mmHg auftreten, kritische Veränderungen beobachtet man meist ab Werten >20 mmHg.

Die klinische Beobachtung alleine reicht i.d.R. nicht aus, um das Vorliegen eines erhöhten Bauchdrucks zu erkennen. Deshalb wird der Bauchdruck (in Form des in der Harnblase herrschenden Drucks) bei Ihnen bereits–unabhängig von der Studie – über den liegenden Harnblasenkatheter gemessen und überwacht.

Die durchgehende, also permanente Messung, und damit eine lückenlose Überwachung des Bauchdrucks über den Harnblasenkatheter sind methodenbedingt mit der Blasendruckmessung momentan nicht möglich. Die Messung erfolgt nach dem o.g. Prinzip etwa alle 4-12 Stunden.

Eine kontinuierliche Ableitung hätte hier gegenüber den Vorteil, schneller auf kritische Erhöhungen des Bauchdrucks therapeutisch reagieren zu können.

Seit kurzem ist ein neues, kommerzielles System zum kontinuierlichen Bauchdruckmonitoring verfügbar (CiMON, Firma PULSION Medical Systems, München). Hierbei erfolgt eine Ableitung des Magendrucks über eine spezielle Ernährungssonde. Der Druck im Magen entspricht hierbei in der Theorie (ähnlich dem Druck in der Harnblase) nahezu dem in der Bauchhöhle tatsächlich herrschenden Druck, und wäre damit für die Überwachung des Bauchdrucks ähnlich gut geeignet wie die momentan praktizierte Druckmessung in der Harnblase.

Die verwendete, Ernährungssonde unterscheidet sich hinsichtlich ihrer Handhabung, ihrer Abmessungen und ihrer (Ernährungs-)Funktionalität nicht relevant von den sonst – außerhalb der Studie – auf der Intensivstation verwendeten Ernährungssonden.

An der Spitze der CiMON-Sonde befindet sich zusätzlich ein winziger, mit Luft aufblasbarer Ballon, über den die Druckmessung im Magen erfolgt.

Das Einbringen der CiMON Sonde ist für Sie nicht risikoreicher oder unangenehmer als die Installation oder das Einwechseln einer herkömmlich verwendeten Ernährungssonde.

Das CiMON-System ist ein frei verfügbares, und für die medizinische Anwendung am Menschen auch unabhängig dieser Studie bereits zugelassenes System zur Bauchdruckmessung.

Zum aktuellen Zeitpunkt stellt noch die punktuelle Messung des Blasendrucks (alle 4-12 Stunden) den sog. „Goldstandard“ zur Überwachung des Bauchdrucks auf der Intensivstation dar.

Dies ist u.a. darauf zurückzuführen, dass hier die größte Anzahl von Studienergebnisse und Erfahrungen hinsichtlich der Genauigkeit und Zuverlässigkeit der Methode unter den Bedingungen des klinischen Alltags auf der Intensivstation vorliegen.

In der vorliegenden Studie sollen die mittels dem CiMON-System ermittelten Bauchdruckwerte mit den durch den „Goldstandard“ (also der

Blasendruckmessung) bestimmten Werte unter den realistischen Bedingungen des klinischen Alltags auf der Intensivstation verglichen werden.

Hierfür wird bei Ihnen ein CiMON-System, bestehend aus der oben beschriebenen CiMON-Sonde und dem bettseitigen Überwachungsmonitor, installiert.

Die Bauchdrucküberwachung mit dem CiMON System erfolgt zusätzlich und kontinuierlich zur regelmäßigen (und unabhängig von dieser Studie, aufgrund Ihrer Erkrankung erforderlichen) Messung des Blasendrucks. Sie selbst spüren von diesen zusätzlichen Messungen bei liegender CiMON Sonde nichts.

Falls sich bei Ihnen Flüssigkeit im Bauchraum („Bauchwasser“, Aszites) angesammelt hat, kann es hierdurch (wie oben beschrieben) zu Einschränkungen der Nieren- und Lungenfunktion kommen. Man ist daher – unabhängig von der wissenschaftlichen Studie - bestrebt, das Bauchwasser abzulassen.

Hierfür wird Ihnen nach einer örtlichen Betäubung ein kleiner Plastikschlauch durch die Haut in die Bauchhöhle gelegt und der *Aszites* abgelassen („Aszitespunktion“, Parazentese). Je nach Menge des Bauchwassers dauert dies bis zu 2 Stunden. Anschließend wird der Schlauch wieder entfernt. Während dieser Prozedur kann zusätzlich der im Bauchraum herrschende Druck direkt über den für den Ablauf eingelegten Plastikschlauch gemessen und überwacht werden.

Durch die Punktion des *Aszites* wird der in der Bauchhöhle herrschende Druck zum einen gesenkt, Ihrem Körper auf der anderen Seite aber viel Flüssigkeit entzogen. Dadurch kann es zu Veränderungen des Kreislaufs kommen, weshalb man – unabhängig der wissenschaftlichen Studie - auch die Kreislaufparameter vor, während und nach einer Aszitespunktion mit dem bei Ihnen bereits vorhandenen Monitoringsystemen intensiver überwachen wird.

Ziel der Studie ist es - neben dem Vergleich der durch die Blasendruckmessung, die CiMON-Messung und der (während der Aszitespunktion) direkten Messung ermittelten Bauchdruckwerte - die durch die Aszitespunktion und/oder einer Lagerung in der Bauchlage bewirkten Veränderungen des Bauchdrucks und des Kreislaufs zu messen und zu beschreiben.

Datenschutz

Alle im Zusammenhang mit der Studie erhobenen Daten werden vertraulich behandelt. Die Daten sind nur für die Institution zugänglich, die die Studie durchführt. Die Daten werden ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke verwendet.

Freiwilligkeit der Teilnahme

Ihre Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Sollten Sie die Teilnahme an der Studie ablehnen, hat das für Sie keinerlei negative Auswirkungen auf Ihre weitere medizinische Behandlung.



II. Medizinische Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
des Klinikums rechts der Isar
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. R. M. Schmid
Schwerpunkte: Gastroenterologie, Hepatologie, Endokrinologie, Nephrologie, Toxikologie

Mit Ihrer Unterschrift unter die beiliegende Einverständniserklärung bestätigen Sie den Empfang dieser Informationsschrift und Ihre Teilnahme an der Studie

Vergleich eines neuen, kommerziell verfügbaren Systems für die kontinuierliche transgastrische Messung des intraabdominalen Drucks (CiMON) mit der transvesikalen- und direkten Messungen bei Patienten mit Risikofaktoren für einen abdominalen Hypertonus auf der Intensivstation

EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG

Studien-Nr.

Patienten-Nr:

.....

Name:

.....

Geburtsdatum:.....

Vor- und Zuname in Druckbuchstaben

1. Hiermit bestätige ich, dass Dr. (Name des aufklärenden Arztes in Druckbuchstaben) mich umfassend über Art, Zweck und mögliche Risiken dieser klinischen Studie informiert und mir die schriftliche Patienteninformation ausgehändigt hat.
2. Ich habe die mündlichen und schriftlichen Informationen verstanden und erkläre mich damit einverstanden, den in der Patienteninformation genannten Anforderungen der Studie Folge zu leisten. Mir ist bekannt, dass meine Teilnahme vollkommen freiwillig ist und dass ich diese klinische Studie zu jedem beliebigen Zeitpunkt abbrechen kann, ohne dass dadurch Nachteile für mich entstehen. Ich bin damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser

Studie erhobenen Daten auch bei einem vorzeitigen Studienabbruch verwendet werden.

- 3. Ich bin damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten zum Zweck der wissenschaftlichen Auswertung gesammelt, aufbewahrt und elektronisch verarbeitet werden.**
- 4. Ich erkläre hiermit meine Zustimmung zur Teilnahme an der vorliegenden klinischen Studie.**

Ort/Datum Unterschrift

Patient/-in